

EL METABOLISME DEL NITROGEN EN LA DIABETIS GREU

per

R. CARRASCO I FORMIGUERA

La diabetis greu, tant en clínica humana, en subjectes afectes d'aquesta malaltia, com en els animals d'experimentació pancreatectomitzats, dóna lloc, generalment, a l'eliminació de quantitats de nitrogen superiors a les corresponents a subjectes normals en condicions comparables. Aquest fet, ben conegut, pot explicar-se segons dues hipòtesis oposades:

1.^a El trastorn del metabolisme nitrogenat en la diabetis greu és, simplement, conseqüència del trastorn metabòlic de la glucosa, únic trastorn primari i essencial en la diabetis.

2.^a El trastorn del metabolisme nitrogenat en la diabetis greu és independent del trastorn del metabolisme de la glucosa, i és, així com aquest, un dels trastorns primaris i essencials de la diabetis greu.

La primera d'aquestes dues hipòtesis, lògicament la més senzilla, és, per a mi, la que millor s'adapta als fets coneguts fins ara : el diabètic greu no aprofita els glúcids, i per aquesta circumstància necessita metabolitzar quantitats anormalment grans de pròtids, i una part d'aquest material, que en el curs del seu metabolisme es converteix

en glucosa, tampoc no s'aprofita; d'aquí neix la necessitat de metabolitzar una quantitat encara més gran de pròtids; tot això explica sobradament l'eliminació exagerada de nitrogen.

Els autors que sostenen la segona de les hipòtesis exposades basen llur posició sobre argumentacions d'un d'aquests tres tipus:

1.^r Investigadors fidedignes que han vist que els gossos pancreatectomitzats alimentats exclusivament amb carn no es troben en equilibri nitrogenat, encara que llur metabolisme de la glucosa sigui normalitzat amb injeccions d'insulina. Aquest fet podria interpretar-se, efectivament, admetent que el metabolisme del nitrogen està sota la dependència d'una funció endocrina del pàncreas diferent de la que regula el metabolisme de la glucosa, i que el defecte d'aquesta funció no es compensaria amb la insulina, que solament actua sobre el metabolisme de la glucosa. Però aquest fet admet una altra explicació, suggerida precisament pel primer investigador que la va observar, i és que la insuficiència digestiva del pàncreas, independentment de tota funció endocrina d'aquest òrgan, produeix una deficiència en l'absorció d'aliments, deficiència que donaria lloc al desequilibri nitrogenat. L'aclariment experimental d'aquest punt concret és una de les finalitats a què s'han dirigit els treballs que motiven la present comunicació.

2.^a La pertorbació del metabolisme del nitrogen en la diabetis no pot explicar-se senzillament per la manca d'aprofitament de la glucosa, ja que el desequilibri nitrogenat que la caracteritza pot assolir una intensitat molt més gran que en la inanició, o sigui en la màxima privació possible de glucosa. Aquesta argumentació, malgrat el prestigi d'alguns dels autors que l'han mantinguda, prescindeix del fet que en el dejuni l'organisme sa té a

la seva disposició, i l'aprofita bé, la glucosa que pot derivar-se del metabolisme dels pròtids que constitueixen els seus propis teixits, mentre que el diabètic greu no solament no aprofita la glucosa ingerida directament o derivable dels glúcids ingerits, sinó que tampoc no aprofita la que deriva dels pròtids, tant dels alimentosos com dels propis teixits; és natural, doncs, que la destrucció de pròtids i la consegüent eliminació de nitrogen que neixen de la manca d'aprofitament de la glucosa siguin major que en el dejuni.

3.^o Certs trastorns del metabolisme del nitrogen en la diabetis greu són corregits per la insulina amb independència cronològica de la correcció del trastorn del metabolisme dels glúcids pel mateix medicament, la qual cosa demostra que es tracta de dos trastorns, ambdós en dependència immediata del defecte de funció insular pancreàtica, però independents l'un de l'altre. L'estudi d'aquest punt, amb observacions i experiments clínics, completa la finalitat dels treballs que són objecte de la present comunicació. Observi's, des d'ara, la contradicció entre aquest tercer tipus d'argumentació, que suposa el metabolisme del nitrogen governat per la insulina, i l'argumentació del primer tipus, que el suposa governat per una funció endocrina del pàncreas, independent de la insulina.

