

SEBBM DIVULGACIÓN

LA CIENCIA AL ALCANCE DE LA MANO



En el mismo centro de la diabetes: la célula beta del páncreas

DOI: http://dx.doi.org/10.18567/sebbmdiv_RPC.2020.01.1

Patricia Corrales Cordón
Dpto. de Ciencias Básicas de la Salud, Universidad Rey Juan Carlos

Biografía

Patricia Corrales Cordón es licenciada en Biología por la Universidad Autónoma de Madrid y Doctora por el Programa de Doctorado Internacional en Ciencias de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos (URJC). Ha realizado diversas estancias de investigación en centros nacionales (IIB-CBM-Madrid, CIPF-Valencia) e internacionales (Karolinska Institutet, Suecia) y, actualmente es Profesora e Investigadora en el Área de Bioquímica y Biología Molecular del Departamento de Ciencias Básicas de la Salud de la Universidad Rey Juan Carlos. Su labor investigadora se centra en la búsqueda de nuevos biomarcadores para evaluar el fallo de la célula beta pancreática y las alteraciones que ocurren en el tejido adiposo en el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 en la gestación y durante el declive del envejecimiento, en el grupo de investigación Lipobeta liderado por la Dra. Gema Medina Gómez en la URJC.

HEMEROTECA:

http://www.sebbm.es/ES/divulgacion-ciencia-para-todos_10/la-ciencia-al-alcance-de-la-mano-articulos-de-divulgacion_29

Resumen

Existen unas células en el páncreas que se denominan células beta que son las que secretan la hormona insulina encargada de mantener los niveles de glucosa en sangre. Estas células son muy versátiles y pueden cambiar su organización y sus capacidades funcionales. Existen varios procesos que sufren las células beta que contribuyen con la aparición de la diabetes mellitus y, su estudio puede servir para frenar dicha enfermedad.

Summary

There are some cells in the pancreas that are called beta cells which secret the insulin hormone responsible for maintaining blood glucose levels. These cells are really versatile and can change their organization and functional capabilities. There are several processes that suffer the beta cells that contribute to the onset of diabetes mellitus and their study can be used to slow this disease.

La célula beta pancreática es una célula altamente especializada, localizada en el páncreas en unas estructuras denominadas islotes de Langerhans. Estas células desempeñan un papel único en la fisiología del organismo, siendo las únicas capaces de sintetizar la hormona insulina. Posteriormente, la insulina viaja por el torrente sanguíneo hasta alcanzar sus tejidos periféricos diana para promover la captación, la utilización y el almacenamiento de los nutrientes. Sus efectos más directos

son rápidos para permitir el paso de la glucosa desde la sangre al interior de todas las células, para mantener el equilibrio entre los niveles de glucosa e insulina del organismo. Sin embargo, cuando se produce un desajuste en este equilibrio se puede desarrollar diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es una condición crónica que consiste en el aumento anormal de la glucosa en sangre o hiperglucemia, donde la función de la célula beta no funciona correctamente o bien existe una pérdida de células de este tipo. Hay dos tipos de diabetes: tipo 1, considerada como una enfermedad autoinmune, es decir, donde las células beta son destruidas por el propio sistema inmune; y diabetes tipo 2, que se caracteriza por la progresiva pérdida de función de la célula beta y por la aparición de resistencia a la acción de la insulina en los tejidos. En cualquier caso, la pérdida de funcionalidad y de identidad de la célula beta es una característica que define a la diabetes. Sin embargo, en esta situación estresante, las células beta tienen un nivel de plasticidad (capacidad de cambiar) tal que pueden sufrir procesos denominados como desdiferenciación, transdiferenciación y senescencia.

El término desdiferenciación está basado en que las células beta regresan a un estado menos maduro o a un estado parecido al de sus células madre. El resultado de este proceso es la pérdida de secreción de insulina. Estas células beta inmaduras muestran una reducida cantidad de gránulos de insulina causada por el agotamiento de la propia célula por mantener el equilibrio bajo condiciones

de hiperglucemia. El fallo en la regulación de la secreción de insulina es un fenómeno de la diabetes y, se cree que es un factor clave en la pérdida de la funcionalidad de las células beta pancreáticas en la diabetes tipo 1 y 2. Lo que aún está por determinar es si estas células beta desdiferenciadas pueden volver a rediferenciarse a un estado maduro, que permita una cierta capacidad para volver a secretar insulina; o si, alternativamente, las células desdiferenciadas inevitablemente sufren un proceso de muerte celular, contribuyendo con la reducción de la masa necesaria de células beta pancreáticas.

