
Ictus lacunar

Lacunar stroke

J. Gállego, G. Delgado, N. Aymerich, J.A. Villanueva

INTRODUCCIÓN

El término laguna se atribuye a Dechambre (1838). Este autor describió con este nombre pequeñas cavidades en el cerebro de pacientes que habían padecido un infarto cerebral con evolución favorable. Durand-Fardel (1843) definió las lagunas como el resto de reblandecimientos cerebrales curados. Este autor diferenció claramente las lagunas de las cavidades hemorrágicas residuales y de las observadas en el estado criboso del cerebro. Después de Durand-Fardel y hasta finales de siglo, el término laguna se utilizó indistintamente para definir cualquier tipo de cavidad cerebral. Pierre-Marie (1901) puso fin a este primer período de confusión, definiendo claramente la laguna como una entidad neuropatológica, de frecuente hallazgo en sujetos ancianos que habían sufrido una hemiplejía, y describiéndola como un infarto de pequeño tamaño debido a la oclusión de los vasos sanguíneos por arterio-esclerosis local, localizado casi siempre en los núcleos estriado, cápsula interna, centro oval y protuberancia¹.

Tras el clarificador estudio de Pierre-Marie, las lagunas atraviesan por ciclos sucesivos de indiferencia y confusión en la

literatura médica hasta la década de los 60. Entonces, gracias a los trabajos de Miller-Fisher la laguna pasó de ser la entidad neuropatológica descrita por Pierre-Marie a una entidad nosológica con clínica específica, etiopatogenia unívoca y neuropatología bien definida. Según Fisher las lagunas son pequeños infartos isquémicos profundos, producidos por la obstrucción de un pequeño vaso perforante lesionado por la hipertensión arterial crónica. Los infartos lacunares se expresan por cuatro síndromes lacunares estereotipados: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, paresia crural con ataxia homolateral, que más tarde se llamaría hemiparesia atáxica o ataxia-hemiparesia, y disartria mano torpe. Para Fisher, los síndromes lacunares tienen un buen pronóstico funcional, lo cual unido a su etiopatogenia de pequeño vaso perforante hacen innecesaria la arteriografía y desaconseja el tratamiento anticoagulante². Utilizando el método anatomo-clínico, Mohr³ describe el síndrome sensitivo-motor. La tomografía computerizada (TC) permite ver la lesión parenquimatosa subyacente en muchos pacientes con síndromes lacunares. La correlación clínico-radiológica sustituye a la anatomo-clínica y propicia la descripción de más de 40 sín-

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 109-117.

Servicio de Neurología. Hospital de Navarra.
Pamplona

Correspondencia
Jaime Gállego
Servicio de Neurología
Hospital de Navarra
Irunlarrea, 3
31008 Pamplona.

dromes lacunares. El propio Fisher en 1982 recopiló 23 síndromes lacunares². La TC ha puesto de manifiesto que síndromes lacunares aparentemente típicos, pueden ser expresión de procesos muy heterogéneos como hemorragias intraparenquimatosas, infartos de mayor tamaño e incluso procesos no cerebro-vasculares. Como consecuencia de la heterogeneidad de los hallazgos en la TC aplicada al estudio de los síndromes lacunares ha resurgido la confusión en torno a la hipótesis lacunar. Sin embargo, se admite el concepto de infarto cerebral de tipo lacunar o laguna como un infarto isquémico de tamaño no superior a 15 mm, producido como consecuencia de la lesión isquémica en el territorio de distribución de una arteria perforante (lentículo-estriada, tálamo perforante o paramediana de tronco cerebral) que se manifiesta con alguno de los 5 síndromes lacunares clásicos: hemiplejía motora pura, hemisíndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motor, disartria mano torpe y ataxia-hemiparesia⁴.

Desde el punto de vista clínico conviene matizar que es más apropiado utilizar el

concepto de síndrome lacunar para referirse a estos cuadros clínicos que, efectivamente en la mayor parte de los casos, son la manifestación del infarto cerebral de tipo lacunar⁵.

