



ACTIVITATS

TESIS

ENTREVISTES

AVENÇOS

A FONTS

## MEDICINA I SALUT



### AVENÇOS

#### Identifiquen el paper clau d'un gen per a la supervivència neuronal

Investigadors de la UAB han mostrat el paper primordial que un gen, el *Nurr1*, juga en la supervivència neuronal associada a l'activitat sinàptica. Aquesta descoberta pot ajudar en la comprensió de les alteracions en les connexions neuronals i les degradacions neuronals que comporta l'Alzheimer.

[+]

### AVENÇOS

#### Un mètode més precís per al diagnòstic de la dissecció aòrtica

La dissecció aòrtica és una malaltia vascular amb elevada mortalitat en què s'esquinça la paret de l'aorta. Determinar les variables que caracteritzen la dissecció condiciona el tractament dels pacients i la seva evolució per la qual cosa és important disposar d'unes bones eines de diagnòstic. Investigadors de la UAB han testat una nova tècnica en 3D.

[+]

### A FONTS

#### Arsènic i cèl·lules mare, és el càncer el destí d'aquesta relació? (Premi Aposta UAB 2011)

L'arsènic causa diversos tipus de càncer. No obstant això, moltes persones al món viuen exposades a l'arsènic que, de manera natural, es troba en sols i aigües no depurades. Aquest projecte reconegut amb un Premi Aposta de la UAB pretén determinar quina relació té l'arsènic amb l'aparició de cèl·lules mare canceroses, capaces de generar un tumor.

[+]

### A FONTS

#### Plantes ornamentals potencialment tòxiques

La mèlia és un arbre ornamental que conté principis actius que poden resultar tòxics a partir de certes dosis o en determinades circumstàncies. Malgrat això, es pot trobar en jardins públics ja que no existeix cap legislació a Espanya que ho reguli. Experts de la UAB alerten que, a més dels criteris ornamentals, caldria tenir en compte els criteris de toxicitat.

[+]

#### 09/2006 - Estudien la relació entre el virus de l'hepatitis C i la diabetis mellitus

S'ha detectat un increment de la prevalença de diabetis en els pacients infectats pel VHC, així com una major prevalença d'infecció pel VHC entre els diabètics. Investigadors de la UAB a la secció d'Endocrinologia de l'Hospital de la Vall d'Hebron revisen la informació disponible i estudien els mecanismes pels quals el VHC desencadena la diabetis.

#### Referències

- Article: "Glucose abnormalities in patients with hepatitis C virus infection. *Epidemiology and pathogenesis*" Lecube A, Hernández C, Genescà J, Simó R. *Diabetes Care* 2006; 29: 1140-1149.

- Article: "Proinflammatory cytokines, insulin resistance, and insulin secretion in chronic hepatitis C patients. A case control study" Lecube A, Hernández C, Genescà J, Simó R. *Diabetes Care* 2006; 29: 1096-1101.

La infecció per el virus de la hepatitis C (VHC) i la diabetis mellitus (DM) tipo 2 son dos importants problemes de salut pública por su elevada prevalencia, cronicidad y capacidad para ocasionar graves complicaciones a largo plazo. Durante los últimos años se ha comunicado tanto un incremento de la prevalencia de diabetes en los pacientes infectados por el VHC como una mayor prevalencia de infección por el VHC entre los pacientes diabéticos. Así, y de forma global, los individuos mayores de 40 años infectados por el VHC tienen tres veces más probabilidades de tener una diabetes que los individuos no VHC. A pesar de que no hay estudios prospectivos, la ausencia de un factor epidemiológico específico que explique la elevada prevalencia de infección por el VHC entre la población diabética, y los datos que sugieren que la infección por el VHC precede a la aparición de la diabetes, apoyan la hipótesis de que la infección por el VHC favorece el desarrollo de la DM. La edad avanzada, la obesidad, la historia familiar de diabetes, el origen Afro-Americano y la coinfección por el VIH son factores predisponentes que identifican a los pacientes infectados por el VHC con mayor riesgo de desarrollar una DM, mientras que el papel de los distintos genotipos del VHC es controvertida. Por tanto, sería recomendable realizar un cribado sistemático de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en estos pacientes.

