



Vías de señalización de células T

Ahondan en el mecanismo que genera la diabetes 1

DM. Nueva York

El agente que desencadena la autodestrucción de las células beta en la diabetes tipo 1 es desconocido. Algunas investigaciones han sugerido que las células T que reaccionan a los islotes pueden contribuir a la respuesta autoinmune en los diabéticos y también tener un papel en la autotolerancia de los sujetos sanos.

Hasta ahora la singularidad de estas células y la falta de tecnología adecuada ha impedido el análisis de este paradigma. En el último número del *Journal of Clinical Investigation*, el equipo de Mark Peakman, del King's College de Londres, ha sugerido un mecanismo que explica por qué los mismos péptidos presentes en las células B pancreáticas que activan las

células T provocan una respuesta autoinmune en los sujetos con diabetes 1, pero no en los individuos sanos.

Ante un determinado antígeno, las células T *naive* en sujetos sanos se diferencian en células T que producen IL-10, y TGF-beta, capaces de inhibir a las células que mediaran una respuesta inmune agresiva. Por su parte, en los pacientes con diabetes 1, en lugar de esto, se generan células T que producen IFN-gamma y IL-2, lo que lleva a una respuesta inmune autoagresiva. Por qué estas vías de activación de las células T difieren entre normales y diabéticos requerirá un estudio más exhaustivos, han concluido.

■ (*JCI* 2004; 113: 451-463).