

Se descubre un mecanismo renoprotector en fases iniciales de la diabetes

La ECA2, recientemente descubierta, promueve la formación de angiotensina (1-7), que produce vasodilatación y elimina el exceso de agua y sodio.

E.P.- Un grupo de investigadores de Northwestern University, dirigido por el catedrático de Nefrología y Medicina de Feinberg School of Medicine, Daniel Batlle, ha identificado lo que podría ser el mecanismo biológico que evita lesiones renales asociadas con la obesidad en las primeras fases de la diabetes. Estos hallazgos se publican esta semana en la última edición de la revista Hypertension.

Según informa el profesor Batlle de nacionalidad española, él y sus colaboradores examinaron la actividad de dos enzimas, ECA (enzima convertidora de angiotensina o angiotensin-converting enzyme) y ECA2, que juegan un papel importante en el control de la presión arterial en los riñones de un modelo de animales de laboratorio con obesidad y diabetes.

Los animales, llamados db/db, desarrollan diabetes tipo 2 insulínresistente y obesidad, y al cabo de entre cuatro y siete semanas de su nacimiento, manifiestan algunas características de la nefropatía diabética humana. En ratones db/db de ocho semanas de edad, que eran obesos y registraban altos niveles de glucosa en la sangre pero sin evidencias de afecciones renales por la diabetes, los investigadores encontraron bajos niveles de ECA y altos niveles de ECA2.

ECA es necesaria para la producción de angiotensina II, que entre sus acciones, provoca una contracción de los vasos sanguíneos y una retención de sodio y agua a través de los riñones, dando lugar a hipertensión y a lesiones renales.

Los inhibidores de ECA, que bloquean la producción de angiotensina II, se emplean comúnmente para tratar la hipertensión arterial y la insuficiencia cardiaca, además de mejorar la supervivencia después de un infarto de miocardio y retrasar la progresión de las lesiones renales en personas con diabetes.

ECA2, que ha sido recientemente descubierta, previene la acumulación de angiotensina II, a la vez que promueve la formación de angiotensina (1-7), que produce vasodilatación y eliminar el exceso de agua y sodio. Los inhibidores de ECA no bloquean la producción de ECA2.

"Dado que la superproducción de angiotensina II se cree que juega un papel esencial en la progresión de la nefropatía diabética, sugerimos que una actividad renal disminuida, acoplada con una actividad renal aumentada de ECA2, puede ser protectora renal en las primeras fases de la diabetes, al limitar la acumulación renal de angiotensina II y, posiblemente favoreciendo la formación de angiotensina (1-7)", indica el científico.

"Curiosamente, el hallazgo de una disminución en la actividad de ECA y un aumento de la expresión de ECA2 en los modelos de animales de experimentación, es parecido a un patrón observado después de administrar un fármaco protector renal y un inhibidor de ECA en animales de laboratorio diabéticos", agrega el investigador.