

HIPOGLUCEMIA NEONATAL, IMPORTANCIA DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL

Tipo de Presentación: Presentación Electrónica Educativa

Categoría Científica: Neurorradiología

Autores: Mohamedfadel Bleila¹, Ángel Sánchez Montañez García Carpintero², Ignacio Delgado Álvarez², Elida Vázquez Mendez², María Antonieta Londoño³, Fernando Ernesto Trucco¹

1. Hospital Obispo Polanco, Teruel, España

2. Hospital universitario Vall d'Hebron., Barcelona, España

3. Clínica de las Américas, Medellín, Colombia

OBJETIVOS DOCENTES

- Conocer los principales signos radiológicos en la resonancia magnética (RM) cerebral, que orientan al diagnóstico de la encefalopatía hipoglucémica en el neonato.
- Reconocer La importancia de la anamnesis sobre los antecedentes pre, peri y postparto para una buena correlación clínico-radiológica.
- Realizar un diagnóstico diferencial principalmente con la encefalopatía hipóxico isquémica.

REVISIÓN DEL TEMA

INCIDENCIA

- La hipoglucemia es más frecuente en el periodo neonatal que en otras edades pediátricas.
- En recién nacido a término la incidencia oscila entre 5% a 7%.
- Recién nacidos pretérminos y puede variar entre 3,2 % a 14,7 %.

DEFINICIÓN

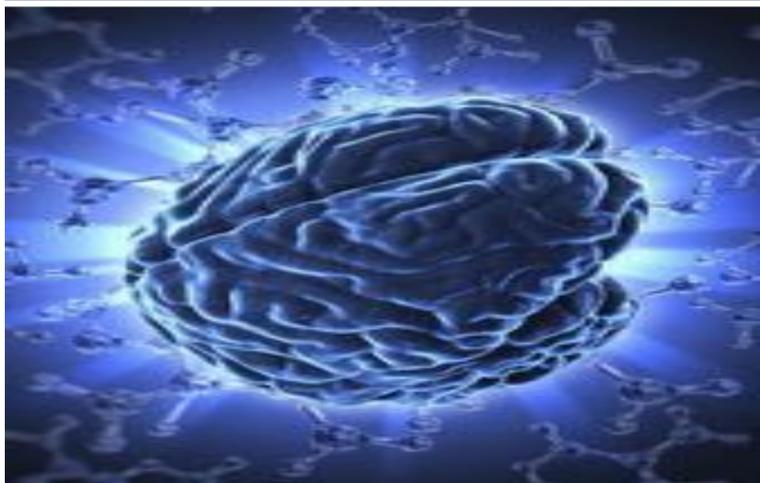
- **La hipoglucemia neonatal** es una complicación común entre los recién nacidos prematuros, pequeños para la edad gestacional e hijos de madres diabéticas.
- Resulta de un desequilibrio entre el aporte de glucosa y su utilización.
- La clínica depende de la edad gestacional, cronológica y de otros factores de riesgo.
- Es recomendable mantener glucemias por encima de 45 mg/dl.

- **La encefalopatía hipoglucémica neonatal** es un síndrome definido por la alteración de la función neurológica en neonatos con hipoglucemia.
- Puede provocar lesión cerebral permanente, (deterioro cognitivo, alteración de la visión, epilepsia, parálisis cerebral etc).
- Se ha demostrado que la neuroimagen con resonancia magnética (RM) es la herramienta ideal para demostrar el alcance de la lesión y predecir el pronóstico.

ETIOLOGÍA

1. Incremento de la utilización periférica de la glucosa.

- *Hijos de madres diabéticas*
- *Drogas maternas*
- Eritroblastosis
- Hiperplasia de las células de los islotes de Langerhans
- Producción de insulina por tumores
- Iatrogénica

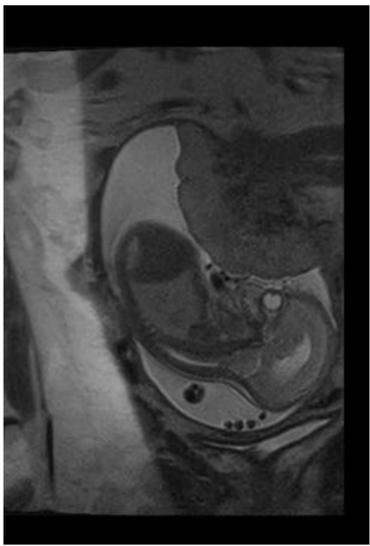


2. Inadecuado aporte de glucosa endógeno o exógeno

- *Pretérminos y Retraso de crecimiento intrauterino*
- *Estrés Perinatal: Asfixia; Hipotermia; Sepsis; Shock*
- Ayuno prolongado
- Policitemia
- Insuficiencia adrenal
- Deficiencia de glucagón
- Entre otras

FISIOPATOLOGÍA

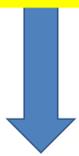
Glucosa durante la etapa fetal



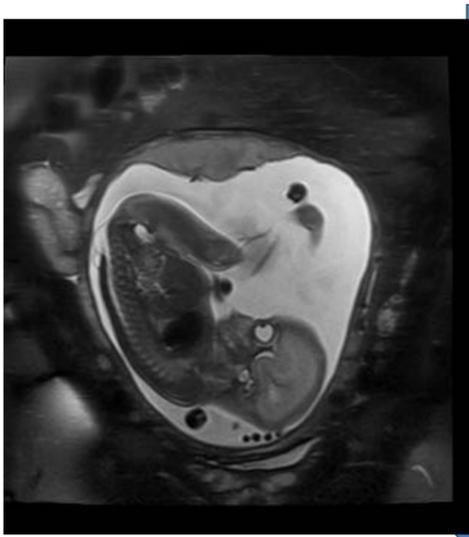
Útero y placenta

↓

GLUCOSA



Aporte continuo, no dependiente de depósitos de glucógeno ni Mecanismos de gluconeogénesis.



FETO

↓

Aumento de depósitos de glucógeno y grasa

Glucosa durante la etapa neonatal

↓

Interrupción de la circulación placentaria

↓

Disminución de la glucemia
Y uso de reserva



En pretérminos, bajo peso, hijos de madres diabéticas etc



Escaso depósito de glucógeno y sistema enzimático Inmaduro .



Hipoglucemia

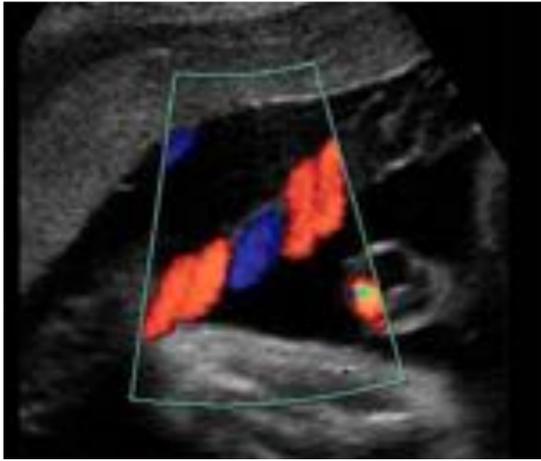


Si se prolonga causa daño neurológico

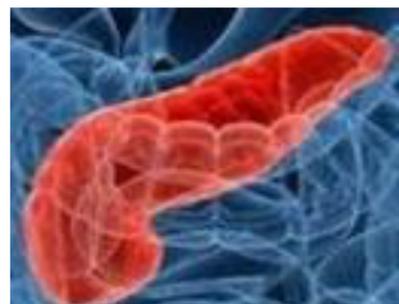
HIJOS DE MADRE DIABÉTICA

DURANTE EL EMBARAZO

Hiperglucemia materna



Hiperglucemia fetal



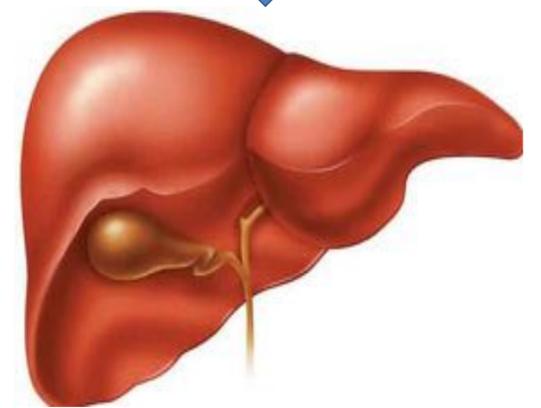
Hiperplasia de células B del páncreas

Hiperinsulinismo

DESPUÉS DEL NACIMIENTO

Hiperinsulinismo

Cese del aporte materno



Glucemia

Glucógeno y gluconeogénesis

Hipoglucemia

Neonatos pretérminos

- Existen limitaciones de enzimas claves en los procesos generadores de glucosa.
- Tienen menor sustratos alternativos y de depósitos de glucógeno y grasa.
- Menor respuesta cetogénica y contrarreguladora.

Neonatos con retraso del crecimiento intrauterino

- Presentan retraso de la gluconeogénesis y los escasos depósitos de glucógeno y otros sustratos energéticos.

CLÍNICA

➤ Los síntomas son inespecíficos por lo que siempre se debe descartar otras causas.

➤ Hipoglucemia sintomática:

- Cambios en el nivel de conciencia: Irritabilidad; llanto anormal; letargia; estupor.
- Apatía, ligera hipotonía.
- Temblores.
- Pobre succión y alimentación, vómitos.
- Respiración irregular. Taquipnea. Apneas.
- Cianosis.
- Convulsiones, coma.

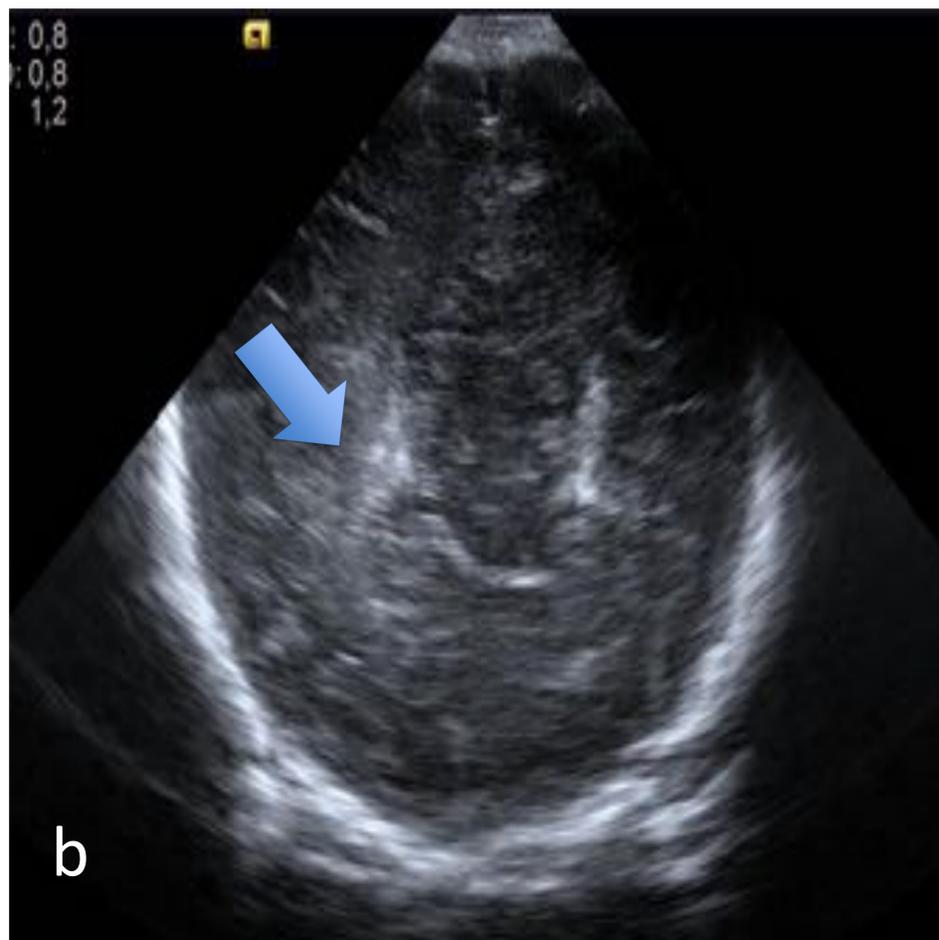
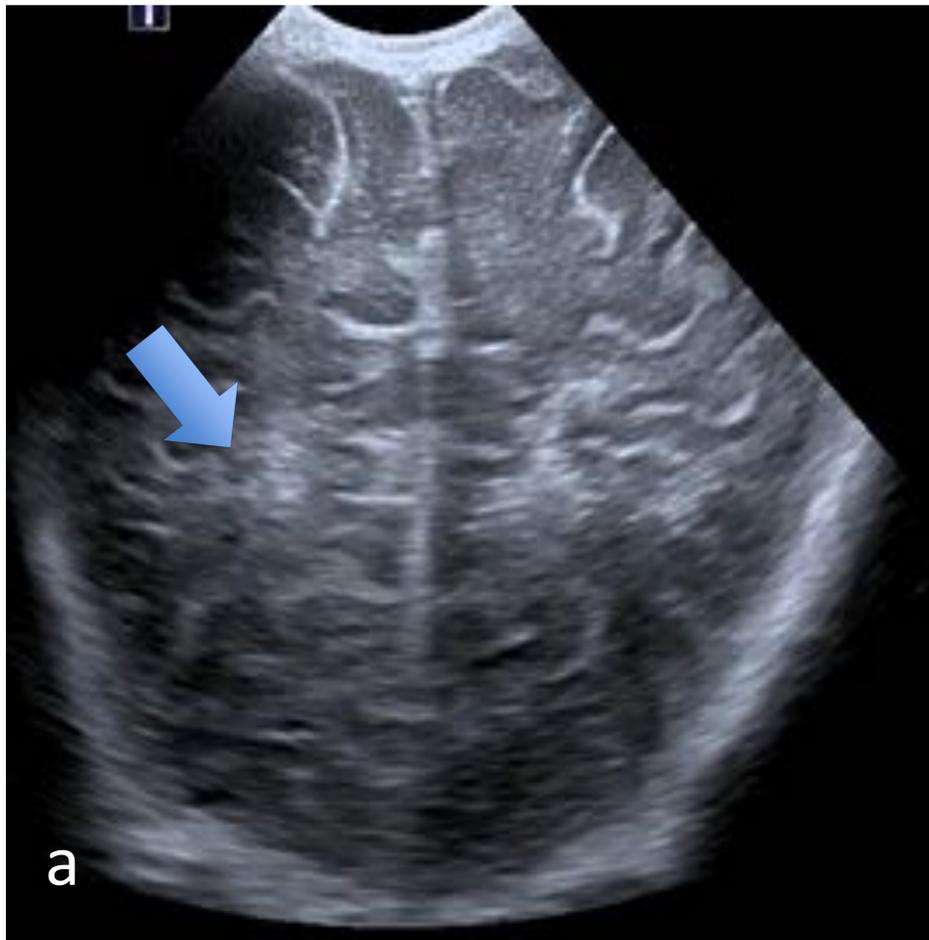


