

nera que las células cerebrales vienen a consumir las dos terceras partes de la glucosa que utiliza el organismo. Si añadimos que ese voraz cerebro carece de reservas glúcidas (no ahorra; vive al día), comprenderemos mejor por qué aparecen los dos síndromes —convulsiones y oligofrenia— cuando el aporte de glucosa está disminuido de forma continuada.

Disminuye ese aporte glúcido, por ejemplo, en la hipoglucemia idiopática; claro está. Y en la glucogenosis: afección en que fracasa el desdoblamiento del glucógeno (con un excesivo «acuertelamiento» de la glucosa, por consiguiente, en hígado y músculos). Y, como un ejemplo más, disminuye el aporte, también, en la galactosemia. Porque el enfermo —y estoy hablando de un lactante— no consigue convertir en glucosa ese otro hidrocarbonado (la galactosa) que le llega en la leche materna.

Otra muestra de disturbio metabólico —para salirnos de los glúcidos— es la del niño fenilpirúvico (fig. 2); ese niño de piel pálida, cabello rubio, ojos azules y, con frecuencia, postura pitecoide. Lo más interesante ahora, y por eso nos sirve de ejemplo, es que su profundo retraso mental coincide, a menudo, con convulsiones. Sucede, en esta enfermedad, que la fenilalanina no llega a convertirse en tirosina, con lo cual se perturba todo el proceso bioquímico subsiguiente. ¿Por qué el retraso? Parece deberse a la intoxicación que la fenilalanina excesiva produce en el encéfalo inmaduro. O, quizá, en el intestino; interrumpiendo en este caso la absorción de otros aminoácidos necesarios para el desarrollo mental; por

ejemplo, el triptófano, origen de la serotonina. ¿Y las convulsiones? ¿Por qué se producen? Pienso por mi cuenta —aunque soy lego en bioquímica— que en la fenilpiruvia se dan dos aspectos que podrían explicar esas convulsiones: por una parte, el descenso de dopamina; por otra parte, el de serotonina a que antes me refería. Ambas sustancias efectivamente, cuando muestran tasas bajas, favorecen las convulsiones en los animales de experimentación (MELDRUM) por disminución del umbral convulsivógeno. (Es cierto, sin embargo, que no se ha estudiado este hecho en seres humanos.)

Parece que, además, quizá en la fenilpiruvia decrece también el GABA (sin que sepamos bien por qué camino). Lo cual sería un dato fundamental en el tema que estamos repasando. Más adelante me referiré, de nuevo, al papel del GABA en las convulsiones.

Sea como sea, vemos en la fenilpiruvia un ejemplo de cómo los dos síndromes (oligofrenia y epilepsia) pueden surgir de una misma perturbación inicial.

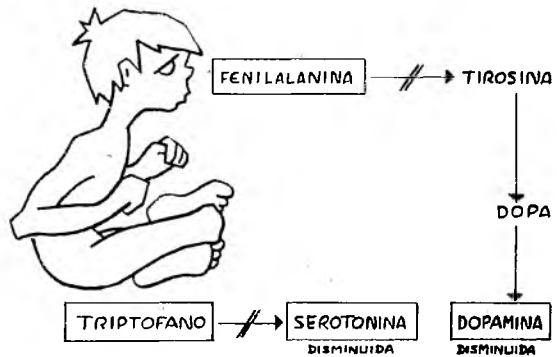


Figura 2.—Fenilpiruvia