PATOLOGÍA

Macroscópicamente, las lagunas aparecen como cavidades irregulares, trabeculadas, dentro de las cuales es raro encontrar un vaso, correspondiendo a zonas de desintegración cerebral de origen isquémico. El volumen de la cavidad depende del diámetro del vaso ocluido, generalmente una arteria perforante de entre 100 y 400 μ .^{2,6,7} Las arterias lentículo-estriadas mediales son de menor calibre que las laterales. Las arterias tálamo-perforantes son de diámetro homogéneo, mientras que las ramas paramedianas del tronco basilar varían de diámetro entre 40 y 500 μ . El diámetro más habitual de las lagunas se sitúa entre 2 y 4 mm aunque puede alcanzar hasta 15 mm. Este tipo de lesiones constituye un hallazgo frecuente en los estudios de autopsia⁸ (Fig. 1). Histológicamente el

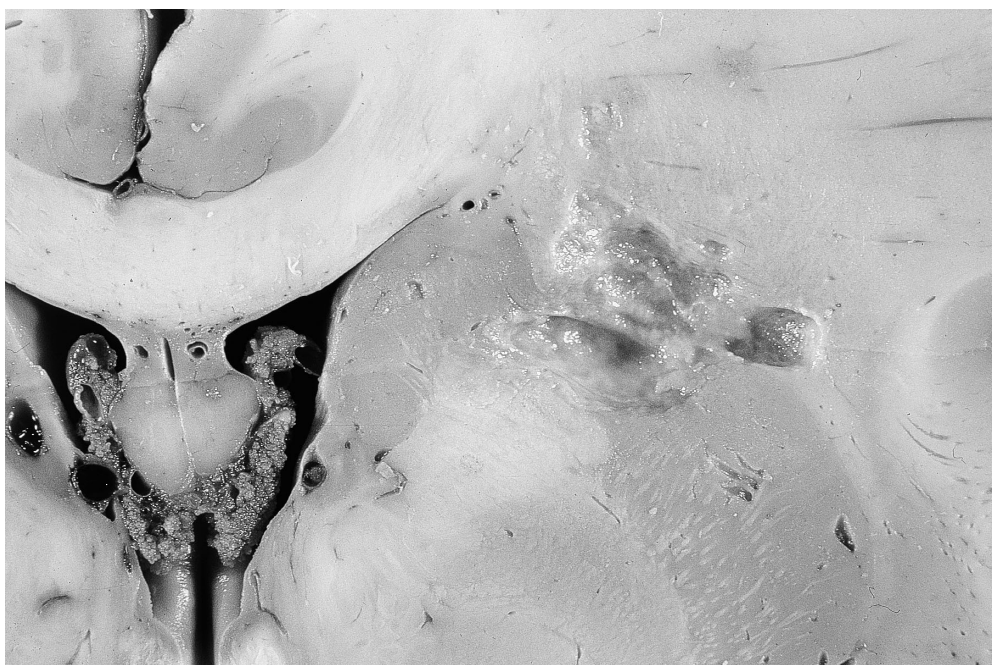


Figura 1. Corte macroscópico. Necrosis cavitada, laguna, en el territorio de las arterias perforantes.

infarto lacunar reciente se caracteriza por necrosis tisular y presencia de macrófagos cargados con grasas neutras. Alrededor del área de necrosis aparece una discreta proliferación capilar e hiperplasia endotelial. Posteriormente, aparece la cavitación, desapareciendo los macrófagos y proliferando los astrocitos en la periferia. La presencia de macrófagos cargados con hemosiderina sugiere que el origen de la cavidad no fue un infarto, sino una pequeña hemorragia producida por la rotura de microaneurismas de Charcott.

