

SINDROME HIPOGLICEMICO *

Por el Dr. **BERNARDO J. GASTELUM**,
académico correspondiente.

Me tomo la libertad de someter a la generosa e inteligente consideración de ustedes, un caso de hipoglicemia espontánea. Tiene este síndrome la particularidad de no presentarse con frecuencia; de ahí que la atención del médico, cuando llega a encontrarse frente a él, se halle desprevenida de los incidentes que lo integran y no encuentre por de pronto la verdadera causa que explique los fenómenos que debe dilucidar para imponer un tratamiento adecuado.

Se trata del joven R. V. V., de veintinueve años de edad, soltero, con residencia en esta ciudad, calle de Puebla 115; trabaja en una negociación industrial, de costumbres normales y sin antecedentes patológicos familiares ni personales. El 15 de mayo de 1942, poco después de tomar su desayuno y sin que hubiese ningún pretexto para ello, fué presa de una gran ástenia, de sudores, de sensación de barra, de angustia, sensación inmediata de defallecimiento que lo lleva a la pérdida del conocimiento por breves instantes. El paciente, de acuerdo con la observación de sus propios familiares, durante estos accesos, no tiene convulsiones, no echa espuma por la boca, no se muerde la lengua, no grita antes del ataque y recobra rápidamente la conciencia sin presentar ninguna perturbación. Un año exactamente después y en las mismas circunstancias se reproduce el ataque y lo mismo le sucede en 1944, 45, 46 y 47; en este año uno de los médicos que lo ve, diagnostica hipoglicemia por hiperinsulinismo, prescribiéndole un régimen privado de azúcar con el que logra estar mejor hasta enero del presente año, en que a pesar de continuarlo fielmente, los incidentes se

* Leído en la sesión del 1º de diciembre de 1948.

han venido repitiendo con frecuencia y lo que más alarma al paciente es la pérdida del conocimiento que le impide cumplir con sus obligaciones.

Desde el primer ataque se efectuaron y se siguieron llevando a cabo las investigaciones de laboratorio que se consideraron apropiadas, encontrándose todas ellas normales, y prescribiéndose por los distintos médicos que lo atendieron tratamientos diversos pero sin éxito, con excepción del régimen pobre en azúcar a que anteriormente me referí.

Se incluyen algunos de los exámenes que el paciente ha conservado, pues la mayoría de ellos los ha extraviado por no haberseles dado importancia, ya que todos eran normales, tanto por los facultativos que lo han atendido como por el propio interesado.

Desde luego surge esta interrogación: ¿intervienen en la crisis que presenta este paciente trastornos endócrinos o de otra naturaleza?

Son cuatro las glándulas a quienes se puede culpar: el páncreas, la hipófisis, las suprarrenales y el tiroide.

De todos los mecanismos que puedan explicarnos lo que le acontece a este paciente, es el que se encarga de regular la glicemia en el organismo el más apropiado: desfallecimiento intempestivo con la plena conciencia de que va a perder el conocimiento, sudores, astenia profunda, angustia, sensación de barra abdominal.

El mecanismo regulador de la glicemia mantiene en la sangre en estado normal, una tasa de glucosa de noventa a ciento veinte miligramos por ciento. Este mecanismo, lo representan, por una parte el páncreas y, por la otra, las cápsulas suprarrenales, la hipófisis y el tiroide.

El páncreas con la insulina constituye el sistema hipoglicémico y entra en actividad cuando el azúcar ingerido o el que se produce en el organismo se encuentra en exceso. El sistema hiperglicemiante, que entra en juego cuando la llegada del azúcar del exterior o el que se forma en el interior del organismo se encuentran disminuídos, lo forman las cápsulas suprarrenales que vacían en el torrente sanguíneo adrenalina que trae hiperglicemia e hipertensión; la hipófisis, a cuyo lóbulo anterior pertenecen el prolán A, el prolán B, una hormona que sirve para sensibilizar el folículo a fin de que el prolán B pueda accionarlo, un principio hiperglicemiante (Houssay), cuya acción es tal que se le designa con el nombre de hormona contra-insulina. Si se inyecta insulina y previamente se ha puesto dicho principio, no se produce hipoglicemia. El lóbulo posterior elabora el pitocín —alfa hipofamina—, el pitresín —beta hipofamina—. La pituitrina contiene esos dos productos y acciona el metabolismo de las

grasas, disminuye el contenido grasoso neutro de la sangre, estimula la absorción y destrucción de la grasa circulante por el hígado a través de una vía nerviosa —dice Savi— que comienza en el tuber cinereum y que corre a través de la médula espinal cervical y los esplánicos abdominales hasta el hígado. Subraya Savi que si existe un síndrome hipoglicémico que revele una hipersecreción de la hormona contra-insulina, no parece que en la diabetes clásica por insuficiencia pancreática, el papel de la hipófisis sea importante. Por último, tenemos el tiroide, cuya acción sobre la nutrición general es tal, que casi ninguna parte del organismo queda insensible a su influencia. Los extractos tiroidianos en alta dosis determinan disminución de grasa y aparición de glicosuria.

