



EL MECANISMO DE ACCIÓN PODRÍA SER EL AUMENTO DEL NIVEL DE TNF

BCG muestra en humanos recuperación de la producción de insulina en DM1

■ J. A. Plaza

San Diego

Un ensayo en fase I con el tratamiento genérico BCG (bacilo de Calmette-Guerin, utilizado en tuberculosis y cáncer de vejiga), presentado en la ADA, muestra resultados prometedores en el tratamiento de la diabetes tipo 1 avanzada. Denise Faustman, directora de Inmunología en el Hospital General de Massachusetts, ha presentado dos estudios donde se describe la reproducción en humanos de la eliminación de la DM1 en modelo de ratón y se explica por qué la terapia basada en anticuerpos no ha funcionado hasta el momento.

Faustman apunta que incluso dosis bajas de BCG podrían revertir en humanos la enfermedad. El desarrollo de un método para medir la eliminación de células T autorreactivas, que destruyen la producción de insulina en

el páncreas, es una de las claves. En pacientes con más de una década con la enfermedad, se ha comprobado una recuperación de la producción insulínica. El tratamiento con BCG eleva el factor TNF, capaz de eliminar células responsables de la enfermedad en modelos animal y humano.

Dos grupos

Los participantes en el estudio recibieron BCG o placebo. Los resultados se han comparado con muestras de seis personas no diabéticas y con otras de 75 afectados de DM1. Se midieron los niveles de células T autorreactivas, de anticuerpos GAD y de péptido C. Los tratados con BCG muestran un aumento en la eliminación de células T autorreactivas y reguladoras protectoras, además de un aumento en los niveles del péptido C, lo que

sugiere una recuperación de la producción insulínica. Estos resultados también se producen en personas del grupo control que, casualmente, desarrollaron infección por el virus de Epstein-Barr, que induce la expresión de TNF.

Faustman cree que la hipótesis de que BCG puede mejorar la DM1 potenciando los niveles de TNF cobra fuerza: "Los datos de pacientes infectados por el virus de Epstein-Barr muestran que la inducción de expresión de TNF podría ser un factor olvidado en dos ensayos recientes sin éxito en fase III en los que se probaron anticuerpos contra la molécula inmune CD3 en DM1".

El objetivo de estos estudios era evitar la reactivación de infecciones latentes por el virus, pero eso podría también bloquear la expresión de TNF.