

Conferencias y Simposios

SIMPOSIO 13: Sarcopenia y diabetes

Coordinadora: Dra. Velia Löbbecke

Sarcopenia en pacientes con diabetes, enfermedad renal crónica y en insuficiencia cardíaca

Lic. Myriam Cipres

Lic. en Nutrición (UBA), especializada en Nefrología, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Las guías KDOQI 2007 definieron la complicación renal en los pacientes con diabetes mellitus (DM) por hiperglucemia como DKD (*diabetic kidney disease*). El subdiagnóstico de ambas patologías conduce a la pérdida de oportunidades de prevención y atención adecuada. Las sociedades profesionales utilizan la recomendación de la ADA para la detección de DKD que consiste en evaluar el FG (≤ 60 ml/min muestra daño renal) o el daño estructural (albúminuria ≥ 30 mg/g creatinina). El riesgo de aparición de ER se multiplica por 25 en el paciente con DM, siendo la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) y de ingreso al tratamiento sustitutivo.

El control glucémico intensivo demostró que disminuye la mortalidad, la incidencia de enfermedad cardiovascular, retrasa el inicio y la progresión de albúminuria, y reduce la TFG en pacientes con DM1 y DM2.

La ERC se caracteriza por presentar alteraciones nutricionales e inflamación sistémica, que se acompaña de un aumento del catabolismo. El deterioro del estado nutricional suele comenzar en los estadios 3 y 4 de la enfermedad.

En diálisis, los factores que contribuyen o predisponen a la malnutrición por déficit son múltiples (1). El síndrome de desgaste proteico energético (DPE), definido como pérdida simultánea de grasa y de músculo en el paciente urémico, se asocia a inflamación, aumento del gasto energético en reposo, bajos niveles de albúmina y prealbúmina, pérdida de peso y menor supervivencia global (2,3).

La sarcopenia urémica y fragilidad muscular se asocian al DPE al limitar la autonomía y la calidad de vida del paciente (4). La prevalencia de DPE en pacientes con DM es de aproximadamente el 60%.

Cabe destacar que la pérdida de masa celular corporal se compensa con la retención de líquidos, por lo cual la detección de la depleción puede ser tardía.

La ERC es una afección con alta mortalidad cardiovascular asociada a sarcopenia y sobrehidratación.

Los mecanismos que conducen a DPE en la enfermedad renal son múltiples y se describen en el siguiente Cuadro.

| Descenso de ingesta y aumento de la pérdida de nutrientes | Aumento del catabolismo |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Anorexia- Dietas restrictivas- Pérdidas de aminoácidos y vitaminas en la sesión de diálisis- Pérdida de sangre | <ul style="list-style-type: none">- Acidosis metabólica- Alteraciones endocrinas: resistencia a la insulina, hiperparatiroidismo secundario, disminución de los niveles de testosterona, alteraciones en la hormona de crecimiento- Inflamación, aumento del estrés oxidativo- Activación de sistemas proteolíticos como ubiquitinaproteasoma y caspasas- Acumulación de toxinas urémicas- Activación de citocinas proinflamatorias- Posible aumento del gasto energético |

Extraído de: Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril Cuadrado G, y col. Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas.

Cuadro: Causas de desarrollo de DPE en la ERC.

Palabras clave: diabetes; enfermedad renal crónica; insuficiencia cardíaca.

Bibliografía

1. Pérez-Escobar MM, Herrera-Cruz N, Pérez-Escobar E. Síndrome de malnutrición, inflamación y aterosclerosis en la insuficiencia renal crónica terminal. Revista Archivo Médico de Camagüey 2017; 21 (3): 409-421
2. Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril Cuadrado G, et al. Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. Nefrología 2014; 34 (4): 425-544.
3. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the ISRNM. JRN 2013; 23 (2): 77-90.
4. EGSOP. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing 2019; 48: 16-31.

SYMPORIUM 13: Sarcopenia and diabetes

Coordinator: Dra. Velia Löbbecke

Sarcopenia in patients with diabetes, chronic kidney disease and cardiac insufficiency

Lic. Myriam Cipres

Graduate in Nutrition (UBA), specialized in Nephrology, University of Buenos Aires, Autonomous City of Buenos Aires, Argentina

KDOQI guidelines (2007) defined renal complication in patients with diabetes caused by hyperglycemia as DKD (diabetic kidney disease). The underdiagnosis of both pathologies leads to the loss of prevention opportunities and adequate medical attention. Professional associations use the recommendation made by ADA for the detection of DKD that consists in evaluating GF ($\leq 60\text{mL/min}$ shows kidney damage) or the structural damage (albuminuria $\geq 30\text{ mg/g creatinine}$). The risk of Kidney Disease (KD) appearing is multiplied by 25 in patients with diabetes, as it is the main cause of both CKD and the entrance to renal replacement therapy.

Intensive glycemic control has been shown to decrease mortality and the incidence of cardiovascular diseases, to delay the beginning and progression of albuminuria, and to reduce GFR in patients with type 1 and type 2 diabetes.

CKD characteristically exhibits nutritional alterations and systemic inflammation, which are joined by an increase in catabolism. The deterioration of the nutritional status tends to begin in stages 3 and 4 of the disease.

In dialysis, the factors that contribute or predispose to malnutrition by deficiency are multiple. (1) PEW (protein energy wasting) syndrome is defined as the simultaneous loss of fat and muscle in the uremic patient, associated with inflammation, the increase of the resting energy expenditure, low levels of albumin and prealbumin, weight loss and less overall survival (2,3).

Uremic sarcopenia and muscle fragility are associated to PEW, limiting the autonomy and quality of life of the patient. (4) The prevalence of PEW in patients with diabetes is of around a 60%.

It must be mentioned that the loss of body cell mass is compensated with fluid retention, which is why depletion might have a late detection.

CKD is an affection of high cardiovascular mortality associated with Sarcopenia and Overhydration.

The mechanisms that lead to PEW in kidney disease are multiple and are described in Chart 1.

| Chart 1: Causes of PEW development in chronic kidney disease | |
|---|--|
| Decrease of intake and increase of nutrients loss | Increase of catabolism |
| <ul style="list-style-type: none">- Anorexia- Restrictive diets- Loss of amino-acids and vitamins in sessions of dialysis-Blood loss | <ul style="list-style-type: none">- Metabolic acidosis-Endocrine alterations, resistance to insulin, secondary hyperthyroidism, decrease in the levels of testosterone, alterations in the growth hormone- Inflammation, increase of oxidative stress-Activation of proteolytic systems, such as ubiquitin-proteasome and caspases-Accumulation of uremic toxins-Activation of proinflammatory cytokines-Possible increase of energy expenditure |

Extracted from Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril Cuadrado G, et al. Defining protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: prevalence and clinical implications.

Key words: diabetes; chronic kidney disease; heart failure.

Bibliography

1. Pérez-Escobar MM, Herrera-Cruz N, Pérez-Escobar E. Síndrome de malnutrición, inflamación y aterosclerosis en la insuficiencia renal crónica terminal. Revista Archivo Médico de Camagüey 2017; 21 (3): 409-421
2. Gracia-Iguacel C, González-Parra E, Barril Cuadrado G, et al. Definiendo el síndrome de desgaste proteico energético en la enfermedad renal crónica: prevalencia e implicaciones clínicas. Nefrología 2014; 34 (4): 425-544.
3. Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the ISRN. JRN 2013; 23 (2): 77-90.
4. EGSOP. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing 2019; 48: 16-31.