

Hallazgos por resonancia magnética cerebral en hipoglucemia sintomática

Findings by brain magnetic resonance in symptomatic hypoglycemia.

Fernanda Flores Alfaro,¹ Rómulo Ramírez Gutiérrez,¹ Jesús Maximino Rosales Salinas²

Resumen

ANTECEDENTES: La hipoglucemia se define como una concentración de glucosa plasmática menor de 70 mg/dL; sin embargo, es posible que los signos y síntomas no ocurran hasta que las concentraciones de glucosa plasmática disminuyan por debajo de 55 mg/dL.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 41 años de edad con antecedente de alcoholismo crónico intenso que fue llevado a urgencias por alteración del estado de alerta; se documentó hipoglucemia. Recibió tratamiento médico; sin embargo, al no mostrar mejoría se realizó resonancia magnética de cerebro en la que se observaron hiperintensidades en los ganglios basales y el esplenio del cuerpo calloso.

CONCLUSIONES: En la resonancia magnética cerebral pueden observarse cambios característicos secundarios a hipoglucemia en la rama posterior de la cápsula interna, corteza cerebral, hipocampo y ganglios basales. Las características en las diferentes secuencias esperadas son: T1: señal baja, T2: señal alta, DWI: restricción de difusión reversible.

PALABRAS CLAVE: Alcoholismo; hipoglucemia; cerebro; imagen de resonancia magnética.

Abstract

BACKGROUND: Hypoglycemia is defined by a plasma glucose concentration lesser than 70 mg/dL; however, signs and symptoms may not be apparent until plasma glucose concentrations fall below 55 mg/dL.

CLINICAL CASE: A 41-year-old male patient with a history of intense chronic alcoholism was taken to the emergency room due to altered alertness, hypoglycemia was documented. He received medical treatment; however, as he did not show improvement, a brain magnetic resonance imaging was performed in which hyperintensities were observed in the basal ganglia and splenium of the corpus callosum.

CONCLUSIONS: The characteristics in the different expected sequences are: T1: low signal, T2: high signal, DWI: reversible diffusion restriction.

KEYWORDS: Alcoholism; Hypoglycemia; Brain; Magnetic resonance imaging.

¹ Servicio de Neurología.

² Servicio de Cuidados Intensivos.
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: 11 de septiembre 2021

Aceptado: 23 de noviembre 2021

Correspondencia

Fernanda Flores Alfaro
fernandafloresalfaro@outlook.com

Este artículo debe citarse como:
Flores-Alfaro F, Ramírez-Gutiérrez R, Rosales-Salinas JM. Hallazgos por resonancia magnética cerebral en hipoglucemia sintomática. Med Int Méx 2023; 39 (4): 688-691.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años de edad, originario y residente del municipio de San Nicolás de los Garza, Nuevo León, estado civil casado, lateralidad diestro. Motivo de consulta: somnolencia.

Antecedentes heredofamiliares: padre con hipertensión arterial, madre con diabetes mellitus tipo 2.

Antecedentes personales no patológicos: consumo de tabaco promedio de 4 cigarros a la semana. Consumo de alcohol desde los 15 años de edad, consumo promedio de 39 g de alcohol al día.

Sin enfermedades crónico-degenerativas. No manifestó tener alergias a medicamentos o alimentos, sin antecedente de transfusiones.

Antecedentes quirúrgicos: laparotomía exploratoria en 2016 por traumatismo en accidente automovilístico que requirió hepatorrafía.

El padecimiento actual lo inició el día 6 de agosto de 2021 al referir a su familia que tuvo visión borrosa durante la mañana. El día 7 de agosto de 2021 a las 12:00 horas fue encontrado por su hermano acostado en el piso de su casa con alteración del estado de alerta, semiconsciente, con afasia global, rigidez en la mandíbula y en las extremidades superiores. La última vez que fue visto bien fue a las 20:00 horas del día anterior. Lo llevaron a una clínica privada en donde reportaron cifras no especificadas de hipertensión arterial y fue referido a esta unidad.

En el examen físico se encontró alerta, pero con indiferencia al medio, sin obedecer órdenes sencillas, con rigidez en las 4 extremidades, y la fuerza muscular sin alteraciones.

Los laboratorios de ingreso mostraron concentración de glucosa de 44 mg/dL y el potasio

sérico en 2.8 mmol/L, además de leucocitosis de 25.4 K/ μ L.