La alteración vascular comprende fundamentalmente dos tipos de lesiones en los vasos perforantes: la lipohialinosis y el microateroma. Ambas lesiones estarían inducidas por la hipertensión arterial crónica. La lipohialinosis se observa en vasos perforantes cuyo calibre es inferior a 200 μ y cuya obstrucción produciría las lagunas de volumen más pequeño. Histológicamente, la lipohialinosis se caracteriza por una desestructuración focal de la pared arterial, con depósito de material eosinófilo granular y homogéneo en el tejido conecti-

vo de la pared del vaso (Fig. 2). La alteración es muy similar a la necrosis fibrinoide que se observa en la hipertensión arterial maligna. El microateroma es un hallazgo más frecuente que la lipohialinosis, en infartos de mayor volumen. Asienta prioritariamente en segmentos proximales de arterias perforantes con diámetros comprendidos entre 300 y 500 μ . Histológicamente el microateroma es en todo punto semejante a la lesión ateromatosa de las grandes arterias. Otra lesión vascular frecuente de encontrar son los aneurismas de Charcott. La necrosis fibrinoide se observa en las arteriolas y capilares del cerebro como resultado de elevaciones graves y rápidas de la tensión arterial⁴.

En una pequeña proporción de infartos lacunares, la lesión vascular responsable es una placa aterosclerótica en la pared de una arteria del polígono de Willis, que estrecha el origen de una o varias ramas perforantes. Caplan ha sugerido que esta lesión es particularmente frecuente en el tronco basilar, causando infartos lacunares en el tronco cerebral⁹. Más rara vez, el

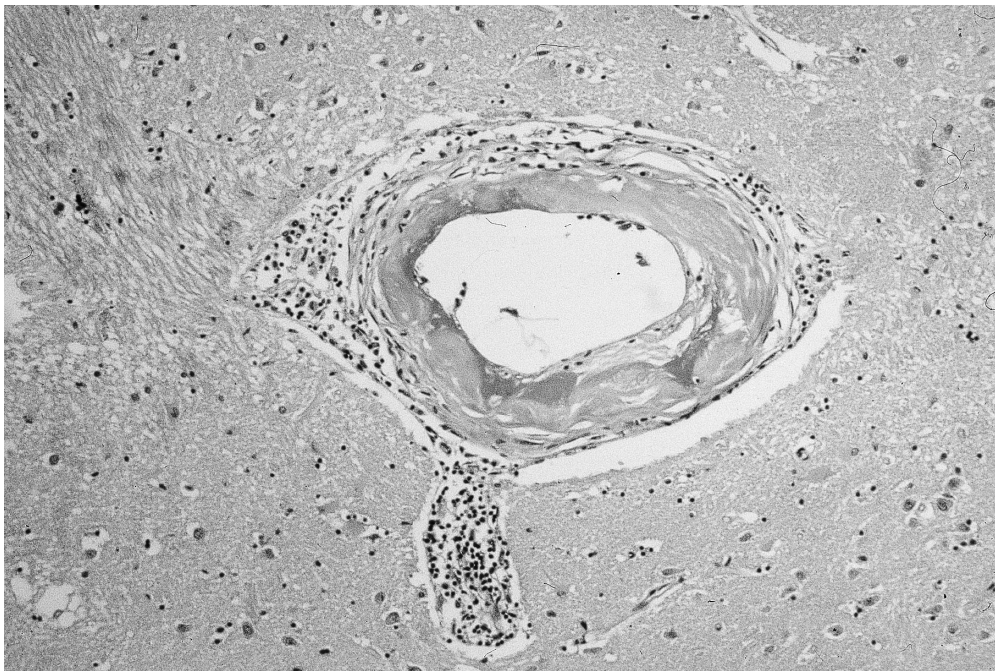


Figura 2. Estudio microscópico de una arteriola con lipohialinosis. Hematoxilina-eosina.

vaso que irriga la zona donde asienta el infarto lacunar aparece permeable e histológicamente normal. En estas circunstancias cabe suponer que la obstrucción fue debida a un fragmento embólico procedente desde el corazón o desde una de las grandes arterias. Cambios hemodinámicos como la hiperviscosidad por incremento de los elementos celulares tal como se observa en la policitemia puede originar la oclusión de pequeños vasos y producir un infarto lacunar. Mecanismos hemodinámicos, inflamatorios de naturaleza infecciosa o no podrían también provocar un infarto lacunar⁵.

