

Hemiplejía transitoria durante una crisis hipoglicémica

Presentación de un caso

Por los Dres.:

HÉCTOR VERA AGOSTA, GERARDO AGOSTA
PEÑALVER

A era Acosla, H., (i. Acosta Peñalver. *Hemiplejía transitoria durante una crisis hipoglicémica. Presentación de un caso.* Rev. Cub. Med. 10: 4, 1971.

Sometiendo nuestro paciente a un juicio crítico, podemos precisar que fue portador de una hemiplejía transitoria sin síntomas vegetativos, dependientes de la hipoglicemia producto de la insulina, presentando como factores coadyuvantes la insuficiencia renal comprobada y las alteraciones del árbol vascular cerebral, aunque esto último se consigna a manera de sospecha. Como dato de interés, en el caso de nuestro paciente, deseamos señalar que tuvo varias crisis hipoglicémicas previas, todas ellas con manifestaciones vegetativas y carentes de signos de localización, excepto el día que presentó una afasia motora fugaz, así como que el cuadro hemipléjico no volvió a repetirse. Consideramos de valor positivo el empleo de la glucosa endovenosa en los casos neurológicos con indicios de focalización y sin síntomas vegetativos, en pacientes conocidos como diabéticos y en aquellos que se ignoren sus antecedentes.

INTRODUCCION

En el diagnóstico diferencial del enfermo hemipléjico se valoran todo un conjunto de posibilidades determinantes, que van desde las causas más comunes a las más raras, pudiéndose en ocasiones, sortear múltiples dificultades hasta llegar al diagnóstico único.

En otras oportunidades se abren a la investigación, mediante acuciosas observaciones, variadas formas con la apariencia de iguales probabilidades.

Al canalizar la integridad anatómica y funcional del sistema nervioso central, en lo que se refiere a su circulación y metabolismo, surgen diversas variantes que se interrelacionan entre sí: tensión arterial,

volumen minuto, niveles de O₂ y CO₂, glicemia, aminoácidos, etc., adaptándose el déficit de unos con el incremento de otros.⁷

Sin embargo, por determinadas circunstancias,^{9,13} podemos apreciar frente a estados hipoglicémicos, manifestaciones neurológicas focales, que cuando no se acompañan de las alteraciones clásicas vegetativas, como sudoración, temblor, enrojecimiento o palidez facial, bradicardia o taquicardia, pueden muy bien hacernos dudar de su verdadero origen.

En los textos clásicos de medicina interna se hace poca referencia de las manifestaciones neurológicas focales en el curso de las hipoglicemias, aunque en 1927 *Asho y Col*, señalaban esta eventualidad en uno de sus casos. Posteriormente, en los últimos años, nuevas publicaciones enriquecen este tema. El propósito de esta presentación consiste en mostrar un paciente diabético en el que de forma

16 Especialista auxiliar en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "Mario Muñoz", Colón. Matanzas, Cuba.

progresiva se va instalando una hemiplejía, habiendo ausencia de síntomas vegetativos, regresando el cuadro clínico neurológico con la administración de glucosa por vía endovenosa.

PRESENTACION

Paciente N.S.P. Masculino. 58 años. H.C.: No. 4738. 24/11/69.

Paciente conocido como diabético' desde hace 15 años. Insulinodependiente que no sigue su tratamiento en forma adecuada, empleando antes de su hospitalización 40 U. de insulina lenta diariamente. Ha estado ingresado varias veces por insuficiencia cardíaca, sin mantener método alguno de acuerdo con su señalamiento.

En esta oportunidad reingresa por padecer de linfangitis crónica agudizada en el miembro inferior izquierdo. En el resto de la anamnesis no se recogen datos de interés.

Al examen físico:

Se trata de un paciente normolíneo, en ortostasia que al deambular experimenta dolor en el miembro inferior izquierdo.

Piel: zona de linfangitis reticular en el miembro inferior izquierdo.
Mucosas: hipocoloreadas.

T.C.S: edema caliente y doloroso en el miembro inferior izquierdo. Frío en el derecho llegando hasta el tercio inferior.
Cara ligeramente abotagada.

Aparato respiratorio: sin alteraciones de importancia.
Aparato cardiovascular: corazón, la punta se palpa 5to E.I.C.I medio centímetro por fuera de la línea medio clavicular. TA: 150/90. Pulso: 90/min. rítmico.

