

Neuroimagen en el diagnóstico y pronóstico de la encefalopatía hipoglucémica: a propósito de un caso[☆]



Neuroimaging in hypoglycaemic encephalopathy diagnosis and prognosis: A case report

Sr. Editor:

La encefalopatía hipoglucémica se puede definir por la presencia de coma o estupor con niveles de glucosa inferiores a 50 mg/dl y persistencia de dicha clínica durante más de 24 h a pesar de la normalización de los niveles de glucosa sérica, excluyendo otras posibles etiologías¹. Se trata de una entidad poco prevalente, aunque potencialmente grave, con una mortalidad de hasta el 50% según series¹⁻³. Presentamos el caso de un paciente con clínica y neuroimagen paradigmáticas.

Se trata de un varón de 63 años institucionalizado en el último año por un deterioro cognitivo progresivo tipo demencia frontotemporal, y con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con sulfonilureas. En el contexto de una infección del tracto urinario el paciente fue hallado en estado de coma a primera hora de la mañana con una hipoglucemia de 19 mg/dl, desconociéndose la duración de esa situación y sin respuesta clínica a la corrección metabólica inmediata. A su llegada a nuestro centro se encontraba febricular, con puntuación de 3 en la escala de Glasgow, *roving* y rigidez de descerebración en el brazo izquierdo, sin otros hallazgos patológicos; siendo ingresado en la unidad de cuidados intermedios. Durante su estancia hospitalaria se realizaron pruebas complementarias que descartaron de forma fiable un origen infeccioso, epiléptico y vascular del cuadro: analítica sanguínea sin alteraciones; TC y angio-TC sin signos de isquemia o hemorragia agudas ni oclusión de grandes vasos; LCR con fórmula hemática, cultivo y PCR para virus negativos; EEG con actividad epileptiforme periódica focal frontotemporal izquierda y enlentecimiento theta difuso. En la RM cerebral realizada a las 48 h se evidenció hiperseñal en T2, FLAIR y secuencias de difusión, con

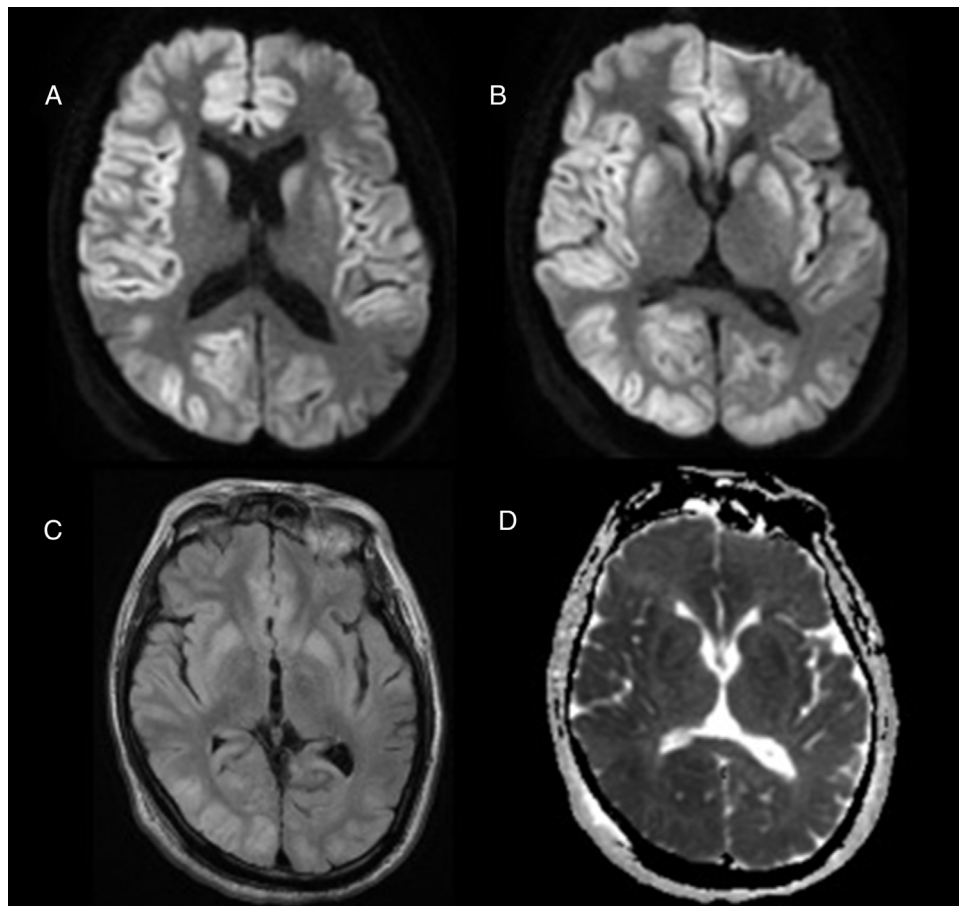


Figura 1 RM cerebral realizada a las 48 h del ingreso. Se observa la hiperintensidad en secuencias de difusión (A y B) y FLAIR (C) con restricción en mapas ADC (D).

[☆] El trabajo ha sido enviado como póster a la XXI Reunión Anual de la Sociedad Catalana de Neurología.

restricción en mapas ADC, en sustancia gris cortical y profunda con preservación talámica, todo ello compatible con cambios por hipoglucemia mantenida (fig. 1). A pesar de la corrección metabólica y de las medidas de soporte el paciente evolucionó de forma desfavorable hasta el *exitus letalis*.