Los mecanismos específicos por los que el VHC desencadena la diabetes no han sido completamente aclarados, pero parece que el incremento de la resistencia a la insulina asociado tanto al aumento de las citocinas proinflamatorias como a la esteatosis juegan un papel crucial en la fisiopatología de la diabetes asociada al VHC. Así, los pacientes infectados por el VHC que aún no han desarrollado una diabetes presentan una mayor resistencia a la insulina que los pacientes con otras enfermedades hepáticas, y ello se asocia con una mayor activación del sistema del factor alfa de necrosis tumoral y de la interleucina-6. Por otra parte, la esteatosis hepática está presente en más del 50% de los pacientes con infección crónica por el VHC, especialmente en aquellos con el genotipo 3, y puede tanto empeorar la resistencia a la insulina a nivel hepático como favorecer la fibrosis hepática. Otros mecanismos como la presencia de fenómenos autoinmunes, la replicación activa del VHC en la célula beta pancreática o el aumento de los depósitos de hierro no parecen jugar un papel clave en la diabetes asociada a la infección crónica por el VHC.

En el primero de estos trabajos se revisa la información disponible sobre la asociación entre el VHC y la diabetes, y se discuten también los mecanismos fisiopatológicos relacionados. En el segundo, realizamos un estudio caso-control en el que evaluamos la resistencia a la insulina, el papel de las citocinas proinflamatorias, y el funcionalismo de la célula beta en 28 pacientes no diabéticos con infección crónica por el VHC reclutados de forma consecutiva (anti-VHC+), y en 14 pacientes con hepatitis crónica no infectados por el VHC (anti-VHC-) que sirvieron como grupo control. Ambos grupos estaban estrictamente equiparados por las principales variables clínicas asociadas con la resistencia a la insulina (edad, índice de masa corporal, índice de cintura-cadera, glucemia basal y antecedentes familiares de diabetes) así como por el grado de fibrosis hepática. Tampoco existían diferencias entre ambos grupos en la extracción hepática de glucosa calculada mediante el cociente entre péptido C e insulina. Los niveles séricos de citocinas proinflamatorias (el factor alfa de necrosis tumoral, sus dos receptores solubles (sTNFR1 y sTNFR2) y la interleucina 6) se determinaron por ELISA. La resistencia a la insulina (homeostasis model assessment, HOMA-IR) y la secreción de insulina basal (HOMA-beta) y tras diversos estímulos (sobrecarga oral de glucosa, administración endovenosa de 1 mg de glucagón, ingesta de una comida estándar) se estimaron mediante diversos índices matemáticos que han sido validados previamente.

El HOMA-IR fue significativamente mayor en el grupo anti-VHC+ que en el anti-VHC- ( $4,35 \pm 2,27$  vs.  $2,58 \pm 1,74$ ;  $p=0,01$ ). Todas las citocinas proinflamatorias analizadas fueron también significativamente superiores en los pacientes anti-VHC+ que en los anti-VHC-. Además, tanto el sTNFR1 como el sTNFR2 se correlacionaron de forma directa con el HOMA-IR. La secreción de insulina (HOMA-beta), así como las respuestas de insulina y péptido-C tras la administración de 1 mg endovenoso de glucagón, fueron significativamente superiores en los sujetos anti-VHC+ que en los anti-VHC-.

En conclusión, los pacientes infectados por el VHC que aún no han desarrollado una diabetes presentan una mayor resistencia a la insulina que los pacientes con otras enfermedades hepáticas, y ello se asocia con una mayor activación del sistema TNF-alfa y de la interleucina 6. Por lo tanto, parece que la resistencia a la insulina mediada por las citocinas proinflamatorias, pero no por un déficit de secreción de insulina, es el principal

mecanismo involucrado en la patogénesis de la diabetes asociada con la infección por el VHC.

**Albert Lecube**  
**Hospital Vall d'Hebron**  
**Universitat Autònoma de Barcelona**  
[alecube@vhebron.net](mailto:alecube@vhebron.net)

Si tens propostes: [premsa.ciencia@uab.es](mailto:premsa.ciencia@uab.es)

**E-mail per rebre el nostre butlletí**

Enviar

© 2012 **Universitat Autònoma de Barcelona** - Tots els drets reservats

DL B.1187-2012 ISSN 2014-6388