Aparato digestivo: no hay hepatomegalia.

Aparato genitourinario: negativo.

Sistema hemolinfopoyético adenopatías pequeñas, dolorosas, en la región inguinal izquierda.

Sistema nervioso. Fondo' de ojo: retinopatía diabética grado III.

El resto del examen no tiene importancia.

Se le instituye tratamiento a base de: dieta regulada: insulina simple según *Benidict*; digitoxina, diurotizida; penicilina y aplicación de fomentos en la parte invadida por la linfangitis.

Al día siguiente se reciben los análisis indispensables: Hemograma Hgbl.: 8.8 gr%; Hec- to: 28%; Leucocitos: 18000. Diferencial: 2 Stab; 79 Seg; 3 Mono y 16 Linfos.

Eritrosedimentación: 86 mms. Glicemia: 267 mg%; Urea 97 mg%; Creatinina: 3 mg%.

Orina: vestigios de albúmina. Glucosa⁺⁺⁺⁺. Resto normal.

Los siguientes análisis de orina mostraban marcada leucocituria.

Evolución:

En el proceso evolutivo general de este enfermo se aprecia una nueva complicación: insuficiencia renal crónica.

A los cuatro días de hospitalizado presenta un estado de hipoglicemia caracterizado por: debilidad y sudoración profusa. Se recupera prontamente con glucosa E V y bucal.

Al séptimo día hay un aumento de volumen en los genitales, así como incremento de los edemas en los miembros inferiores. Estos edemas disminuyen posteriormente y se intensifican de nuevo.

El día 11 de diciembre sufre otra crisis hipoglicémica, desapareciendo la sintomatología con el mismo procedimiento anterior.

Al día siguiente se inicia tratamiento a base de 20 U. de insulina lenta.

Los días 14, 16 y 22 se repiten las crisis hipoglicémicas, apreciándose en este último día discretas manifestaciones de afasia motora, las que desaparecen más tarde. En esta oportunidad se disminuye a 15 U. la insulina lenta-

El día 24, a las 12 y 5 a.m., presenta otra crisis hipoglicémica yugulable rápidamente se suspende la insulina y se le prescribe 1 gr. diario de tolbutamida. En este propio día, a las 2 y 10 p.m., se nos informa que el paciente tiene dificultad para hablar y que experimenta calambre en el miembro inferior izquierdo. Señala ligera sudoración. Al examinarlo se advierte déficit motor izquierdo moderado, sin aumento de tono, con *Babinski* en el pie izquierdo, no hay sudoración. Piel con buen calor. Pulso 96/min. (A las 9 a.m. había sido de 90/min.)

Se valoran dos posibilidades: I.— Accidente vascular encefálico tipo trombótico. II _____ Hemiplejía por hipoglicemia.

Se ordena glicemia, urea e ionograma, realizándose la extracción inmediatamente. Se le administra 200

mi. de jugo con cinco cucharadas de azúcar y se le pone una venoclisis de dextrosa al 5%.

A las 4 y 20 p.m. el enfermo ha progresado en su cuadro neurológico y presenta desviación conjugada en la mirada estando en coma. Recibimos el resultado de la glicemia y la cifra es de 39 mg. %. Se le aplican rápidamente 20 gm. de glucosa E V que lo hacen reaccionar, permitiéndole responder a las preguntas que se le formulan, reconocer a los que lo rodean y que sus miembros puedan moverse sin dificultad.

Como medida de prevención a una nueva hipoglicemia, se añade a la venoclisis 5 ampulas de glucosa al 50%, debido a que el enfermo refiere que por la mañana fue inyectado con insulina. En la hoja de cumplimiento no aparece anotación alguna al respecto, ni tampoco se pudo precisar si se le administró la tolbutamida.

Cinco días después el paciente fallece sin haber presentado durante ese tiempo nuevas crisis de hipoglicemia. No se pudo realizar la necropsia.

DISCUSION

Resulta evidente por su evolución, en el caso de nuestro paciente, hacer depender el cuadro clínico neurológico focal de la hipoglicemia, aunque no dejan de ser factibles las otras posibilidades valoradas. Igualmente es de hacer notar que la hipoglicemia la podemos relacionar con la insulina inyectada en horas de la mañana, sin dejar de negar del todo la acción de la tolbutamida.