EPIDEMIOLOGÍA

Los infartos lacunares constituyen entre el 15 y el 22% de todos los infartos cerebrales isquémicos. La edad media de los pacientes oscila alrededor de los 70 años. Desde el punto de vista de los factores de riesgo queremos destacar que la hipertensión se encuentra en más del 65% de los pacientes¹⁰. En nuestra experiencia ocurre en el 66%¹¹. La diabetes mellitus es un factor de riesgo al igual que la hipertensión arterial aunque su incidencia es más baja (el 25% en nuestra serie personal). Queremos destacar el excepcional hallazgo de una cardiopatía potencialmente embolígena en los pacientes con infartos lacunares lo cual viene a indicar que el mecanismo embólico es una causa muy rara de infarto lacunar^{4,5,10,11}. La coexistencia de infarto lacunar y enfermedad carotídea significativa no se conoce con precisión y se piensa que puede no guardar una relación causa-efecto.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El aspecto más atractivo para el clínico de la hipótesis lacunar de Fisher es lo estereotipado de la expresión clínica de los infartos lacunares. Los infartos lacunares estudiados patológicamente por Fisher (Fig. 3), cuando dieron signos y síntomas, lo hicieron mediante los 4 síndromes lacunares que se describen en la tabla 1 junto al de Mohr. La especificidad clínica de estos síndromes está condicionada por su localización subcortical en un conjunto de epicentros muy concretos, y por su pequeño

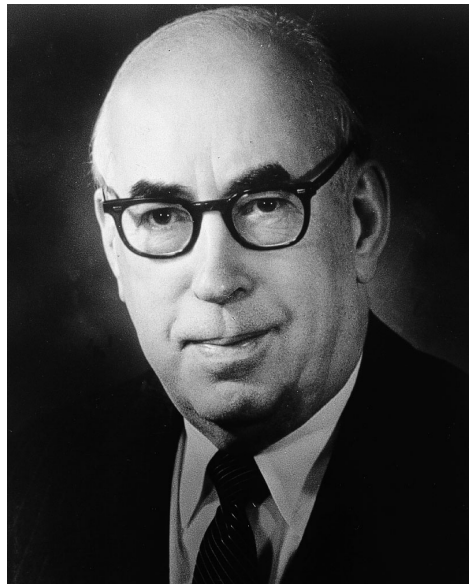


Figura 3. C. Miller Fisher.

volumen. De manera que la detección de un síndrome lacunar permite presuponer la localización de la lesión, su anatomía patológica y su etiopatogenia. Es decir, que con sólo los datos clínicos sería posible llegar al diagnóstico nosológico. Alrededor de un 20% de los infartos lacunares pueden ir precedidos de ataques isquémicos transitorios y aproximadamente 1/3 evolucionan inicialmente como un infarto cerebral progresivo, de la misma manera que lo haría una estenosis o una trombosis en evolución de la arteria carótida interna. Resulta completamente imprescindible hacer énfasis con Fisher, en la necesidad de valorar el déficit lo más precozmente posible para poder hacer el diagnóstico de síndrome lacunar, porque no es excepcional la aparición de signos clínicos fugaces de estirpe cortical que invaliden el diagnóstico de síndrome lacunar. La presencia de signos o síntomas de estirpe cortical tales como afasia, apraxia, agnosia, hemianopsia, alteración de la conciencia vigil, o crisis epilépticas indican una topografía cortical de la isquemia, por tanto incompatible con una pequeña lesión subcortical^{2,4,5}. Por otra parte la ausencia de disfunción cortical en el examen neurológico no es criterio absoluto para excluir una isquemia cortical,

Tabla 1. Criterios clínicos de los síndromes lacunares.

