

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man on horseback, surrounded by various symbols including a crown, a lion, and a castle. The Latin motto "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA
CEREBRAL EN PACIENTES ADULTOS CON
NIVELES ANORMALES DE GLUCOSA**

JOSUE DAVID LORENZO SUTUC

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Para obtener el grado de**

Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas

Septiembre 2021



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.OI.368.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Josué David Lorenzo Sutúc

Registro Académico No.: 200330058

No. de CUI: 1845902721301

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Radiología e Imágenes Diagnósticas**, el trabajo de TESIS **HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL EN PACIENTES ADULTOS CON NIVELES ANORMALES DE GLUCOSA**

Que fue asesorado por: Dr. José Carlos Echeverría Solís, MSc.

Y revisado por: Dra. Mary Geyovana Coti Coyoy, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Septiembre 2021**

Guatemala, 4 de Agosto de 2021.

Lunes, Agosto 9, 2021

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General de
Maestrías y Especialidades



/dlsr

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: maestriasyespecialidades@medicina.usac.edu.gt

Quetzaltenango, 02 de Octubre de 2020

Doctora:
Mary Geyovana Coti Coyoy
Docente Responsable
Escuela Estudios de Postgrado
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dra. Coti:

Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **JOSUE DAVID LORENZO SUTUC** Carne 200330058 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el cual se titula: **“HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL EN PACIENTES ADULTOS CON NIVELES ANORMALES DE GLUCOSA”**

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Lorenzo Sutuc, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”

Dr. José Carlos Echeverría Solís
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA
Hospital Regional de Occidente
Quetzaltenango, Guatemala

Dr. José Carlos Echeverría S.
MEDICO RADIOLOGO
COLEGIADO ACTIVO 10,594
MIEMBRO DE LA ASOCIACION DE RADIOLOGIA DE GUATEMALA.

Dr. José Carlos Echeverría Solís MSc.
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente

Quetzaltenango, 02 de Octubre de 2020

**Doctor
Milton Lubeck Herrera Rivera
Coordinador Especifico
Escuela Estudios de Postgrado
Hospital Regional de Occidente
Presente**

Respetable Dr. Herrera:

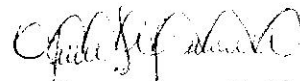
Por este medio le informo que he revidado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **JOSUE DAVID LORENZO SUTUC** Carne 200330058 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el cual se titula: **“HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL EN PACIENTES ADULTOS CON NIVELES ANORMALES DE GLUCOSA”**

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Lorenzo Sutuc, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”



**Dra. Mary Geyovana Coti Coyoy MSc.
Revisora de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente**

**Dra. Mary G. Coti Coyoy
MSc. Radiología
Colegiado No. 11,217**



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UIT.EEP.413-2020

30 de octubre de 2020

Doctora

Mary Geyovana Coti Coyoy, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas

Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios

Doctora Coti Coyoy:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final del médico residente:

Josué David Lorenzo Sutúic

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas, registro académico 20030058. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

"Hallazgos de resonancia magnética cerebral en pacientes adultos con niveles anormales de glucosa"

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Unidad de Investigación de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	PÁGINA
RESUMEN	
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
2.1 HEMICOREA-HEMIBALISMO EN HIPERGLUCEMIA NO CETONICA.....	4
2.2 CONVULSIONES EN ESTADO HIPERGLUCEMICO NO CETONICO.....	9
2.3 HIPOGLUCEMIA NEONATAL.....	10
2.4 HIPOGLUCEMIA EN ADULTOS.....	13
III. OBJETIVOS.....	17
3.1 GENERAL.....	17
3.2 ESPECÍFICOS.....	17
IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	18
4.1 TIPO DE ESTUDIO.....	18
4.2 POBLACIÓN.....	18
4.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	18
4.4 UNIDAD DE ANÁLISIS.....	18
4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	18
4.6 VARIABLES ESTUDIADAS.....	19
4.7 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	20
4.8 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	21
4.9 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	21
4.10 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS.....	21
4.11 PROCEDIMIENTOS DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....	21
V. RESULTADOS.....	22
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	25
6.1 CONCLUSIONES.....	28
6.2 RECOMENDACIONES.....	29
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30
VIII. ANEXOS.....	33

ÍNDICE DE TABLA

PÁGINA

TABLA 1.....	22
TABLA 2.....	22
TABLA 3.....	23
TABLA 4.....	23
TABLA 5.....	24
TABLA 6.....	24

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRIA EN RADIOLOGIA E IMÁGENES DIAGNOSTICAS



RESUMEN

HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNETICA CEREBRAL EN PACIENTES ADULTOS CON NIVELES ANORMALES DE GLUCOSA

PALABRAS CLAVES: Hallazgos, Resonancia Magnetica, Cerebral, Niveles anormales de Glucosa

Autor: LORENZO SUTUC, JOSUE DAVID

El funcionamiento neuronal requiere un suministro ininterrumpido de energía que es proporcionada por la glucosa en condiciones fisiológicas normales. Las variaciones significativas en los niveles de glucosa en plasma, ya sea hipoglucemia o hiperglucemia, se presentan con gran variedad con manifestaciones clínicas y pueden simular un derrame cerebral. A veces, el diagnóstico no es evidente, ni la sospecha clínica. Los estudios de imagen pueden sugerir el diagnóstico en casos sospechosos y puede ayudar en la evaluación de la extensión del daño neuronal en los casos conocidos. Es vital tener en cuenta tanto los resultados de neuroimagen comunes y atípicos en la hipoglucemia e hiperglucemia.

Objetivo: Identificar mediante Resonancia magnética que tipo de lesión se presenta con mayor frecuencia en pacientes con niveles anormales de glucosa plasmática. **Metodología:** Estudio prospectivo, descriptivo en 27 pacientes, adultos, que presentaron niveles anormales de glucosa, durante el año 2016, a quienes se les realizó RM cerebral. **Resultados:** La lesión cerebral observada con más frecuencia, tanto en pacientes con Hiperglucemia o Hipoglucemia es el proceso Gliótico reparativo por enfermedad cerebrovascular de pequeños vasos, siendo T1, T2, T2 Flair, Difusión las secuencias de RM utilizadas para el Diagnóstico. **Conclusiones:** La Resonancia Magnética cerebral es el método de Imagen que aporta mediante sus secuencias, información valiosa sobre las lesiones Cerebrales, que con mayor frecuencia se presentan en Pacientes con niveles anormales de Glucosa Plasmática.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRIA EN RADIOLOGIA E IMÁGENES DIAGNOSTICAS



SUMARY

BRAIN MAGNETIC RESONANCE FINDINGS IN ADULT PATIENTS WITH ABNORMAL GLUCOSE LEVELS

KEY WORDS: Findings, Magnetic Resonance, Brain, Abnormal Glucose Levels

AUTHOR: LORENZO SUTUC, JOSUE DAVID

Neuronal functioning requires an uninterrupted supply of energy that is provided by glucose under normal physiological conditions. Significant variations in plasma glucose levels, either hypoglycemia or hyperglycemia, present in great variety with clinical manifestations and can mimic a stroke. Sometimes the diagnosis is neither obvious nor clinical suspicion. Imaging studies can suggest the diagnosis in suspected cases and can help in evaluating the extent of neuronal damage in known cases. It is vital to consider both the common and atypical neuroimaging results in hypoglycemia and hyperglycemia.

Objective: To identify by magnetic resonance which type of lesion occurs most frequently in patients with abnormal levels of plasma glucose. **Methodology:** Prospective Descriptive study in 27 patients, adults who presented abnormal glucose levels, during 2016, who underwent brain MRI. **Results:** The most frequently observed brain injury, both in patients with hyperglycemia or Hypoglycemia, is the reparative gliotic process due to arteriosclerotic disease of small vessels, being T1, T2, T2 Flair, Diffusion the MRI sequences used for the Diagnosis. **Conclusions:** Brain Magnetic Resonance is the imaging method that, through its sequences, provides valuable information about the brain lesions that most frequently occur in patients with abnormal levels plasma glucose.