➤ Hipoglucemia asintomática

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

ECOGRAFÍA

Se pueden ver áreas de hiperecogenicidad de la sustancia blanca, con afectación bilateral predominantemente parietooccipital.



Ecografía trasfontanelar a través de fontanela anterior: Cortes coronales a y b: Hiperecogenicidad de la sustancia blanca parietooccipital bilateral.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Poco sensible, en fases precoces de la encefalopatía hipoglucémica, puede ser normal o verse tenues hipodensidades en la sustancia blanca parietooccipital de forma bilateral.

RM CEREBRAL

- La RM cerebral, especialmente la difusión (DWI), proporciona información valiosa y desempeña un papel importante para el diagnóstico de la encefalopatía hipoglucémica.

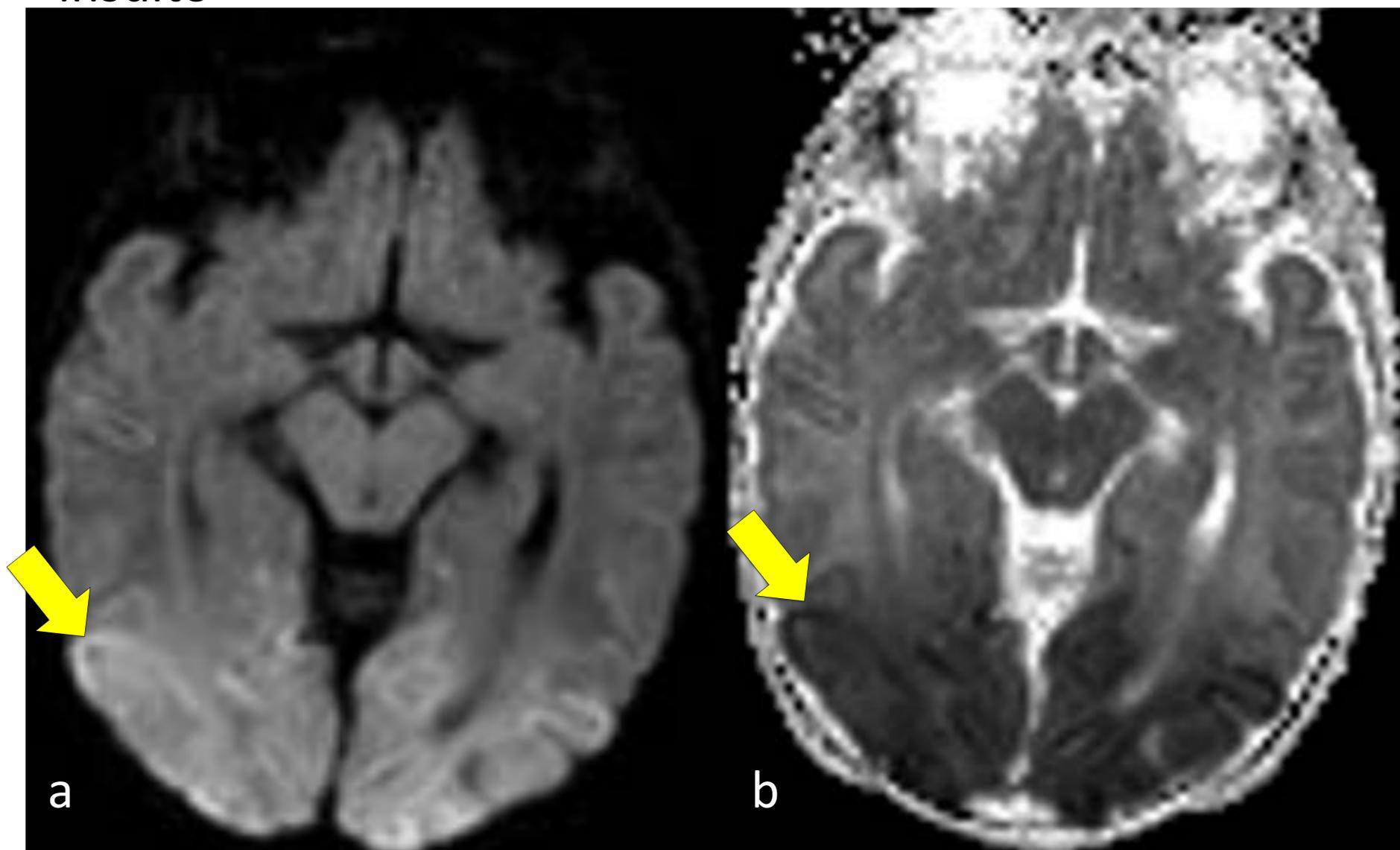
HALLAZGOS

- Áreas de aumento de señal en secuencias potenciadas en T2 de localización **corticosubcorticales bilaterales y simétricas**, con mayor afectación parietooccipital.
- Borramiento de los surcos corticales y mala diferenciación de la sustancia gris/blanca.
- **Marcada restricción en la difusión** en las áreas afectadas y que puede ser reversible.
- Menor afectación de los ganglios basales.
- Suele haber aumento de la perfusión en las zonas afectas.
- El cerebelo, el tronco encefálico y el tálamo suelen estar preservados en los adultos, pero no en los recién nacidos.

PRINCIPALES DIFERENCIAS CON LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA

ENCEFALOPATIA HIPOGLUCÉMICA

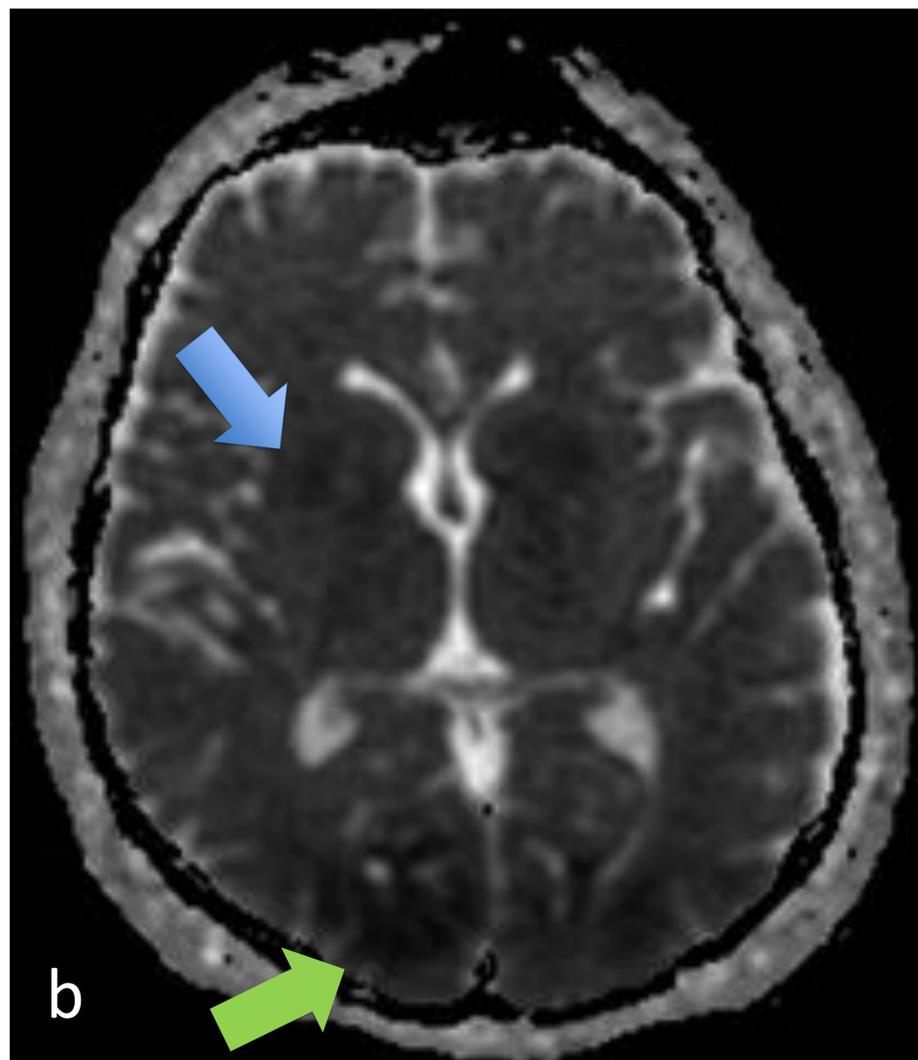
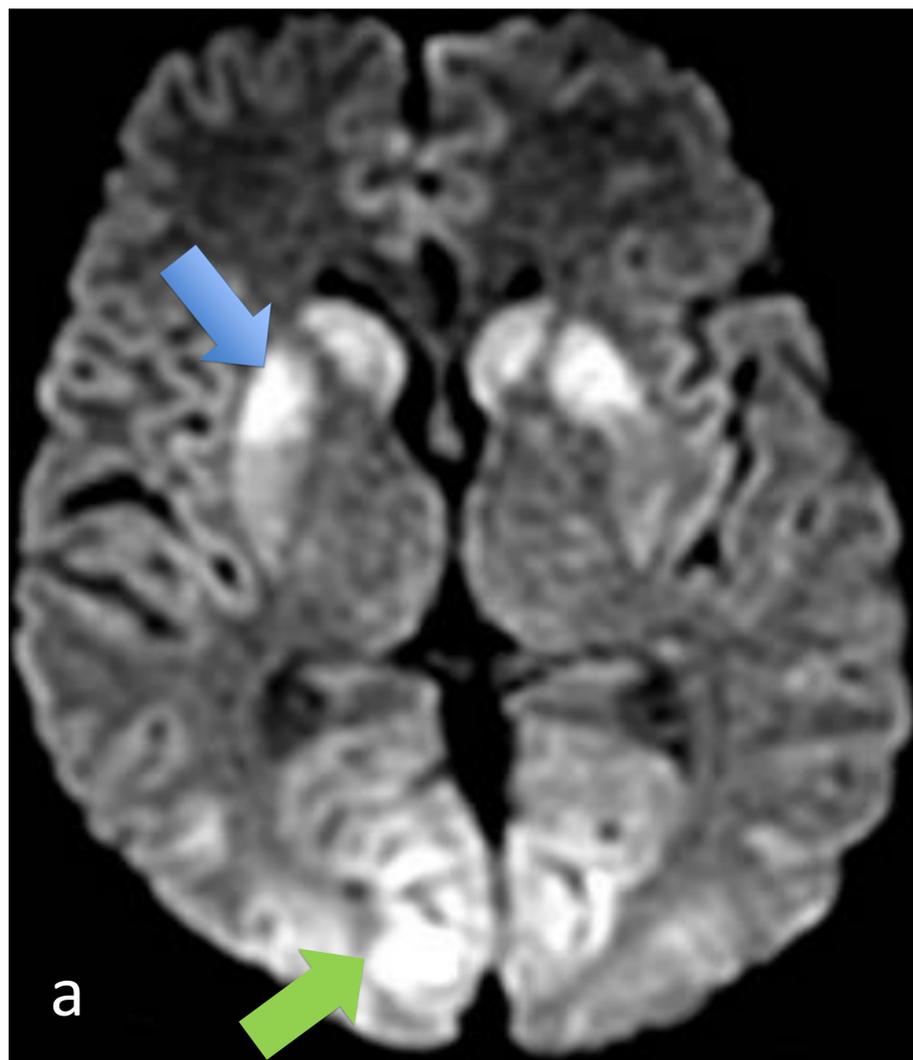
- Hijos de madres diabéticas, pretérmino, Bajo peso al nacer...
- Síntomas inespecíficos (irritabilidad, hipertonía...)
- En RM cerebral hiperseñal en T2 bilateral y simétrica
- Marcada restricción en la difusión
- Localización mayormente parietoccipital
- El pronóstico depende de la severidad y la duración del insulto



