

Edema cerebral agudo en un diabético durante una hipoglicemia insulínica

Por el Dr.:

ALBERTO QUIRANTES HERNANDEZ*

Quirantes Hernández, A. *Edema cerebral agudo en un diabético durante una hipoglicemia insulínica*. Rev Cub Med 16: 2, 1977.

Se presenta el caso de una paciente diabética insulino-dependiente, que durante la evolución de una hipoglicemia presentó un edema cerebral, el cual fue sospechado por el tiempo en que se mantuvo sin recibir tratamiento adecuado, y que fue resuelto satisfactoriamente con solución hipertónica de glucosa. Se revisa la patogenia y el tratamiento del edema cerebral y se exponen los mecanismos capaces de producir éste cuadro clínico durante una hipoglicemia. Se recomienda la búsqueda activa para hacer el diagnóstico precoz de esta grave complicación.

INTRODUCCION

La hipoglicemia es uno de los episodios en la vida de un diabético, que requiere un tratamiento enérgico y precoz por las complicaciones neurológicas que puede llegar a producir, incluso la muerte.

Entre las complicaciones neurológicas que pueden presentarse en una hipoglicemia, ha sido notificada por *Hoffbrand*¹ la presencia de edema cerebral en dos pacientes, que, al no recuperarse con la administración de glucosa, se les indicó manitol endovenoso, lo cual produjo una regresión del edema.

El caso que informamos se refiere a una paciente, quien presentó una hipoglicemia grave y no fue tratada inmediatamente; tuvo, además, un edema cerebral durante ésta, y por ello se decidió

Especialista de primer grado en endocrinología. Jefe del servicio de endocrinología del hospital docente "Dr. Salvador Allende".

utilizar solamente glucosa como solución hipertónica, con el objetivo de resolver simultáneamente la hipoglicemia como el edema cerebral.

Presentación del caso

Paciente R.C.G. HC: 245040, de 55 años de edad, diabética conocida que se controlaba satisfactoriamente con 60 U de insulina lenta, y que en mayo de 1975, por prolongar la hora del almuerzo, presenta una hipoglicemia, dada por convulsiones y pérdida del conocimiento a la 1 p.m. aproximadamente, y llegó al cuerpo de guardia del hospital provincial "Manuel A. Domenech", de la ciudad de Camagüey, a las 2 p.m., donde después de hacerse el diagnóstico, se le comenzó a administrar glucosa hipertónica por vía endovenosa, y en ese momento se realizó una glicemia (36 mg%) y punción lumbar con manometría, con resultado de 40 cm de H²O; la glucosa en el líquido cefalorraquídeo era 52,6 mg%, lo que nos hizo diagnosticar un

edema cerebral, y nos decidió a mantener el tratamiento con glucosa hipertónica, de la cual se administraron 100 g por vía endovenosa, recuperando la paciente su estado claro de conciencia —de forma paulatina— en el curso de la hora siguiente.

Al cabo de este tiempo, se administraron —por vía oral— otros 100 g de glucosa, y se mantuvo una venoclisis de dextrosa al 5% durante las primeras cuatro horas.

En este momento, y ya recuperado totalmente su estado de conciencia, se realizó una nueva glicemia, la cual fue de 70 mg% y otra punción lumbar con manometría, que fue de 17 cm de H₂O; la glucosa en el LCR era de 43,2 mg%.

Las determinaciones de glucosa se realizaron por el método de la glucosa oxidasa.

En las horas siguientes, la paciente no vuelve a presentar ningún tipo de alteración y se decide su ingreso para estudio evolutivo.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

El edema cerebral en la diabetes mellitus es un cuadro extremadamente grave que en muchas ocasiones conduce a la muerte, y ha sido registrado con mayor frecuencia durante el tratamiento de la acidosis diabética,^{2,3,4,5,6,7} aunque también se ha comprobado en el coma hiperosmolar al descender súbitamente las cifras de la glicemia⁸ y en las hipoglicemias.¹

Clements'-Jⁿ ha tratado de explicar esta complicación surgida durante el tratamiento de la acidosis diabética, planteando que la hiperglicemia estimula la vía de los polioles en la célula cerebral con un subsiguiente acúmulo de sorbitol. También ha pensado en un aumento de la fructosa en este sitio, la cual es derivada del tejido neural. Ambos elementos producen un aumento de la osmolaridad dentro de las células cerebrales, que es compensada por la hiperosmolaridad extracelular producto de la deshidratación y de la hipertonidad plasmática en la evolución de la acidosis.

