

Introducción

En estudios histopatológicos cerebrales de autopsia humana se ha objetivado la pérdida neuronal en la sustancia negra tras lesiones de ganglios basales ipsilaterales. Las secuencias de resonancia magnética ponderadas en difusión son útiles para detectar alteraciones de señal de la sustancia negra en estos pacientes. Esta degeneración se objetiva entre 1-4 semanas tras el evento isquémico, siendo más frecuentes en ictus de etiología embólica, y en aquellos en los que existe afectación del globo pálido ipsilateral. En estos pacientes no parece existir repercusión clínica.

Material y métodos

CASO CLÍNICO

-Varón de 65 años

-Antecedentes personales: No AMC. No fumador. Enolismo moderado. HTA, DL, DM2, Obesidad. Cardiopatía hipertensiva. Hiperuricemia.

-Tratamientos: Metformina, Atorvastatina, Alopurinol, Sevikar HCT.

-Consulta 5/03 por debilidad en extremidades izquierdas. NIHSS 16 .

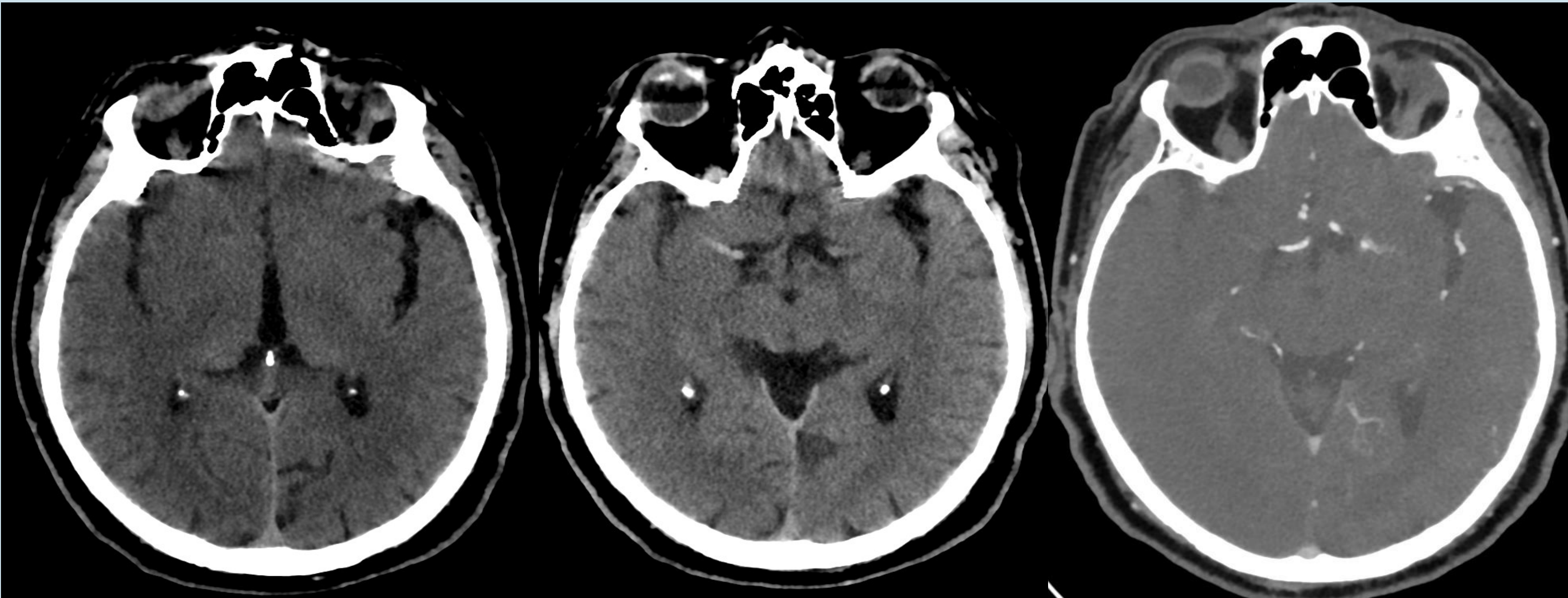


Figura 1: imágenes de TC craneal inicial, donde se aprecian signos de isquemia aguda en territorio de ACM derecha, hiperdensidad en segmento M1 en estudio sin contraste y stop al paso de contraste a este nivel .

-Tratamiento con fibrinólisis y trombectomía .