I. INTRODUCCIÓN

El cerebro depende en gran medida de un suministro continuo de glucosa para la función óptima. Debido a que las neuronas tienen un alto metabolismo no pueden generar ni almacenar cantidades significativas de glucosa, una rápida disminución de la glucosa en plasma puede poner en peligro neuronal la homeostasis durante un período de tiempo (1).

Los niveles relativamente estables de glucosa en plasma son, por tanto, esenciales para la supervivencia y se mantiene a través de una red muy compleja de enzimas, hormonas, y los mecanismos de señalización, en donde la insulina juega un rol muy importante. En condiciones anaerobias la glucosa sólo puede ser metabolizada para producir ácido láctico, un proceso que no sólo es ineficiente de la energía, pero también conduce a la acidosis metabólica.

Los pacientes con hiperglucemia pueden presentar diversos trastornos del movimiento. Sin embargo, los hallazgos de neuroimagen bien establecidos sólo se describen en los pacientes que tienen ya sea Hemicorea-Hemibalismo (hb-hc) o convulsiones.

A veces, los pacientes con hiperglucemia cetósica también pueden presentar trastornos del movimiento, aunque en estos casos carecen de cualquier correlación, del mismo modo, los adultos y los recién nacidos con hipoglucemia significativa pueden tener diversos síntomas. Sin embargo, estos a menudo presentan como consecuencia afectación difusa del parénquima y los hallazgos en las imágenes a menudo no se correlacionan con los síntomas específicos, como se ha visto con la hiperglucemia.

Es de suma importancia llegar al conocimiento preciso de los factores que aumenten la probabilidad de presentación del daño producido por niveles anormales de la glucosa y aún más del daño cerebral causado por los bajos niveles de la misma. Se sabe que la hipoglicemia tiene secuelas que comprometen el sistema nervioso central. La identificación del daño cerebral mediante el uso de resonancia magnética es de vital importancia ya que contribuye al pronóstico del paciente evitando así complicaciones tempranas o tardías.

II ANTECEDENTES

El cerebro depende en gran medida de un suministro continuo de glucosa para la función óptima, debido a que las neuronas tienen un alto metabolismo no pueden generar ni almacenar cantidades significativas de glucosa, una rápida disminución de la glucosa en plasma puede poner en peligro neuronal la homeóstasis durante un período de tiempo (1).

Niveles relativamente estables de glucosa en plasma son, por tanto, esenciales para la supervivencia y se mantiene a través de una red muy compleja de enzimas, hormonas, y los mecanismos de señalización, en donde la insulina juega un rol muy importante (1) Después de su absorción entérica la glucosa se transporta por la circulación portal al hígado, que es el principal órgano involucrado en la homeostasis de la glucosa.

Aquí, el exceso de glucosa se convierte en glucógeno y se almacena para su posterior uso en el plasma, desencadenando una caída en los niveles de insulina, aumento de la secreción de glucagón, la glucogenólisis, y la gluconeogénesis (principalmente en el hígado) y ayuda a restaurar niveles de glucosa en plasma cuando es necesario (1).

La absorción de la glucosa en la mayoría de las células (excepto el hígado y el cerebro) es dependiente de la insulina y está mediado a través de los transportadores de glucosa y se produce a través de un mecanismo de co-transporte de sodio-glucosa (intestino delgado y los túbulos renales) (2). La captación neuronal de la glucosa es independiente de la insulina y está mediado a través del transportador de glucosa. La glucosa absorbida es luego metabolizada a dióxido de carbono, generando de este modo el trifosfato de adenosina en un proceso que es en gran medida oxígeno-dependiente.

En condiciones anaerobias la glucosa sólo puede ser metabolizada para producir ácido láctico, un proceso que no sólo es ineficiente de la energía, pero también conduce a la acidosis metabólica (2).

Las variaciones fisiológicas en los niveles de glucosa en plasma se producen durante el sueño, estados postprandiales, y como parte del ciclo circadiano. Las variaciones anormales en los niveles de glucosa en plasma pueden ocurrir en los recién nacidos, los

diabéticos y los pacientes con tumores que segregan insulina, sepsis, Enfermedad de Addison, falla hepática o Renal ^(4,7). Las variaciones significativas en los niveles de glucosa suelen ser sintomáticos.

Los pacientes hiperglucémicos pueden presentar, debilidad, hipotonía, signos piramidales ^(8,10). Hallazgos similares pueden ocurrir en pacientes con hipoglucemia, que, además, pueden presentar corea, ataxia, paresia, afasia, y coma ^(8,11,13).

Neonatos con hipoglucemia pueden mostrar una constelación de síntomas que suelen ser inespecíficos e incluyen falta de apetito, chasquido de labios, nistagmo. En situaciones de emergencia, no es raro que estos síntomas sean diagnosticados y tratados inicialmente como un accidente cerebrovascular. En tales casos pueden desempeñar un papel fundamental al sugerir el diagnóstico correcto y asegurar un tratamiento precoz. Esto es vital porque el retraso en el diagnóstico afecta a la morbilidad y la mortalidad.

En casos agudos, los pacientes se someten invariablemente al principio a una TC cerebral, puede ser útil en ocasiones, pero la RMN es el estudio de elección en estos casos y se utiliza a menudo para determinar el diagnóstico y el pronóstico. Como se mencionó anteriormente, los pacientes con hiperglucemia pueden presentar diversos trastornos del movimiento. Sin embargo, los hallazgos de neuroimagen bien establecidos sólo se describen en los pacientes con hiperglucemia no cetósica que tienen ya sea hemicorea, hemibalismo, o convulsiones. A veces, los pacientes con hiperglucemia cetósica también pueden presentar trastornos del movimiento, aunque en estos casos carecen de cualquier correlación ⁽⁹⁾. Del mismo modo, los adultos y los recién nacidos con hipoglucemia significativa pueden tener diversos síntomas, sin embargo, estos son a menudo una consecuencia. La afectación difusa del parénquima y los hallazgos en las imágenes a menudo no se correlacionan con los síntomas específicos, como se ha visto con la hiperglucemia. Una notable excepción a esto es el desarrollo de hemiplejía en un subconjunto de pacientes hipoglucémicos adultos, que se correlaciona con la participación de la cápsula ⁽¹⁵⁾.

La siguiente discusión se concentra en condiciones hiperglucémicas e hipoglucémicas, que tienen bien establecidos los hallazgos de neuroimagen. En pacientes

hiperglucémicos, estas condiciones incluyen hemicorea-hemibalismo y convulsiones. Esto es seguido por una revisión de los hallazgos de imagen en la hipoglucemia neonatal y de adultos, en la que la afectación extensa a menudo impide la correlación con síntomas específicos

2.1 Hemicorea-hemibalismo en hiperglucemia no cetónica.

La hiperglucemia HC-HB se refiere a un involuntario, no rítmico, y mal patrón trastorno del movimiento que involucra un lado del cuerpo ^(16,17). En mayor frecuencia resulta de una lesión vascular que involucra al ganglio basal contralateral.

HB-HC, en asociación con hiperglicemia es bien reconocida. Es predominantemente reportada en pacientes mayores con Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente y es más común en asiáticos ^(17,18,20).

Los pacientes con ausencia aguda de HC-HB, que a menudo es unilateral, puede generalizarse.

Los movimientos anormales pueden ser continuos o intermitentes y desaparecer durante el sueño.

Los hallazgos de laboratorio confirman diabetes mal controlada con niveles altos de glucosa en sangre y hemoglobina glicosilada y ausencia de cetonas en sangre y orina. La osmolalidad en suero es a menudo elevada. La corrección de la hiperglucemia es usualmente curativa, lo que lleva a el rápido cese de los movimientos anormales en cuestión de horas a unos pocos días. ^(8,18)

Sin embargo, los síntomas pueden persistir durante meses y requieren terapia supresora adicional.

Los movimientos anormales se cree que pueden ser secundarios a la reducción de la perfusión cerebral, presumiblemente causada por hiperviscosidad secundaria a hiperglicemia ^(16,19). Esto es apoyado por observaciones recientes que los niveles de glucosa en plasma se correlacionan directamente con hipoperfusión cerebral. El metabolismo anaeróbico por consiguiente conduce a agotamiento de GABA, que se

utiliza como un metabolito para generar energía. El GABA es un neurotransmisor inhibitorio, su agotamiento causa un accionamiento talamocortical, resultando en Hemicorea-hemibalismo ⁽¹⁶⁾.