ENCEFALOPATIA HIPOGLUCÉMICA: Secuencia de DWI (a) marcada restricción de la difusión que afecta a las regiones parietoccipitales de forma bilateral y simétrica. Mapa de ADC (b) con hiposeñal de la zonas afectadas.

ENCEFALOPATIA HIPÓXICO ISQUÉMICA

- Antecedentes de hipoxia pre, peri y postparto
- Síntomas de ahogamiento y asfixia
- En RM cerebral hiperseñal en T2 bilateral y simétrica
- Marcada **restricción en la difusión** de forma precoz
- Afecta a **región ganglio-talámica** (metabólicamente más activa) y corteza
- En pretérminos puede causar leucomalacia periventricular y hemorragia de la matriz germinal
- La afectación del brazo posterior de la cápsula interna se relaciona con peor pronóstico
- Pronóstico depende de la severidad y duración del insulto



ENCEFALOPATIA HIPÓXICO ISQUÉMICA: Secuencia de DWI (a). Marcada restricción de la difusión que afecta a los ganglios de la base y corteza occipital de forma bilateral y simétrica. Mapa de ADC (b). Hiposeñal de las zonas afectadas.

ENCEFALOPATIA HIPOGLUCÉMICA

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica y antecedentes pre, peri y postnatales.
2. Cifras de glucemias inferiores a 45 mg/dl (< 2,5 mmol/L) en el momento de aparición de los síntomas.
3. Mejoría de los síntomas tras la administración de glucosa y la corrección de la hipoglucemia.
4. Algunos recién nacidos toleran bien las concentraciones de glucosa sin ningún síntoma clínico.
5. Alteraciones típicas en la RM cerebral, especialmente en secuencias de difusión.

TRATAMIENTO.

- Corrección rápida de la hipoglucemia.
- Tratar las secuelas neurológicas que guardan una relación directa con la gravedad y la duración del insulto hipoglucémico.

Presentamos dos casos del hospital Maternoinfantil Vall d'Hebron.

CASO 1.

Recién nacido a término, parto por cesárea, peso al nacer de 2820 y un Apgar 9/10.

Madre con necesidad de tratamiento psiquiátrico (con numerosos fármacos).

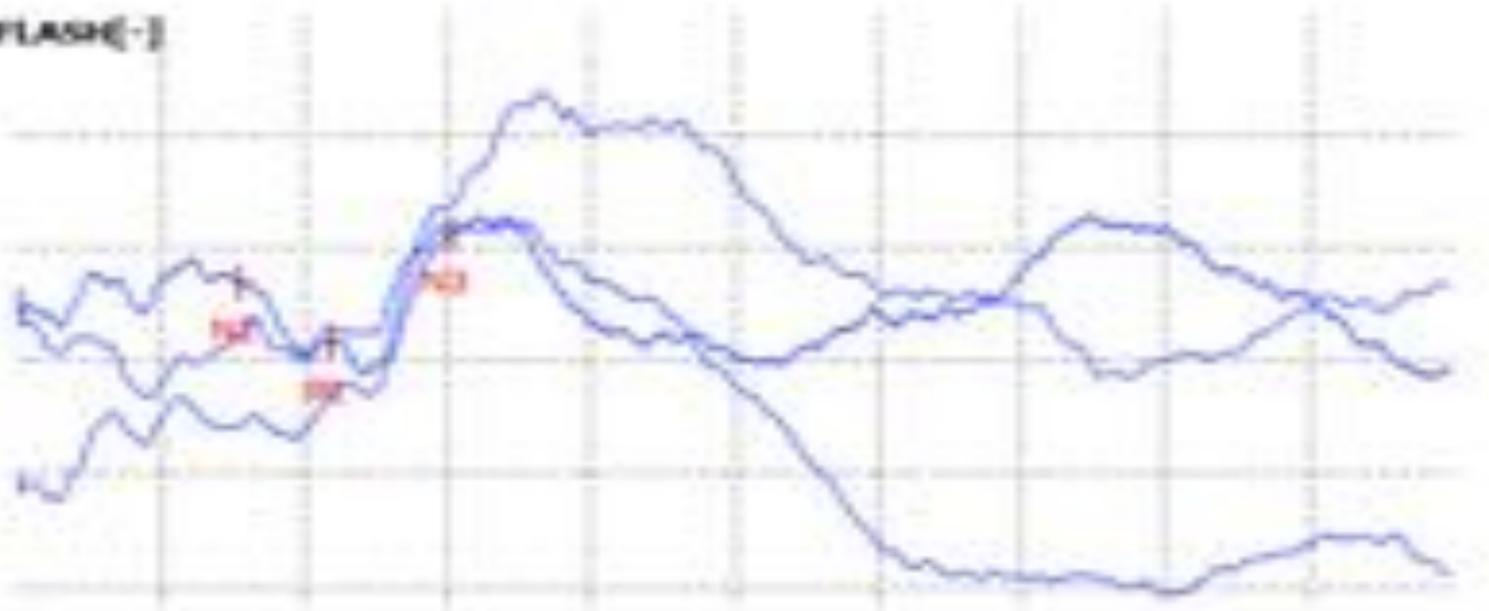
Historia clínica: Ingresa por convulsiones a las pocas horas de nacido con hipoactividad progresiva, crisis clónicas de las 4 extremidades y desviación de la mirada en el curso de **hipoglucemia de 16mg/dL**.

- Electroencefalograma: Patológico.

Individual Data		Latencia Izquierda	Latencia Derecha	Amplitud Izquierda	Amplitud Derecha
		ms	ms	mV	mV
DEPI	N2	134	121	1.26	2.8
	P2	176	181	1.46	1.48
	N3	242	269	1.4	8.6

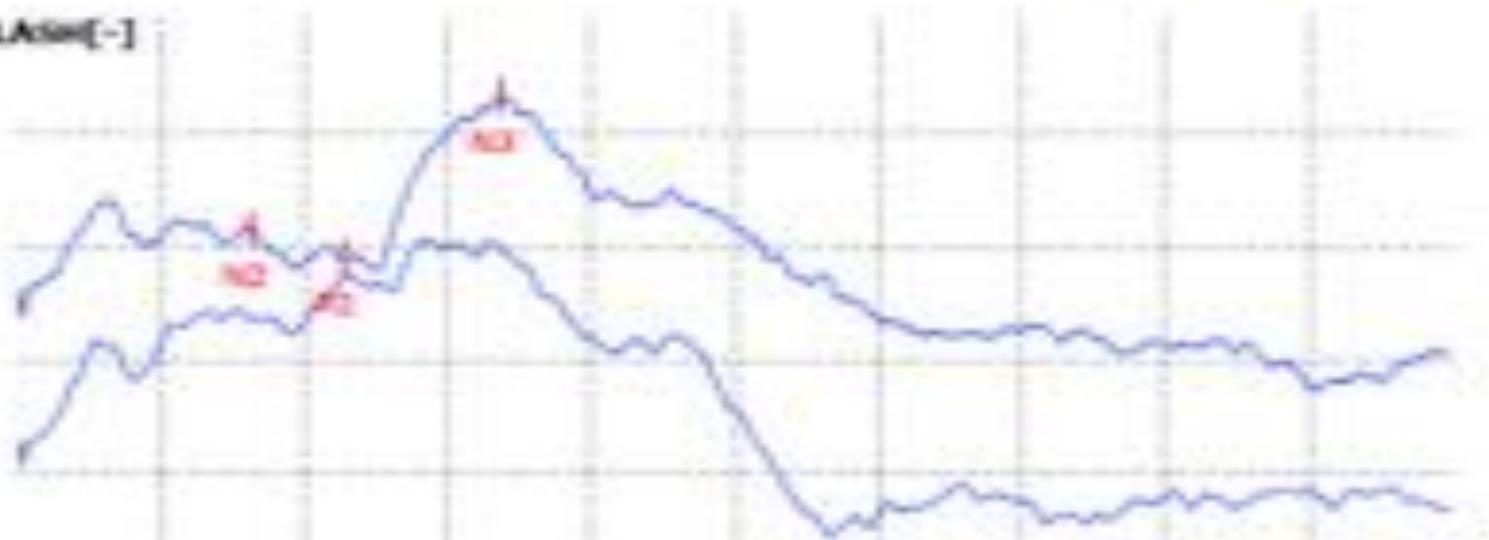
VEP: Izquierda PEV FLASH[-]

