

LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA EN LOS SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDALES *

E. BALEA, J. P. SEGUNDO, C. MENDILAHARSU

Los niveles estriatal y talámico no han sido aún analizados cuidadosamente desde el punto de vista de sus funciones autónomas,¹ pero, dada la existencia de conexiones importantes hipotálamoestriatales y dados los numerosos disturbios vegetativos que presentan los síndromes extrapiramidales,² se "sugiere su participación activa en esas funciones".¹

En lo referente al metabolismo de los hidratos de carbono, Terrana y Adragna³ revisan minuciosamente la bibliografía y luego, aplicando la técnica de Postranecky, encuentran en 19 parkinsonianos postencefalíticos alteraciones análogas a las que se ven en las diabetes ligeras (oscilaciones de la glucemia basal, reducción de la tolerancia a la glucosa, etc.). Con anterioridad a los autores precitados, Paleari⁴ presenta, entre otras, la curva de tolerancia de glucosa de dos curvas, encontrando que pueden presentar curvas con varios máximos (curvas disinérgicas).

Nos hemos propuesto estudiar la tolerancia de la glucosa de los diferentes síndro-

mes extrapiramidales y, si ello es posible, anotar la influencia del tipo clínico y la etiología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se eligieron 18 pacientes con un buen estado de nutrición y que presentaran síndromes extrapiramidales evidentes y puros, pero que carecieran de antecedentes familiares de diabetes, que no acusaran síntomas atribuibles a una diabetes y, finalmente, que no tuvieran, en forma espontánea y en ayunas, glucosuria.

Se aplicó la técnica para curvas de tolerancia de glucosa (CTG) recomendada por Levinson y Mac Fate:⁵ durante tres días, se cuidó que el paciente ingiriese un régimen rico en prótidos y glúcidos y que no recibiera ninguna medicación; el día de la prueba, en ayunas y habiendo evacuado su vejiga, se administraba, por vía oral, 1 g. de glucosa por kg. de peso corporal; luego, se recogía sangre por punción digital cada treinta minutos hasta cumplidas las tres horas de la ingestión y se determinaban las glucemias por la técnica de Hagedorn-Jensen; * terminada

¹ Trabajo de los Institutos de Neurología y de Ciencias Fisiológicas de la Facultad de Medicina de Montevideo. Presentado el 24 de abril de 1953.

* Sólo en los casos 10 y 11 se hicieron las extracciones antes, a los 30, 60, 120, 180 y 240 minutos.

la prueba, se recogía la orina determinándose la cantidad total de glucosa y de compuestos cetónicos eliminados en las tres horas de la prueba.

En los síndromes parkinsonianos, se intentó una correlación entre la existencia e intensidad (— ausencia, + ligera, ++ mediana, +++ marcada) del temblor y de la hipertonia y el aspecto de la CTG. Cada paciente

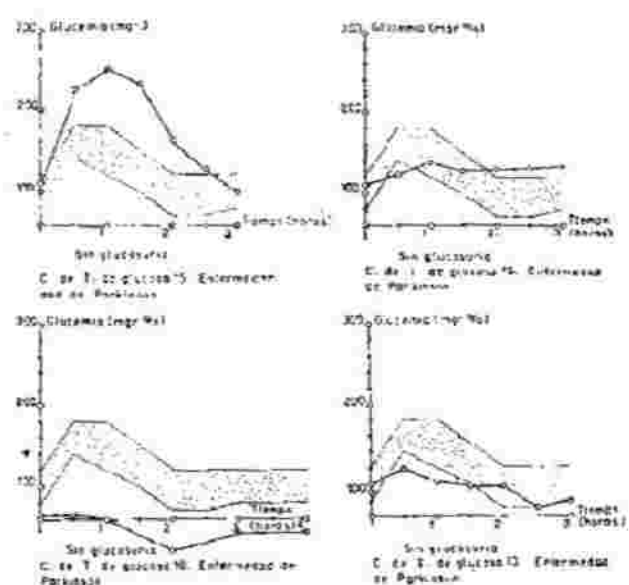
enfermedades de Parkinson (11 con rigidez y temblor ligeros; 24 y 34 sin rigidez y con temblor ligero) y el restante, 42, es una corea. Los demás pacientes presentaron glucemias que caían dentro de los límites de lo normal pero, en general, de 100 mg. % para arriba.