La patogénesis de los hallazgos de imagen en estos pacientes es controvertida y se agrava aún más por la variable histopatología, resultado de los diferentes estudios (5). Hemorragia focal y calcificaciones fueron propuestos inicialmente para explicar el patrón de formación de imágenes en la TC y la RM. Sin embargo, estas no son características consistentes en los estudios de histopatología. Los patrones de imagen en RM y la resolución de los hallazgos en las imágenes de seguimiento en la mayoría de casos también no favorecen, la hemorragia y calcificación son hallazgos comunes. Algunos autores han reportado la presencia de tejido gliótico (una forma de astrocitos reactivos), lo que puede explicar el acortamiento de T1 en la RM. Estos suelen aparecer durante la lesión aguda y puede persistir durante años ^(16,21).

Estos astrocitos pueden acumular manganeso después de períodos de breve isquemia, que presumiblemente es el resultado de una combinación de hiperviscosidad subyacente y enfermedad vascular crónica ^(23,24).

Este está apoyado por los cambios de señal, similares en animales y seres humanos después de los episodios de isquemia transitoria, no letal, sin relación con hiperglicemia ⁽²⁵⁾.

La teoría no explica los cambios observados en TC, llevando a algunos a especular que los hallazgos en la TC, RM en asociación con HC-HB pueden reflejar diferentes patologías y mecanismos que se ejecutan en paralelo. Es posible que la patogénesis de los hallazgos de imagen en Hiperglucemia no Cetósica es más compleja, y la isquemia transitoria puede no ser el único factor. Se sabe que la hiperglucemia causa disfunción endotelial y aumenta el estrés oxidativo en el tejido cerebral isquémico. Esto también puede contribuir a cambios vistos en las imágenes, aunque su función exacta aún no se ha establecido.

La tomografía a menudo revela hiperatenuación anormal, predominantemente que implica el putamen contralateral al lado sintomático (Fig. 1). El caudado y globo pálido también pueden estar involucrados.



Fig.1. Corte axial en donde aprecia hiperdensidad asimétrica que envuelve el núcleo lentiforme y el núcleo caudado en forma bilateral, mas pronunciado en el lado izquierdo.

Los pacientes con balismo pueden mostrar anomalías bilaterales que pueden ser asimétricas. No hay edema circundante o efecto de masa. El seguimiento por imágenes hasta puede mostrar la resolución de los cambios después de la corrección de hiperglicemia. Ocasionalmente la exploración inicial puede ser normal ^(8,19).

En TC los resultados son bastante característicos en el adecuado contexto, aunque un aspecto similar puede ocurrir con hemorragia o calcificaciones asimétricas. Los pacientes que reciben terapia intraarterial de reperfusión para el accidente cerebrovascular también pueden mostrar hiperatenuación transitoria del núcleo lenticular y la corteza insular secundaria a extravasación intersticial del medio de contraste. Por último, las hiperdensidades en los pacientes diabéticos con HC-HB

pueden resolver lentamente o permanecer durante años reflejando así un daño inducido por la hiperglucemia ⁽²⁸⁾.

La RM también puede revelar señal putaminal anormal con o sin la participación del núcleo caudado y globo pálido. En TAC los cambios pueden ser bilaterales ⁽¹⁹⁾. Hay casos esporádicos y aislados en donde hay participación de los núcleos subtalámicos. Las regiones involucradas muestran acortamiento de T1. Los cambios de la señal de difusión son variables, y las lesiones pueden manifestarse ya sea con acortamiento o prolongación del T2 (figuras 2 y 3). La restricción de la difusión y pérdida de la señal en las imágenes de eco de gradiente se han reportado ocasionalmente ^(19,30,31).

Algunos autores han informado de la deposición mineral anormal en las regiones afectadas y la susceptibilidad de las imágenes ponderadas de RM. Los datos son limitados en los resultados de la espectroscopia de ¹H-RM, con los casos reportados muestran una reducción de la relación NAA / Cr, elevación de Cho / Cr, y la presencia de un pico lactato. Del mismo modo, informes esporádicos de casos muestran hipoperfusión en los ganglios basales, correspondiente al lado sintomático ⁽¹⁹⁾.

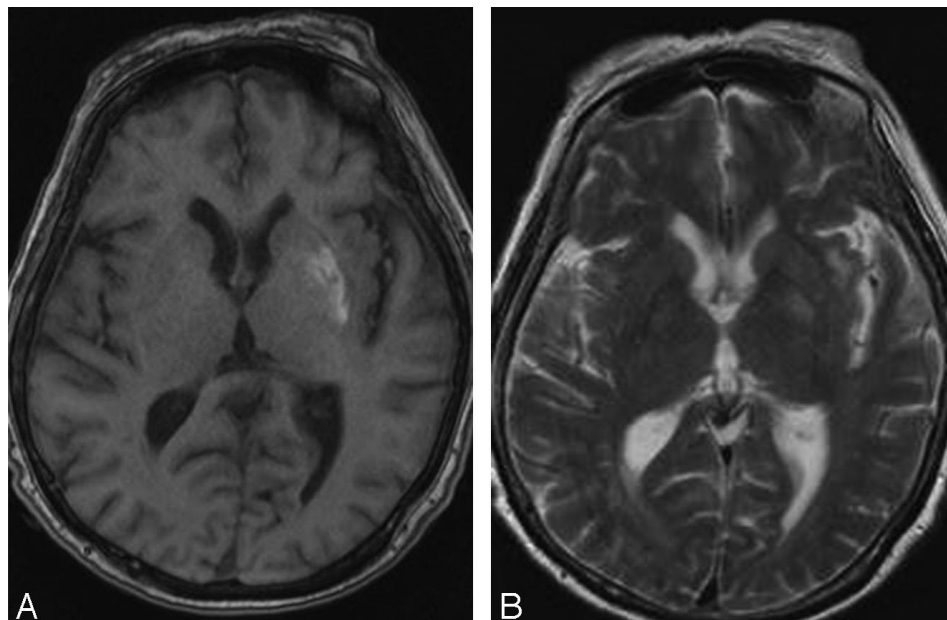


Figura 2. Axial T1WI sin contraste, en un paciente con HC-HB revela acortamiento de T1 en el núcleo lenticular izquierdo. T2WI en el mismo nivel (B) revela prolongación T2 suave

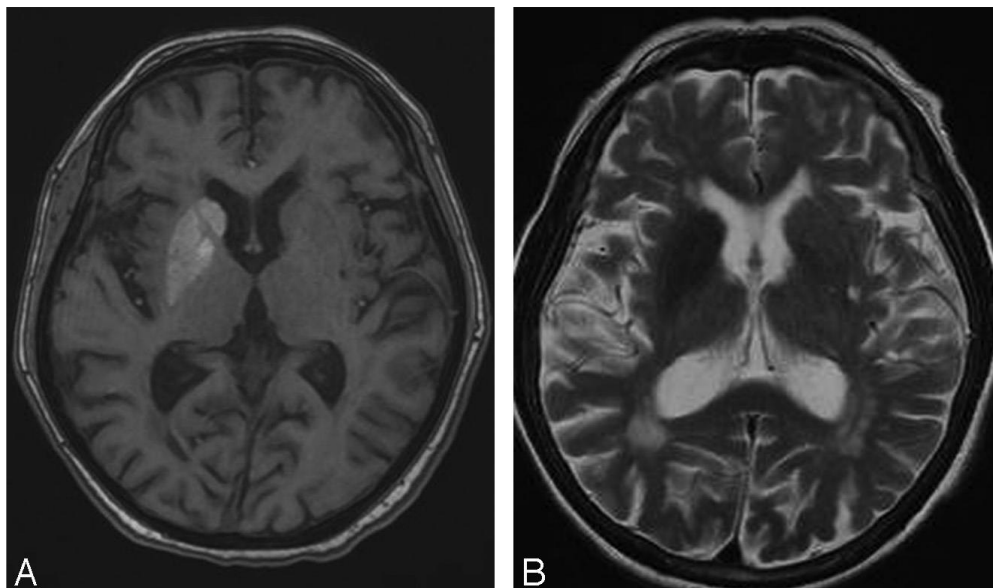


Figura 3. T1 axial (A) y T2WI (B) a nivel de los ganglios basales revelan acortamiento en T1 y T2 que implica al cuerpo estriado derecho.