Gr-Fz
5µV/D 80ms/D

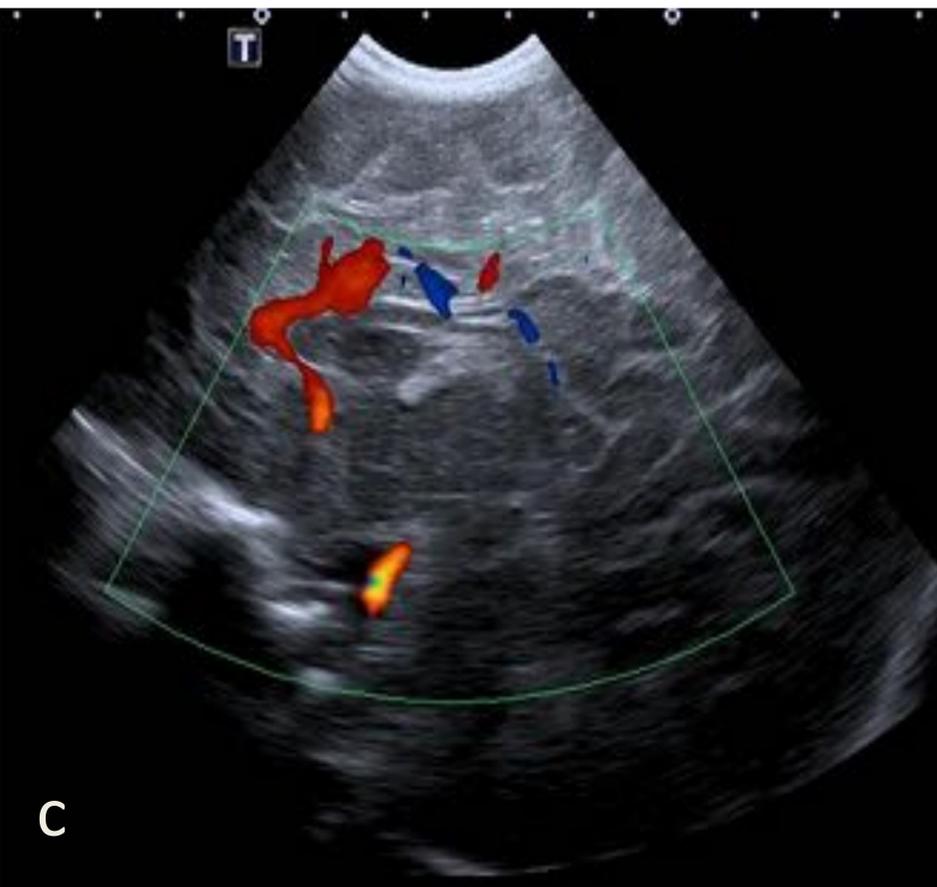
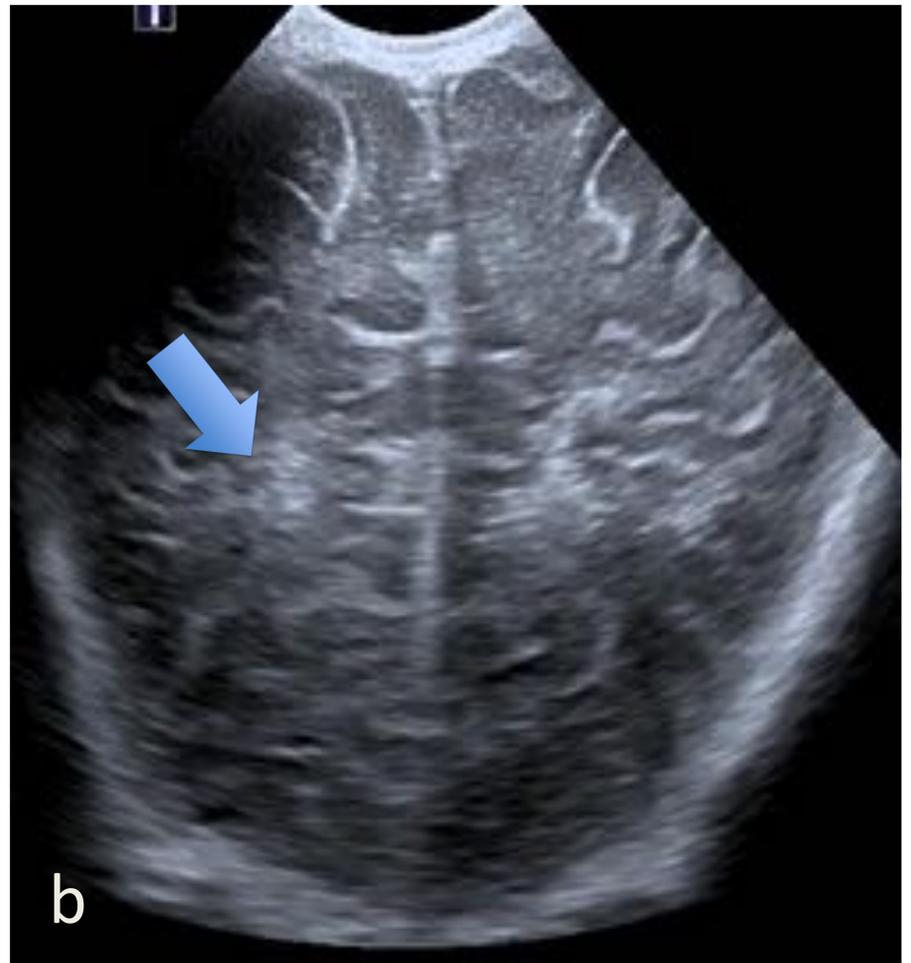
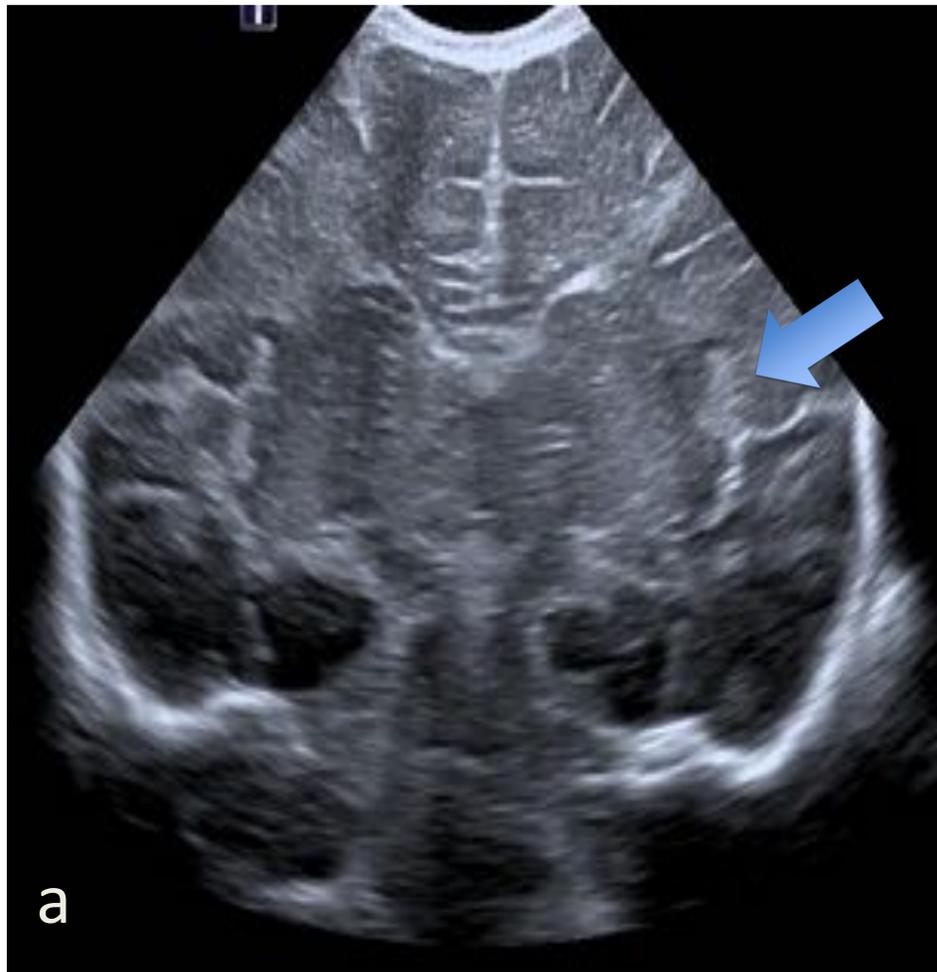


VEP: Derecha PEV FLASH[-]

Gr-Fz
5µV/D 80ms/D



Electroencefalograma que muestra anomalías epileptiformes intercríticas de baja incidencia en hemisferio izquierdo, con predominio en regiones centro-temporales.

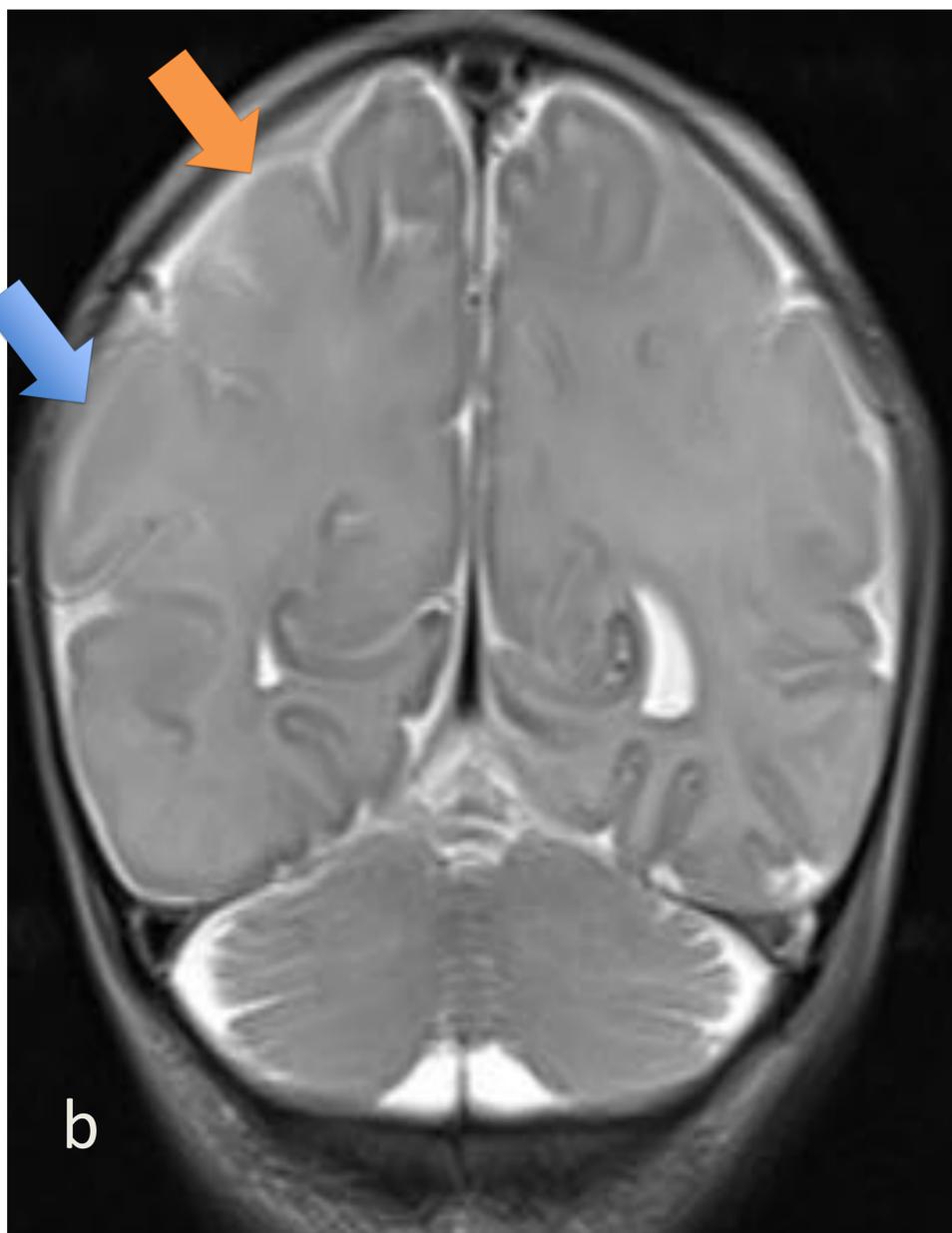
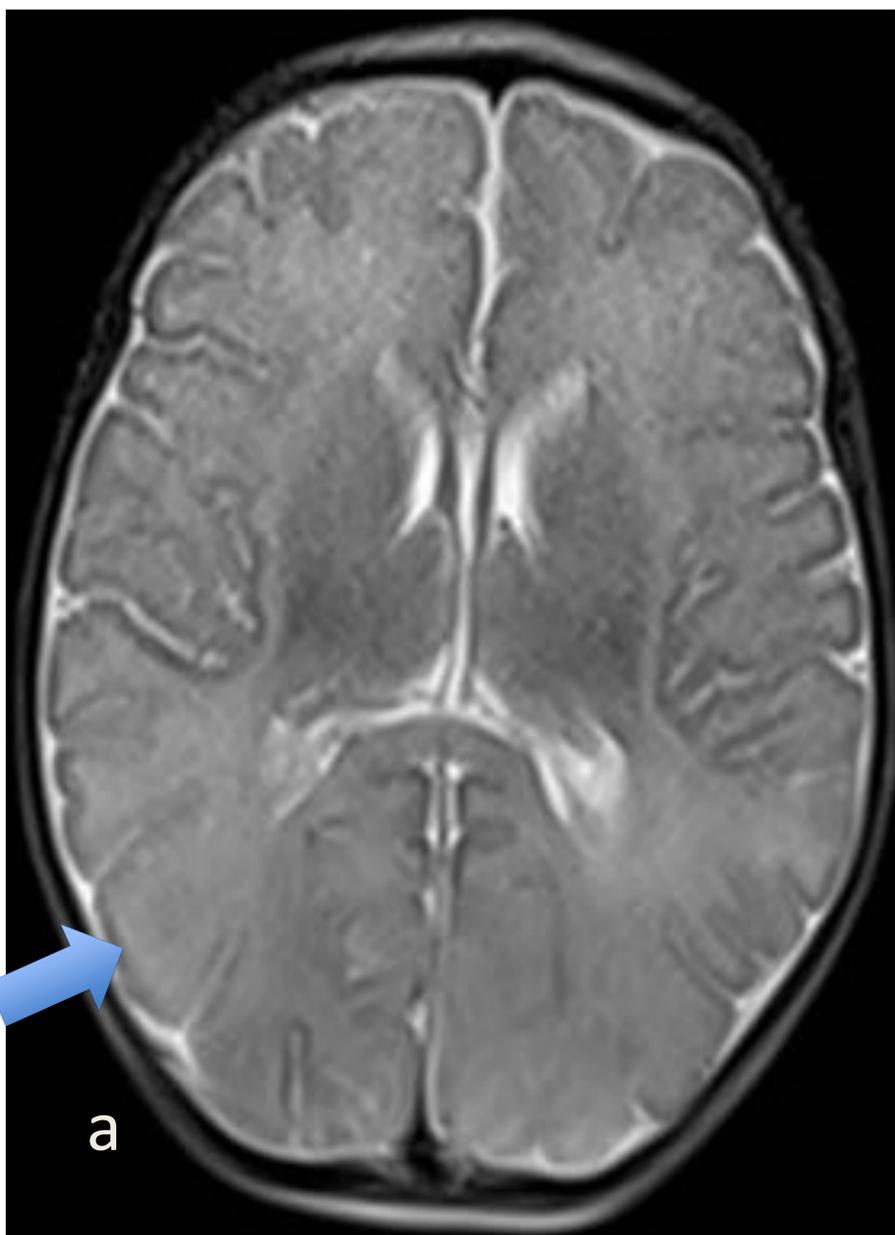


Ecografía transfontanelar a través de fontanela anterior: a y b cortes coronales y c corte sagital con Doppler.

