Caso	(588) La hipoglucemia como causa de edema cerebral
Autores	Teresa Busquier Cerdán, Mario Roquette Mateos, Clara Gil Perea, Maria Mayorga Pineda, Manuel Brioso Díez., Celia Córdoba Clavero
Centro	Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente varón de 50 años, con antecedentes personales de DM tipo 1 de larga evolución en tratamiento con insulinoterapia y depresión sin tratamiento activo. Tras ser encontrado en su casa inconsciente y con múltiples plumas de insulina rápida a su alrededor, es traido a urgencias en situación de coma, con Glasgow 3, intubado y con sospecha de intento de autolisis por sobredosis de insulina. Durante el traslado, la glucemia capilar pasa de 120 a 30. Solicitan Tc de cráneo urgente sin contraste iv. En el estudio realizado se observa hipodensidad de la sustancia blanca y gris supratentorial de manera difusa con adecuada diferenciación corticosubcortical. Se visualiza hiperdensidad cerebelosa relativa en comparación con el parénquima cerebral adyacente. El sistema ventricular era de tamaño normal y no había signos de herniación cerebral. Hallazgos en relación con edema cerebral por hipoglucemia severa. El paciente es ingresado en UCI y permanece durante 10 días hasta que se estabiliza y persiste con hemiparesia derecha. Se le realiza RM de cráneo (no mostrada) y se observa isquemia cortical aguda en circunvolución postcentral izquierda.

DISCUSIÓN

La glucosa es fundamental para el buen funcionamiento del sistema nervioso central (SNC), es por ello que tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia producen disfunción del mismo. Los niveles bajos pueden dar síntomas como síndrome confusional agudo, convulsiones, coma o incluso provocar la muerte. Los pacientes con encefalopatía hipoglucémica (EH) típicos son los recién nacidos con madres diabéticas o los ancianos en tratamiento con antidiabéticos orales e insulina.

Los hallazgos radiológicos característicos de la EH son: la afectación del hipocampo, el córtex cerebral (predominantemente a la región parietoocipital) y de los ganglios basales, de manera bilateral y simétrica. Normalmente tanto la fosa posterior como el tálamo no se ven afectados y se mantiene la diferenciación de la sustancia blanca-sustancia gris. Se puede visualizar hipodensidad generalizada de la sustancia blanca supratentorial como único hallazgo.

Debido a la disminución de la osmolaridad por la hipoglucemia, puede existir edema vasogénico, que se visualizaría como disminución de los surcos cerebrales, lo que daría sensación de “plenitud cerebral”.

En múltiples ocasiones, cuando el paciente es remitido a urgencias por alteración del nivel de conciencia, no conocemos si existe causa metabólica o isquémica, por lo que es importante realizar el diagnóstico diferencial, principalmente, con la

encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI). En la EHI veremos edema citotóxico cerebral difuso, con afectación de la fosa posterior y desdiferenciación de la sustancia blanca-sustancia gris

CONCLUSIÓN

En la radiología de urgencias es de gran importancia el contexto clínico del paciente actual así como sus antecedentes. Estos nos permitirán realizar un diagnóstico más preciso y rápido con el fin de poder ayudar en su tratamiento precoz y evitar las posibles complicaciones de, en este caso, el edema cerebral y la hipoglucemia mantenidas. Para poder diferenciar las posibles causas de alteración del SNC, debemos fijarnos en las estructuras intracraneales afectadas, la presencia de edema vasogénico o no y la diferenciación de la sustancia blanca-sustancia gris.