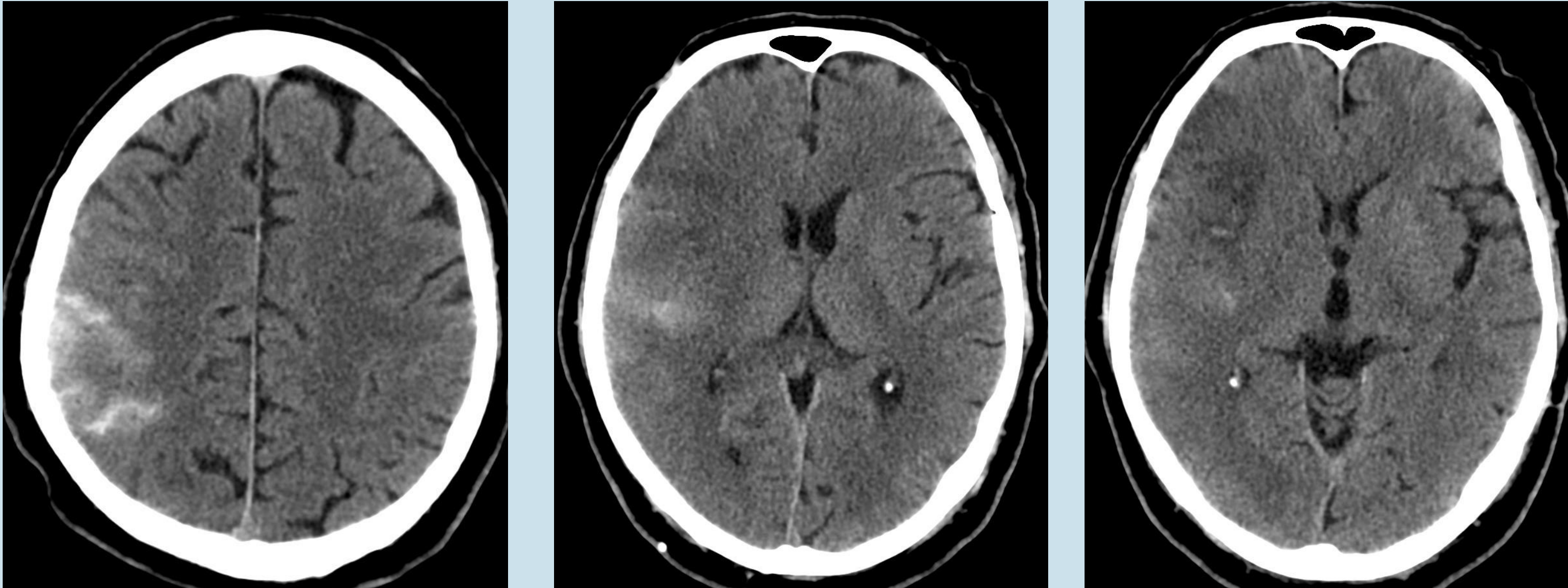


Figura 2: TC craneal de control a las 24 horas, mostrando ictus isquémico a nivel de ramas anteriores de ACM derecha con presencia de material hiperdenso en surcos parieto-temporales ipsilaterales, compatible con hemorragia subaracnoidea vs extravasación de contraste.

Estudio etiológico:

-ECG: sinusal a 65 lpm.

-Holter-ECG: bradicardia sinusal y extrasistolia auricular frecuente. No se detecta FA.

-Ecocardiograma transtorácico: imagen nodular en válvula aórtica .

-Ecocardiograma transesofágico: esclerosis valvular aórtica. Sin trombos intracardiacos.

-Dúplex TSA y TC: ateromatosis carotídea bilateral sin repercusión hemodinámica. Soplo sistólico en rama distal ACM derecha sin aumento de velocidad sistólica máxima.