Los hallazgos en imagen son usualmente reversibles, aunque después de ver mejoría clínica. Ocasionalmente las anomalías persisten y se han reportado hasta después de 6 años, de la presentación inicial.

Ambos, Hemicorea-Hemibalismo, presentan acortamiento del T1 a nivel de los ganglios basales, esto puede ocurrir con la enfermedad Hepática Crónica, deposición de manganeso, Neurofibromatosis Tipo I, y calcificaciones ⁽²³⁾.

2.2 Convulsiones en estado hiperglucémico no cetónico

Las convulsiones son relativamente comunes en los pacientes con NKHG ⁽¹⁰⁾. Estas son a menudo focales, siendo el subtipo más común, convulsión motora focal con o sin generalización secundaria. Con menor frecuencia las convulsiones pueden ser parciales continuas ^(33,35).

La RM en estos pacientes puede mostrar zonas de prolongación de T2 transitoria, que se cree que pueden ser secundarias para el ictus y pueden ser vistas como convulsiones no relacionadas con la hiperglucemia. Sin embargo, algunos autores han reportado un T2 acortado en áreas subcorticales en un conjunto de pacientes con hiperglucemia no

cetósica, que a menudo se correlacionan con la localización del foco ictal en los estudios de EEG y regresión después de la normalización de hiperglicemia. Por lo tanto, estos son más propensos a estar relacionados con el estado hipoglucémico subyacente.

La HbA1C es a menudo elevada, en el contexto de la hiperglicemia a largo plazo. En algunos casos, las convulsiones pueden ser la primera presentación de descubrir diabetes subyacente ^(34,35).

Al igual que en HC-HB, la corrección de la hiperglucemia subyacente es curativa. A menudo no se requieren fármacos antiepilépticos, ya que las convulsiones responden rápidamente a la corrección de la hiperglucemia. Los casos ocasionales pueden requerir fenobarbital a corto plazo o ácido valproico. La fenitoína se evita porque empeora y agrava el control glucémico y las convulsiones ⁽³⁴⁾. Hay predilección por el lóbulo occipital. Los pacientes a menudo presentan síntomas visuales, como visión borrosa, defectos de campo, y alucinaciones. El lóbulo parietal, temporal y la corteza perirrolandica también pueden estar afectadas. No está claro cómo la hiperglucemia precipita convulsiones. El elevado nivel de glucosa en la sangre tiene un efecto pro-convulsivo y reduce las convulsiones. Como se ha señalado anteriormente, un estado de hiperglucemia también induce el metabolismo anaeróbico celular y agota el GABA, que es un neurotransmisor inhibitor ⁽³⁵⁾.

Se piensa que la cetoacidosis ofrece cierta protección contra convulsiones, ya que los cuerpos cetónicos pueden servir como sustrato para generación del GABA ⁽³⁶⁾.

La razón de acortamiento T2 subcortical en las imágenes es poco claro. Mecanismos postulados incluyen la deposición de minerales e isquemia. Una señal hipointensa en la imagen de eco gradiente apoyaría a la acumulación de radicales libres ⁽³³⁾.

HC-HB y las convulsiones pueden mostrar hiperintensidad de ganglios basales. En RM, las regiones involucradas son generalmente isointensas en T1, pero puede mostrar prolongación T2 focal en la corteza y acortamiento en T2 similar. Transitoriamente valores de ADC reducidos a nivel de la corteza o a nivel leptomeningeo pueden mejorar ^(33,35).

Estos descubrimientos a menudo se resuelven por completo durante un período de meses, aunque algunos casos muestran Gliosis focal. Informes esporádicos de espectroscopia de $^1\text{H-MR}$ han descrito reducción del NAA en las regiones involucradas. Hay pocos informes de casos de hipoperfusión ictal en las regiones involucradas con Tc99m hexametilpropilamina oxima en el SPECT, en contraste con HC-HB un subgrupo similar de pacientes, que demuestran hipoperfusión. Además, el acortamiento de T2 subcortical también puede verse en la encefalitis viral, meningitis, lesión hipóxica, y la enfermedad de moyamoya. El realce leptomeningeo puede estar presente en las metástasis, la sarcoidosis, y el linfoma a la lista de diagnósticos diferenciales. Sin embargo, un estado hiperglucémico conocido y los hallazgos del EEG de apoyo pueden ayudar a hacerse con el diagnóstico.

2.3 Hipoglucemia neonatal

La hipoglucemia neonatal transitoria es relativamente común en los recién nacidos debido a la transición intrauterina al medio ambiente extrauterino. La incidencia de la hipoglucemia neonatal no está claramente definida, ya no existe un consenso absoluto sobre el valor exacto de la glucosa en la sangre para definir hipoglucemia.

El nivel de glucosa en plasma utilizada para definir hipoglucemia varía entre 25 a 46 mg / dL en los diferentes estudios, aunque la mayoría de los investigadores están de acuerdo en que un nivel 36 mg / dL dentro de la primera 2-3 horas después del nacimiento requiere intervención ^(14,40).

El daño neuronal secundario a la hipoglucemia es raro pero puede ocurrir. Estos niños con este daño a menudo se presentan con síntomas inespecíficos, como convulsiones, choque de labios, mala succión, hipotonía, cianosis y vómitos ⁽¹⁴⁾.

Los recién nacidos tienen a menudo el desarrollo de hipoglucemia dentro de horas a días después del nacimiento. Alkalay et al, en su revisión de 23 pacientes, encontró que la edad media de presentación fue de 30 horas y variada entre 1-72 horas. Debido a que existe una amplia lista de diferenciales para las convulsiones en este grupo de edad, estos niños a menudo se someten a un batería de pruebas para excluir daño metabólico, causa congénita, infecciosa y, antes de considerar las imágenes.

La Sonografía transcraneal es por lo general el estudio inicial de formación de imágenes y se realiza para excluir insultos hipóxicos o hemorragias⁽¹⁴⁾. Sin embargo, tiene una baja sensibilidad para la detección de daño del cerebro hipoglucémico debido a que el diagnóstico clínico de la hipoglucemia se puede hacer con una prueba simple, la imagen con CT / MR a menudo se realiza para evaluar el grado de lesión y pronosticar la recuperación final en lugar de confirmar el diagnóstico.

Los hallazgos de neuroimagen en la hipoglucemia neonatal fueron primero reportados por Spar et al en 1994. Desde entonces, los hallazgos similares se han descrito en pequeñas cohortes de pacientes por diversos autores. Existe una predilección por los lóbulos occipital y parietal. Algunos autores han atribuido relativamente la utilización de glucosa más alta en esta región de crecimiento axonal ⁽¹⁴⁾.

Otros atribuyen los cambios a una distribución variable de los neurotransmisores excitatorios en diferentes partes del cerebro. Los hemisferios cerebrales restantes, tracto corticoespinal, cuerpo calloso y núcleos grises profundos también pueden ser afectados. La participación de la fosa posterior es rara ⁽⁵⁾. El patrón de la lesión cerebral es independiente de la etiología subyacente, esencialmente que implican a la hipoglucemia como la culpable. En la TC, las regiones involucradas aparecen hipointensas en la fase aguda y con frecuencia son bilaterales. De hecho, el compromiso occipital bilateral es considerado por algunos como específico para la lesión por hipoglicemia. Las lesiones hemorrágicas a menudo no se han informado en los estudios de TAC. La corteza involucrada es generalmente isointensa en T1, pero puede mostrar acortamiento del T1 focal, del mismo modo, la corteza suele mostrar prolongación de T2, pero puede ocurrir acortamiento T2 focal ⁽⁴⁾.

El seguimiento de imagen a menudo muestra atrofia del parénquima y encefalomalacia quística puede ocurrir. Algunos pacientes pueden tener anomalías transitorias que resuelven en el seguimiento. No es sorprendente que estos pacientes tengan hipoglucemia menos grave y actual. Es más sensible para la identificación de lesión parieto occipital, especialmente en los primeros 6 días después del nacimiento (Fig. 4).

