

anatomía patológica del órgano insular

Lesiones pancreáticas en la diabetes, fueron señaladas en forma precisa por Lancereaux en 1877, describiendo la atrofia por esclerosis en unos casos, y en otros, la aplasia de los islotes o la reducción del tamaño del páncreas, sin alteraciones histológicas.

La degeneración hialina y la fibrosis de los islotes fueron estudiadas por Opie en 1901. La ausencia de alteraciones histológicas en páncreas de diabéticos ha sido señalada por todos los patólogos. El porcentaje es variable y oscila entre el 10 y el 30 % de los páncreas examinados. De 811 páncreas de diabéticos estudiados por Warren y Lecompte (1952), en 271, o sea en el 33 %, los islotes no presentaban alteraciones histológicas.

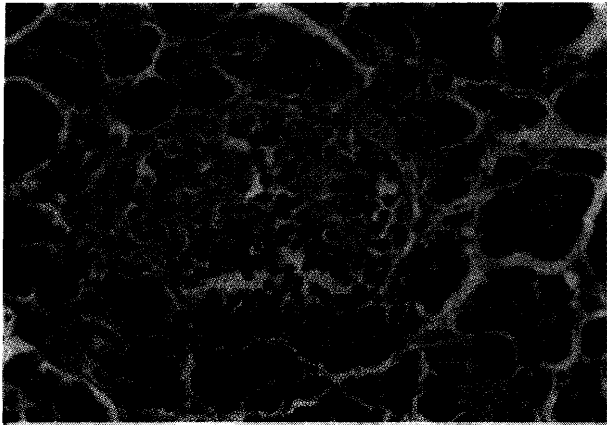
Es sumamente llamativo el hecho de que en diabetes con las mismas características clínicas, no se hayan encontrado modificaciones en los islotes en unos casos y que ellas existieran, en cambio, en otros. Solamente admitiendo que intervengan alteraciones funcionales o causas extrapancreáticas, es posible explicar la producción de la diabetes en esos casos. Las variaciones cuantitativas de los islotes, sea en cuanto a su número, a su tamaño o a la proporción entre las células beta y alfa estudiadas por Mac Lean y Ogilvie (1955), y Wrenshall (1952) han sido comprobadas por otros investigadores (Gepts, 1958) en una proporción elevada de páncreas que no tenían alteraciones morfológicas celulares. No se puede afirmar que estas variaciones de los islotes sean de suficiente entidad como para justificar, por sí solas, la insuficiencia insulínica. Los datos experimentales nos indican que la persistencia de un octavo del páncreas en el animal, impide la aparición de la diabetes.

Las nuevas técnicas histoquímicas y las dosificaciones de insulina en los islotes y en la sangre han demostrado que la producción de insulina está disminuida en las diabetes de tipo juvenil. Es en los diabéticos de este tipo donde se han encontrado variaciones cuantitativas más importantes en los islotes.

La asociación de ambos factores: reducción anatómica y poca actividad funcional, constituyen un terreno propicio que puede favorecer la acción diabética de otros factores y desencadenar precozmente la diabetes. Las granulaciones constituyen un índice de la producción de insulina. En 995 páncreas de diabéticos estudiados por Bell (1953), este autor encontró completa degranulación en todos los sujetos muertos por debajo de los 20 años; en 79,5 % en los muertos entre 20 y 40 años y en sólo el 33 % de los casos muertos después de los 60 años.

hialinización

La degeneración hialina de los islotes es la lesión más típica y más comúnmente observada en la diabetes (lámina 2). Ella aumenta con la edad y la antigüedad de la diabetes. Warren (1938) la comprobó en el 45 % de los casos en individuos de más de 40 años, y en casi el 50 % en individuos mayores de 40 años y con diabetes de más



LAMINA 2. Páncreas. Hialinización y picnosis nuclear de un islote de Langherans. H. E.