La transdiferenciación se refiere al proceso por el que una célula beta madura se transforma en otro tipo celular. A pesar de que a la célula beta se la considera como un tipo celular sin cambio de función en términos de producción de hormonas, la conversión de células beta a células alpha (productoras de glucagón), bajo condiciones de hiperglucemia, ha sido descrito recientemente. Parece ser que la pérdida de función y/o masa de célula beta es la fuerza impulsora hacia este cambio aparentemente contraituitivo, cuyo resultado es ayudar a frenar la progresión de la diabetes. Además, el proceso contrario de transdiferenciación (de alpha a beta)

también ha sido descrito, y se le considera una alternativa para reponer o restaurar las células beta que se pierden en la diabetes. A la vista de todos estos estudios, la transdiferenciación en la diabetes, parece ser un intento por mantener el equilibrio de la glucosa en el organismo. Además, esta aproximación abre nuevas oportunidades para terapias regenerativas de los islotes pancreáticos en general, y de la célula beta en particular.

Las células beta sufren un declive durante el proceso fisiológico del envejecimiento, conocido como senescencia. Es decir, existe una acumulación de células senescentes en los islotes de Langerhans, con una funcionalidad reducida. Además, puede existir una parte de las células beta con una senescencia prematura independiente del proceso de envejecimiento, que se ha encontrado en condiciones de altos niveles de glucosa y de insulina, así como por procesos inflamatorios en el ambiente del islote pancreático. La acumulación de estas células beta senescentes se asocia a la llegada de células del sistema inmunitario a los islotes, afectando así la función de las células vecinas. Estas células beta senescentes pueden contribuir con el remodelado patológico del tejido

secretor normal de insulina que se desencadena en el entorno proporcionado por las condiciones diabéticas (tipo 1 y 2).

En resumen, la célula beta pancreática tiene una amplia plasticidad funcional cuando es expuesta bajo un ambiente diabético de hiperglucemia e hiperinsulinemia. Sin embargo, todavía no se ha descrito en detalle la manera en que las células sanas y las células beta enfermas coexisten, cómo los cambios funcionales de la célula beta pueden influenciar a otras células en el mismo islote pancreático y cuáles son los mecanismos desencadenantes para que las células beta sufran procesos de desdiferenciación, transdiferenciación o senescencia. Dar respuesta a estas cuestiones podría permitir, en el futuro, el desarrollo de nuevas terapias para el tratamiento de la diabetes *mellitus*.

Referencias

1. Vara E., Capítulo 77: Páncreas endocrino, Fisiología Humana, MacGraw-Hill Companies, Inc., McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. ISBN: 978-607-15-0349-7.
2. Olvera-Granados CP, Leo-Amador GE, Hernández-Montiel HL, Páncreas y células beta: mecanismos de diferenciación, morfogénesis y especificación celular endocrina ¿Regeneración? ISSN: 1665-1146. www.medigrafic.com
3. Saleh A, Butler A, Alterations in beta cell identity in type 1 and type 2 diabetes, Current Diabetes Reports. <http://doi.org/10.1007/s11892-019-1194-6>.
4. Mezza T, Cinti F, Asunta CM, Pontecorvi A, Kulkarni R, Giaccari A, β -cell fate in human insulin resistance and type 2 diabetes: a perspective on islet plasticity, Diabetes. <http://doi.org/10.2337/db18-0856>.
5. Bakhty M, Lickert H, Cell makeover for diabetes therapy, Nature Metabolism. <http://doi.org/10.1038/s42255-019-0048-5>.

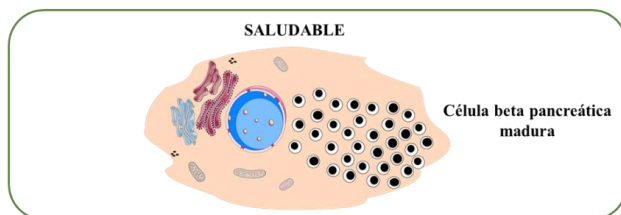
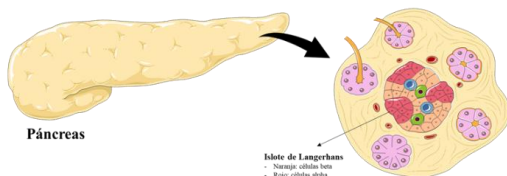


Figura. Localización y plasticidad de la célula beta pancreática.