Hemiparesia motora pura
Déficit motor unilateral abarcando cara, brazo y pierna sin alteraciones sensitivas objetivas (FUL). El déficit puede ser parcelar, faciobraquial o braquiocrural. No se incluye la monoplejía.
Síndrome sensitivo puro
Parestesias y/o hiperestesia unilateral. Déficit unilateral con una distribución variable afectando el brazo, pierna y generalmente la cara. El déficit puede incluir todas las modalidades o puede respetar la propioceptiva.
Ataxia hemiparesia
Hemiparesia más severa en extremidad inferior y ataxia ipsilateral. Puede acompañarse de síntomas o déficits sensitivos.
Disartria mano-torpe
Disartria con debilidad facial, disfagia discreta y torpeza de la mano.
Síndrome sensitivo-motor
Déficit motor y sensitivo ipsilateral de distribución similar a la hemiparesia motora pura y síndrome sensitivo puro. El trastorno sensitivo debe ser objetivo y puede afectar todas las modalidades sensitivas o respetar la sensibilidad propioceptiva.
Criterios de exclusión
Trastornos de la conciencia, crisis epilépticas, afasia, heminegligencia y otros trastornos de la función cortical, alteraciones visuales y trastornos oculomotores.

muy especialmente en infartos del hemisferio no dominante, lo cual probablemente se debe tanto a la frecuente presencia de heminegligencia izquierda en el paciente como a la menor sensibilidad y utilización de los test que exploran las funciones corticales de este hemisferio. Coherentemente con la hipótesis lacunar de Fisher, el diagnóstico de infarto lacunar presupondrá, además de la presencia de un síndrome lacunar típico, la de hipertensión arterial crónica. Los ataques isquémicos transitorios en los síndromes lacunares se suelen presentar en forma de acúmulos previos al infarto capsular recibiendo el nombre de síndrome de alarma capsular.

No es infrecuente observar lesiones lacunares mediante neuroimagen o incluso en estudios de autopsia que puedan haber cursado de forma sintomática. Éstas se encuentran casi siempre en enfermos hipertensos y por lo general son debidos a lesiones de vasos perforantes de pequeño tamaño, por lipohialinosis.

Describiremos aquí únicamente los síndromes lacunares denominados clásicos, que son los más frecuentes y los únicos con suficiente comprobación neuropatológica. Obviaremos la descripción de toda

una serie de síndromes descritos como lacunares, que son menos frecuentes y que no han sido objeto de estudio neuropatológico.

Hemiparesia motora pura (HMP)

Fue descrita por Fisher y Curry como una parálisis hemilateral incompleta de la cara, brazo y pierna, sin signos sensoriales, defectos campimétricos, disfasia, apraxo-agnosia, vértigo, sordera, nistagmus, ataxia y diplopia¹². En nuestra experiencia es el síndrome más frecuente de los infartos lacunares coincidiendo con otros autores. El déficit puede ser completo, más o menos proporcionado o no. Durante las primeras horas es frecuente la existencia de trastornos sensitivos subjetivos, así como la disartria, que pueden persistir durante días. Frecuentemente va precedido en horas por ataques isquémicos transitorios repetidos. La lesión se localiza más a menudo en el brazo posterior de la cápsula interna, o en la corona radiata.

Síndrome sensitivo puro (SSP)

El déficit sensitivo puede involucrar a todas las modalidades sensitivas o respe-

tar las sensibilidades profundas. En ocasiones el trastorno sensitivo es meramente subjetivo (ictus parestésico agudo). En otras, el trastorno sensitivo se presenta únicamente en forma de ataques isquémicos transitorios sin establecerse el déficit sensitivo permanente. Por lo habitual presenta una disposición facio-braquio-crural, siendo menos frecuente la forma queiro-oral con afectación peribucal y de la mano homolateral o queiro-oro-podal con afectación peribucal y de la mano y del pie homolaterales. El infarto suele localizarse en el núcleo ventral posterolateral del tálamo o menos frecuentemente en las proyecciones tálamo-corticales¹³. La distribución queiro-oro-podal del trastorno sensitivo, respetando o no el abdomen, es la más frecuente en presencia de lesiones talámicas. Con menos frecuencia la lesión afecta al tronco cerebral^{14,15}. En nuestra experiencia el síndrome sensitivo puro de instauración subaguda y precedido de ataque isquémico transitorio adquiere gran especificidad.