Algunos autores piensan que el grado restringido de difusión puede correlacionar con daño del parénquima sobre el seguimiento. Burns et al, describe la presencia de lesiones hemorrágicas hasta en un 30% de sus casos, sin embargo, estos hallazgos no han sido reportados en otros estudios. La razón de esta discrepancia no está clara. La Hipoglucemia potencializa el daño inducido por hipoxia, y una combinación de los 2 conduce a peores resultados que la hipoxia. Estos niños a menudo presentan síntomas inespecíficos tales como convulsiones, choque de labios, mala alimentación, hipotonía, cianosis, y vómitos. Hay escasa literatura sobre los hallazgos en estos pacientes sobre perfusión y espectroscopia.

En las imágenes, la consideración diferencial más importante es encefalopatía hipóxica, ya sea solo o en combinación con la hipoglucemia. Cuando se observa una distribución predominantemente posterior, el diagnóstico de la lesión hipoglucémica es relativamente sencilla. Sin embargo, con afectación bilateral difusa, puede ser extremadamente difícil excluir a la hipoxia o a un insulto combinado. Una revisión de la puntuación de Apgar del paciente, la glucosa plasmática y los niveles de gases en sangre arterial pueden proporcionar pistas importantes.

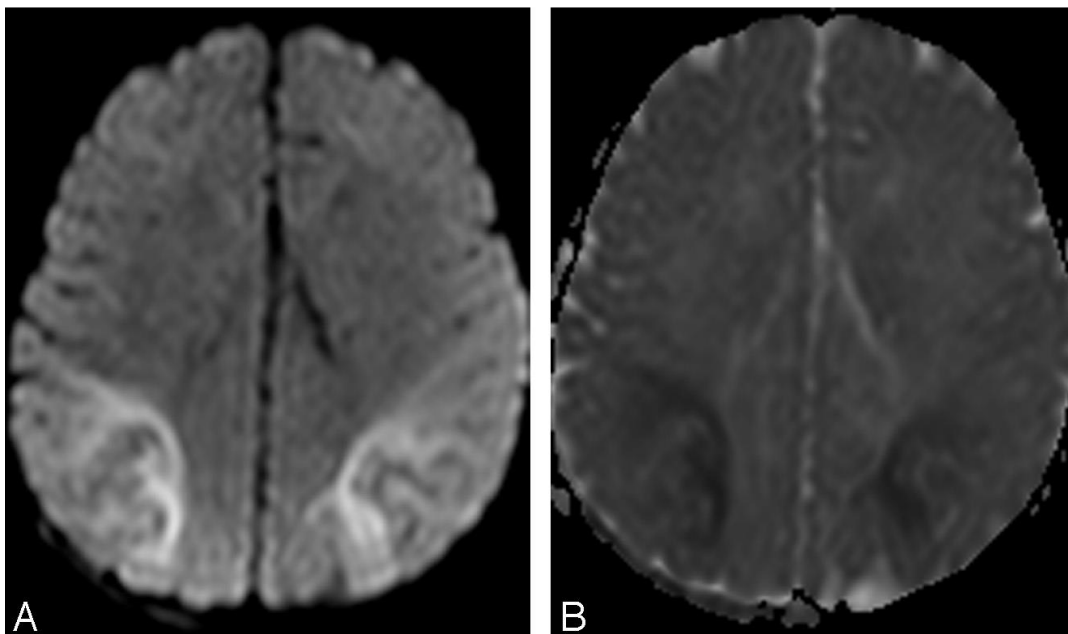


Figura 4. Imagen Axial (B) en un recién nacido hipoglucémico (A) revelan difusión restringida con predominio de las regiones parietal y occipital con la correspondiente hipodensidad.

El pronóstico de estos niños depende de un rápido reconocimiento y el tratamiento de la hipoglucemia. Sin embargo, el pronóstico a largo plazo puede ser variable y se correlaciona con el daño en la RM. El resultado general puede ser complicado por el lóbulo occipital debido a la epilepsia, trastornos visuales, retraso mental, parálisis cerebral, y microcefalia ^(5,14,40).

2.4 Hipoglucemia en adultos

Según la Asociación Americana de la Diabetes, hipoglucemia e hipoglucemia severa se define como los niveles de glucosa en plasma de <70 mg / dl (3.9 mmol / L) y 40 mg / dl (2.2 mmol / L), respectivamente. La hipoglucemia es más frecuente en los pacientes diabéticos y puede ocurrir como una complicación de la terapia con insulina o sulfonilureas de acción prolongada. Se cree que la hipoglucemia sintomática afecta a 2% de los pacientes diabéticos anualmente y se asocia con un máximo de 4% de muertes en pacientes con diabetes tipo 1^(6,11).

Otras causas incluyen la administración exógena de insulina, que puede ser suicida o accidental, tumores secretores de insulina, sepsis, enfermedad de Addison, y falla hepática o renal ^(6,7,11).

Los síntomas de hipoglucemia se pueden dividir en autonómicos, que incluyen sudoración, temblor, palpitaciones y ansiedad y síntomas neuroglucopénicos, que incluyen la debilidad, la confusión, cambios en la personalidad, convulsiones y disminución transitoria de la memoria ^(6,7,15). La hipoglucemia severa puede presentarse con estado mental alterado o coma.

Ocasionalmente, los pacientes pueden desarrollar hemiparesia o tetraparesia y simular un ECV isquémico. En general, los síntomas autonómicos normalmente se desarrollan antes de los síntomas neuroglucopénicos. Sin embargo, algunos de los pacientes diabéticos pueden desarrollar "hipoglucemia asintomática," y los síntomas autonómicos no pueden desarrollarse o reconocerse.

Se cree que el fracaso de la Energía lleva a la pérdida de la homeostasia celular que es un factor clave en la hipoglucemia inducida por el cerebro dañado. Muchos autores han señalado también el papel del aspartato en la lesión inducida de la hipoglucemia, en contraste a la hipoxia, en la que el daño neuronal es secundario a glutamato ⁽¹⁵⁾.

La ausencia de glucosa resulta en la acumulación de oxalacetato, que a su vez conduce a la generación de exceso de aspartato. El aspartato es una neurotóxina conocida y ha demostrado que causa necrosis en la corteza cerebral, neocórtex, y el hipocampo.

Sin embargo, muchos autores han informado también de afectación predominante, del centro semioval de la corona radiata, cápsula interna, esplenio del cuerpo calloso. Algunos casos pueden mostrar compromiso de la materia gris y de la materia blanca.

El tálamo, el tronco cerebral, y el cerebelo se libran invariablemente, y esto puede ayudar a diferenciar la hipoglucemia de una lesión hipóxica, que a menudo implica al tálamo.

Debido a que estos pacientes a menudo presentan un estado mental alterado, la hipoglucemia subyacente puede no ser evidente. Algunos casos pueden mostrar densidades inespecíficas o edema cerebral difuso en la fase aguda y pérdida de volumen del parénquima.

En la RM, los primeros cambios se ven en las secuencias de DWI. Las regiones implicadas muestran difusión restringida con correspondiente hipointensidad ^(6,7,12,15).

El alcance de estas anomalías depende de la gravedad y la duración de la hipoglucemia. Los cambios suelen ser usualmente bilaterales, aunque de forma asimétrica, o en raras ocasiones, las lesiones unilaterales, pueden ocurrir. La reducción en los valores de ADC ha demostrado que sigue al establecimiento de la actividad eléctrica cerebral, el cual es un proceso asincrónico. Esto puede explicar lesiones asimétricas en un paciente ⁽¹¹⁾.

Los estudios experimentales en ratas han demostrado que la reducción en valores de ADC cerebral pueden normalizar rápidamente después de infusión de glucosa. También se ha demostrado que el daño neuronal inducido por la hipoglucemia no se produce hasta que el EEG se convierte en isoelectrico y es independiente del nivel de glucosa en

sangre. El Establecimiento isoeléctrico cerebral puede ser asincrónico, y esto puede explicar las lesiones asimétricas en un paciente dado ⁽⁹⁾.