Durante su hospitalización se documentó hipoglucemia persistente y deterioro del estado de alerta caracterizado por estupor que después requirió manejo avanzado de la vía aérea y estancia en la unidad de cuidados intensivos, en donde se estableció el diagnóstico de neumonía intrahospitalaria. Se logró extubar a los 12 días y completó el tratamiento antibiótico; sin embargo, el estado de alerta no mejoró.

La resonancia magnética simple de cerebro encontró aumento en la intensidad de la señal dependiente de T2 y DWI, disminución de la señal en T1 a nivel de los hipocampos, núcleos caudados, lenticulares y esplenio del cuerpo calloso, y sustancia blanca periatrilar bilateral.

Figura 1

El paciente evolucionó hacia la mejoría; sin embargo, persistió con afasia global por lo que se consideró el estado neurológico secundario a la hipoglucemia sintomática prolongada, causada probablemente por la falta de glucógeno en pacientes con abuso de bebidas alcohólicas.

COMENTARIO

La hipoglucemia se define por una concentración de glucosa plasmática menor de 70 mg/dL; sin embargo, es posible que los signos y síntomas no ocurran hasta que las concentraciones de glucosa plasmática caigan por debajo de 55 mg/dL. Los síntomas de la tríada de Whipple se han utilizado para describir la hipoglucemia desde 1938, que involucra el alivio inmediato de los síntomas mediante la corrección de las concentraciones bajas de glucosa en sangre con un tratamiento con glucosa.

La causa más frecuente de hipoglucemia es la administración de hipoglucemiantes orales o insulina en pacientes con diabetes mellitus.¹

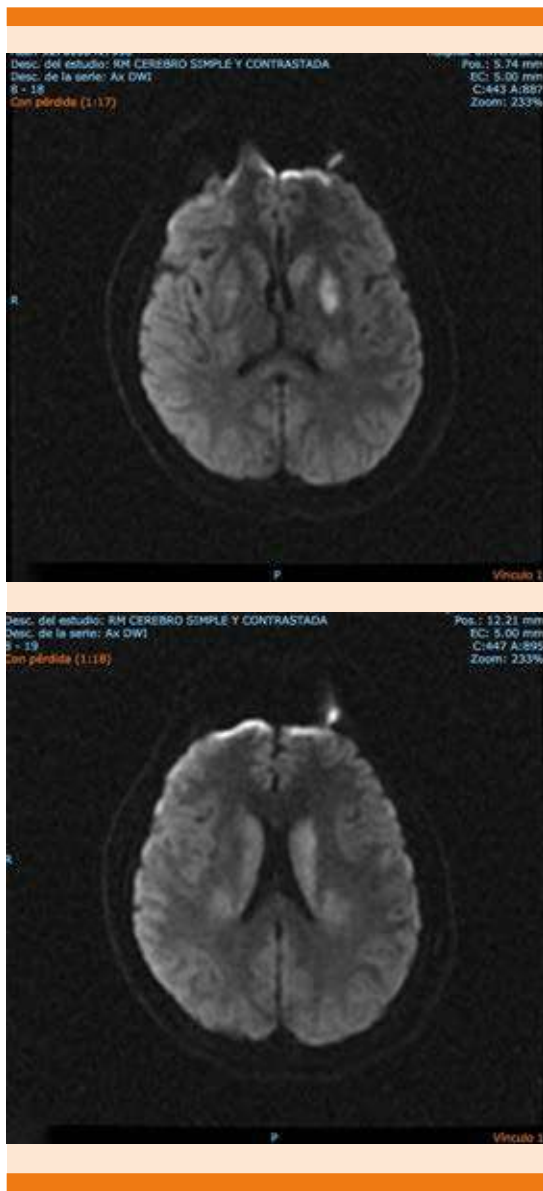


Figura 1. Resonancia magnética simple de cerebro que muestra aumento en la intensidad de la señal dependiente de T2 y DWI, disminución de la señal en T1 a nivel de los hipocampos, núcleos caudados, lenticulares y esplenio del cuerpo calloso y sustancia blanca periatrinal bilateral.

En pacientes que no tienen diabetes la hipoglucemia es poco común, pero cuando ocurre, hay algunas causas principales de hipoglucemia:

farmacológica, consumo de alcohol, enfermedad crítica, deficiencias de hormonas contrarreguladoras y tumores (insulinoma).

El consumo de alcohol inhibe la gluconeogénesis en el cuerpo, pero no afecta la glucogenólisis. Por tanto, la hipoglucemia se produce después de varios días de consumo de alcohol y después de que se agotan las reservas de glucógeno.