Ahora bien, si el sistema formado por el páncreas se encuentra sobre-activado, la glicemia baja; y si el que está constituido por las glándulas a que me he referido se encuentra en hipofuncionamiento accidental también baja. Por lo tanto, podremos tener una hipoglicemia espontánea, tanto por hiperinsulinismo del páncreas como por una inhibición de las glándulas suprarrenales, de la hipófisis y del tiroide. ¿Cómo cerciorarnos de que este síndrome se debe a uno u otro sistema?

Desde el punto de vista de la hipoglicemia espontánea, la investigación acuciosa de las funciones del hígado, del páncreas, de las suprarrenales, de la hipófisis, del tiroide, así como la influencia que el sistema nervioso ejerce sobre la secreción de esas glándulas, tiene que ser trascendente.

Podemos prevenir y tratar una hipoglicemia terapéutica, pero ¿cómo prevenir y tratar una hipoglicemia espontánea?

El diagnóstico es por sí mismo un problema, y la única manera de hacerlo con certidumbre es la dosificación del azúcar sanguíneo en el momento del ataque. Sin este dato decisivo sólo podremos sospechar la glicemia espontánea.

En estos trastornos endócrinos o hepáticos simples en apariencia su patogenia es en realidad complicada. ¿Qué podemos hacer para remediarlos? ¿Cómo decidir para emplear una terapéutica razonable si la hipoglicemia se debe a un hiperinsulinismo accidental del páncreas o bien a una inhibición de la hipófisis, de las cápsulas renales y del tiroide?

Un régimen privado de azúcar, con el objeto de no estimular la secreción exagerada de insulina, será útil en caso de que al páncreas se deba la hipoglicemia; pero cuando ésta no sea de naturaleza pancreática, la

terapéutica constituye un verdadero problema cuyos términos por mi parte desconozco.

Sobrarían pretextos, como siempre que ignoramos la causa de un fenómeno, para buscar una explicación alucinante, en el sistema nervioso regulador de la glicemia, funcionamiento endocrino del páncreas y de las glándulas hiperglicemiantes; y subrayar en estos casos que por determinadas incidencias si los centros neuro vegetativos son afectados el equilibrio entre los dos sistemas vago-simpático se encuentra roto, y de ahí el síndrome de hipoglicemia espontánea.

Ensayar por lo tanto los medicamentos aconsejados para mantener ese equilibrio podrá ser un camino. Es lo que hago en el caso a que me he referido y si se alcanza algún resultado ya tendré ocasión de denunciarlo, dejando para esa oportunidad el referirles un síndrome muy semejante al que acabo de relatar y que quizá se deba también a una hipoglicemia accidental y que es provocado por la compresión del haz vasculo-nervioso del cuello por una disposición adquirida de los músculos del cuello, o bien por pequeñas tumefacciones grasosas en derredor de esos órganos. Una compresión con la mano en esta región del cuello desencadena el síndrome. Con la liberación quirúrgica del paquete vasculo-nervioso de los elementos que lo aprisionan el paciente se cura.

Análisis hechos en el caso del señor R. V.

Curva de Glucemia

Glucemia en ayunas	87 mgr. %
Ingestión de 50 gr. de glucosa:	
Glucemia a la media hora	127 mgr. %
Glucemia a la hora	119 mgr. %
Glucemia a las dos horas	90 mgr. %

(Método de Hagedorn Jensen.)

México, 16 de junio de 1947.

Exploración funcional de hígado

Síntesis de ácido hipúrico

Se administran 5.9 gr. de benzoato sódico disueltos en 30 c. c. de agua. Previo vaciamiento de la vejiga se recoge orina durante 4 horas.

Cantidad en 4 horas	30 c. c.
Acido hipúrico eliminado	3.416 gr.
Benzoato transformado en hipurico	2.996 gr.
Normales	3 gr.

Reacción de Takata-Ara

Negativa. (No existe floculación en los tres primeros tubos.)

Zona de coagulación de Weltmann

Coagulación franca a partir de la dilución al 0.5 por 100. (No hay desviación.)

Reacción de Hanger

Negativa a las 48 horas.

Reacción de Enturbamiento al tímolo (Maelagen).

4.2 unidades nefelométricas.

Tiempo de protrombina

9 minutos. (Normal por el método de Howwel hasta 10 minutos.)

Índice icterico

4.4. (Normal de 4 a 6.)

Bilirrubinemia. (Reacción de Hijmans Van den Bergh.)

Reacción directa	negativa.
Bilirrubina en suero	0.21 mgr. %

México, 16 de junio de 1947.

Curva de Glucemia

Glucemia en ayunas	97 mgr. %
Ingestión de 50 gr. de glucosa:	
Glucemia a la media hora	127 mgr. %
Glucemia a la hora	126 mgr. %
Glucemia a las dos horas	99 mgr. %

(Método de Hagedorn Jensen.)

México, 5 de octubre de 1948.