Contrariamente a las observaciones anteriores, Schmidt et al recientemente mostró que a corto plazo la hipoglucemia grave por sí misma no puede mostrar anomalías visibles en difusión. Aunque se informan hallazgos en un pequeño número de pacientes, ninguno de los cuales perdió el conocimiento, los hallazgos pueden llevar a uno a especular de susceptibilidad individual y las comorbilidades asociadas también influyen en los hallazgos de imagen y los resultados clínicos. Los pacientes con hipoglucemia pueden también mostrar prolongación T2 en la corteza. Estas regiones suelen ser isointensas en T1. Sin embargo, Fujioka et al mostró la persistencia tanto de T1 y T2 acortado en 4 pacientes que ingresaron en un persistente estado vegetativo. Las Lesiones hemorrágicas no han sido reportadas ⁽⁶⁾.

Los informes esporádicos en los estudios de perfusión muestran o bien un no significativo cambio o poco aumento de la perfusión en regiones. Esto puede ayudar a distinguir lesiones hipóxicas de insultos hipoglucemiantes. Sobre la base de la distribución topográfica de las anomalías de señal, 3 patrones de imagen han sido descritos. Estos incluyen: 1) La participación de la materia gris predominante que afecta a la corteza, neocórtex, e hipocámpo; 2) Participación de la sustancia blanca que afecta zona periventricular, cápsula interna, y esplenio del cuerpo calloso (Fig. 5); 3) o un patrón mixto, que implica tanto la materia gris y blanca (Fig. 6).

La división de los pacientes sobre la base de estos patrones de formación de imágenes es de significancia. Pacientes con afectación focal de la cápsula interna, corona radiata, o rodete por lo general tienen un buen pronóstico ⁽¹⁴⁾. Estas lesiones suelen resolverse rápidamente después de la restauración de glucosa en la sangre, aunque tienden a seguir una resolución de los síntomas clínicos.

Atay et al, informaron casi total resolución en sus pacientes, 2 horas después de restaurar los niveles de glucosa en sangre. Los pacientes con afectación extensa de la sustancia blanca muestran una respuesta variable.

El pronóstico en estos casos varía entre completa recuperación y estado vegetativo. La mejoría clínica, si se produce, es por lo general un retraso de semanas ⁽⁶⁻¹⁷⁾.

La participación del neocórtex y lesiones corticales difusas a menudo presagian resultados desalentadores. Una mala regresión de las lesiones en las imágenes de seguimiento también se asocia con un mal pronóstico ⁽⁶⁾.

No hay una explicación satisfactoria de por qué un subgrupo de pacientes con la hipoglucemia tiene hemiparesia y un buen pronóstico, mientras que otros no muestran lesiones difusas en la sustancia blanca y un pronóstico variable y aún otros con participación difusa de la materia gris y un invariable mal pronóstico.

Algunos autores creen que estos probablemente representan un espectro de lesiones y que los cambios focales en la sustancia blanca por lo general son el resultado de hipoglucemia transitoria ⁽¹⁵⁾. Sin embargo, algunos otros autores creen que pueden ser atribuibles a diferentes patofisiologías. Independientemente de la causa, los subgrupos de imágenes existen en hipoglucemia, y probablemente la difusión tiene algún valor pronóstico.

Los pacientes con extensa participación de la corteza y sustancia blanca a menudo presentan un reto diagnóstico. Cambios similares también pueden ocurrir con la hipoxia, la hiperamonemia, encefalitis, convulsiones o pueden ser inducidos por drogas ⁽⁶⁾. Lesiones del esplenio han sido reportados en convulsiones, la retirada del fármaco antiepiléptico o toxicidad, abuso al alcohol, encefalitis o desordenes electrolíticos ⁽³⁰⁾.

El tálamo respetado, el tronco cerebral y el cerebelo es una pista útil. En selectos casos la espectroscopia 1H-MR puede servir como una resolución de problemas técnicos.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL:

3.1.1 Identificar mediante resonancia magnética que tipo de lesión cerebral se presenta con mayor frecuencia en pacientes con niveles anormales de glucosa plasmática

3.2 ESPECÍFICOS:

3.2.1 Evaluar y exponer el tipo de lesión más frecuente en pacientes con hiperglucemia

3.2.2 Evaluar y exponer el tipo de lesión cerebral en pacientes con hipoglucemia

3.2.3 Documentar que secuencias de resonancia magnética son las que aportan información relevante

3.2.4 Establecer las características clínicas de los pacientes con lesión cerebral asociada a niveles anormales de glucosa

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

- Estudio prospectivo descriptivo que tuvo como objetivo identificar mediante RM el tipo de lesión cerebral en pacientes adultos, los cuales presentan niveles anormales de glucosa, que consultaron al Hospital Regional de Occidente.

4.2 POBLACIÓN

- Pacientes con niveles anormales de Glucosa.

4.3 SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

- El número de pacientes se determinó en base al nivel de confianza del 90% y mediante el margen de error máximo admitido que es del 5%, por lo que la muestra fue de 27 pacientes, durante el año 2016.

4.4 UNIDAD DE ANÁLISIS

- Pacientes con niveles anormales de glucosa que consultaron al departamento de medicina Interna y a los que se le realizó Resonancia Magnética en Hospital Privado de la ciudad de Quetzatenango.

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes adultos con niveles anormales de glucosa plasmática a los cuales se les realizó estudio de Resonancia Magnética cerebral.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes sanos, pacientes pediátricos.
- Pacientes con contraindicación de realizarse resonancia magnética:
 - a. Pacientes con Prótesis
 - b. Suturas metálicas
 - c. Válvulas cardíacas
 - d. Sospecha de virutas metálicas, especialmente en ojos o cerca
 - e. Bomba de insulina

- f. Claustrofobia
- g. Prótesis oculares o de oído
- h. Dentadura postiza
- i. Tatuajes

4.6 VARIABLES ESTUDIADAS

- Edad
- Genero
- Glucosa Plasmática
- Diagnóstico por resonancia magnética

4.7 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Edad en años	Cualitativa	nominal
Genero	Definición biológica que clasifica a las personas en hombres y mujeres	Masculino Femenino	Cualitativa	nominal
Glucosa	Mide la cantidad de un azúcar en una muestra de sangre	70-110mg/dl Hipoglucemia hiperglicemia	Cualitativa	nominal
RMN Cerebral	Estudio imagenológico que utiliza imanes y ondas de radio potentes para crear imágenes del cerebro y de los tejidos nerviosos circundantes	T1 T2	Cualitativa	Nominal

4.8 INSTRUMENTO UTILIZADO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

- Se utilizó Boleta de recolección de datos, la cual fue elaborada según los objetivos del estudio. La boleta incluye: edad, género, valor de glucosa plasmática y hallazgos en Resonancia Magnética Cerebral.

4.9 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

- La recolección de información la realizó el investigador, por medio de la boleta de recolección de datos de cada paciente a quien se le realizó Resonancia Magnética.
- El estudio de Resonancia Magnética Cerebral se realizó con equipo de resonancia magnética 1.5 Tesla, de marca General Electric, el cual se ubica en el Hospital Privado la Democracia, el protocolo a utilizar fue: cortes multiplanares en secuencia de T1, T2 en fase simple y con cortes finos.
- Las imágenes fueron interpretadas por Médico Radiólogo.

4.10 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

- Se respetarán los tres aspectos éticos de la bioética universal (respeto por las personas, beneficencia, justicia).
- Este es un instrumento completamente confidencial en el cual no se mencionará información personal del paciente.
- El estudio no conlleva riesgos ya que los participantes fueron sometidos a un procedimiento diagnóstico inocuo y de rutina (Resonancia Magnética).

4.11 PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

- Los datos se tabularon utilizando Microsoft Excel.
- Los resultados de la investigación se presentaron en tablas.
- Se utilizaron tablas para expresar los resultados del análisis estadístico de la prueba diagnóstica de resonancia magnética. Se describió cuál fue el tipo de lesión cerebral más frecuente encontrado en el grupo de estudio y así mismo el tipo de secuencias de Resonancia Magnética las cuales aportaron el diagnóstico.