Entrando a analizar las CTG, vemos que, evidentemente, nos encontramos con sólo tres curvas que pueden catalogarse de normales (12, 20, 22); como tipos de anomalías en la

CUADRO I

PACIENTE NÚMERO	GLUCEMIA (mg. %)							GLUCOSURIA	DIAGNÓSTICO	Rigidez Temblor
	Pr. ayu.	30'	60'	90'	120'	150'	180'			
CR 10	85	80	80		45	55	65	EP	+	+
MC 11	120	140	150		125	115	125	EP	+	+
MT 12	105	130	140	150	130	110	85	P PE	++	++
MY 13	90	110	115	95	95	70	70	EP	++	++
AC 15	111	124	122	234	26	124	101	EP	+	+
AM 19	110	154	136	105	128	129	134	EP	++	++
NY 23	103	181	141	110	110	102	102	+	+	+
JB 22	95	125	132	135	75	74	74	EP	+	+
EB 24	124	149	159	101	97	80	84	EP	+	+
FF 34	125	222	141	120	120	115	115	EP	+	+
VS 48	120	151	138	132	108	104	70	EP	++	+
HM 53	107	207	174	233	80	105	60	EP	+	++
OB 17	115	175	183	200	177	161	141	HB		
JF 28	120	160	228	185	139	75	83	EP	+	+
MS 35	106	113	111	122	122	106	90	CS		
JAV 39	111	232	240	204	159	150	152	CH		
OV 47	143	168	175	170	117	119	115	CS		
AG 50	101	127	132	87	74	80	79	DT		

NOTA: +muy, etc. EP enfermedad de Parkinson, P PE parkinsonismo post-encefálico, HB hemibalismo, CS corea de Sydenham, CH corea de Huntington, DT distonía de torsión, ? etiología dudosa.



fué interrogado acerca de si, en algún momento de la CTG, presentó sensaciones subjetivas anormales.

Se estudiaron en total 12 síndromes parkinsonianos (1 postencefalítico, 10 enfermedades de Parkinson, 1 de etiología dudosa), 1 hemibalismo, 4 coreas y 1 distonía de torsión.

RESULTADOS

(Ver cuadro I y fig. N° 1)

Observando los valores de glucemia basales, vemos que hay cuatro casos 11, 24, 34, 42 con hiperglucemia ligera; de ellos, tres son

forma de la curva tenemos, entre los síndromes parkinsonianos, los que siguen: a) glucemia inicial normal o elevada, gran elevación, retorno a los valores normales (casos 15, 24, 34, 48, 53); b) glucemia inicial normal o elevada, elevación dentro de lo normal, pero mantenida y presentando una glucemia final alta (11, 19); c) glucemia inicial normal que luego no asciende, sino que, por el contrario, desciende a valores bajos y, finalmente, vuelve a cifras normales (10); d) glucemia inicial normal, con variaciones mínimas que, prácticamente, se mantienen dentro de los valores normales en ayunas (caso 13).

El hemibalismo (17) presentó una curva de tipo b).

Entre los casos de corea, hubo dos a) (28, 42), una b) (39) y una d) (35).

La distonía de torsión, por último (50), presentó una curva de poca variación tipo d).

Sólo un caso (48) presentó, durante la prueba, indicios de glucosa en la orina.

Se vieron sensación de debilidad, mareos y sudores en: el caso 10, a los 120 minutos (glucemia 45 mg. %), 180 minutos (65 mg. %) y 250 minutos (65 mgs. %); en el caso 22, a los 150 minutos (74 mg. %); en el caso 48, a los 180 minutos (79 mg. %).