¡Nuestro enfermo era portador de una insuficiencia renal crónica, señalándose¹⁰ que cuando se aporta insulina exógena a estos pacientes, hay un aumento de la utilización periférica de la glucosa y una caída de sus niveles en sangre, pues además existe, un bloqueo de la glucogénesis hepática y no se desarrolla la glucogenolisis reaccional.

La energía para el metabolismo cerebral se obtiene básicamente de la glucosa,⁷ aunque en su disminución notable, por debajo de 50 mg.%, puede hacer uso de

otros elementos: aminoácidos libres, substratum de la propia sustancia cerebral, señalando a la voz *Knauff*⁷ la disminución en la hipoglicemia prolongada tanto de los aminoácidos libres como de los fosfolípidos del tejido cerebral. A esto agrega *Montgomery*⁹ el daño del sistema enzimático cerebral.

*Etheridge*⁴ expresa que las mitocondrias del cerebro difieren de las observadas en otros tejidos por carecer de algunos sistemas enzimáticos necesarios para la oxidación de ácidos grasos y aminoácidos, pero pueden utilizar estos últimos si no hay glucosa. Asimismo, se señala² el aumento de la circulación cerebral en la hipoglicemia aguda, aunque éste es un árbol vascular dañado sobre todo cuando se asocian las afecciones renales,⁸ por lo que, dicho aumento sería un mecanismo compensador frente a la disminución del aporte de glucosa y no obstante, permanece descendido el aporte de oxígeno por la falta de sustancia oxidable. Se establecen, en un principio, trastornos funcionales que de prolongarse más el estado hipoglicemiante conduciría a lesiones irreversibles, aunque lo habitual son los trastornos funcionales.¹⁰

Hay que destacar que la sensibilidad individual es muy variable, siendo más precoz en los adultos que en los niños⁵ agregando este autor que en los pacientes diabéticos con tratamiento insulínico y con más de diez años de evolución, es común el desarrollo de hipoglicemias sin síntomas prodrómicos. Señala también que los trastornos neurológicos focales pueden ocurrir particularmente en pacientes que padecen de enfermedad vasculocerebral.

*Vázquez y Col*¹¹ encuentran una sintomatología neurológica focalizada en el 45% de sus casos, mostrando casi todos una hemiplejía. No informan si asociada a síntomas vegetativos.

CUADRO I

Fuente	Edad	Sexo	Tipo de insulina	Sudoración y taquicardia	Coma y convulsiones	Lado	Parálisis, Duración	Tipo
Ravid	34	M	R.I.	No	No	Der. Izq.	3 h 7 h	Flácida
Diecke	17	M	R.I.	No	No	Der. Izq.	1/2 h —	Flácida
Criscitiello	55	F	R.I.	No	No	Der. Izq.	2 h —	Flácida
Albert-Weil	46	F	P.Z.I.	No	No	Der. Izq.	Minutos —	Ligeramente espática

Tomado de: Montgomery, B. M., Pinner, C. A.: Transient Hypoglycemic hemiplegia. Arch. Inter. Med. Chicago 114, 680-684, 1964.

Salama y Col¹ presentan cinco casos en los que ¹¹⁰ se aprecian fase pro- drómica ni respuesta simpática, desarrollando coma y convulsiones. Estos autores no determinan las causas del defecto, planteando solamente una combinación de factores.

Vázquez Rodríguez y Cor³ señalan tres hemiparesias transitorias, pero sin especi-

ficar si estaban o no asociadas a síntomas vegetativos.

Montgomery y Phiner² informan de un paciente con hemiplejía, en el que están ausentes los síntomas vegetativos y ofrecen una versión de los casos expuestos anteriormente. (Cuadro 1)

SUMMARY

Vera Acosta, H., G. Acosta Peñalver. *Transient hemiplegia during an hypoglycemic crisis. I'rosi-niatioH o/ a cose.* Rev. Cub. Med. 10: ~1, 1971.

By submitting our patient to critical judgement, we can precise that he, was bearer of a transient hemiplegia without vegetative symptoms, depending upon the hypoglycemia induced by the insulin, presenting as coadjuvant factors a proven renal failure and alterations of the cerebral vascular tree, although this last is stated as a matter of suspicion. As a matter of interest in the case of our patient, we wish to point out that he had several previous hypoglycemic crises, all of them with vegetative manifestations and lack of focalization signs, with the exception of the day when he presented a brief motor aphasia, and that the hemiplegic picture did not repeat. We consider of positive value the use of endovenous glucose in the neurologic cases with signs of focalization and without vegetative symptoms, in patients known as diabetic and in those whose antecedents are ignored.