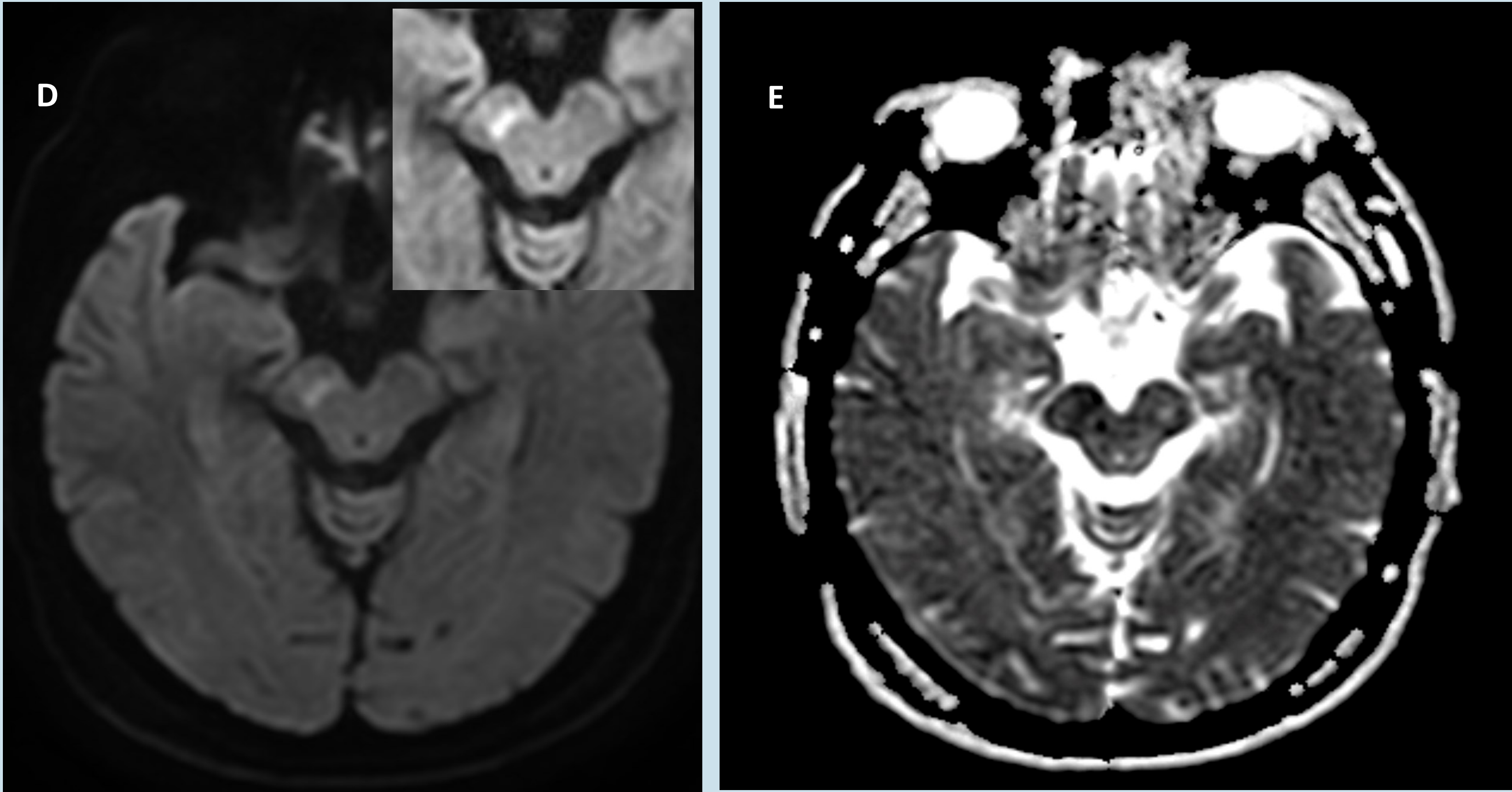
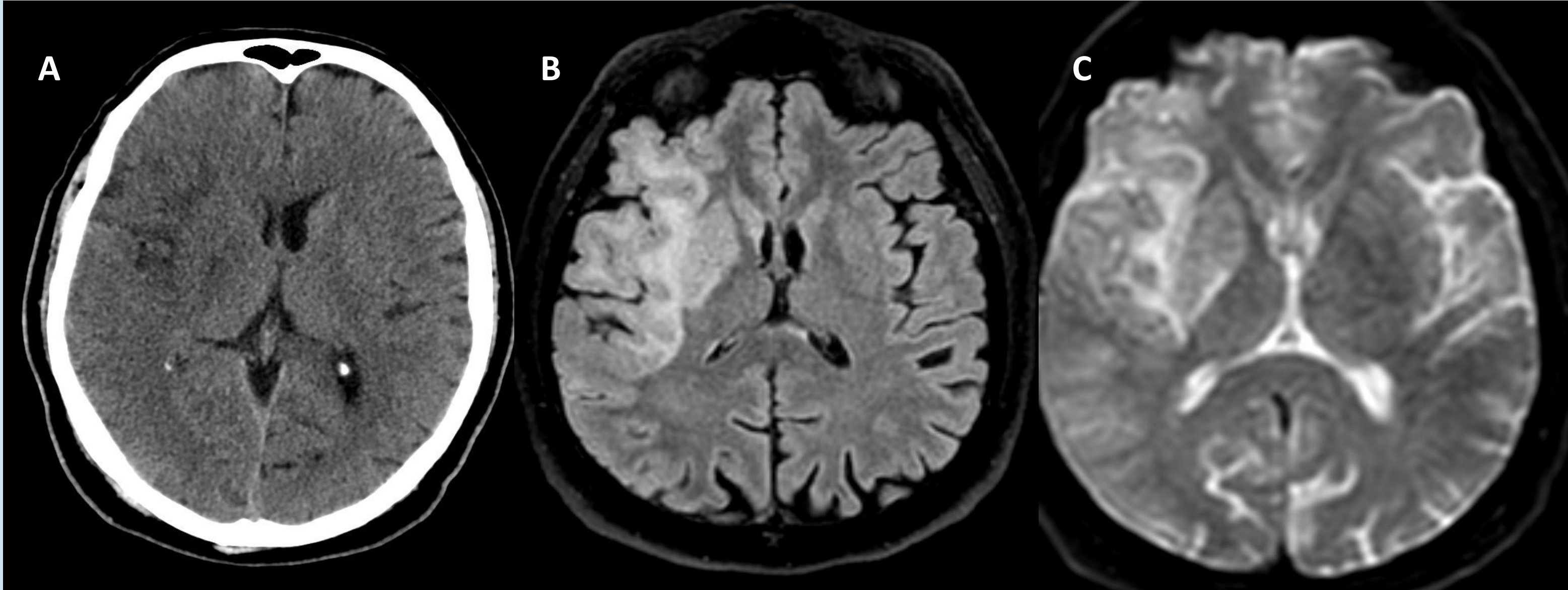