Durante la rehidratación y descenso de los niveles de glicemia, se produce una diferencia esencial entre la osmolaridad del sistema nervioso y la sangre, lo cual origina la entrada de agua dentro de la célula cerebral, y como consecuencia se produce el edema.

En nuestro caso comprobamos que durante la hipoglicemia insulínica en una diabética compensada —lo cual excluye la presencia de cantidades de sorbitol y fructosa dentro de la célula cerebral, así como la existencia de otro proceso neurológico que evolucione con hipertensión intracraneana— se presenta un contraste evidente entre la glucosa sanguínea y la del líquido cefalorraquídeo, y por ello se condicionó una diferencia de osmolaridad de suficiente magnitud para que se presentara el edema cerebral.

Este caso merece ser analizado más profundamente, en relación con los valores encontrados en la glucosa sanguínea y en el líquido cefalorraquídeo en el momento de la hipoglicemia.

Si la glucosa del líquido cefalorraquídeo —en condiciones normales— se encuentra en cifras que son aproximadamente la mitad de la glicemia, para explicarnos los valores hallados en esta paciente, nos remitiremos al texto de *Pedro-Pons*,⁹ en el cual él plantea: “el líquido cefalorraquídeo es el resultado de una diálisis o ultrafiltración de la sangre capilar al nivel de los plexos coroides, produciéndose un dializado en equilibrio Donnan con aquella en virtud de la diferencia de presión osmótica existente a ambos lados de la membrana.

Sin embargo, las leyes de Donnan no son aplicables con exactitud en el líquido cefalorraquídeo; la concentración de los elementos que lo componen es variable para cada uno de ellos, sin paralelismo con su tasa en la sangre, lo cual parece indicar que depende más de leyes biológicas que físicas”.

Sobre la base de este enunciado, pudiéramos pensar que en virtud de los mecanismos biológicos de los plexos coroides, que actuarían como una barrera defensiva frente a la hipoglicemia, se logra mantener en límites

normales a los valores de la glucosa del líquido cefalorraquídeo, lo cual se confirmó en nuestra paciente en el instante en que se realizó la punción lumbar, y observamos que por dicho mecanismo se estableció una diferencia de osmolaridad entre éste y el medio hemático, y esto, por las leyes de Donnan, favoreció el aumento de volumen del LCR, creando entonces una hipertensión intracraneana.

También se plantea que el LCR, dispuesto a modo de una envoltura líquida, ejerce una función protectora del neuro- eje frente a las agresiones exteriores. Igualmente se admite su intervención en las funciones nutricias del sistema nervioso, no por intermedio de los espacios perivasculares, sino por simple difusión.¹²

Basado en lo anterior, pudiera aceptarse que el nivel de glucosa del líquido cefalorraquídeo, que en nuestro caso fue normal, sería un reflejo de los niveles de ésta dentro de la célula cerebral, lo cual también condicionaría una diferencia de osmolaridad con el medio sanguíneo circundante que presenta niveles subnormales de glucosa, y este mecanismo propicia el paso de líquido a través de la barrera hematoencefálica hacia el interior de las células nerviosas.

Aunque lo anterior necesita ser confirmado con un mayor número de observaciones experimentales, los hallazgos de nuestro caso, hipoglicemia con valores normales de la glucosa del líquido cefalorraquídeo e hipertensión intracraneana, nos hacen suponer que entre los factores causales de las manifestaciones neurológicas de una hipoglicemia, pudiera incluirse el aumento de volumen del líquido cefalorraquídeo y el edema cerebral.