Llamamos la atención acerca del hecho de que, entre dos glucemias sucesivas, y, por lo tanto, separadas por intervalos de 30 minutos, suelen haber diferencias marcadas que, en una ocasión, llegaron a 94 mg. (caso 24, entre 90 y 120 minutos).

DISCUSION

En definitiva, podemos afirmar que, si bien no hemos hallado una correlación clara entre el síndrome estudiado, sus manifestaciones clínicas más llamativas o su etiología y la CTG que presenta, es evidente que estos pacientes tienen una anormal regulación de su metabolismo glucídico y que esta disfunción se traduce por CTG patológicas.

Aunque lo más frecuente es encontrar, en algún momento, valores por encima de lo normal (aspecto diabetosimilar)³ ello está muy lejos de ser constante y la variabilidad que de un caso a otro se observa en la forma de las CTG y que excede a una clasificación concisa nos lleva a la hipótesis de que existe un defecto en algún mecanismo regulador del balance vagosimpático⁶ y que este desequilibrio puede manifestarse tanto en un sentido como en otro; las variaciones rápidas de glucemia que se observaron en ciertos casos serían otra manifestación del mismo defecto.

En cuanto a la localización de la lesión causante de ese desequilibrio y descartando una no neurológica que no tenemos motivos para presumir, creemos que, por el momento, debe admitirse que el mismo proceso que predomina en el complejo de los ganglios basales pero que alcanza regiones vecinas (tálamo, hipotálamo, etc.)⁷ y que provoca el cuadro clínico, da lugar a la alteración del metabolismo hidrocarbonado que nos ocupa. Terrana y Adragna,⁸ que sólo estudiaron parkinsonianos postencefalíticos, atribuyen las modificaciones encontradas a lesiones concomitantes del hipotálamo; sin negar que ellas puedan también influir, creemos que el haber hallado trastornos de la misma índole o parecida en pacientes con cuadros genuina y exclusivamente "extrapiramidales" nos obliga a sostener la opinión emitida más arriba. Ateniéndonos siempre a ella, creemos difícil precisar más aún, dentro de una anatomía patológica no agotada todavía y manejándonos con una fisiopatología oscura en muchos aspectos fundamentales, sobre cuáles son exactamente la lesión o lesiones responsables del trastorno. A ello se agregan, como nuevo factor de dificultad, los problemas contradictorios pero bien examinados por Terrana y Adragna⁹ de la regulación nerviosa del metabolismo de los glúcidos.

RESUMEN

Los autores encuentran modificaciones patológicas de las curvas de tolerancia de glucosa de la mayoría de los síndromes extrapiramidales estudiados y discuten los posibles mecanismos responsables.

SUMMARY

"Glucose tolerance curves in extrapyramidal syndromes".

The authors find pathological glucose tolerance curves in most extrapyramidal syndromes; possible causes are discussed.

RÉSUMÉ

"La tolérance de la glucose dans les syndromes extrapyramidaux".

Les auteurs trouvent des courbes de glucose pathologiques dans un grand nombre de syndromes extrapyramidaux et étudient les divers possibilités.

BIBLIOGRAFÍA

1. FULTON, J. F.— *Physiology of the nervous system*, 3rd. edition, revised, N. Y., Oxford University Press, 1949.
2. BRAIN, W. R.— *Diseases of the nervous system*, 3rd. edition, 2d. reimpression, Geoffrey Cumberlege, Oxford University Press, London, N. Y., Montreal, 1948.
3. TERRANA, V. e ADRAGNA, S.— *Bass. Neurol. veg.*, 8: 429, 1951.
4. PALEARI, A. — *Riv. sperim. fren.*, 62: 851, 1938.
5. LEVINSON, S. A. and MACPATE, R. P.— *Clinical Laboratory Diagnosis*, 2d. edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 1943.
6. HOUSSAY, B. A. et al.— *Fisiología Humana*, Librería Editorial "El Ateneo", Buenos Aires, 1951.
7. ALEXANDER, L.— *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 21: 334, 1942.