

Prof. Dr. BERNARDO A. HOUSSAY

ETIOLOGIA DE LA DIABETES



BUENOS AIRES
"LA SEMANA MÉDICA", IMP. DE E. SPINELLI
2248 — Córdoba -- 2248
1947



Etiología de la Diabetes (*)

La causa de la diabetes no es conocida. En toda diabetes persistente hay una insuficiencia de insulina, ya que el páncreas es incapaz de segregar la cantidad necesaria para normalizar la glucemia de ese organismo. En el organismo normal la secreción de insulina aumenta cuando hay hiperglucemia y vuelve la glucemia a su nivel normal. No se sabe si esa insuficiencia de insulina se debe siempre a una alteración primitiva del páncreas o bien si sobrevienen primero modificaciones de los tejidos que exigen una secreción exa-

(*) Ponencia leída en el acto de celebración del 25º aniversario del descubrimiento de la insulina, en la American Diabetes Association, Indianápolis (E. U.), el 23 de octubre de 1946.

gerada de insulina, lo que agota y altera secundariamente a los islotes.

Experimentalmente se producen diabetes:

a) *Por pancreatometomía total o subtotal;*

b) *Por inyecciones de extracto ánterohipofisario*, que producen primero modificaciones extrapancreáticas y luego lesionan las células β ;

c) *Por administración de tiroides*, que sólo produce diabetes si están previamente disminuidos o lesionados los islotes, pero no si están intactos;

d) *Por el aloxano*, que destruye selectivamente las células β ;

e) Algunas hormonas córticoadrenales pueden provocar diabetes pasajeras en la rata;

f) Un régimen rico en azúcar u otros hidratos de carbono favorece la acción diabética de la hipófisis, la tiroides, o la pancreatometomía subtotal; la inyección repetida de altas dosis de glucosa puede provocarla en el gato (Lukens y Dohan). Un régimen rico en grasa de cerdo favorece la aparición y agrava la diabetes aloxánica o por pancreatometomía subtotal, en la rata.

En las autopsias de sujetos diabéticos se hallan lesiones netas de los islotes de Langerhans en 41 a 75 % de los casos, pero no en todos los páncreas. Por otra parte, existen

lesiones netas en 15 % de los páncreas de los sujetos no diabéticos.

La diabetes es hereditaria, siguiendo las proporciones mendelianas de tipo recesivo. Algunos suponen una herencia de una capacidad insuficiente del páncreas de segregar insulina (disminución de la reserva insular). Pero pudiendo ser que lo que se hereda fuera un trastorno metabólico extrapancreático, por el cual los tejidos utilizarían o inactivarían cantidades supernormales de insulina, y esto obligaría a las células β a un exceso de secreción que provocarían su fatiga y su lesión.

La obesidad y la hiperfagia preceden a menudo la aparición de la diabetes.

Las diabetes hipofisaria y tiroidea se producen más fácilmente con dietas ricas en azúcar y se pueden curar por un tratamiento precoz con agentes hipoglucemiantes. En la rata con pancreatectomía subtotal se favorece la aparición y la gravedad de la diabetes:

- a) Con dieta rica en tocino;
- b) Con dieta mixta muy abundante.

Por el contrario, se disminuye su frecuencia:

- a) Reduciendo la cantidad de alimento;
- b) Dividiendo la dieta normal en varias comidas en el día.

Los factores extrapancreáticos tienen una acción clara en varios casos, por ejemplo:

a) El lóbulo anterior de hipófisis es muy diabético en animales sin páncreas e hipófisis;

b) En la diabetes hipofisaria sube la glucemia antes que disminuya la capacidad de segregar insulina;

c) El extracto ánterohipofisario hace crecer los cachorros y sólo aparece la diabetes cuando cesa el crecimiento;

d) Algunos casos de diabetes han curado por extirpación de tumores córticoadrenales;

e) El extracto ánterohipofisario inhibe la acción de la hexoquinasa y la insulina contrarresta esa inhibición "in vitro" o "in vivo".

Es probable que aumente primero la secreción de insulina y que luego, secundariamente se alteren los islotes en los casos siguientes:

a) En la alimentación excesiva;

b) Durante el crecimiento;

c) Durante la acción de las hormonas ánterohipofisarias o córticoadrenales que aumentan la resistencia de los tejidos a la insulina.

En los estudios futuros será necesario:

a) Intensificar el estudio de los trastornos metabólicos prediabéticos y diabéticos;

b) Tratar de medir la insulina segregada, circulante y consumida para conocer si varía su producción y su utilización;

c) Medir suantitativamente los factores endocrinos que regulan el metabolismo de los hidratos de carbono y cuyo balance está alterado en la diabetes;

b) Tratar de medir la insulina segregada, metabolismo en los tejidos periféricos;

e) Perfeccionar la acción continua de la insulina. Por fin, debe buscarse la prevención o la curación de las lesiones insulares y la regeneración de las células β .

El descubrimiento de la insulina ha sido uno de los más grandes adelantos científicos y prácticos de la medicina moderna y se debe a las investigaciones científicas en animales y su apreciación correcta en los pacientes