Amb un cert nombre de gossos he realitzat experiments d'aquest tipus. L'animal intacte és alimentat exclusivament amb pàncreas de bou fins a assolir la quantitat d'aquest aliment que manté l'animal en equilibri nitrogenat; en un segon període se substitueix el pàncreas per una quantitat equivalent de pulmó, que també manté l'animal en equilibri nitrogenat. Aleshores se'l pancretomitza, i es deixa un empelt subcutani, que conserva la irrigació i innervació normals, la qual cosa és

suficient perquè l'animal no quedi diabètic, però manca en absolut la funció digestiva del pàncreas. Passats uns dies i restablert l'animal de l'operació, la mateixa quantitat de pulmó que abans li era administrada, en no ésser degudament digerit per l'absència de ferments digestius pancreàtics, resulta insuficient per mantenir l'equilibri nitrogenat, mentre que la quantitat equivalent de pàncreas, que conté els ferments digestius necessaris per a la seva pròpia digestió, conserva aquest equilibri com abans de l'operació. Completades aquestes observacions, se separa l'empelt, i l'animal queda diabètic. Si no se li dóna insulina, tant el pàncreas com el pulmó són insuficients per conservar l'equilibri nitrogenat, perquè la manca d'aprofitament de la glucosa que es forma en el curs del metabolisme dels pròtids, desequilibra la balança nutritiva; però si el gos rep una quantitat d'insulina suficient per a normalitzar el metabolisme de la glucosa, malgrat l'absència absoluta de pàncreas endocrí, el metabolisme nitrogenat es comporta exactament igual que quan l'animal conservava el seu empelt pancreàtic, sense posseir ja el pàncreas digestiu. Això demostra que el desequilibri nitrogenat del gos pancreatectomitzat, tractat per la insulina, és un accident que resulta de l'absència del pàncreas digestiu i que no té cap relació de dependència amb el fet de la diabetis ni amb l'absència del pàncreas endocrí.

He limitat fins ara l'estudi dels fets relatius al tercer tipus d'argumentació a un sol detall dels que, amb significació equivalent, han presentat els propugnadors d'aquesta argumentació. Segons aquests autors, la relació entre el nitrogen ureic i el nitrogen no protídic total en el sèrum sanguini dels diabètics greus amb acidosi intensa és molt més baixa que en els subjectes normals, i la insulina, que normalitza el trastorn diabètic del metabolisme de la glucosa en poques hores, tarda setmanes i de vegades mesos

a normalitzar la relació esmentada. És evident que qualsevol que sigui la influència directa o indirecta de la insulina sobre el metabolisme proteic, aquest depèn, a més, de les condicions alimentoses a què està sotmès el subjecte. A priori, em féu la impressió que el fet que acabo de descriure podia dependre d'aquestes condicions alimentoses. Un cert nombre d'observacions i experiments clínics realitzats sobre aquesta matèria m'han permès d'establir els fets següents: en primer lloc, la anormalitat en la relació entre el nitrogen ureic i el nitrogen total no protídic de la sang, encara que molt freqüent, no és absolutament constant en la diabetis greu amb acidosi intensa. En segon lloc, si al temps que es practica un tractament insulínic adequat, s'administra una racció pobra en pròtids, abundant en lípids i relativament rica en glúcids, la normalització de l'esmentada relació nitrogenada no necessita mesos ni setmanes, sinó que s'obté en pocs dies, i sovint fins en poques hores.

En conseqüència, crec poder afirmar que cap fet conegut no autoritza a sostenir que l'alteració del metabolisme del nitrogen que pot observar-se en la diabetis greu, sigui una conseqüència directa de la insuficiència del pàncreas endocrí, independentment de la pertorbació del metabolisme de la glucosa, i que res no s'oposa a admetre que aquell trastorn del metabolisme proteic, quan existeix en la diabetis greu, és solament una conseqüència dels trastorns del metabolisme de la glucosa.

Institut de Fisiologia. Facultat de Medicina. Barcelona.