El espectro clínico de la encefalopatía hipoglucémica es amplio, pudiendo presentarse en forma de crisis epilépticas, focalidad neurológica o disminución del nivel de consciencia. Es importante descartar otras causas de encefalopatía, destacando las tóxico-metabólicas. En las secuencias de difusión de la RM cerebral es frecuente encontrar hiperseñal en sustancia gris del córtex, hipocampo, cápsula interna y ganglios basales hasta en un 70% de los casos¹⁻⁷. Es característica la preservación talámica², al contrario de lo que sucede con la encefalopatía hipóxica. La extensión de las lesiones en RM puede predecir el pronóstico y las secuelas neurológicas^{2,4,5}, aunque existen datos publicados contradictorios¹. Diversos estudios han relacionado la afectación de ganglios basales con un mal pronóstico², si bien existen estudios retrospectivos y casos clínicos publicados en los cuales no se ha encontrado dicha relación¹. También se piensa que existe diferente vulnerabilidad del tejido cerebral a la hipoglucemia, incluso entre zonas del córtex cerebral, siendo más vulnerable el córtex parieto-occipital⁴⁻⁶. No se ha publicado si en pacientes con enfermedades neurodegenerativas existiría una menor tolerabilidad a situaciones de hipoglicemia, lo cual podría explicar el fatal desenlace y la extensión de las lesiones en la RM de nuestro paciente, a pesar de la corrección glucémica.

En conclusión, siendo la encefalopatía hipoglucémica un cuadro relativamente raro se debe contemplar en aquellos pacientes con disminución del nivel de consciencia, evidenciándose niveles séricos de glucosa menores de 50 mg/dl y habiéndose excluido otras causas, siendo vital su rápida corrección. A pesar de la diferente vulnerabilidad de las diversas áreas cerebrales, parece claro que la mayor extensión de las lesiones en la RM conlleva una mayor mor-

bimortalidad, siendo una herramienta útil no solo para el diagnóstico, sino para el pronóstico neurológico.

Bibliografía

1. Witsch J, Neugebauer H, Flechsenhar J, Jüttler E. Hypoglycemic encephalopathy: A case series and literature review on outcome determination. *J Neurol*. 2012;259:2172–81.
2. Ma JH, Kim YJ, Yoo WJ, Ihn YK, Kim JY, Song HH, et al. MR imaging of hypoglycemic encephalopathy: Lesion distribution and prognosis prediction by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology*. 2009;51:641–9.
3. Kang EG, Jeon SJ, Choi SS, Song SS, Yu IK. Diffusion MR imaging of hypoglycemic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:559–64.
4. Aoki T, Sato T, Hasegawa K, Ishizaki R, Saiki M. Reversible hyperintensity lesion on diffusion-weighted MRI in hypoglycemic coma. *Neurology*. 2004;63:392–3.
5. Yanagawa Y, Isoi N, Tokumaru AM, Sakamoto T, Okada Y. Diffusion-weighted MRI predicts prognosis in severe hypoglycemic encephalopathy. *J Clin Neurosci*. 2006;13:696–9.
6. Fujioka M, Okuchi K, Hiramatsu KI, Sakaki T, Sakaguchi S, Ishii Y. Specific changes in human brain after hypoglycemic injury. *Stroke*. 1997;28:584–7.
7. Kuriyama A, Sato K. Hypoglycemic encephalopathy. *CMAJ*. 2015;14:187.

A. Rodríguez-Vázquez, M. Vicente-Pascual,
G. Mayà-Casalprim y F. Valdeoriola*

*Servicio de Neurología, Institut Clínic de Neurociències,
Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: FVALLDE@clinic.cat (F. Valdeoriola).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.09.017>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La relevancia de la anhidrosis en el síndrome de Horner. A propósito de una imagen[☆]

The relevance of anhidrosis in Horner syndrome: Analysis of an image

Sr. Editor:

El síndrome de Horner corresponde a una asociación de signos y síntomas, entre ellos ptosis palpebral por parálisis del músculo de Müller, miosis, pseudoenftalmos y en oca-



siones anhidrosis o hipohidrosis¹. Entre las causas figuran los traumatismos craneales o cervicales, hemorragias cerebrales, enfermedad discal cervical, tumores de cuello o de ápex pulmonar, así como infartos cerebrales o bulbares laterales. Otras causas también incluyen cefalea en racimos, disección carotídea, esclerosis múltiple, siringomielia, mielopatía transversa y aneurismas de aorta torácica². De todas ellas la disección carotídea es la causa más común del síndrome de Horner doloroso^{3,4}. La exploración de la anhidrosis y los cambios en las faneras, que de manera secundaria pueden aparecer, nos son de ayuda en la localización de la afectación de la cadena simpática cervical⁵. Presentamos el caso de un paciente con síndrome de Horner y un cambio muy característico de las faneras que puso en alerta al paciente.

Se trata de un varón de 44 años, sin alergias medicamentosas. Deportista (triatlón), sin consumo de tóxicos. Durante la prueba de natación de triatlón, tras un golpe laterocer-

[☆] El trabajo ha sido enviado al VI Concurso de Unidades de Ictus de Neurología de la Sociedad Española de Neurología.