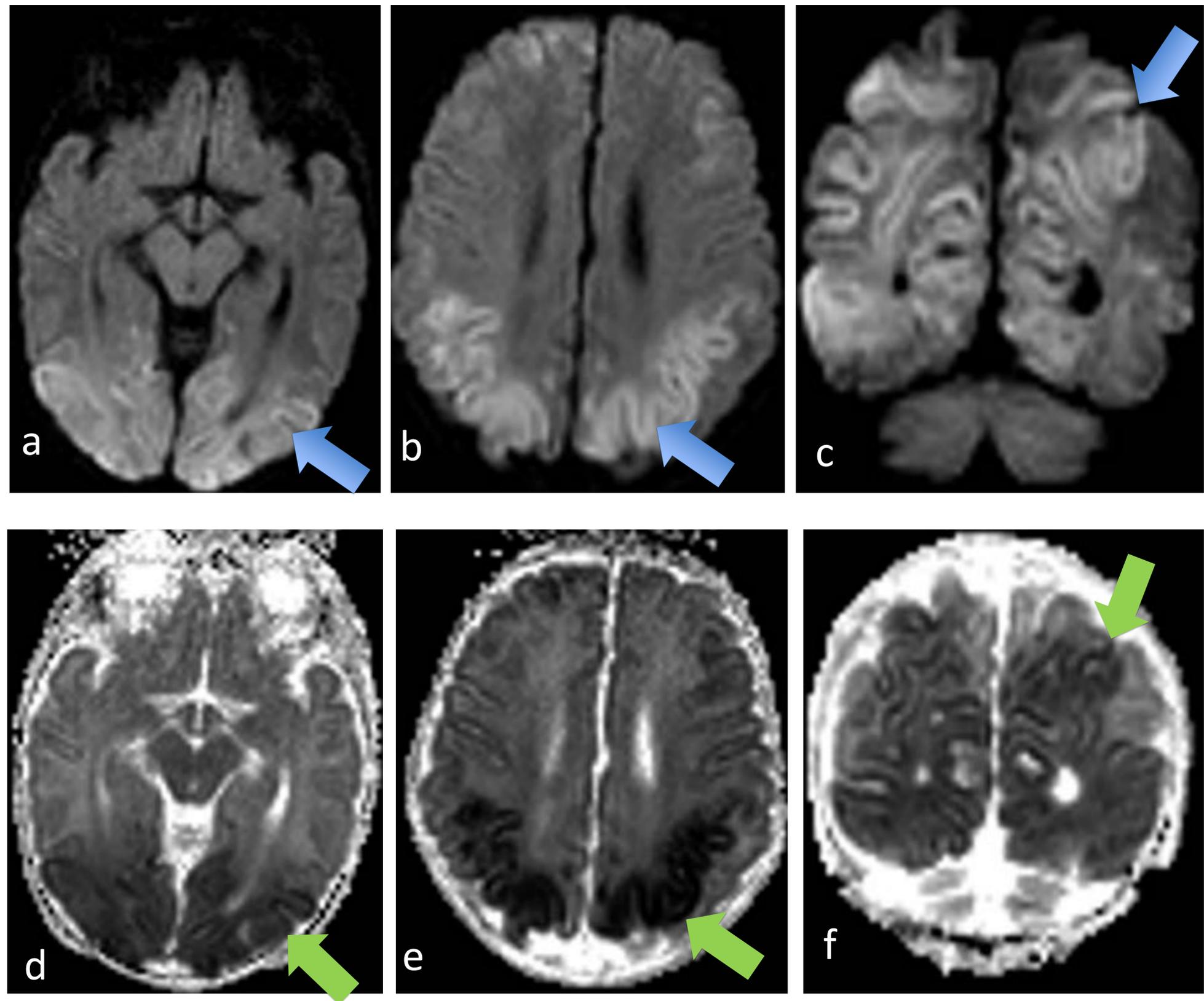
Tenue hiperecogenicidad de la sustancia blanca parietooccipital y centros semiovais, de forma bilateral indeterminada.

RM cerebral:.

Muestran hallazgos sugestivos como primera opción diagnóstica de encefalopatía hipoglucémica en relación con el antecedente del paciente.



RM cerebral: a y b en secuencia potenciada en T2 corte axial y coronal: Áreas de aumento de señal córticosubcorticales de distribución difusa, bilateral y simétricas, con mayor afectación de las regiones parietooccipitales. Borramiento de los surcos corticales y mala diferenciación de la sustancia gris/blanca, respeta la región gangliobasal-capsular y talámica, con normal visualización de los brazos posteriores de la cápsula interna.



Estudio de difusión: a y b cortes axiales. c. Corte coronal y Mapas de ADC: d, e cortes axiales y f corte coronal: Se aprecia hiperseñal en DWI con hiposeñal en ADC lo que representa restricción (edema citotóxico).

RM cerebral control 22 días después:

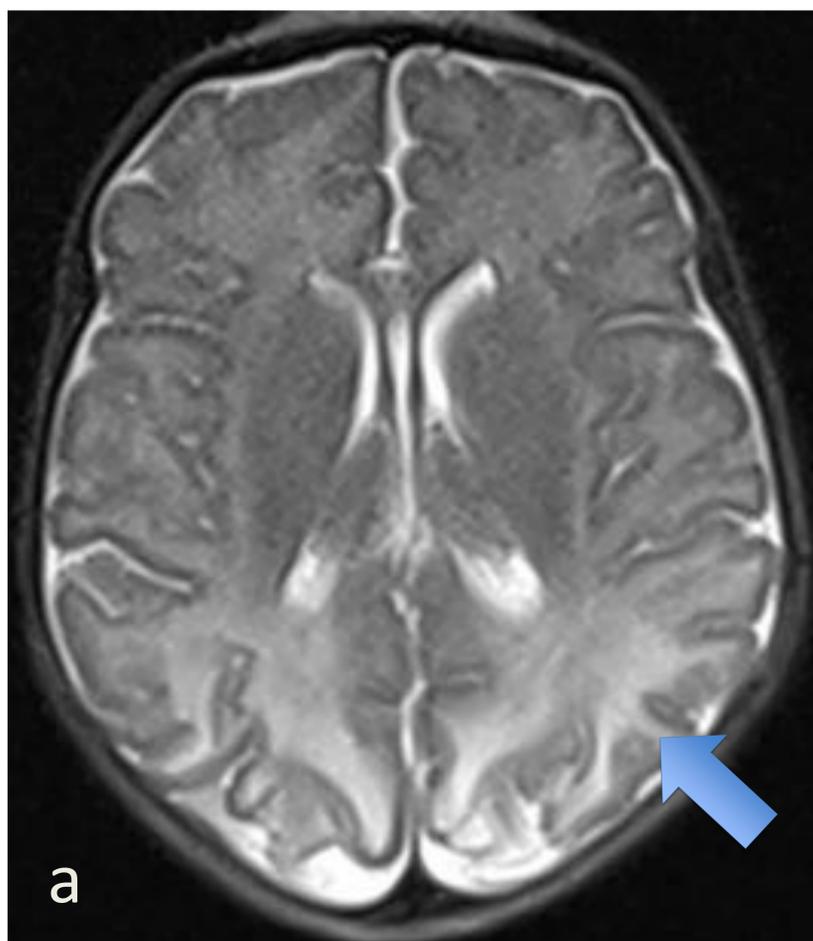


Imagen potenciada en T2: a corte axial y b coronal. Evolución radiológica de las extensas lesiones isquémicas con hiperseñal córtico-subcorticales de predominio parieto-occipital bilateral.