Ataxia hemiparesia (AH)

Este síndrome fue descrito por primera vez por Fisher y col en 1965 con el nombre de paresia crural y ataxia homolateral. Observaron la presencia de un déficit motor de predominio crural distal con ataxia de los miembros ipsilaterales en 14 pacientes. El estudio neuropatológico se limitó a uno sólo de los casos, encontrando múltiples infartos lacunares y atribuyendo el déficit a un infarto localizado en el brazo posterior de la cápsula interna contralateral¹⁶. Trece años más tarde Fisher publicó el estudio post-mortem de 3 pacientes hipertensos con este síndrome. En los 3, el infarto lacunar responsable se localizó en el pie contralateral de la protuberancia. El cuadro neurológico conjuga un síndrome piramidal generalmente de predominio crural, asociado a un síndrome atáxico homolateral. La lesión responsable afecta a la vía córtico-ponto-cerebelosa con una topografía habitual en el pie de la protuberancia o en el brazo posterior de la cápsula interna aunque también puede observarse en lesiones de la corona radiata¹⁷.

Disartria mano torpe (DMT)

El síndrome consiste en disartria, parálisis facial y hemiataxia ipsilateral más acusada en la extremidad superior. Puede haber hiperreflexia o un signo de Babinski homolateral y lentitud y torpeza en la mano, que se pone de manifiesto en la realización de pruebas que requieran una destreza o finura importante. Es considerado por algunos autores como una variante de ataxia-hemiparesia. La lesión responsable se localiza en el brazo anterior de la cápsula interna o en la protuberancia. El curso clínico es muy bueno en este síndrome. Diferentes estudios confirman la benignidad del pronóstico vital y funcional que Fisher reconoció en los infartos lacunares. Buen ejemplo de ello lo constituye el síndrome Disartria mano torpe¹⁸.

Síndrome sensitivo motor (SSM)

La descripción de Mohr 3 fue a propósito del estudio clínico patológico de un paciente diabético e hipertenso que desarrolló un déficit sensitivo afectando a un hemicuerpo con intensa hemiparesia y signo de Babinsky. La lesión neuropatológica consistió en un infarto lacunar localizado en el núcleo postero-lateral del tálamo con desmielinización del brazo posterior de la cápsula interna. Ciertamente existe un continuo entre el SSM y la HMP. La distinción clínica entre ambos se basa exclusivamente en la demostración de un déficit sensitivo objetivo durante las primeras horas de evolución del déficit. El propio Fisher los consideró una variante de HMP. Su especificidad con relación a los infartos lacunares es posiblemente la más baja.

Síndrome pseudobulbar. Estado lacunar

El trastorno en la articulación de la palabra, disartria, de la deglución con disfagia fundamentalmente para líquidos, y la risa o llanto espasmódico caracterizan lo que conocemos con el nombre de síndrome o parálisis pseudobulbar.

El síndrome pseudobulbar de naturaleza lacunar está producido por lagunas bilaterales en cápsula interna y putamen, aunque resulta clínicamente indistinguible del

producido por otras lesiones cerebrovasculares bilaterales afectando a la vía motora, desde la corteza frontal hasta el fascículo córtico-bulbar. El cuadro clínico completo atribuido al estado lacunar consistente en parálisis pseudobulbar, marcha a pequeños pasos, incontinencia esfinteriana, y cierto grado de deterioro cognitivo se observa muy pocas veces en la práctica clínica, siendo más frecuente el síndrome pseudobulbar. En nuestra opinión, el cuadro clínico del estado lacunar se debe a la suma de infartos lacunares y a la presencia de leucoaraiosis en la TC o RM¹¹.