V. RESULTADOS

TABLA 1

DISTRIBUCION POR EDAD

EDAD	TOTAL
Menor de 15 ^a	
15-20 ^a	1
20-25 ^a	
25-30 ^a	1
30-35 ^a	
35-40 ^a	4
40-45 ^a	5
45-50 ^a	4
50-55 ^a	2
55-60 ^a	6
> 60 ^a	4

TABLA 2

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GÉNERO

GENERO	TOTAL
MASCULINO	14
FEMENINO	13

TABLA 3
ESTADO DE GLUCEMIA DEL PACIENTE

GLUCEMIA DEL PACIENTE	TOTAL
HIPERGLUCEMIA	22
HIPOGLUCEMIA	5

TABLA 4
HALLAZGOS DE IMAGEN

HALAZGOS	TOTAL
INFARTO AGUDO ISQUEMICO EN REGION DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA	5
PROCESO GLIOTICO REPARATIVO POR ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR DE PEQUEÑOS VASOS	23
ENCEFALITIS AGUDA	3
ENCEFALOMALACIA	1
ATROFIA CEREBRAL CORTICAL	7
NORMAL	1

TABLA 5
TIPO DE LESION SEGÚN ESTADO GLUCEMICO

LESION	HIPERGLICEMIA	HIPOGLUCEMIA
INFARTO AGUDO ISQUEMICO EN REGION DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA	4	1
PROCESO GLIOTICO REPARATIVO POR ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR DE PEQUEÑOS VASOS	18	5
ENCEFALITIS AGUDA	3	
ENCEFALOMALACIA	1	
ATROFIA CEREBRAL CORTICAL	4	3
NORMAL	1	

TABLA 6
SECUENCIAS DE RESONANCIA MAGNETICA UTILIZADAS

T1	27
T2	5
T2 FLAIR	25
DIFUSION	5

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El presente estudio se realizó con 27 pacientes, los cuales presentaron niveles anormales de glucosa plasmática en base al nivel de confianza del 90% y mediante el margen de error máximo admitido que es del 5%. Las lesiones cerebrales causadas por los niveles anormales de glucosa pueden afectar a cualquier edad y ambos sexos sin predilección, en el presente estudio se observó que el 22.2 % de las lesiones cerebrales afectaron al grupo etario entre 55-60^a, fue el más afectado correspondiendo al 51%.

El proceso Gliótico reparativo por enfermedad Cerebrovascular de pequeños vasos fue el diagnóstico presente en el 85% para ambas patologías, siendo observado en la secuencia T2 Flair como lesiones hiperintensas a nivel de la sustancia blanca profunda, sustancia blanca periventricular y unión de la sustancia gris y blanca. El infarto agudo isquémico en región de la Arteria Cerebral Media fue observado en 5 pacientes, en donde también fue utilizada la secuencia de difusión, cabe mencionar que estas son los principales hallazgos de imagen que se encontraron en pacientes con niveles anormales de glucosa. La encefalitis aguda fue observada en 3 pacientes los cuales tenían hiperglucemia y antecedente Diabetes Mellitus mal controlada.

Del total de casos, 7 presentaron atrofia cerebral, observándose en pacientes mayores de 50^a, cabe mencionar que varias patologías estaban asociadas a un mismo paciente al momento del estudio.

Las patologías antes mencionadas no son los hallazgos propuestos en la literatura y pueden no ser patognomónicos del estado glucémico del paciente, sino a causas subyacentes, como es la Enfermedad Cerebrovascular de pequeños vasos, el Infarto Agudo Isquémico en región de la arteria Cerebral Media, etc.

La diabetes mellitus mal controlada puede tener incluso episodios de Hipoglucemia, en algunas ocasiones secundario al uso de medicamentos para controlar la hiperglucemia y muchas de las complicaciones que se presentan es debido a su mal tratamiento y cronicidad de la enfermedad, etc., estos pacientes han tenido algún episodio de hipoglucemia, sin mencionar los no documentados, por lo que el grupo de estudio no es la excepción y no fue objetivo de la investigación.

Spar et al ⁽⁴²⁾ en 1994 fue el primero en describir los hallazgos en Neuroimagen en la hipoglucemia en neonatos y desde entonces los hallazgos similares se han descrito en pequeñas cohortes de pacientes por diversos autores.

Los estudios de Resonancia Magnética Cerebral 1.5 Tesla, de marca General Electric, el protocolo de adquisición de imágenes cerebrales fue el propuesto por la institución: se realizaron cortes multiplanares en secuencia de T1, T2 en fase simple y con cortes finos y también se realizó secuencias T2 flair y difusión.

Es de mencionar que no se encontraron lesiones causadas por Hiperglucemia a nivel de los ganglios basales, Núcleo Caudado, Putamen, Globo Pálido, tampoco se observaron lesiones hipóxicas a nivel de la materia gris, sustancia blanca, corteza cerebral, neocórtex e hipocámpos, siendo áreas más vulnerables a los insultos hipoglucémicos.

La sintomatología clínica, que presentaron los pacientes al ingreso hospitalario fue en su mayoría alteración del “estado de conciencia” en el caso de hipoglucemia e hiperglicemia, siendo una de las indicaciones para la realización de los estudios de imagen. No fue documentado Hemicorea-Hemibalismo en el momento del ingreso o asociado a hiperglicemia.

En relación a hipoglucemia los pacientes presentaron debilidad, confusión, cambios en la personalidad, síntomas descritos como Neuroglucopénicos, no documentándose así síntomas autonómicos previos a los antes mencionados .

La Resonancia Magnética es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico oportuno de las lesiones cerebrales, sin embargo cabe mencionar que ninguno de los pacientes del presente estudio fue sometido a Resonancia Magnética en el momento del diagnóstico del nivel anormal de glucosa o inicio de la sintomatología, tanto los pacientes con Hiperglucemia e Hipoglucemia previamente fueron estabilizados y cuyo tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, hasta la realización del estudio fue de aproximadamente de 3-5 días dependiendo del estado glucémico, patología concomitante o incluso extendiéndose más días hasta la estabilización. ya que estaban a cargo del departamento de Medicina Interna y al presentar mejoría clínica o alta del Hospital Regional de Occidente pudieron acudir a realizarse el estudio de imagen en

centro privado, ya que no se cuenta con equipo de Resonancia Magnética y esto influyo en los hallazgos obtenidos en el presente estudio.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Los hallazgos de lesión cerebral en pacientes con niveles anormales de glucosa constituyen un grupo de patologías de interés para los médicos tratantes.
- 6.1.2 El grupo etario más frecuente afectado fue el de 55-60 años (6 pacientes), observando prevalencia en el sexo masculino (14 pacientes), siendo el proceso gliótico reparativo por enfermedad cerebrovascular de pequeños vasos el tipo de lesión mas observada (23 pacientes).
- 6.1.3 La Resonancia Magnética es el estudio de imagen que pone en evidencia el diagnostico de lesiones cerebrales, apreciando que el Proceso Gliótico reparativo por Enfermedad Cerebrovascular de pequeños vasos afecto en un 78% a pacientes con hiperglicemia y un 22% a los que presentaron hipoglucemia; así mismo el Infarto Agudo Isquémico en región de la arteria Cerebral Media afecto en un 80% a los pacientes con hiperglicemia y un 20% a los que presentaron hipoglucemia, siendo estas patologías las que tuvieron el mayor numero de casos.
- 6.1.4 La secuencia T2 Flair es de suma importancia en el diagnostico de lesiones cerebrales y en el protocolo de realización de los estudios en conjunto con las secuencias T1,T2 y difusión.
- 6.1.5 Las lesiones cerebrales fueron observadas tanto en pacientes que presentaron Hiperglucemia e Hipoglucemia, sin embargo, los hallazgos encontrados no son patognomónicos de dichas patologías, por lo que no fueron los esperados según los objetivos del presente estudio, influyendo posiblemente en los resultados la no realización del estudio de Resonancia Magnética en la fase aguda de la presentación de los síntomas.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 A los médicos tratantes se les recomienda:
- 6.2.2 Tomar en cuenta que los niveles anormales de glucosa pueden causar lesiones a nivel cerebral.
- 6.2.3 Que el método diagnóstico de imagen de elección es la Resonancia magnética.