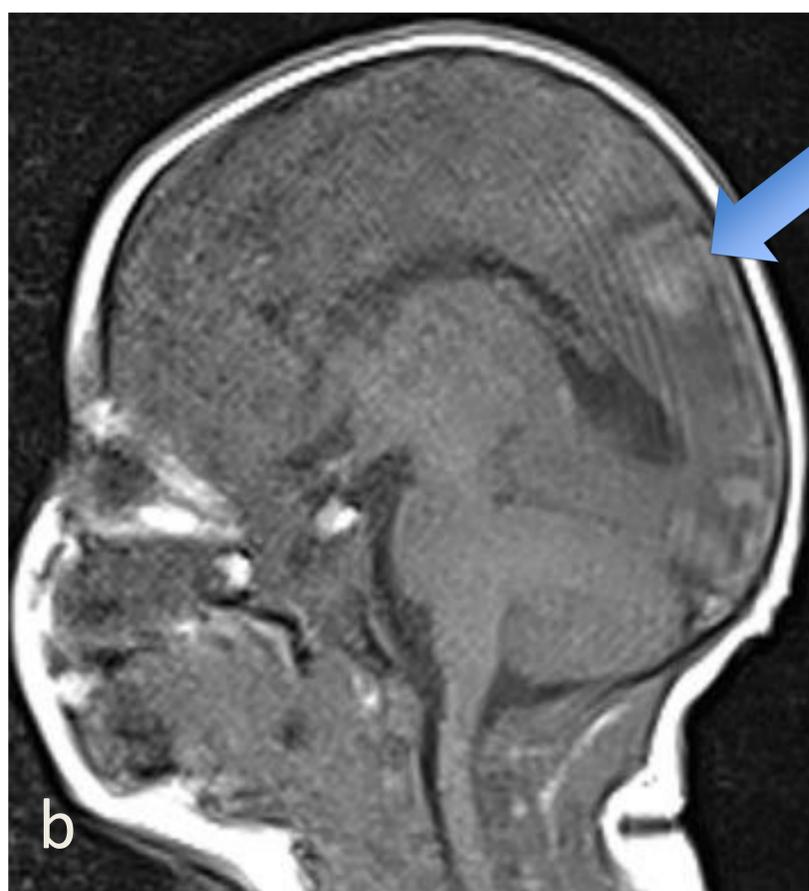
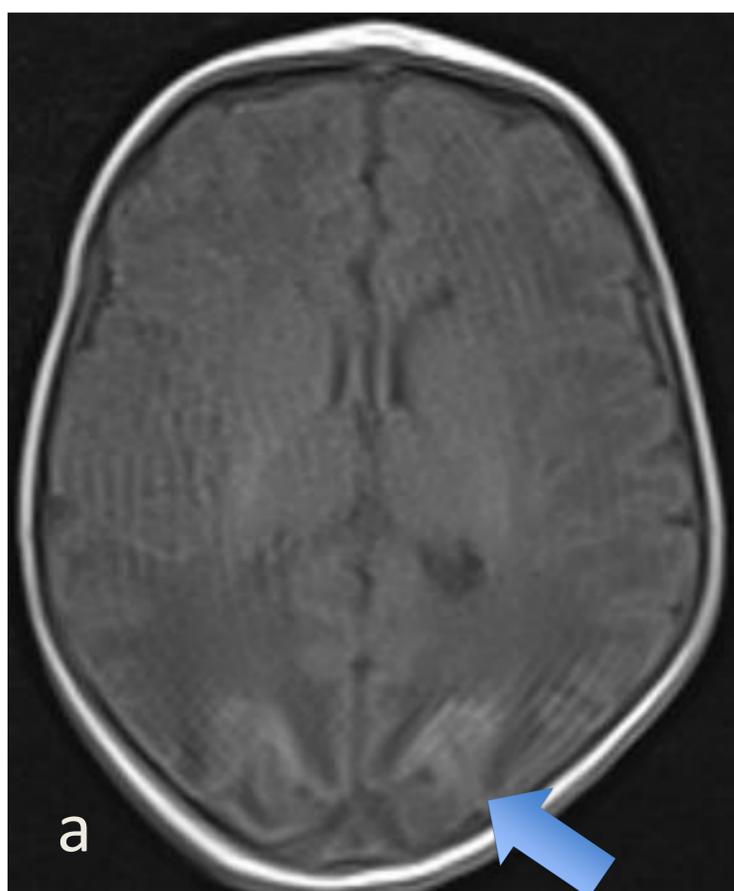
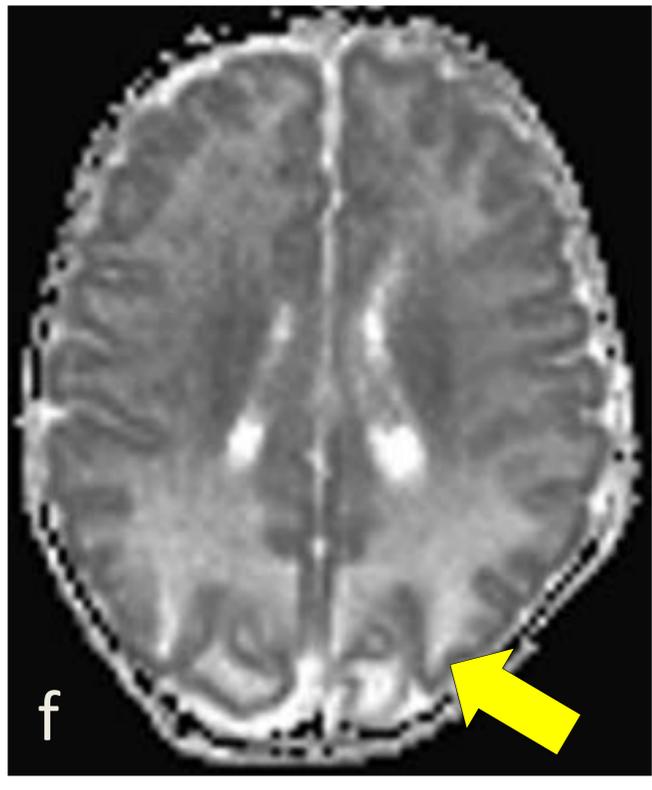
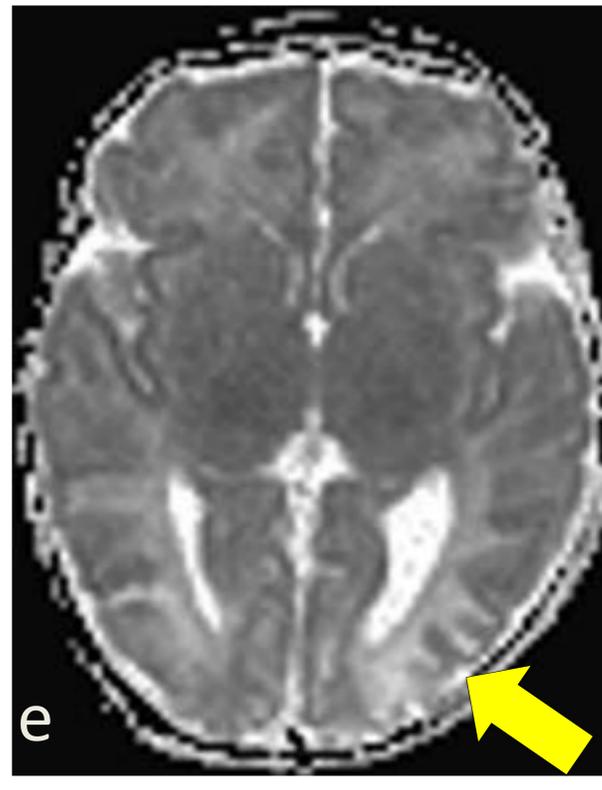
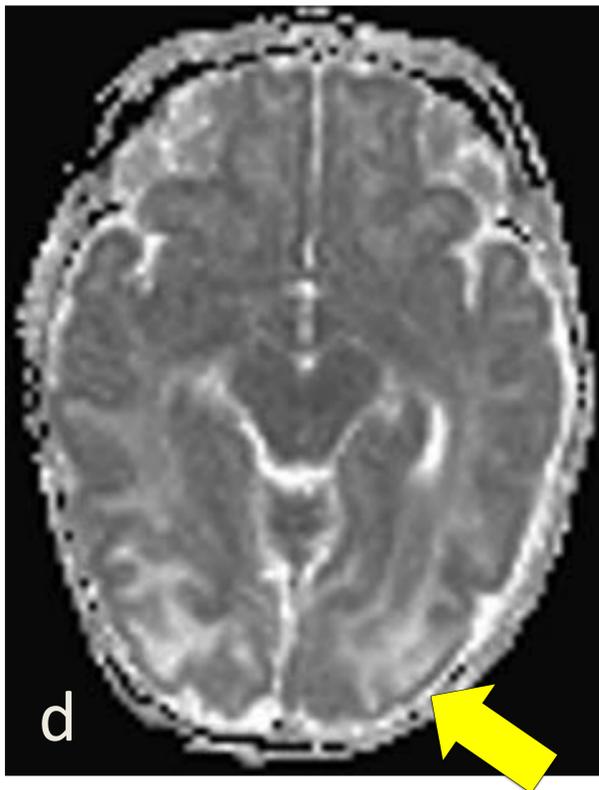
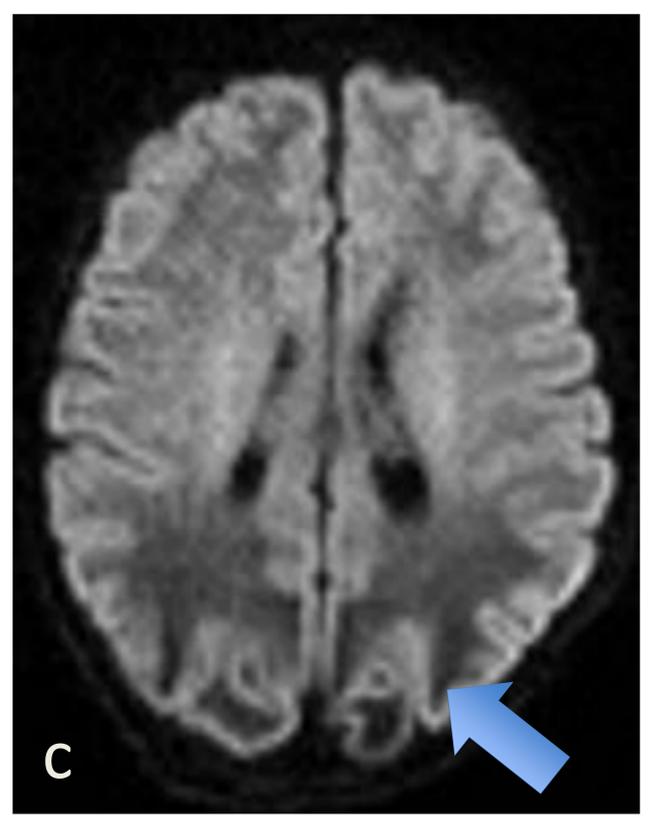
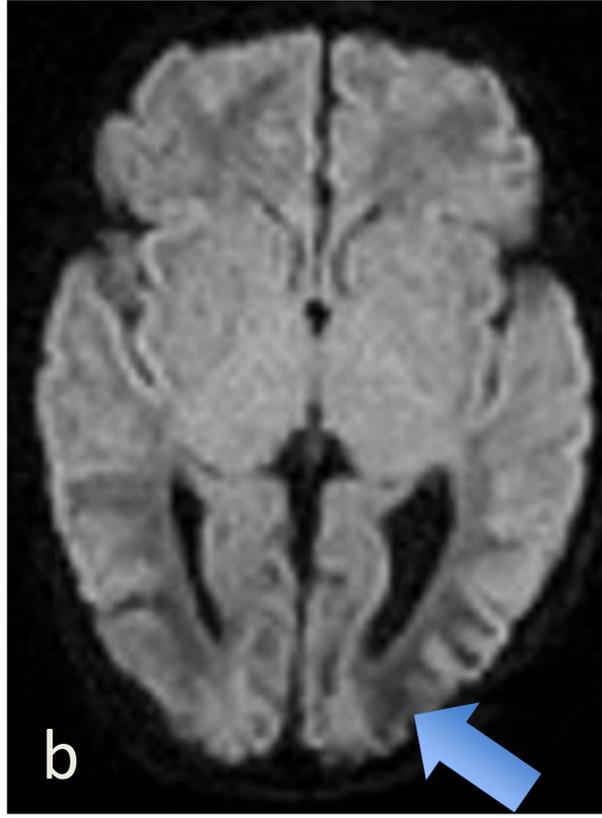
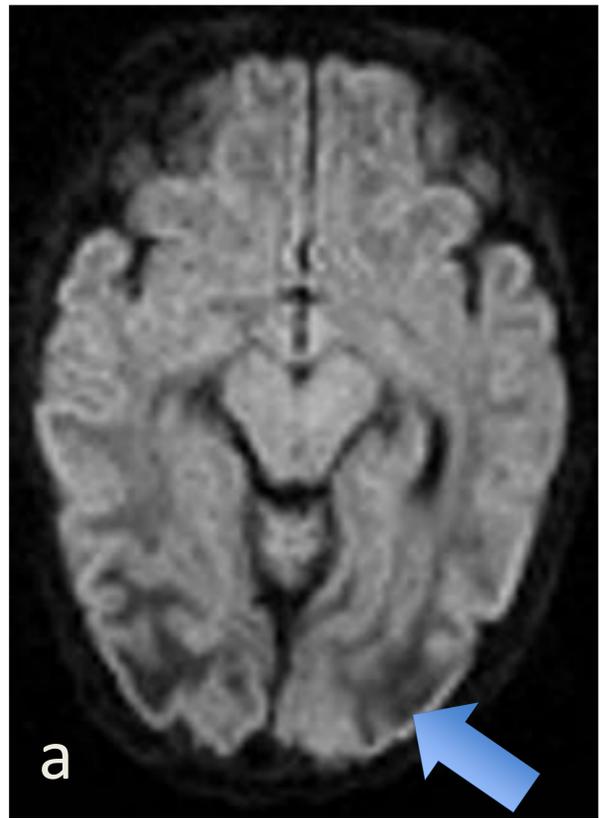


Imagen potenciada en T1: a corte axial y b sagital. Hiperseñales focales a nivel del córtex occipital parasagital bilateral, traduciendo necrosis laminar cortical.



RM difusión: Cortes axiales a, b y c. Resolución de la restricción con aparición de áreas de encefalomalacia.
Mapas de ADC: Cortes axiales d, e y f. Difusión facilitada de toda la zona afectada.

