

La administración de insulina podría contribuir a prevenir el daño renal precoz en diabetes

Un estudio liderado por médicos del Hospital del Mar demuestra, en modelos animales, que la administración de insulina en estadios iniciales de la diabetes puede prevenir la insuficiencia renal

La enzima ECA2 podría ser un buen indicador precoz de enfermedad renal en el paciente con diabetes y un marcador de la progresión de la nefropatía diabética

La diabetes es la principal causa de la aparición de nuevos casos de insuficiencia renal crónica diagnosticados en el mundo

Barcelona, a 4 de marzo de 2014. - Un estudio de investigadores del Hospital del Mar y del IMIM (Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas) ha demostrado en ratones que la administración de insulina en una etapa temprana de la diabetes actúa como prevención del desarrollo de la insuficiencia renal, lo que se llama nefropatía diabética cuando se encuentra en un estadio precoz. Los resultados del estudio han sido publicados en la revista *PlosOne*.

"Nuestro estudio ha descubierto en ratones que la normalización del nivel de glucosa en sangre mediante la administración de insulina es capaz de revertir las lesiones de la enfermedad renal diabética temprana (pérdida de proteína por orina y hiperfiltración) y al mismo tiempo que modula una enzima (ECA2), que se encuentra en el sistema implicado en la regulación de la presión arterial" explica la Dra. M ª José Soler, Nefrología del Hospital del Mar, investigadora del grupo de investigación en nefropatías del IMIM.

Los riñones están compuestos de 1-2 millones de pequeñas unidades llamadas nefronas. Estas estructuras filtran la sangre y ayudan a eliminar los residuos del cuerpo. En algunas personas con diabetes presentan enfermedad renal, inicialmente con un aumento de la filtración por parte de la nefrona, posteriormente pérdida de proteínas por orina. Con el paso del tiempo (15-20 años), la enfermedad renal puede avanzar, las nefronas cicatrizar y aparecer insuficiencia renal terminal. Este daño inicial puede suceder años antes del comienzo de cualquier síntoma renal y la causa exacta se desconoce, aunque se asocia con un control deficiente de la diabetes y de la hipertensión arterial.

"A la luz de este estudio, creemos que la actividad de la enzima ECA2 podría convertirse en un marcador precoz de la enfermedad diabética renal así como un marcador de progresión de la misma. Conocer el papel del ECA2 a nivel renal y

circulando y si sus niveles elevados se relacionan con la diabetes y con la progresión de la enfermedad renal diabética, es uno de nuestros objetivos " añade la Dra. Soler.

La incidencia de diabetes mellitus está aumentando de forma epidémica en los últimos años. Los estudios epidemiológicos en España indican que la prevalencia de la diabetes se sitúa en torno al 6-10 % y alcanza hasta el 20% en la población en mayores de 75 años. Este aumento constituye un grave problema de salud pública que puede explicarse por el envejecimiento de la población, el cambio en el estilo de vida, los hábitos sedentarios y, sobre todo, el aumento de la prevalencia de la obesidad. Este aumento epidémico de la diabetes mellitus se acompaña de un incremento de la incidencia de la nefropatía diabética, que es la principal causa de enfermedad renal crónica terminal en el mundo.

"En general, el daño renal no aparece hasta 15-25 años después del debut de la diabetes, pero estudios recientes estiman que un 11% de la población española padece una enfermedad renal crónica, con una importante presencia de diabetes entre esta población. Disponer de herramientas que nos permitan detectar precozmente los pacientes que pueden padecer una enfermedad renal derivada de la diabetes, e incluso disponer de estrategias para revertir sus primeros síntomas, es fundamental para un mejor control y evolución de la enfermedad" concluye la Dra. Soler.

Artículo de referencia

Riera M, Márquez E, Clotet S, Gimeno J, Roca H, Lloreta J, Juanpere N, Batlle D, Pascual J, Soler MJ. Effect of Insulin donde ACE2 Activity and Kidney Function in the Non-Obese Diabetic Mouse. *PLoSONE 2014*; 9 (1): e84683.

Más información

Verónica Domínguez (93 248 30 72) / Rosa Manaut (618509885) / Maribel Pérez (619885326) . Servicio de Comunicación Hospital del Mar / IMIM .