Figura 3: A: TC craneal a la semana de evolución, mostrando ictus isquémico en territorio de ACM derecha con afectación de ganglios basales ipsilaterales. B y C: RM cerebral realizada a los 11 días tras el ictus. Secuencias FLAIR y DWI mostrando lesión isquémica en territorio de la ACM derecha, con afectación del estriado ipsilateral a nivel de putamen y globo pálido. D y E: RM cerebral, secuencias DWI y ADC que muestran restricción de la difusión en mesencéfalo derecho, probablemente en sustancia negra, secundaria a la lesión isquémica previamente mencionada.

Resultados

En la RM realizada a nuestro paciente a los 11 días tras el ictus isquémico, se aprecia restricción de la difusión en la sustancia nigra ipsilateral a la lesión isquémica, tal como se describe en la literatura. En nuestro caso, al igual que en los previamente descritos, no encontramos correlación clínica con este hallazgo.

A pesar de que resulta más frecuente en pacientes con ictus de etiología cardioembólica, en nuestro paciente no se ha encontrado fuente embólica.

Nuestro paciente presenta infarto extenso de ganglios basales derechos, afectando también al globo pálido, lo que ha demostrado ser predictor independiente de lesión a nivel de la sustancia negra.

En estudios de imagen y anatomopatológicos se ha visto que la afectación de sustancia negra en humanos, a diferencia de las ratas, predomina en la pars compacta sobre la pars reticulata.

La etiología propuesta se basa en la interrupción de las vías nigroestriatales y estriatonígricas que darían lugar a degeneración retrógrada de neuronas dopaminérgicas de la pars compacta y degeneración transináptica de la pars reticulata, respectivamente.

Conclusión

No debemos confundir los hallazgos de RM de nuestro paciente con la presencia de un nuevo infarto en este territorio, sino que debemos interpretarlos como cambios secundarios a la lesión isquémica precedente.

La explicación etiológica más aceptada para estos hallazgos sería el daño focal de las vías estriatonígricas y nigroestriatales, dando lugar a una combinación de degeneración transináptica y deneración retrógrada de las diferentes regiones de la sustancia negra, según la localización de la lesión primaria a nivel estriatal.

Bibliografía:

1. Ohe Y, Uchino A, Horiuchi Y, Maruyama H, Deguchi I, Fukuoka T, et al. Magnetic resonance imaging investigation of secondary degeneration of the mesencephalic substantia nigra after cerebral infarction. J Stroke Cerebrovasc Dis. enero de 2013;22(1):58-65.
2. Nakajima M, Inatomi Y, Okigawa T, Yonehara T, Hirano T. Secondary Signal Change and an Apparent Diffusion Coefficient Decrease of the Substantia Nigra After Striatum Infarction. Stroke. enero de 2013;44(1):213-6.
3. Nakajima M, Hirano T, Terasaki T, Uchino M. Signal change of the substantia nigra on diffusion-weighted imaging following striatal infarction. Intern Med. 2010;49(1):65-8.
4. Winter B, Brunecker P, Fiebach JB, Jungehulsing GJ, Kronenberg G, Endres M. Striatum Infarction Elicits Secondary Extrafocal MRI Changes in Ipsilateral Substantia Nigra. PLoS ONE. 2015;10(9):e0136483.