RESUME

Vera Acosta, H., G. Acosta Peñalver. *Hémiplégie transitoire pendant une crise hypoglycémique. À propos d'un cas.* Rev. Cub. Med. 10: 4, 1971.

En soumettant à notre patient à un jugement critique, nous pouvons préciser qu'il a été porteur d'une hémiplégie transitoire sans symptômes végétatifs dépendant de l'hypoglycémie produite par l'insuline, présentant comme facteurs aidants l'insuffisance rénale vérifiée et les altérations de l'arbre vasculaire cérébrale, quoique ce-ci est envisagé à manière de soupçon. Comme donnée d'intérêt, dans le cas de notre patient, nous voulions signaler qu'il eut quelques crises hypoglycémiques préalables, toutes elles avec des manifestations végétatives et sans signes de focalisation, excepté le jour qu'il a présenté une aphasia motrice fugace, ainsi que le tableau hémiplégique ne s'est répété pas. Nous considérons d'une valeur positive l'emploi de la glucose endoveineuse dans les cas neurologiques avec indices de focalisation et sans symptômes végétatifs, chez des patients connus comme diabétiques et chez ceux autres dont les antécédents sont ignorés.

BIBLIOGRAFIA

- 1• — *Ashe, H. I.; Monsenthal, H. O. and Ginsberg, G.*: Hipoglycemia With and Without Insulin, With and Without Symptoms. *J. Lab. Clin. Med.* 13: 109-116, 1927.
- 2• — *Bodechtel, G.*: Diagnóstico diferencial de las Enfermedades Neurológicas, ed. Ira, pp. 335. Editorial Paz Montalvo, Madrid. 1967.
- 3- — *De Saloma, A. R., Saloma Beruirroch, I.*: Hipoglicemia del diabético. Enfermedad iatrogénica de Repercusión Médico-Social. *Rev. Clin Esp.* 103: 40-43, 1966.
- t. — *Eltheridge, J. E.*: Hipoglicemia y Sistema Nervioso Central. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, pp. 865-880. Editorial Interamericana S.A. Nov. 1967.
- 5— *Gorman, C. K.*: Hypoglycemia: A Brief Review. *Med. Clin. N. Amer.* 49: 947-959, 1965.
6. — *Huberman, E. D.; Taratuto, A.; Malamud, S. W.; Pequenera, J. C.; Szyman, P. y Cooperberg, L.*: Neuropatía diabética. *Rev. Clin. Esp.* 112: 475-496, 1969.
- ”• — *Knauff, H. G.*: La hipoglicemia acentuada y sus consecuencias «obre el sistema nervioso central. *Miineh. Med. Wschr. (Ed. Esp.)*. 6: 528-538, 1967.
8. — *Logothetis, J. M.; Baker, A. H.*: Neurologic Manifestations in Diabetes Mellitus. *Clin. Med N. Amer.* 47: 1459-1466, 1963.
9. — *Montgomery, B. M. and Pinner, C. A.*: Transient hypoglycemic hemiplegie. *Arch. Inter. Med. (Chicago)*. 114: 680-684, 1964.
10. — *O'Brien, J. P. and Sharpe, A. R. J. R.*: Abnormal Carbohydrate Metabolism in Renal Failure. *Metabolism*. XIV: 1294-1306, 1965.
11. — *Sussman, K. E.; Crout, J. R.; Marble, A.*: Failure of Warning in insulin induced Hypoglycemic Reactions. *Diabetes*. 12: 38-45, 1963.
12. — *Vázquez, A.; Moya, G. y Ricoy, J. R.*: Aspectos Neurológicos de los comas hipoglicémicos; comas hipoglicémicos de origen médico por uso de hipoglicemiantes. *Rev. Clin. Esp.* 117: 157-168, 1970.
13. — *Vázquez Rodríguez, J. M.; Barreiro Telia, P. ; Ortiz Vázquez, J.; Pallardo Sánchez, L.*: Hipoglicemias por antidiabéticos orales. *Rev. Clin. Esp.* 118: 21-30, 1970.