

La terapia génica ayuda al trasplante de islotes

La terapia génica puede mejorar el trasplante de islotes pancreáticos, ya que evita su destrucción en el periodo peritrasplante, un momento crítico en que se pueden perder hasta el 60 por ciento, según Eduard Montanya.

El 60 por ciento de los islotes pancreáticos trasplantados se pierden durante un periodo muy crítico -el periodo peritrasplante- que no está ligado al rechazo y que ocurre en cualquier tipo de trasplante, según los estudios llevados a cabo por Eduard Montanya, adjunto al Servicio de Encocrinología y director del Laboratorio de Diabetes del Hospital Universitario de Bellvitge-Idibell, en Barcelona.

El investigador ha comentado los resultados de sus investigaciones en diabetes durante el V Simposio Fundación la Maratón de TV3, en el Departamento de Salud, en Barcelona.

Montanya ha explicado el uso de la terapia génica para optimizar el trasplante de los islotes. Así, en el periodo crítico identificado, se ha visto un aumento de la expresión de citocinas proinflamatorias. Durante ese periodo se utiliza un adenovirus y se infectan los islotes para que expresen la proteína que no expresarían en condiciones normales. Funciona como un antagonista del receptor de la interleucina 1 beta y, de esta forma, los islotes quedan protegidos.

"Hemos identificado un punto de destrucción de los islotes, un mediador de la destrucción y la terapia génica para bloquear a este mediador. Así protegemos a los islotes", ha sintetizado.

El experto ha añadido que "es una anomalía que en nuestro país no haya ningún centro activo que esté realizando los trasplantes", aunque ha precisado que los subgrupos de pacientes candidatos a los trasplantes de islotes serían los diabéticos con alto riesgo por comas hipoglucémicos y aquéllos que hayan sido sometidos a otro trasplante, de riñón, debido a la diabetes, cuando el riesgo de mantenerse con insulina es superior a la inmunosupresión.

En el mismo simposio, Jordi García, profesor del Departamento de Genética de la Universidad de Barcelona, ha explicado que los genes ParaHox son posibles candidatos a estar involucrados en la función pancreática y, por lo tanto, en el desarrollo de la diabetes mellitus de tipo 2. Esta es una conclusión a la que ha llegado, gracias a los fondos aportados por la Fundación La Maratón de TV3. Sin embargo, ha denunciado que, ahora, debido a la falta de más financiación, no puede proseguir esta investigación.

En cuanto al desarrollo de la diabetes de tipo 1, la investigadora Marta Vives, del Hospital Germans Trias y Pujol, de Badalona, ha afirmado que una de las causas puede ser un ataque inmunitario, organizado para destruir las células beta. Su hipótesis de trabajo es que "habría virus implicados y por un mecanismo de alguna molécula citocina se pondría en marcha un proceso inflamatorio, que incidiría en la destrucción del interferón beta. Esta citocina se produce en respuesta a una situación viral".

Ha añadido que "el estímulo inflamatorio gana a la protección genética, que no es suficientemente fuerte, y aparece la diabetes. Por primera vez hemos demostrado

con modelos experimentales que la citocina, en respuesta a virus, es suficiente por sí sola para causar una diabetes de tipo 1".

IGF-1, un candidato

Por su parte, Fátima Bosch, de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona, ha conseguido inyectar el IGF-1, un factor de crecimiento parecido a la insulina, accediendo directamente al páncreas in vivo.

El IGF-1 es candidato a utilizarse terapéuticamente, ya que al probarlo en sus modelos de ratones transgénicos diabéticos, se ha observado una regeneración de las células beta. Los avances de esta investigadora han merecido recientemente una portada en *Human Gene Therapy*.