DIAGNÓSTICO

Antes de la TC, el diagnóstico se establecía por exclusión, ante un síndrome típico. Los avances en la neurorradiología nos permiten ver atraumáticamente muchos infartos lacunares. Como en cualquier patología vascular el proceso diagnóstico se inicia con la evaluación clínica y el estudio vascular general. No debemos olvidar la necesidad de estudiar minuciosamente el sistema vascular en todos los pacientes con infartos lacunares. En la tabla 2 detallamos los criterios diagnósticos de los mismos.

La TC ha sido la prueba complementaria más utilizada en el estudio de los síndromes lacunares. Ante un paciente con síndrome lacunar, el diagnóstico de certeza en la fase aguda de infarto o hemorragia, sólo se puede sentar mediante TC (Fig. 4). Ésta ha puesto de manifiesto que la especificidad clínica de los mismos es relativa. Además de los síndromes lacunares, otras entidades nosológicas cerebrovasculares (la más frecuente la hemorragia intra-

cerebral), e incluso toda una miscelánea de procesos no vasculares, pueden tener una expresión clínica indistinguible de un síndrome lacunar¹⁸⁻²⁰ (Fig. 5). La sensibilidad de la TC para demostrar pequeños infartos subcorticales depende del tamaño de la lesión, localización de la misma, y del tiempo transcurrido entre la instauración del déficit y la realización de la TC cerebral. Los infartos lacunares de tronco cerebral no son visibles en la TC.

La RM es la exploración complementaria de elección en el estudio de los infartos lacunares, con una eficacia muy superior a la TC cerebral^{4,5} (Fig. 6).

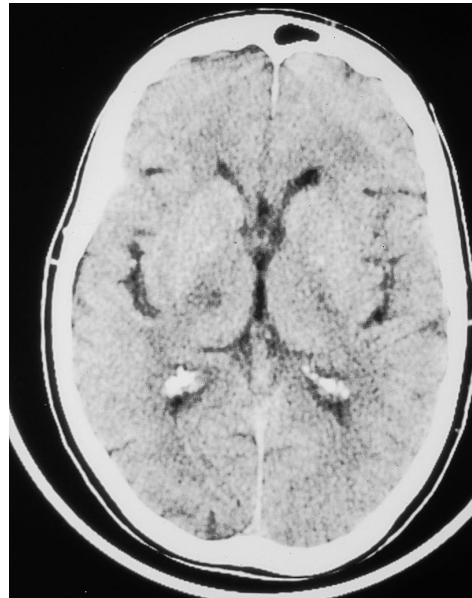


Figura 4. TC craneal. Lesión hipodensa talámica derecha en un paciente con un síndrome sensitivo puro.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de infarto lacunar.

- Diagnóstico de síndrome lacunar clásico establecido, con exploración clínica precoz (Síndrome motor, sensitivo, sensitivo motor, ataxia-hemiparesia, disartria-mano torpe) (Criterios de Fisher).
- Ausencia de disfunción cortical (afasia, agnosia, apraxia, crisis focales o generalizadas, alteración perceptividad).
- CT/RM demostrativa de una pequeña lesión subcortical o de tronco cerebral menor de 1,5 cm de diámetro o normal > 72 horas de la instauración del déficit.
- Ausencia de fuentes embolígenas y estudio no invasivo carotídeo con estenosis ipsilateral inferior al 50%.
- Una historia de HTA y/o diabetes apoyan el diagnóstico clínico.



Figura 5. TC craneal. Lesión hemorrágica de pequeño tamaño tálamo capsular izquierda, manifestada como un síndrome sensitivo motor.

TRATAMIENTO

En general debe admitirse que los pacientes con infarto lacunar se benefician del ingreso hospitalario especialmente especialmente cuando el proceso diagnóstico se realiza con rapidez. Se ha demostrado también el beneficio del estudio de los enfermos con infarto lacunar en unidades de ictus. Una vez confirmada la sospecha clínica de infarto lacunar con la TC y el RM y obviamente descartadas otras causas, se debe proceder al tratamiento médico o rehabilitador.