En la fisiopatología de la hipoglucemia sabemos que el cuerpo tiene mecanismos contrarreguladores inherentes para prevenir episodios hipoglucémicos.

Entre los mecanismos contrarreguladores, la regulación de la producción de insulina juega un papel importante. La disminución en la producción de insulina como respuesta a la glucosa sérica baja es la primera línea de defensa del cuerpo contra la hipoglucemia. Para que tenga lugar la producción de glucosa endógena, particularmente la glucogenólisis hepática, son necesarias concentraciones bajas de insulina. A medida que disminuyen las concentraciones de glucosa plasmática, también disminuye la secreción de insulina por las células beta, lo que conduce a aumento de la gluconeogénesis hepática-renal y de la glucogenólisis hepática. La glucogenólisis mantiene las concentraciones de glucosa sérica durante 8 a 12 horas hasta que se agotan las reservas de glucógeno. Con el tiempo, la gluconeogénesis hepática contribuye más a mantener la euglucemia cuando es necesario.²

Las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia pueden clasificarse como neuroglucopénicas y neurogénicas. Los signos y síntomas neuroglucopénicos resultan de la privación directa de glucosa del sistema nervioso central. Éstos incluyen cambios de comportamiento, confusión, fatiga, convulsiones, coma y posible muerte si no se corrigen de inmediato. Los signos y síntomas neurogénicos pueden ser adrenérgicos (tem-

blores, palpitaciones, ansiedad) o colinérgicos (hambre, diaforesis, parestesias).³

Por lo general, no se realizan estudios de imagen cerebral en casos de hipoglucemia; sin embargo éstos se realizan cuando los pacientes no mejoran del estado de alerta. En la resonancia magnética cerebral pueden observarse cambios característicos secundarios a hipoglucemia en la rama posterior de la cápsula interna, corteza cerebral (en particular parieto-occipital e ínsula), hipocampo y ganglios basales; los cambios suelen ser bilaterales. El cerebelo, el tronco encefálico y el tálamo generalmente no se afectan en los adultos, pero pueden verse afectados en los recién nacidos.⁴

El esplenio del cuerpo calloso también puede verse afectado, produciendo el llamado signo del búmeran. Las características en las diferentes secuencias esperadas son: T1: señal baja, T2: señal alta, DWI: restricción de difusión reversible.^{4,5,6}

Es característica la preservación talámica, al contrario de lo que sucede con la encefalopatía hipóxica. La extensión de las lesiones en la resonancia magnética puede predecir el pronóstico y las secuelas neurológicas.⁷

En el paciente descrito se documentó hipoglucemia severa con manifestaciones neurológicas que incluyeron cambios en el estado de alerta que requirieron manejo avanzado de la vía aérea, por imagen de resonancia magnética

cerebral se observaron los cambios típicos de señal en los ganglios basales y en el esplenio del cuerpo calloso, como se ha descrito en la bibliografía.

Los pacientes con hipoglucemia no tratada pueden tener consecuencias neurológicas graves, la más grave es la muerte. Los estudios de resonancia magnética podrían apoyar el diagnóstico y predecir el pronóstico de los pacientes con hipoglucemia.

REFERENCIAS

1. Marks V, Teale JD. Drug-induced hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999; 28 (3): 555-77.
2. Cryer PE. Hypoglycemia in diabetes: pathophysiological mechanisms and diurnal variation. *Prog Brain Res* 2006; 153: 361-5. doi: 10.1016/S0079-6123(06)53021-3.
3. Mathew P, Thoppil D. Hypoglycemia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534841/>.
4. Kang EG, Jeon SJ, Choi SS, Song CJ, et al. Diffusion MR imaging of hypoglycemic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31 (3): 559-64. doi:10.3174/ajnr.A1856.
5. Lee CY, Liou KC, Chen LA. Serial magnetic resonance imaging changes in hypoglycemic encephalopathy. *Acta Neurol Taiwan* 2013; 22 (1): 22-5.
6. Knipe H, Ranchod A, Yap J, et al. Hypoglycemic encephalopathy. *Radiopaedia.org*. <https://doi.org/10.53347/rID-37277>.
7. Yanagawa Y, Isoi N, Tokumaru AM, Sakamoto T, Okada Y. Diffusion-weighted MRI predicts prognosis in severe hypoglycemic encephalopathy. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 696-699. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2005.02.027>.