



Carlos Guillén Viejo es Profesor Contratado Doctor en el departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la Facultad de Farmacia de la UCM (Madrid). Se licenció en Biología en el año 1999 en la Facultad de CC Biológicas de la UCM. Realizó la tesis doctoral en la Fundación Jiménez Díaz, bajo la supervisión del Dr. Pedro Esbrit Argüelles, procediendo a su defensa en el mes de diciembre del 2002. Posteriormente, se trasladó al laboratorio del Dr. Jorge Moscat Guillén en el Centro de Biología Molecular Severo Ochoa (CBMSO, CSIC). A finales del año 2003, se trasladó de nuevo al laboratorio del Dr. Manuel

Benito de las Heras, donde permanece actualmente. Ha dirigido hasta la fecha 2 tesis doctorales, obteniendo una de ellas en el Premio Nacional de la Real Academia de Farmacia (RANF) en el año 2016 (<https://www.ranf.com/concurso-cientifico/>), actualmente dirigiendo otras 3. Ha publicado 22 artículos, tenido un h-index de 16. Ha recibido varios premios de investigación, incluyendo el premio de investigación básica FAES-SEIOMM de la Sociedad Española de Investigaciones Óseas y metabolismo mineral (SEIOMM) en el año 2001 y el premio de investigación para jóvenes investigadores de la Sociedad Española de Diabetes (SED) el año 2010, el cual llevaba asociado la dirección de un proyecto de investigación del cual fue el investigador principal. Actualmente sus trabajos están centrados en estudiar los mecanismos responsables reguladores de la homeostasis de las células β pancreáticas. Con especial interés en la vía de señalización TSC2/mTORC1 y en el papel regulador de la amilina humana en el fracaso de dichas células.

Contacto: cguillen@ucm.es

Web: <https://www.ciberdem.org/grupos/grupo-de-investigacion?id=3279>

Seminario: Hyperactivation of mTORC1, aging and pancreatic β cells

Resumen: Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is a complicated disorder representing a global epidemic related to other metabolic alterations, including obesity, defining the metabolic syndrome. T2DM is a progressive disease initially developing an insulin resistant, with a manifest pancreatic beta islets hyperplasia and hyperinsulinemia. Finally, pancreatic β cells fails in their capacity to compensate, and a decreased in cell number by apoptosis in the late stage of the disease is also observed. During the progression to T2DM there is a chronic activation of mTORC1 signaling pathway, which induces aging and acts as an endogenous inhibitor of autophagy. The complex 1 of mTOR (mTORC1) controls cell proliferation, cell growth as well as metabolism in a variety of cell types through a complex signaling network. Autophagy is involved in the recycling of cellular components for energy generation under nutrient deprivation, and serves as a complementary degradation system to the ubiquitin-proteasome pathway. Autophagy represents a protective mechanism for different cell types, including pancreatic β cells, and potentiates β cell survival across the progression to T2DM. Then, we have used both *in vitro* as well as *in vivo* approaches for trying to understand this complexity in the progression to T2DM.