Introdução: Evidências recentes sugerem que as proteínas associadas ao podócito são marcadores de dano renal nos diferentes estágios da nefropatia diabética (ND).

Objetivos: Quantificar o RNAm de moléculas associadas ao podócito (MAP) em diferentes estágios da ND e em pacientes pré-diabéticos (PD).

Métodos: Estudou-se 57 pacientes diabéticos em 3 estágios da ND: normoalbuminúricos, NA (n=35), microalbuminúricos, MI (n=14) e macroalbuminúricos, MA (n=8); foram também incluídos 19 pacientes com PD e 10 indivíduos saudáveis (controles, C). O RNAm da nefrina (nefr), podocina (pod), podocalixina (pdx), sinaptopodina (sin), TRPC6 e alfa-actinina 4 (actin4) foi quantificado por PCR em tempo real ($2^{-\Delta\Delta Ct}$) em células do sedimento urinário; TGFbeta (TGFβ) também foi mensurado. O tratamento dos diabéticos incluiu agentes hipoglicemiantes e/ou IECA/ARA2. A transcrição gênica foi correlacionada com albuminúria ($alb_u$), taxa de filtração glomerular (TFG) pelo CKD-EPI e controle glicêmico (HbA1C). O RNAm foi logaritimizado e expresso em mediana/IIQ.

Resultados: Comparando os 5 grupos, o RNAm das MAP não mostrou boa correlação com níveis crescentes de $alb_u$. Quantitativamente, o grupo com NA apresentou aumento significativo do RNAm da nefr (vs. PD, p=0,046), pdx (vs. C, p=0,028), actin4 (vs. C, p=0,023) e sin (vs. PD, p=0,04); a sin também estava elevada nos MA (vs. PD, p=0,033). Entretanto, separando os indivíduos pela presença ou ausência de Diabetes Mellitus, todos os genes (exceto TGFβ) tiveram expressão significantemente maior nos diabéticos. Os RNAm de nefr, pod, pdx, sin e TRPC6 estiveram associados com pior controle glicêmico ($p<0,05$), mas não se correlacionaram com a TGF.

Conclusões: Uma maior expressão de MAP foi encontrada em pacientes diabéticos, mesmo no estágio de normoalbuminúria, sugerindo dano ao podócito e podocitúria na ND. Um pior controle glicêmico correlacionou-se com aumento do RNAm das MAP. Como a maior parte dos pacientes tinha TFG acima de 60 ml/min/1,73m$^2$ e uma nefropatia menos avançada, os níveis de TGFβ não diferiram dos não-diabéticos.