- 6.2.4 A los servicios de salud se recomienda:
- 6.2.5 Adquirir equipo de Resonancia Magnética que brinde el servicio para que los pacientes de terapia intensiva puedan realizarse estudios de imagen y así evitar el estrés que conlleva la movilización del paciente y así obtener un diagnóstico oportuno.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cryer PE, Davis SN. Hypoglycemia. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill Co; 2012:3003–09.
2. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011:809 –18.
3. Van Cauter E, Polonsky KS, Scheen AJ. Roles of circadian rhythmicity and sleep in human glucose regulation. *Endocr Rev* 1997;18:716 –38.
4. Barkovich AJ, Ali FA, Rowley HA, et al. Imaging patterns of neonatal hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:523–28.
5. Burns CM, Rutherford MA, Boardman JP, et al. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122:65–74.
6. Kang EG, Jeon SJ, Choi SS, et al. Diffusion MR imaging of hypoglycemic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:559 – 64.
7. Lo L, Tan AC, Umapathi T, et al. Diffusion-weighted MR imaging in early diagnosis and prognosis of hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:1222–24.
8. Jagota P, Bhidayasiri R, Lang AE. Movement disorders in patients with diabetes mellitus. *J Neurol Sci* 2012;314:5–11.
9. Bandyopadhyay SK, Dutta A. Hemifacial spasm complicating diabetic ketoacidosis. *J Assoc Physicians India* 2005;53:649 –50.
10. Sabitha KM, Girija AS, Vargese KS. Seizures in hyperglycemic patients. *J Assoc Physicians India* 2001;49:723–26.
11. Schmidt P, Bo'ttcher J, Ragoschke-Schumm A, et al. Diffusion-weighted imaging in hyperacute cerebral hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32:1321–27.
12. Terakawa Y, Tsuyuguchi N, Nunomura K, et al. Reversible diffusion-weighted imaging changes in the splenium of the corpus callosum and internal capsule associated with hypoglycemia: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2007;47:486 – 88.
13. Kossoff EH, Ichord RN, Bergin AM. Recurrent hypoglycemic hemiparesis and aphasia in an adolescent patient. *Pediatric Neurol* 2001;24:385– 86.
14. Alkalay AL, Flores-Sarnat L, Sarnat HB, et al. Brain imaging findings in neonatal hypoglycemia: case report and review of 23 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 2005;44:783–90.

15. Albayram S, Ozer H, Gokdemir S, et al. Reversible reduction of apparent diffusion coefficient values in bilateral internal capsules in transient hypoglycemia-induced hemiparesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:1760 – 62.
16. Cherian A, Thomas B, Baheti NN, et al. Concepts and controversies in nonketotic hyperglycemia-induced hemichorea: further evidence from susceptibility-weighted MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 2009;29:699 –703.
17. Kim H-J, Moon WJ, Oh J, et al. Subthalamic lesion on MR imaging in a patient with nonketotic hyperglycemia-induced hemiballism. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:526 – 27.
18. Shalini B, Salmah W, Tharakan J. Diabetic non-ketotic hyperglycemia and the hemichorea-hemiballism syndrome: a report of four cases. *Neurology Asia* 2010;15:89 – 91.
19. Lai PH, Tien RD, Chang MH, et al. Chorea-ballismus with non-ketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1057– 64.
20. Wintermark M, Fischbein NJ, Mukherjee P, et al. Unilateral putaminal CT, MR, and diffusion abnormalities secondary to nonketotic hyperglycemia in setting of acute neurologic symptoms mimicking stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:975–76.
21. Shan DE. Hemichorea-hemiballism associated with hyperintense putamen on T1-weighted MR images: an update and a hypothesis. *Acta Neurol Taiwan* 2004;13:170 –77.
22. Cosentino F, Battista R, Scuteri A, et al. Impact of fasting glycemia and regional cerebral perfusion in diabetic subjects: a study with technetium-99m-ethyl cysteinate dimer single photon emission computed tomography. *Stroke* 2009;40:306 – 08.
23. Lai PH, Chen PC, Chang MH, et al. In vivo proton MR spectroscopy of chorea-ballismus in diabetes mellitus. *Neuroradiology* 2001; 43:525–31.
24. Fujioka M, Taoka T, Matsou Y, et al. Magnetic resonance imaging shows delayed ischemic striatal neurodegeneration. *Ann Neurol* 2003;54:732– 47.
25. Baheti NN, Cherian A, Wattamwar PR, et al. Ischemic hyperintensities on T1-weighted magnetic resonance imaging of patients with stroke: new insights from susceptibility weighted imaging. *Neurol India* 2010;58:90 –94.
26. Bemeur C, Ste-Marie L, Montgomery J. Increased oxidative stress during hyperglycemic cerebral ischemia. *Neurochem Int* 2007; 50:890 –904.
27. Nakano S, Iseda T, Kawano H, et al. Parenchymal hyperdensity on computed tomography after intra-arterial reperfusion therapy for acute middle cerebral artery occlusion: incidence and clinical significance. *Stroke* 2001;32:2042– 48.

28. Shan DE, Ho DM, Chang C, et al. Hemichorea-hemiballism: an explanation for MR signal changes. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:863–70.
29. Mittal P. Hemichorea-hemiballism syndrome: a look through susceptibility weighted imaging. *Ann Indian Acad Neurol* 2011;14:124 –26.
30. Massaro F, Palumbo P, Falcini M, et al, Generalized chorea-ballism in acute non ketotic hyperglycemia: findings from diffusion- weighted magnetic resonance imaging. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18:998 –99.
31. Chu K, Kang DW, Kim DE, et al. Diffusion-weighted and gradient echo magnetic resonance findings of hemichorea-hemiballismus associated with diabetic hyperglycemia: a hyperviscosity syndrome? *Arch Neurol* 2002;59:448 –52.
32. Rovira A, Alonso J, Córdoba J. MR imaging findings in hepatic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1612–21.
33. Raghavendra S, Ashalatha R, Thomas SV, et al. Focal neuronal loss, reversible subcortical focal T2 hypointensity in seizures with a non- ketotic hyperglycemic hyperosmolar state. *Neuroradiology* 2007;49:299 –305.
34. Hung WL, Hsieh PF, Lee YC, et al. Occipital lobe seizures related to marked elevation of hemoglobin A1C: report of two cases. *Seizure* 2010;19:359 – 62.
35. Lin WS, Kao HW, Sung YF. Reversible magnetic resonance imaging abnormality in a case of diabetic hyperglycemia related epilepsia partialis continua. *J Intern Med Taiwan* 2011;22:438 – 43.
36. Moien-Afshari F, Téllez-Zenteno JF. Occipital seizures induced by hyperglycemia: a case report and review of literature. *Seizure* 2009;18:382– 85.
37. Seo DW, Na DG, Na DL, et al. Subcortical hypointensity in partial status epilepticus associated with nonketotic hyperglycemia. *J Neuroimaging* 2003;13:259 – 63.
38. Wang CP, Hsieh PF, Chen CC, et al. Hyperglycemia with occipital seizures: images and visual evoked potentials. *Epilepsia* 2005;46:1140 – 44.
39. Chung SJ, Lee JH, Lee SA, et al. Co-occurrence of seizure and chorea in a patient with nonketotic hyperglycemia. *Eur Neurol* 2005;54:230 –32.
40. Tam EWY, Haeusslein BA, Bonifacio SL. Hypoglycemia is associated with increased risk for brain injury and adverse neurodevelopmental outcome in neonates at risk for encephalopathy. *J Pediatr* 2012;161:88 –93.

VIII. ANEXOS

Anexo No.1



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST-GRADO
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
INVESTIGACION
MAESTRIA EN RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

FECHA:

No DE ESTUDIO:

No DE EXPEDIENTE:

NOMBRE DE PACIENTE:

EDAD:

GENERO:

ANTECEDENTES MEDICOS:

SINTOMAS CLINICOS:

NIVEL DE GLUCOSA (ANORMAL PARA PODER REALIZAR EL ESTUDIO)

NIVEL DE CREATININA:

ESTUDIO DE IMAGEN A REALIZAR:

SECUENCIA UTILIZADA EN EL ESTUDIO:

RESULTADO DEL ESTUDIO:

OBSERVACIONES:

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "HALLAZGOS DE RESONANCIA MAGNETICA CEREBRAL EN PACIENTES ADULTOS CON NIVELES ANORMALES DE GLUCOSA" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.