

## **SIMPOSIO: Síndromes geriátricos y diabetes**

Coordinadora: Dra. Carina Parisi

### **Sarcopenia y su impacto en la insulinoresistencia**

Dr. Moisés Schapira

Médico especialista en Geriátrica, Hirsch, Centro de rehabilitación y cuidados continuos, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se caracteriza por falla de las células  $\beta$  y la resistencia a las acciones de la insulina a nivel tisular (resistencia a la insulina, RI). Siendo el músculo esquelético el responsable de la mayor parte de la eliminación de glucosa posprandial, la RI en este tejido produce alteraciones metabólicas sustanciales.

El envejecimiento y la inactividad física provocan una pérdida progresiva de masa y fuerza muscular, conocida como sarcopenia. La pérdida de masa muscular induce una disminución del 2% al 3% en la tasa metabólica basal por década después de los 20 años y del 4% por década después de los 50 años, lo que parecería asociarse a la pérdida de la función mitocondrial y con ello a su capacidad oxidativa. El ejercicio regular es una forma eficaz de prevenir y tratar trastornos metabólicos crónicos como la DM2 y el síndrome metabólico. Las miocinas, proteínas que se liberan del músculo esquelético, pueden mediar los efectos beneficiosos de la actividad física regular.

Las adipocinas, moléculas bioactivas derivadas del tejido adiposo, participan en la regulación del apetito y la saciedad, la inflamación, el gasto energético, la resistencia y secreción de insulina, el metabolismo de la glucosa y los lípidos. Estas organoquinas pueden conducir al desarrollo de enfermedades cardiometabólicas. Resumiré el rol de la sarcopenia, y su probable relación con la RI, la inflamación y la aterosclerosis.

**Palabras clave:** sarcopenia; diabetes.

### **Bibliografía**

- Cesari M, Pahor M, Lauretani F, Zamboni V, Bandinelli S, Bernabei R, Guralnik JM, Ferrucci L. Skeletal muscle and mortality results from the InCHIANTI Study. *Journals of Gerontology* 2009;64:377-38.
- Cleasby ME, Jarmin S, Eilers W, Elashry M, Andersen DK, Dickson G, Foster K. Local overexpression of the myostatin propeptide increases glucose transporter expression and enhances skeletal muscle glucose disposal. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 2014;306:e814-e823.

**SYMPOSIUM: Geriatric syndromes and diabetes**

Coordinator: Dr. Carina Parisi

**Sarcopenia and its impact on insulin resistance**

Dr. Moisés Schapira

Geriatrics specialist, Hirsch, Rehabilitation and Continuing Care Center, Autonomous City of Buenos Aires, Argentina

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is characterized by  $\beta$ -cell failure and resistance to the actions of insulin at the tissue level (insulin resistance, IR). Skeletal muscle is responsible for most of the postprandial glucose disposal, and IR in this tissue produces substantial metabolic alterations.

Aging and physical inactivity cause a progressive loss of muscle mass and strength, known as sarcopenia. Loss of muscle mass induces a 2% to 3% decrease in the basal metabolic rate per decade after age 20 and 4% per decade after age 50, which appears to be associated with the loss of mitochondrial function and thus its oxidative capacity. Regular exercise is an effective way to prevent and treat chronic metabolic disorders such as T2DM and metabolic syndrome. Myokines, proteins released from skeletal muscle, may mediate the beneficial effects of regular physical activity.

Adipokines, bioactive molecules derived from adipose tissue, are involved in the regulation of appetite and satiety, inflammation, energy expenditure, insulin resistance and secretion, glucose and lipid metabolism. These organokines may lead to the development of cardiometabolic diseases. I will summarize the role of sarcopenia, and its probable relationship with IR, inflammation and atherosclerosis.

**Key words:** sarcopenia; diabetes.