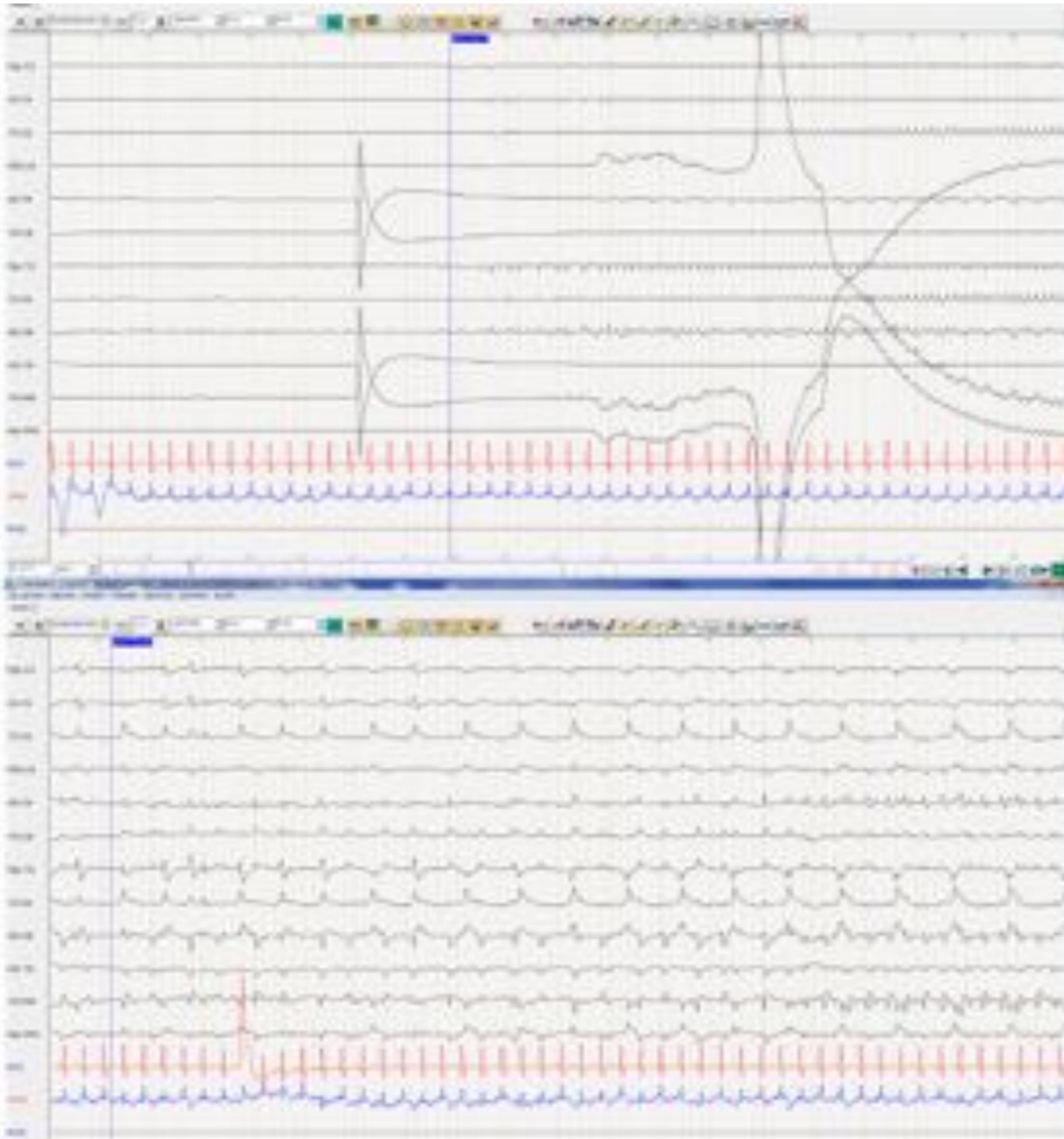
CASO 2.

Recién nacido a término, peso al nacer de 2660 gr y con Apgar 8/10.

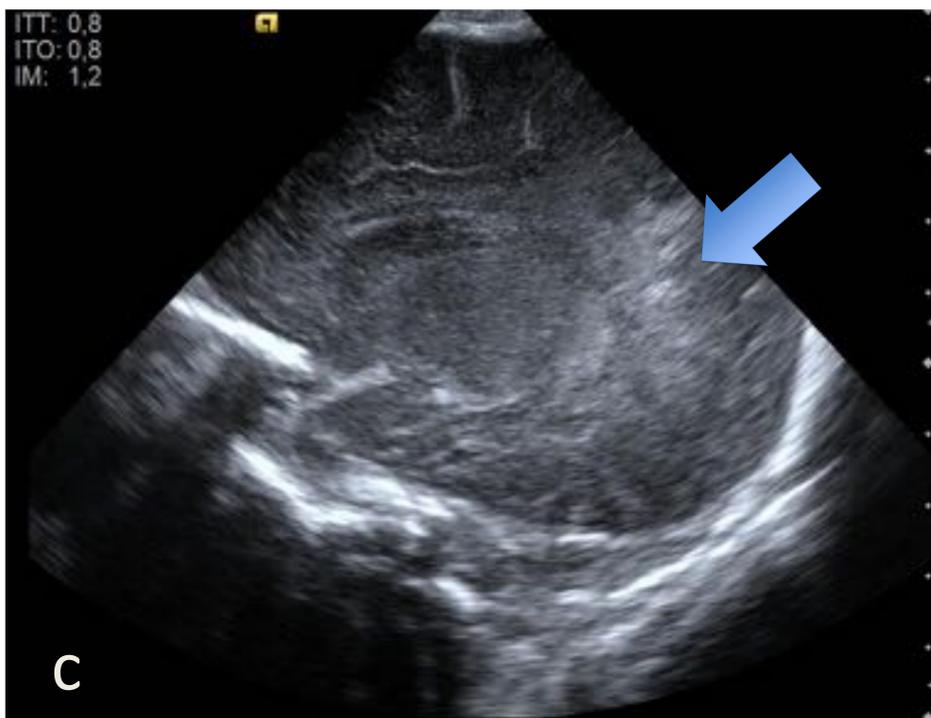
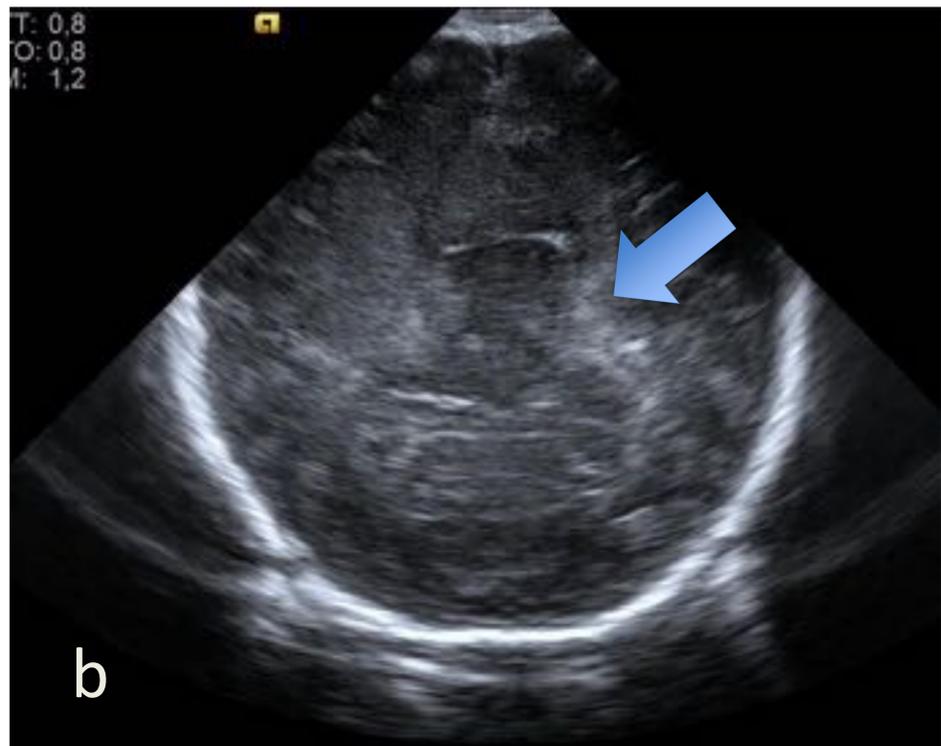
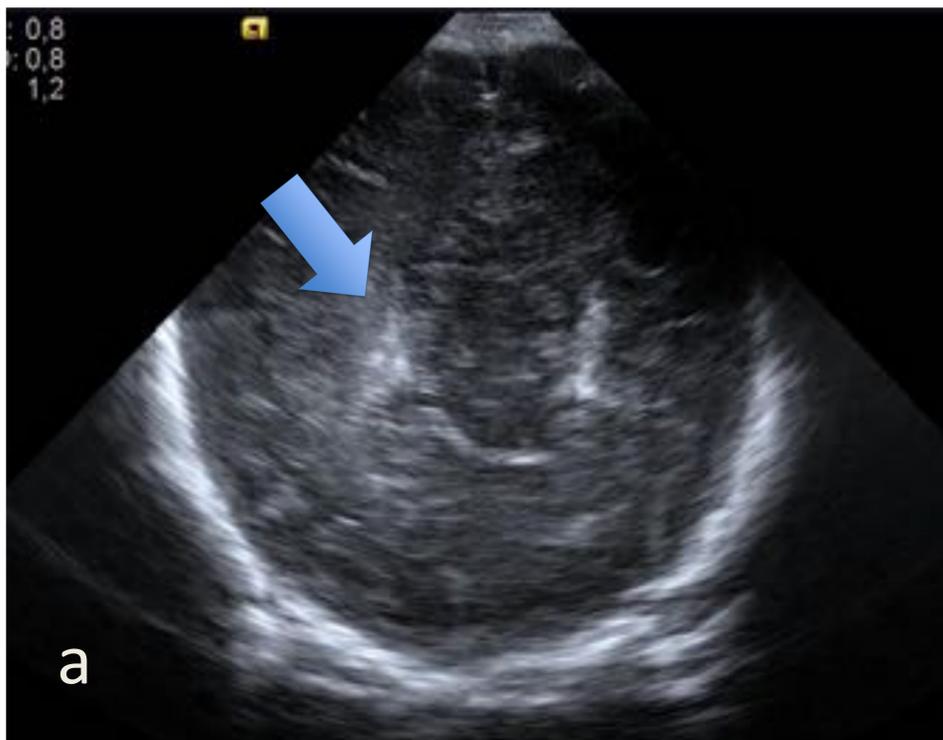
Madre diabética tratada con insulina.

Historia clínica: A los 12 horas de vida comienza con apnea, cianosis, además de movimiento estereotipados de extremidades superiores con hipertonía generalizada y en el curso de **hipoglucemia de 15 mg/dl y acidosis.**

Se realiza un electroencefalograma.



Electroencefalograma patológico con abundantes y prolongadas crisis electrográficas, sobre una actividad cerebral de fondo discontinua e hipoactiva. Registro por lo tanto compatible con status eléctrico.



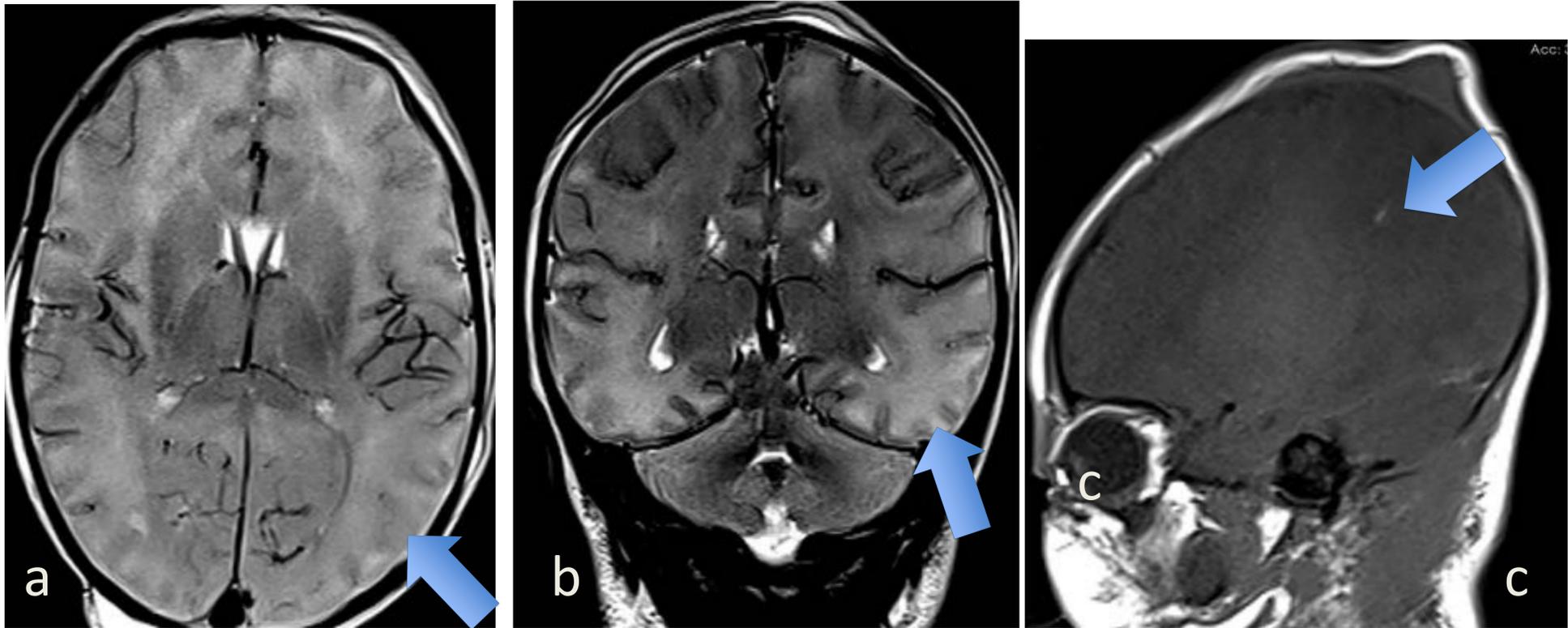
Ecografía transfontanelar a través de fontanela anterior: a y b cortes coronales y c corte sagital.