El tratamiento fundamental del edema cerebral consiste en la recuperación del equilibrio osmótico con la administración de soluciones hipertónicas o glucocorticoideas.¹³

En el caso que presentamos, consideramos más racional el empleo de la glucosa hipertónica, pues además de solucionar la hipoglicemia, actúa directamente sobre la génesis del edema cerebral, lo cual fue comprobado con la evolución satisfactoria de la paciente y por el equilibrio adecuado encontrado posteriormente entre los niveles de la glucosa sanguínea y del líquido cefalorraquídeo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En nuestra paciente se diagnostica un edema cerebral durante una hipoglicemia prolongada, mediante la punción lumbar con manometría y la determinación simultánea de los niveles de glucosa en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo, y es aquí donde se encontraron cifras mucho más elevadas que las halladas en la glicemia, lo cual nos hace plantear que, además de la teoría de los polioles planteada por *Clements*,^{nº10} el descenso súbito de la glucosa sanguínea por debajo de los valores que pudieran hallarse dentro de la célula cerebral, es capaz de crear una diferencia osmolar que produzca un edema cerebral; se estima también que el líquido cefalorraquídeo es capaz de mantener concentraciones de glucosa por encima de los valores hallados en la sangre, por medio de los mecanismos biológicos de los plexos coroides, todo lo cual actúa como un sistema defensivo para proteger a la célula nerviosa de los súbitos descensos de la glicemia.

Consideramos que este cuadro es más común de lo que habitualmente se piensa y, por tanto, debe buscarse activamente en todos los pacientes que, por diferentes razones, presenten un descenso agudo y prolongado de la glucosa sanguínea.

SUMMARY

Ouirantes Hernández, A. *Acute cerebral edema in a diabetic during insulin hypoglycemia*. Rev Cub Med 16: 2, 1977.

A female insulin-dependent diabetic who had a cerebral edema during the evolution of a hypoglycemia is presented. The edema was suspected as a result of the time during which the patient did not receive an adequate treatment and it was successfully treated with hypertonic glucose solution. The pathogenesis and treatment of cerebral edema are reviewed, and mechanisms which are capable of producing this clinical picture during hypoglycemia are exposed. An active search is recommended for early diagnosing this severe complication.

RESUME

Ouirantes Hernández, A. *Oedème cérébral aigu chez un diabétique pendant une hypoglycémie insulinique*. Rev Cub Med 16: 2, 1977.

Ce travail présente le cas d'une patiente diabétique insulino-dépendante, laquelle pendant l'évolution d'une hypoglycémie a présenté un oedème cérébral qui a été suspecté par le temps qu'il a été sans recevoir un traitement adéquat, et lequel a été résolu de façon satisfaisante avec solution hypertonique de glucose. La pathogénèse et le traitement de l'oedème cérébral sont révisés, et on signale les mécanismes capables de produire ce tableau clinique durant une hypoglycémie. On recommande la recherche active pour faire le diagnostic précoce de cette grave complication.

BIBLIOGRAFIA

1. *Hofbrand, B. Sevitl, L. H.* Use of mannitol in prolonged coma due to insulin overdose. *Lancet* 1: 402, 1966.
2. *Mctzer, A. L.; Rubenstein, A. H.* Reversible cerebral edema complicating diabetic ketoacidosis. *Br J Med* 3: 746, 1970.
3. *Hayes, T. M Wood, C. J.* Unexpected death during treatment of uncomplicated diabetic ketoacidosis. *Br J Med* 4: 32, 1968.
4. *Taubin, H.; Matz, R.* Cerebral edema, diabetes insipidus and sudden death during the treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 17: 108, 1968.
5. *Warren, P. et al.* Diabetic ketoacidosis with fatal cerebral edema. *Pediatrics* 43: 670, 1969.
7. *Fitzgerald, M. D. et al.* Fatal diabetic ketoacidosis. *Br J Med* 1: 247, 1961.
8. *Macearlo, M.; Messis, C. P.* Cerebral edema complicating treated non-ketotic hyperglycemia. *Lancet* 2: 352, 1969.
9. *Clements, R. S. et al.* Acute cerebral edema during treatment of hyperglycemia. *Lancet* 2: 384, 1968.
10. *Clements, R. S. et al.* Increased cerebrospinal-fluid pressure during treatment of diabetic ketosis. *Lancet* 2: 671, 1971.
11. *Pedro-Pons, A.* Patología y clínica médicas. Tomo IV. Pág. 136, 3ª ed. Ed. Salvat, Barcelona, 1969.
12. *Barraquer-Bordas, L.* Neurología fundamental: Pág. 580 Ed. Revolucionaria, La Habana, 1967.
13. *Matson, D. D.* Treatment of cerebral swelling. *New Engl J Med* 272: 626, 1965.