de diez años de duración. En diabéticos menores de 40 años la observó solamente en el 6 % de los casos. La estadística de Bell (1952) coincide con esos datos. En 1.194 páncreas estudiados no encontró hialinización en ningún caso por debajo de los 20 años; el 8,6 % entre 20 y 40 años; el 24,4 % entre 40 y 50 años y el 45,7 % en 973 casos entre 50 y 90 años. El grado de hialinización es variable en islotes dentro del mismo páncreas y según Bell no tiene relación con la severidad de la diabetes, pudiéndose encontrar hialinización marcada, tanto en diabetes leves como en diabetes severas. En el 95 % de los casos estudiados por Bell la cantidad de islotes destruidos por la degeneración hialina era insuficiente para explicar la deficiencia insulínica, pudiéndose afirmar que ésta no depende de esa alteración de los islotes.

La degeneración **hialina** es excepcional en páncreas de individuos no diabéticos, por lo cual se la puede considerar como una característica patológica de la diabetes. No se conoce bien la naturaleza química del material hialino que se acumula entre las células en las paredes capilares de los islotes, pero es probable que tenga similitud con los productos derivados de los mucopolisacáridos que se encuentran en las lesiones de nefropatía y retinopatía diabética.

fibrosis

Está caracterizada por engrosamiento de la cápsula que envuelve a los islotes y aumento de los fibroblastos entre las células. Cuando es muy marcada, los islotes son reemplazados por tejido escleroso. Warren (1938) comprobó este tipo de lesión en 23 % de sus casos.

degeneración hidrópica

Fue descrita por Weichselbaum en 1911 y estudiada con gran atención por Allen (1922) en los perros con diabetes provocada por pancreatectomía subtotal. En la diabetes humana la degeneración hidrópica ha sido observada en casos de comienzo reciente y de evolución rápida, en los cuales el páncreas fue extraído y estudiado inmediatamente después de la muerte. Esta lesión tiene, sin embargo, una gran frecuencia en las diabetes por agentes diabetógenos hormonales.

Fue estudiada por Richardson y Young (1938), por Campbell y Best (1938) y otros investigadores en la diabetes hipofisaria experimental. Su origen parece estar vinculado a la sobrecarga funcional de los islotes por la hiperglucemia producida por las hormonas diabetógenas. La degeneración hidrópica se caracteriza por la formación de vacuolas en las células de los islotes, con fluidificación y atrofia posterior de las mismas. El proceso degenerativo puede ser parcial y afectar sólo algunas zonas del páncreas. Tiene el carácter de una lesión aguda que termina por la atrofia celular y provoca la diabetes cuando es generalizada.

La insulina puede detener la evolución de ese proceso cuando es aplicada precozmente. El proceso puede también retroceder, espontáneamente cuando cesa la acción de los agentes diabetógenos, observándose regeneración y, en algunos casos, hiperplasia de los islotes.

La presencia de depósito de glucógeno en las células vacuolizadas, señalada por Toreson (1951) tiene gran importancia para explicar la patogenia de esta lesión y aporta nueva evidencia a favor del papel de la hiperglucemia en la patogenia de esta degeneración. Toreson (1951) sugiere que la presencia del glucógeno podría ser un signo de regeneración, pues esa sustancia se encuentra también en las células de los conductos, que es donde se inicia la neoformación de los islotes. Se admite actualmente que la vacuolización es una consecuencia de la infiltración glucogénica de los islotes.

infiltración grasa

Eichselbaum (1911) señaló que esta lesión aparece con más frecuencia en los islotes de diabéticos que en los de personas sanas y Wilder (1940) considera esta alteración tisular de origen diabético.

hipertrofia de los islotes

Se describen dos tipos de hipertrofias: una constituida por el aumento del tamaño de los islotes, hecho que ha sido señalado en diabéticos adultos; el otro tipo en que las células están dispuestas en columnas y parecen proceder de la neoformación de islotes a expensas del epitelio tubular.

En 63 casos de hipertrofia estudiados por Warren, éste no ha comprobado correlación entre dicha hipertrofia y la edad, la duración y la severidad de la diabetes. Constituye, sin embargo, un dato de gran interés porque parece traducir la tendencia del órgano insular a reaccionar frente a la hiperglucemia diabética.