Afectación parcheada en forma de hiperecogenicidad córticosubcortical bilateral de predominio témporoparietal izquierdo inespecífica.

c

RM cerebral:

Muestra hallazgos sugestivos de encefalopatía hipoglucémica en relación con el antecedente del paciente.

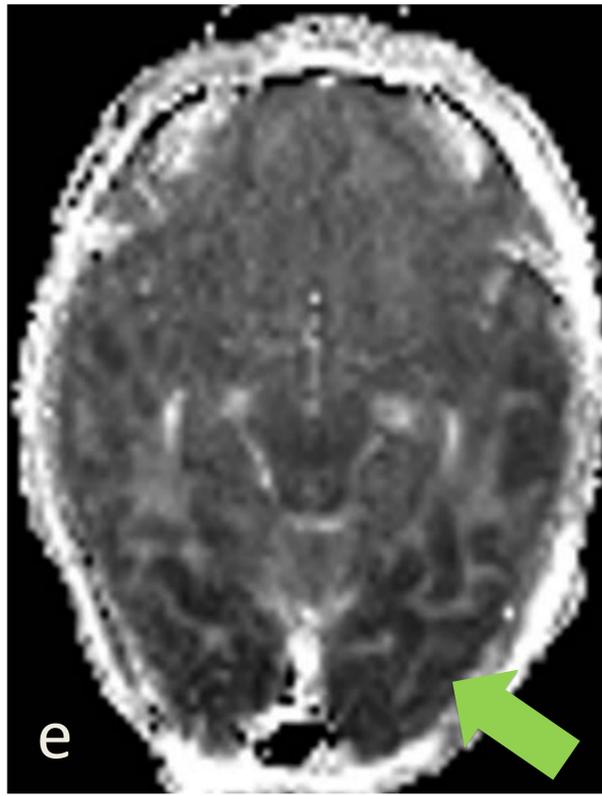
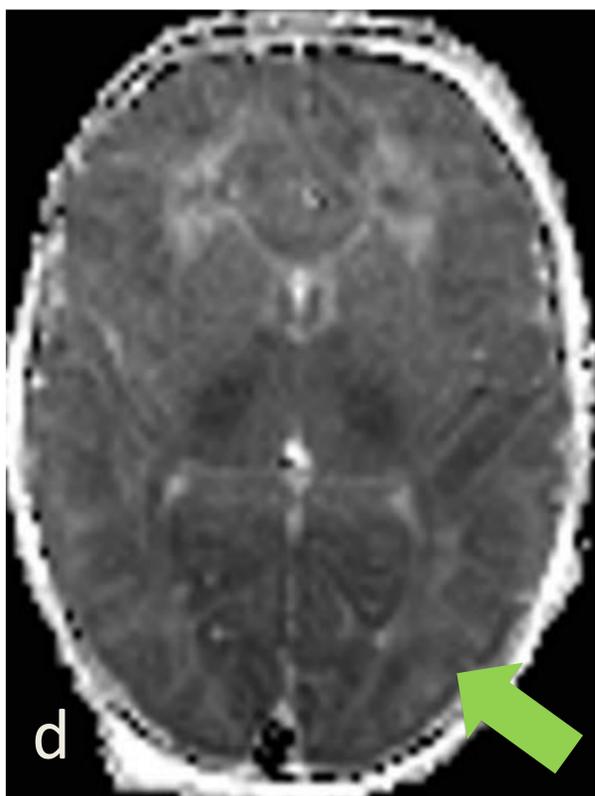
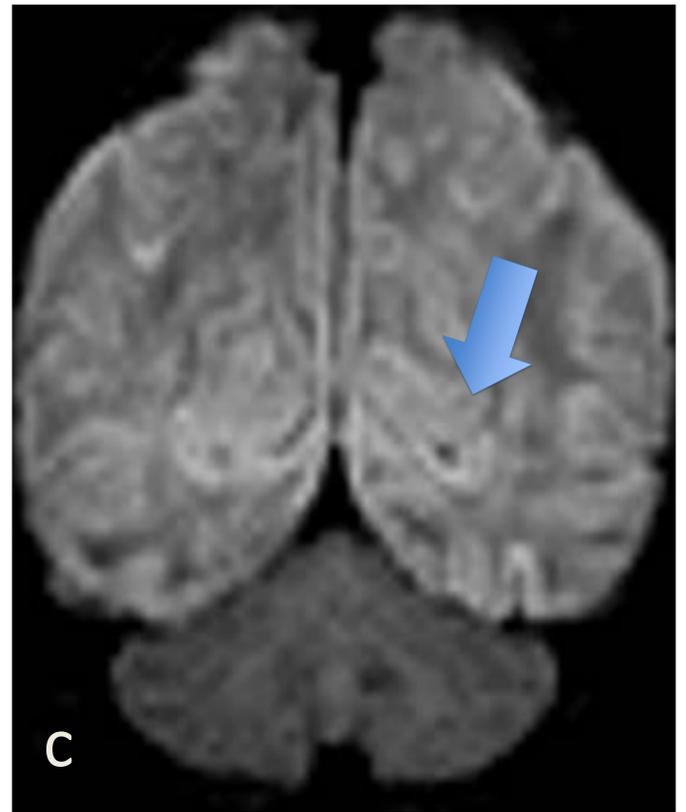
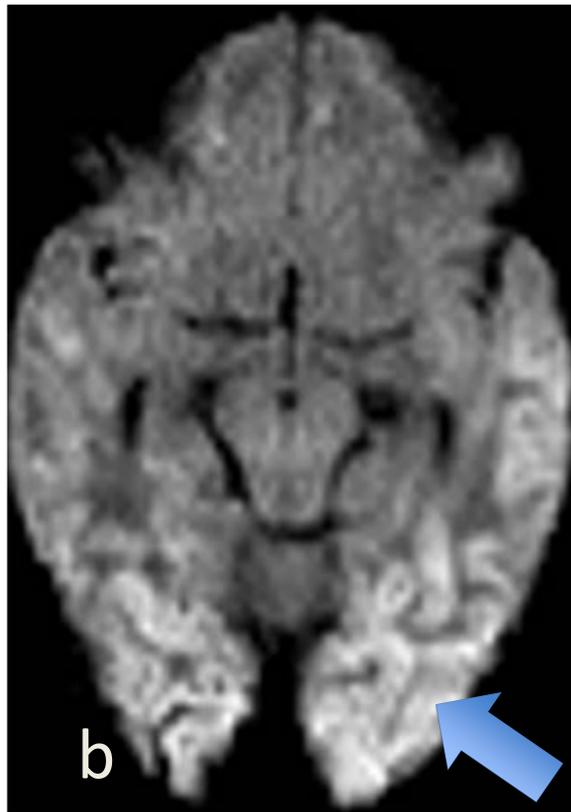
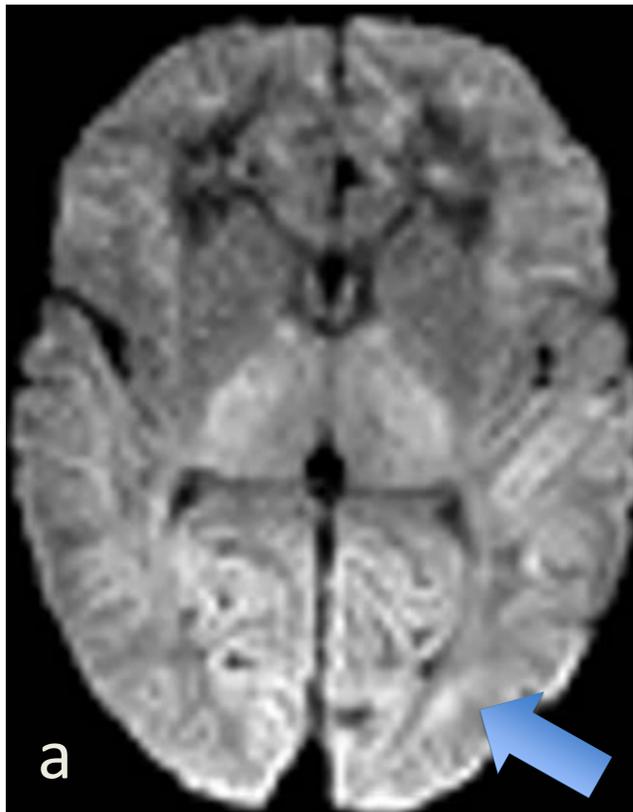


RM cerebral: Secuencias potenciadas en T2 a corte axial y b coronal. Áreas de aumento de señal de la sustancia blanca hemisférica cerebral, de distribución difusa, bilateral y simétricas, con mayor afectación de las regiones parietooccipitales. Borramiento de los surcos corticales de forma generalizada y mala diferenciación de la sustancia gris/blanca, respetando la región gangliobasal-capsular y talámica, con normal visualización de los brazos posteriores de la cápsula interna.

Secuencia potenciada en T1 c corte sagital. Pequeños focos de sangrado intraparenquimatoso parietales izquierdos en forma de hiperseñal.

d

d



Estudio de difusión: a y b cortes axiales. c. Corte coronal y Mapas de ADC: d, e cortes axiales y f corte coronal: Se aprecia hiperseñal en DWI con hiposeñal en ADC lo que representa restricción (edema citotóxico).

CONCLUSIONES

1. La RM cerebral, especialmente la secuencia de difusión (DWI), proporciona información valiosa y de forma precoz para el diagnóstico de la encefalopatía hipoglucémica.
2. Es fundamental una buena correlación clínico-radiológica para realizar un diagnóstico precoz y evitar mayores complicaciones.
3. Dada la dificultad del examen físico en el neonato y la poca clínica orientativa siempre hay que descartar otras causas, principalmente de etiología hipóxico isquémicas.

BIBLIOGRAFÍA

- James P B. Jane M H. Hipoglycaemia and hipoxic- ischaemic encephalopathy. DMCN. April 2015. Volume 57. Issue S3. Pages 29-33.
- Pertierra Cortada A. Iglesias Platas I. Hipoglucemia neonatal. 144 An Pediatr Contin. 2013;11(3):142-51.
- Wong DS, Poskitt KJ, Chau V. Miller S P, Roland E, Hill A, Tam E W. Brain injury patterns in hypoglycemia in neonatal encephalopathy. AJNR Am J Neuroradiol. july de 2013, 34 (7) 1456-1461.
- J. R. Fernández Lorenzo, M. Couce Pico, J. M. Fraga
- Jun Su, Li Wnag. Research advances in neonatal hypoglycemic brain injury. Transl Pediatr. 2012 Oct; 1(2): 108–115.
- Allen KA, Brandon DH. Hypoxic Ischemic Encephalopathy. Newborn Infant Nurs Rev. 2011 Sep 1;11(3):125-133.
- de Vries LS. Groenendaal F. Neuroradiología . 2010 Jun; 52 (6): 555 - 566.
- M Shroff M, FRCPG, Soares Fernandes J P , Whyte H, and Raybaud CH. MR Imaging for Diagnostic Evaluation of Encephalopathy in the Newborn. RSNA. (M.M.S., J.P.S.F., C.R.) and (H.W.). May 2010. Volume 30, Issue 3.
- Pranshu Sharma. Muneer Eesa James N. Scott. Toxic and Acquired Metabolic Encephalopathies: MRI Appearance. . AJR 2009; 193:879-886
- Bermúdez. Hipoglicemia neonatal. Protocolo Diagnóstico Terapéuticos - Neonatología .AEP.2008 .50 (18): 159-167
- Zoë Trail, Marian Squier, Philip Anslow. Brain imaging in neonatal hypoglycaemia. BMJ Journals. 1997..Volume 79: F145-F147.