

Reunión Clínica 13 de Abril 2019 09:30 – 10:15

“LESIÓN ISQUÉMICA CEREBRAL ASOCIADA A SÍNDROME HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR”

Presenta: Dra. Edith Vega Santibáñez

Residente Diabetes Adultos Hospital Clínico Universidad de Chile

Comentan: Dr. Marcelo López Ramírez, Neurorradiólogo, Profesor Asistente Fac Medicina, U Chile.
Dr. Alvaro Pontoni Zuñiga, Radiólogo, Becado de Neurorradiología, Universidad de Chile

CASO 1

Paciente de sexo masculino, de 63 años, con antecedentes de obesidad y prediabetes sin adherencia a controles, sin tratamiento farmacológico actual. Además, antecedentes de HTA de larga data, hiperplasia prostática benigna, ERC (etapa II) con atrofia renal izquierda.

Último control médico 16 meses previo al cuadro actual.

Refiere cuadro de 2 meses de evolución de cefalea holocránea, con posterior aparición de movimientos anormales en hombro derecho y abdomen. Se agregan episodios de visión borrosa autolimitados, fotopsias, y parestesias en ESD. Por este cuadro fue evaluado en extrasistema por Neurólogo quien indicó levetiracetam por sospecha de cuadro convulsivo, que paciente no toma.

Es llevado por familiares a servicio de urgencia de HCUCH por persistencia de cefalea, parestesias en ESD y 3 episodios de movimientos repetitivos en hombro y abdomen asociado a desorientación, sin pérdida del control de esfínteres. Al ingreso de servicio de urgencias con HGT: High, Glasgow 14 (O4V4M6), signos vitales estables. Se describe inexpressión oral, con mirada fija, por lo que se es ingresado a reanimador. Al examen físico consciente, desorientado, vigil, poco cooperador, atento. Signos de deshidratación, sin otros hallazgos. En lo neurológico, presenta movimientos distónicos con mioclonias, moviliza 4 extremidades, sin nistagmo, reflejo plantar indiferente bilateral. Al interrogatorio dirigido refiere baja de peso de 20 kg con apetito conservado en los últimos dos meses, náuseas, polidipsia y poliuria.

Laboratorio de ingreso: destaca Glicemia 670 mg/dl, GSV pH 7,37; HCO₃ 21,9 mEq/L; pCO₂ 39; creatinina 0,9 mg/dl, Na 126 mEq/L (Na corregido 135 mEq/L), cetonemia 5,0 mmol/L, perfil hepático normal, perfil hematológico normal, osmolaridad calculada 313 mosm/kg, ácido láctico 1,8 mmol/L.

Se complementa estudio con RM de cerebro sin contraste (protocolo stroke) que se informa como marcada hipointensidad de señal T2 de la sustancia blanca subcortical parieto-occipital izquierda, asociado a hiperseñal cortical T2-Flair suprayacente, este último hallazgo se interpreta como necrosis cortical laminar parieto occipital izquierda. Además se aprecia imagen sugerente de granuloma calcificado córtico-meníngea parietal posterior izquierda, sin cambios respecto a TAC de cerebro sin contraste, de noviembre 2018 que pudiera corresponder a neurocisticercosis antigua.

Ingresó a unidad de intermedio donde se maneja con BIC de insulina con rápida respuesta hasta su suspensión de manera precoz; se realizó traslape a NPH 10 U AM y 4 U PM, con necesidad de rescate mínima. Visto por equipo de diabetes se constata paciente de 80 kg (tras perder 20 kg), con IMC actual de 29,5 kg/m².

Visto por equipo de neurología se describe cuadrantanopsia inferior derecha homónima. Motor, sensitivo y cerebeloso sin focalidad. Signos meníngeos negativos. Impresiona que imágenes sugerentes de neurocisticercosis antigua en RM podría corresponder a focos epileptógenos. Se indicó levetiracetam, que luego debe suspenderse por evolucionar con reacción alérgica. Posteriormente se realizó electroencefalograma que no mostró actividad epileptiforme, sino que hallazgos son sugerentes de compromiso encefálico difuso en grado leve.

Respecto al estudio de daño de órgano blanco, se realiza fondo de ojo sin retinopatía, creatininemia compatible con ERC etapa II. Índice preproteinuria/creatininuria 212 mg/g, atrofia renal izquierda. Sin signos

de neuropatía. ECG T negativa de V1 a V3. HbA1c > 14%. Destaca niveles de vitamina B12 en rango normal. Perfil lipídico Col 171 mg/dl, triglicéridos 157 mg/dl, LDL 110 mg/dl, HDL 29 mg/dl. Tras compensación metabólica, a los 15 días posterior al alta en control ambulatorio declara no presentar cefalea, ni mioclonias, solo persiste visión borrosa y fotopsias en disminución. Se realiza RM de control que se informa sin evidencia de lesión isquémica o hemorrágica reciente y destaca regresión de la hipointensidad de señal T2-FLAIR subcortical parieto-occipital izquierda.

Referencias:

- Bathla G. Neuroimaging in Patients with Abnormal Blood Glucose Levels. Am J Neuroradiol 2014; 35: 833–840.
- Lee EJ. Characteristic MRI finding in hyperglycaemia-induced seizures: diagnostic value of contrast-enhanced fluid-attenuated inversion recovery imaging. Clinical Radiology 2016; 71:1240-1247.
- Cordero F et al. Hemibalismo invalidante transitorio como debut de Diabetes Mellitus. Rev Chil Endocrinol Diabetes 2009; 2(4):219-222