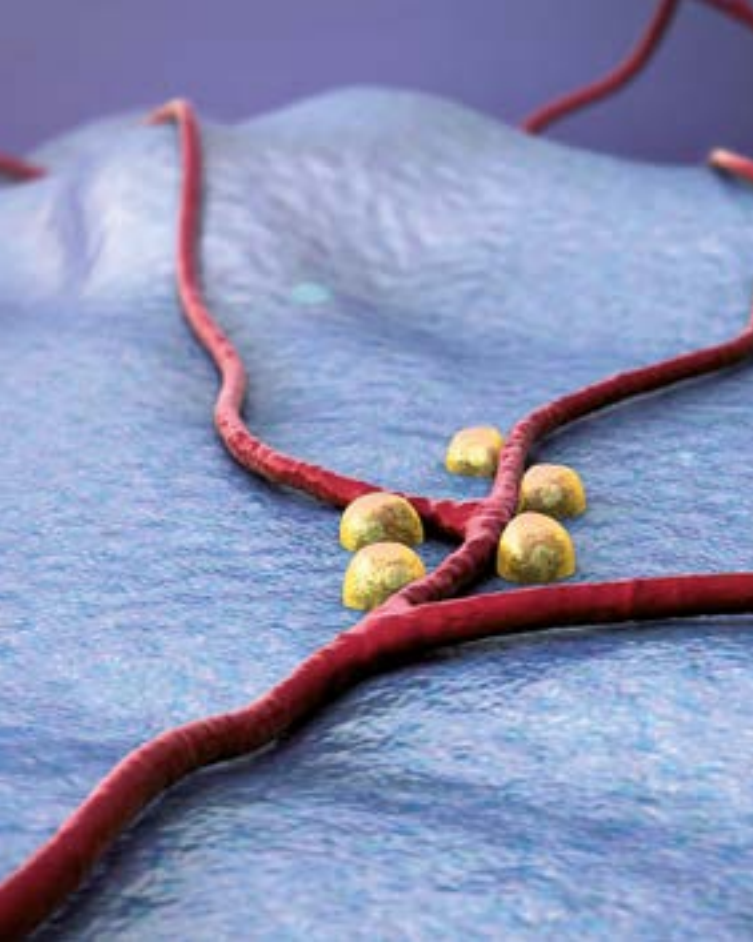


**Ramón Gomis de Barbarà**

Investigador Emérito IDIBAPS y Universidad de Barcelona.
Director del programa de Salud de la UOC



¿Es la diabetes mellitus tipo 1 sólo debida a una alteración de la célula beta?

Cuando nos preguntan las causas que provocan la aparición de la diabetes mellitus tipo 1 siempre comentamos que se trata de una enfermedad debida a una destrucción progresiva de las células beta pancreáticas que fabrican la insulina. Si bien la causa inicial que desencadena esta destrucción no la conocemos si sabemos que la muerte de las células es debida a un proceso de auto-agresión (en términos científicos autoinmunidad).

A mediados del siglo pasado un investigador belga, Gepts, mirando a través del microscopio el páncreas de personas fallecidas de diabetes tipo 1, observó que alrededor de las células beta había leucocitos (células que se activan en infecciones y que tienen un papel protector, inmune) y células beta destruidas. A esta lesión le llamo insulinitis. En un principio, Gepts comentó que podría tratarse de una en-

fermedad infecciosa, vírica, y no fue hasta más tarde, cuando Franco Bottazzo descubrió que en el suero de las personas con diabetes existían anticuerpos específicos contra los islotes pancreáticos, lo que sustentó la idea que la diabetes tipo 1 no era infecciosa sino autoinmune.

A pesar de estos avances en el conocimiento de la naturaleza de la enfermedad quedan aún muchas incógnitas por resolver, y necesitamos saber más si un día esperamos lograr la curación de esta enfermedad. El mismo Franco Bottazzo se preguntaba si la destrucción de la célula beta es un asesinato de células fabricantes de insulina, o un suicidio de estas células. Esta duda aun no la hemos resuelto. Pero hay más preguntas. El título de este comentario nos plantea otra, y es la siguiente: ¿Sólo la célula beta se nos muere?

