

HIPOGLUCEMIA SEVERA SIMULANDO TRAUMA CRANEAL

M. Cuenca Solanas, M.^a T. López Castillo, E. Alted López, F. del Nogal Sáez*

UCI Trauma y Emergencias. Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid.

* Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid

Resumen

Presentamos una paciente con aparente trauma craneal severo tras sufrir accidente de tráfico que necesitó ventilación mecánica y traslado urgente a centro neuroquirúrgico. Se realizó CT craneal que fue normal, evidenciándose hipoglucemia severa, siendo ésta corregida y recuperando la paciente conciencia sin secuelas. Se discute el manejo clínico y la necesidad de descartar hipoglucemia severa ante la apariencia clínica de trauma craneal severo.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico. Hipoglucemia.

Introducción

El trauma grave y dentro de éste el TCE severo continúa siendo la mayor causa de mortalidad en pacientes menores de 40 años. Genera elevados costes sanitarios e implica la utilización de importantes recursos¹. Aunque su valoración inicial parece sencilla, a veces otros cuadros como intoxicaciones agudas con fármacos depresores de SNC o enfermedades metabólicas, pueden alterar esta valoración².

Presentamos un caso de una paciente, aparentemente con TCE severo, cuya situación clínica no se debía a daño traumático sino a alteración metabólica del SNC.

Caso clínico

Paciente mujer de 21 años, enviada a nuestro centro procedente de un hospital comarcal donde había

ingresado tras sufrir accidente de tráfico (colisión frontal contra objeto fijo). Llegó al hospital comarcal 25 minutos después de sufrir el accidente, encontrándose la paciente en coma, con apertura de ojos al dolor, sin emitir sonidos y con respuesta motora simétrica en retirada (9 puntos en la escala de coma de Glasgow)³. Las pupilas eran simétricas, mióticas y con reflejo fotomotor conservado. Presentaba asimismo respiración espontánea eficaz y estabilidad hemodinámica con tensión arterial sistólica de 120 mmHg. A los 15 minutos de ingreso empeora la respuesta motora iniciando movimientos de extensión espontánea con ambos miembros superiores. No se objetivaron lesiones asociadas. Por pulsioximetría se registró saturación arterial de O₂ de 98 %. Ante el deterioro neurológico se procedió a intubación orotraqueal con etomidato, midazolam y succinil-colina, iniciándose hiperventilación moderada y perfusión de manitol al 20 %. Se realizó TAC craneal visualizándose cisternas peritroncales y ventrículos pequeños, sin lesiones masa. Se interpretó como trauma craneal severo con lesión axonal difusa tipo I de la clasificación de Marshall⁴. Por este motivo fue enviada sedo-relajada y con transporte asistido a nuestro centro, llegando 2 horas y 30 minutos después del momento del impacto. En nuestro centro la exploración sistémica no aportó datos de interés y neurológicamente persistía la misma exploración pupilar sin poder valorar respuestas motoras por relajación muscular. Se informa por la familia que la paciente está diagnosticada de Diabetes Mellitus insulín-dependiente inyectándose 35 unidades de insulina diaria. Se realiza glucemia urgente que muestra 0,32 mgr/dl. Se inicia perfusión de glucosa hipertónica (50 %) y se suspende sedo-relajación. A las 2 horas de ingreso la paciente tiene apertura espontánea de ojos, moviliza las cuatro extremidades y res-

Correspondencia: Manuela Cuenca Solanas. C/. Ramón Gómez de la Serna, 95. 4.º-C. 28035 Madrid.

ponde a órdenes motoras, extubándose a las 4 horas de ingreso y presentando un GCS de 15, sin focalidad neurológica. Siendo trasladada a planta de hospitalización convencional.

Se interpreta el cuadro como hipoglucemia sintomática en paciente diabética, con probable pérdida de conciencia, resultando en accidente de tráfico contra objeto fijo sin presentar traumatismo encefálico.

Discusión

La implantación progresiva en nuestro medio de los sistemas de emergencia médica prehospitalaria ha permitido el manejo precoz de pacientes traumatizados con unos tiempos de atención y evacuación al hospital cortos⁵. En este sentido, es difícil definir la gravedad de la lesión cerebral según la clasificación del grupo de Glasgow, pues es frecuente, como en el caso referido, que los tiempos de atención, incluyendo la realización de CT craneal, estén muy por debajo de las 6 horas recomendadas por dicha clasificación, pudiéndose sobredimensionar la gravedad inicial del traumatismo craneoencefálico².

Por otra parte, el tratamiento precoz ante la sospecha de trauma craneal severo es obligado, lo que determina una conducta agresiva ante la posibilidad de TCS⁶. En el caso comentado, el nivel de conciencia determinó la necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica, actitud preconizada por todos los grupos que manejan neurotraumatizados.

La progresión del coma a pesar de que la TAC craneal se interpretó como tipo I sugirió el traslado a centro de referencia para realización de monitorización neurocerebral, pues en un 20 % de estos pacientes, sobre todo si se asocia deterioro neurológico, puede haber hipertensión intracraneal a pesar de ser la TAC normal⁷.

En nuestro caso, probablemente la paciente presentó hipoglucemia aguda, con pérdida de conciencia, pérdida del control del vehículo y choque frontal. La no utilización de la glucosa en las fases agudas del traumatismo craneoencefálico debido a sus efectos deletéreos⁸, posiblemente agravó la situación de la paciente, profundizando su bajo nivel de conciencia.

Dada la alta incidencia de diabetes insulín-dependiente en la población general⁹, parece obvia la necesidad de realizar durante el transporte una determinación de glucemia por algún método inmediato colorimétrico o glucosa oxidasa, como parte del diagnóstico diferencial del coma, aunque aparentemente éste sea traumático, además es la única situación en que es obligada la perfusión inmediata de dextrosa hipertónica. Queremos llamar la atención acerca de esta asociación que puede ser frecuente, incorporando en el medio prehospitalario en la atención al trauma, la necesidad de determinación de la glucemia. Asimismo hay que destacar la importancia de la historia clínica, al menos somera, en los pacientes con trauma aparentemente extenso. Con un diagnóstico precoz se evitaría morbilidad e incluso disminución de costes al emplear sólo los recursos sanitarios adecuados.

Bibliografía

1. Kraus JF. Epidemiology of Head Injury. In Cooper PR. Head Injury. Baltimore. Williams and Wilkins. 1993; 1-25.
2. Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Scale Assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: Results of a national Survey. *J Trauma* 1994; 36: 89-95.
3. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical Scale. *Lancet* 1994; 81-84.
4. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: 514-520.
5. Bermejo Pareja R, Alvarez Fernández JA, Curieses Asensio A, Fernández Onieva JM, García Pondel J, Margalef de Blas A. Hacia un sistema integral de urgencias en la CAM. *Emergencias* 1992; 4: 189-195.
6. Audit of Transfer of head-injured patients to a stand-alone neurosurgical unit. Hicks IR, Hedley RM, Razis P *Injury* 1994; 25: 545-549.
7. Chan KH, Miller JD, Dearden NM. The significance of posttraumatic increase in cerebral blood flow velocity: A transcerebral Doppler ultrasound study. *Neurosurgery* 1992; 30: 697-700.
8. Chernut RM. Medical Complications of the Head-Injured Patients. In Cooper PR. Head Injury. Baltimore. Williams and Wilkins. 1993: 459-501.
9. Goday A, Serrano-Ríos M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. *Medicina Clínica (Barc)* 1994; 102: 306-315.