



## O-156 - EL ANTICUERPO NKX 6.1 DEMUESTRA QUE LAS CÉLULAS BETA NO PIERDEN SU CAPACIDAD REGENERATIVA CON LA EVOLUCIÓN NATURAL DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Zubiaga, Lorea<sup>1</sup>; Abad, Rafael<sup>1</sup>; Ruiz Tovar, Jaime<sup>2</sup>; Enríquez, Pablo<sup>1</sup>; de Puelles, Eduardo<sup>4</sup>; Pérez de Gracia, José Luis<sup>1</sup>; Miralles, Yolanda<sup>1</sup>; García, María Soledad<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante. <sup>2</sup>Universidad Rey Juan Carlos, Móstoles. <sup>4</sup>Instituto Neurociencias del Mediterráneo, Alicante.

### Resumen

**Introducción:** El tiempo de evolución de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es esencial para la remisión de esta condición, después de la cirugía metabólica. Se considera que la masa de células beta tiene una pérdida irreversible en el desarrollo natural de la diabetes. Sin embargo, la pérdida de células beta no es una condición intrínseca de la célula, ya que diferentes estudios demuestran que la capacidad de regeneración celular no se pierde pese al estado de glucotoxicidad. Este aspecto de nuevo plantea la duda razonable acerca de la diabetes tipo 2 (sin obesidad) es una enfermedad inflamatoria.

**Objetivos:** Demostrar el efecto de exclusión duodenal (ED) en la regeneración de las células beta del páncreas.

**Métodos:** 36 ratas Goto-Kakizaki (18 con exclusión y 18 Sham) fueron operados en diferentes momentos. La capacidad de producir la remisión de la condición diabética se evidenció por una técnica de inmunohistoquímica utilizando el anticuerpo Nkx6.1.

**Resultados:** En los cortes histológicos se observó un aumento de la población de células beta en ratas con ED comparación con sus homólogos de grupo de cirugía simulada. Este aumento se evidenció a través del programa ImageJ por medio de colorimetría, mostrando que las ratas operadas de forma precoz mostraron hasta un 44% más de regeneración celular que las ratas con operación retardada. Las secciones histológicas muestran diferentes tipos de deformidad en los islotes pancreáticos. Infiltrados inflamatorios diversos y la fibrosis consumen espacio en el tejido pancreático. Esta característica es resaltante en ratas Sham y también se observó en el grupo ED con la operación realizada de forma tardía.

**Conclusiones:** La capacidad de regeneración de la célula beta no se pierde con la evolución de la enfermedad, pero el daño del tejido pancreático debido a los depósitos de inflamación, fibrosis y amiloide, son causa de disfunción pancreática.