Estudios recientes, con técnicas poderosas –ecografía, RNM- han mostrado que el tamaño del páncreas, su volumen, es menor en jóvenes y mayores con diabetes tipo 1. Además, observan que esta disminución de volumen se detecta desde el inicio de la enfermedad e incluso, se apunta, –aun cuando en menor medida- podría observarse en personas exentas de enfermedad, pero con anticuerpos positivos y en familiares próximos a las personas con diabetes.

Para valorar este hallazgo quisiera recordar que el páncreas tiene dos funciones. Una endocrina, que consiste en liberar, a la sangre, insulina y glucagón, y otra exocrina, que es segregar en el tubo digestivo enzimas pancreáticas que facilitan la digestión de las comidas. De la primera función se encargan las células beta (insulina) y alfa (glucagón). De la segunda las células acinares.

Pues bien. Los estudios a los que hago referencia demuestran que, las personas con diabetes tipo 1 además de tener un páncreas de menor tamaño tienen una menor secreción de estos enzimas digestivos tanto si se determinan en sangre como en heces. Y ello es debido a la disminución en el número de las células acinares del páncreas, aun cuando su tamaño no se haya modificado.

Dicen que hay menos células beta y menos células acinares. Pero no saben ni sabemos el por qué y si esta disminución en el número de ambas células esta interrelacionado. Si vamos al microscopio veremos que lo que observan no son células acinares destruidas, sino fibrosis y un proceso que acostumbra a aparecer después de una inflamación. La fibrosis supone un endurecimiento del tejido y, como dice la palabra, la conversión de las células primitivas en otras, los fibroblastos.

"LOS ESTUDIOS A LOS QUE HAGO REFERENCIA DEMUESTRAN QUE, LAS PERSONAS CON DIABETES TIPO 1 ADEMÁS DE TENER UN PÁNCREAS DE MENOR TAMAÑO TIENEN UNA MENOR SECRECIÓN DE ESTOS ENZIMAS DIGESTIVOS TANTO SI SE DETERMINAN EN SANGRE COMO EN HECES. Y ELLO ES DEBIDO A LA DISMINUCIÓN EN EL NÚMERO DE LAS CÉLULAS ACINARES DEL PÁNCREAS, AUN CUANDO SU TAMAÑO NO SE HAYA MODIFICADO"

Hemos aprendido pues que no sólo el número de células beta esta disminuida en el páncreas sino también el de células acinares. ¿Esta ello interrelacionado? ¿Es la pérdida de células beta, y una menor secreción de insulina (que tiene un papel trófico) la que induce la lesión de células acinares? ¿Es el proceso autoinmune y la muerte de células beta la que provoca inflamación del páncreas exocrino y fibrosis? ¿Qué importancia tiene la pérdida de células acinares y una menor secreción de enzimas digestivos? ¿Ambas destrucciones se producen al mismo tiempo por un factor externo, y la respuesta de cada una de las células implicadas -beta o acinares- es de naturaleza distinta?

Una vez más, un nuevo hallazgo, la disminución del volumen global del páncreas, nos ha generado nuevas preguntas. Y la respuesta a estas preguntas no es baladí. Podría ayudarnos a conocer mejor la causa que nos lleva a la diabetes tipos 1. Y si fuera así nos permitiría diseñar nuevas estrategias terapéuticas en aras de lograr la curación de la enfermedad. A cada respuesta, más preguntas. Pero, así es como avanza la ciencia. **D**

BIBLIOGRAFÍA

1. Decreased pancreatic acinar cell number in type 1 diabetes. JJ Wright, DC Saunders, C Dai et al. Diabetologia (2020) 63:1418-1423
2. Pancreas size and exocrine function is decreased in Young children with recent-onset type 1 diabetes. P Augustine, R Gent, J Louise et al. Diabet. Med (2020) 37: 1340-1343