En todos los pacientes con independencia de su etiología se debe proceder al tratamiento y corrección de los diferentes factores de riesgo, a la prevención de posibles complicaciones como la trombosis venosa y a la rehabilitación del déficit motor. La ateromatosis y el microateroma constituyen una causa importante del infarto lacunar, motivo por el cual está indicado el uso de antiagregantes plaquetarios. Su uso estaría indicado en pacientes con infarto lacunar y estados de hiper-



Figura 6. RM craneal. Corte sagital en el que se aprecia una lesión hipointensa que corresponde a una laguna del tegmento pontino.

coagulabilidad como la policitemia y trombocitemia²⁰.

Aunque el embolismo cerebral de origen cardiaco, como causa de síndrome lacunar es cuantitativamente despreciable, podría estar indicada la anticoagulación en algunos pacientes con infarto lacunar y cardiopatía embolígena sin otros factores de riesgo. Finalmente, los procesos inflamatorios o infecciosos de los vasos perforantes pueden determinar infartos lacunares que requieren un tratamiento más específico (neurosífilis, cisticercosis, y vasculitis).

BIBLIOGRAFÍA

1. ROMAN GC. Lacunae cerebri. The early history of a peculiar form of cavitation of the brain (abstract). *Neurology* 1986; 36 (Supl.): 213.
2. FISHER CM. Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology* 1982; 32: 871-876.
3. MOHR JP, KASE CS, MECKLER RJ, FISHER CM. Sensorimotor stroke due to thalamocapsular ischaemia. *Arch Neurol* 1977; 34: 739-741.

4. METZ RJ, BOGOUSLAVSKY J. Lacunar Stroke. En: Marc Fisher, J. Bogouslavsky Cerebrovascular Disease. Eds. Butterworth Heinemann. 1999: 85-91.
5. MOHR JP, MARTÍ-VILALTA JL, LACUNES T. En: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. Churchill Livingstone 1998.
6. FISHER CM. The arterial lesions underlying lacunes. Acta Neuropathol (Berl) 1969; 12: 1-15.
7. FISHER CM. Clinical syndromes in cerebral arterial occlusion. En: Fields W.S., Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. 1 vol. C Thomas, Springfield 1961.
8. FISHER CM. Lacunes: Small deep cerebral infarcts. Neurology 1965; 15: 774-784.
9. CAPLAN LR. Intracranial branch atheromatous disease: A neglected, understudied, and underused concept. Neurology 1989; 39: 1246-1250.
10. ARBOIX A, MARTÍ-VILALTA JL, GARCÍA JM. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. Stroke 1990; 21: 842-847.
11. GÁLLEGO J. La hipótesis lacunar a la luz de la Tomografía Computerizada. Tesis Doctoral. Universidad de Navarra 1990.
12. FISHER CM, CURRY HB. Pure motor hemiplegia of vascular origin. Arch Neurol 1965; 13: 30-40.
13. FISHER CM. Pure sensory stroke involving face, arm and leg. Neurology 1965; 15: 76-80.
14. FISHER CM. Thalamic pure sensory stroke: A pathologic study. Neurology 1978; 28: 1141-1144.
15. FISHER CM. Pure sensory stroke and allied conditions. Stroke 1982; 13: 434-447.
16. FISHER CM, COOLE M. Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1965; 28: 48-55.
17. FISHER CM. Ataxic hemiparesis. A pathologic study. Arch Neurol 1978; 35: 126-128.
18. DELGADO G, URTASUN F, GURIDI J, MARAVI E, GÁLLEGO J, VILLANUEVA JA. Síndromes lacunares por hemorragias cerebrales espontáneas. Neurología. 1986; 1: 233-240.
19. GÁLLEGO J, DELGADO G, VILLANUEVA JA. Diagnóstico diferencial I. Síndromes lacunares. En: Infarto cerebral de tipo lacunar. JL Martí Vilalta, A. Arboix Eds: Sociedad Española de Neurología. Barcelona 1989; 151-167.
20. MARTÍ VILALTA JL, ARBOIX A, CHAMORRO A, MARTÍ FÁBREGAS J, GÁLLEGO J. Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos en Patología Cerebrovascular. Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Sociedad Española de Neurología 2000.