

SARCOPENIA E SUA RELAÇÃO COM OS PRODUTOS DA GLICAÇÃO AVANÇADA EM PACIENTES EM DIÁLISE PERITONEAL.

Anna Beatriz de Araújo*, Laís de Faria Fonseca, Cinthia Esbrile de M. Carbonara, Rafael Sano, Noemi Angélica V. Roza, Rodrigo Bueno de Oliveira.

Resumo

A doença cardiovascular (DCV) é a principal causa de mortalidade em pacientes com doença renal crônica (DRC). A sarcopenia, por sua vez, é prevalente nesse grupo de pacientes e está associada à ocorrência de complicações cardiovasculares. Os produtos da glicação avançada (AGEs), tipos de toxinas urêmicas, parecem estar relacionados à sarcopenia. Recentemente foi desenvolvida uma técnica não invasiva para avaliar a deposição tecidual de AGEs através da autofluorescência da pele (AF). Objetivo: quantificar AGEs através de AF da pele em pacientes com DRC em diálise peritoneal e estabelecer relações com parâmetros clínicos, bioquímicos, de DCV e de sarcopenia.

Palavras-chave:

Doença renal crônica, sarcopenia, produtos finais da glicação avançada.

Introdução

A DRC acomete considerável parte da população mundial, com prevalência atingindo 13,4% se considerados os estágios de 1 a 5, e 10,6% considerando apenas os estágios 3 a 5¹. Dentre as causas de morte em pacientes com DRC, a DCV é a principal em qualquer tipo de tratamento, e um dos componentes responsáveis pelo aumento de seu risco é a calcificação vascular, achado de elevada prevalência nesses pacientes²⁻⁶. Fatores relacionados à uremia podem contribuir para a piora das lesões cardiovasculares preexistentes ou induzir o aparecimento das mesmas⁷. Dentre as diversas toxinas urêmicas implicadas na patogênese da DCV, destacam-se os produtos finais avançados de glicação. Os AGEs compreendem vários produtos com atividade biológica resultantes da ligação entre carboidratos-proteínas e carboidratos-lipídeos, podendo ser detectados no plasma ou em tecidos^{8,9}. Pouco se sabe sobre a relação entre AGEs e sarcopenia, particularmente no contexto da DRC. O presente estudo transversal se propõe a investigar as possíveis associações entre AGEs, avaliados indiretamente por meio da medida da autofluorescência (AF) da pele com o aparelho AGE-Reader™, e parâmetros de sarcopenia e de DCV em uma amostra de pacientes com DRC em diálise peritoneal.

Resultados e Discussão

Estudo observacional, transversal, em pacientes com DRC em DP. A força muscular foi avaliada pelos testes de força de preensão palmar, velocidade da marcha (TVM) e levantar-caminhar-sentar (TLCS). Realizamos elastografia de músculos de membros inferiores por USG e TC de coronária para avaliação do escore de cálcio (CAC). 27 pacientes, com idades de 48±16 anos, sendo 14 (52%) do sexo feminino, 3 (11%) diabéticos, em DP há 27±17 meses, com IMC 27±6 kg/m² apresentaram AGEs-AF = 3,1±0,6 UA - sendo 13 (87%) acima do valor estimado para a idade - e nível de força de preensão palmar de 26±9 Kg - sendo 11 (42%) abaixo do valor estimado. O TVM foi 1,04±0,3 m/s e de TLCS de 10,5±2 segundos. Houve uma correlação negativa entre AGES-sAF e elastografia do músculo reto femoral ($R=-0,74$; $p=0,02$), músculo tibial

anterior ($R=-0,68$ $p=0,04$), e positiva com o escore CAC ($R=0,64$; $p=0,4$). O escore de CAC correlacionou-se negativamente com a densidade do músculo psoas ($R=-0,57$; $p=0,01$) e quadrado lombar ($R=-0,63$; $p=0,005$). A elastografia do músculo reto femoral correlacionou-se a carga cumulativa de glicose ($R=-0,6$; $p=0,02$) e tempo em DP (-0,55; $p=0,04$); a concentração de Hb glicada correlacionou-se com a densidade do músculo psoas ($R=-0,58$; $p=0,4$).

Conclusões

Detectou-se uma relação inversa entre acúmulo de AGEs a menor elasticidade/menor densidade do tecido muscular, sugerindo uma relação entre AGEs e sarcopenia; da mesma forma o acúmulo de AGEs foi associado a maior escore CAC. O tempo em DP e a maior exposição cumulativa a glicose se mostraram relacionados a menor elasticidade muscular.

Agradecimentos

PIBIC/CNPq

LEMON – Laboratório de Estudos em Distúrbios Minerais e Ósseos em Nefrologia (FCM-UNICAMP)

¹ Hill, N. R. et al. *PLoS ONE* 11, e0158765 (2016).

² Klaafke A, Moriguchi E, Barros EJG. *J Bras Nefrol*, 2005; 27:116-23.

³ Bucharles SGE, Varela AM, Barberato SH et al. *J Bras Nefrol*, 2010; 32:120-7.

⁴ Tavares MS. *J Bras Nefrol*, 2011; 32:120-7.

⁵ de Oliveira RB, Okazaki, H, Stinghen AE et al. *J Bras Nefrol*, 2013; 35:147-61.

⁶ Peres LA, Périco PP. *J Bras Nefrol*, 2014; 36:201-7.

⁷ Zoccali C. *Nephrol Dial Transplant*, 2000; 15:454-7.

⁸ Barreto FC, Stinghen AE, Oliveira RB, et al. *J Bras Nefrol*, 2014; 36:221-35.

⁹ Brownlee M. *Nature*, 2001; 414:813-20.