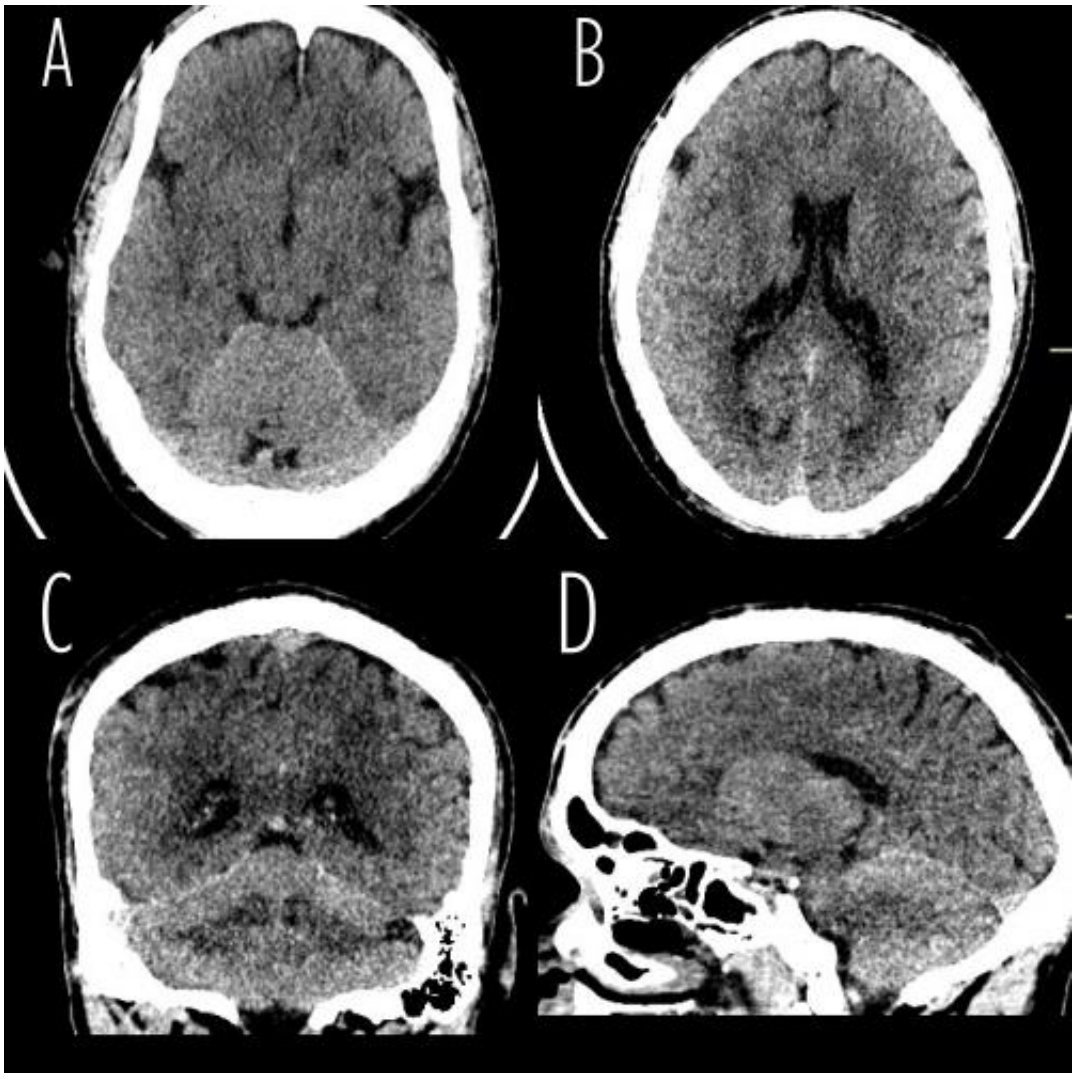

Fig 1. TC de cráneo sin contraste iv. A y B imágenes axiales donde se puede ver la diferenciación sustancia blanca-sustancia gris con hipodensidad de la sustancia blanca profunda. C y D reconstrucciones MPR en coronal y sagital respectivamente, en las que se observa la hiperdensidad cerebelosa en comparación con el parénquima cerebral adyacente. Este hallazgo también es visible en la imagen A.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uzelac A. Imaging of Altered Mental Status. Radiologic Clinics of North America. 2020;58(1):187-197. https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.08.002

2. de Oliveira A, Paulino M, Vieira A, McKinney A, da Rocha A, dos Santos G et al. Imaging Patterns of Toxic and Metabolic Brain Disorders. RadioGraphics. 2019;39(6):1672-1695. https://doi.org/10.1148/rg.2019190016

3. Osborn A, Hedlund G, Salzman K. Osborn's brain 2nd ed. Salt Lake City, UT : Elsevier, Inc.; 2017, p. 1017-1071