

BIBLIOGRAFÍA

- Redondo MJ, Hagopian WA, Oram R, et al. The clinical consequences of heterogeneity within and between different diabetes types. *Diabetologia* 2020 Oct;63(10):2040-2048. doi: 10.1007/s00125-020-05211-7.
- Hattersley AT, Patel KA. Precision diabetes: learning from monogenic diabetes. *Diabetologia* 2017;60:769-777.
- Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P, Leslie RD. Management of latent autoimmune diabetes in adults. A consensus statement from an international expert panel. *Diabetes* 2020;69(10):2037-2047. doi: 10.2337/dbi20-0017.
- Ahlqvist E, et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018 May;6(5):361-369. doi: 10.1016/S2213-8587(18)30051-2.

VIERNES 22

9:05 a 10.30 h

SALA PACÍFICO

4 VOCES EN 15 MINUTOS: PREDIABETES Y OBESIDAD

Coordinador: Dr. Isaac Sinay

Apnea del sueño en prediabetes y obesidad

Dr. Daniel Schönfeld

Médico especialista en Medicina Clínica y Neumonología, Consultorio privado, Chubut, Argentina

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una condición muy prevalente con múltiples comorbilidades asociadas. Entre ellas, se encuentran la obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus (DM), con una relación directa entre su severidad y el grado de sus complicaciones. Esta entidad genera, con los sucesivos ciclos de obstrucción y liberación de la vía aérea superior (VAS), modificaciones en el sistema nervioso autónomo, estrés oxidativo con activación de la inflamación, liberación de mediadores químicos y acción sobre componentes hormonales que generan un círculo de retroalimentación patológica con las alteraciones antes mencionadas¹.

La obesidad es quizá el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la AOS. La prevalencia de la AOS en los pacientes obesos puede ser tan alta como un 90% en aquellos con obesidad mórbida. Se ha visto que la ganancia de peso aumenta el índice apnea/hipopnea (IAH), mientras que una reducción del mismo puede mejorar la severidad de la AOS. El cuello y los músculos de la VAS están infiltrados con grasa, disminuyendo su tamaño y perdiendo tono muscular, propendiendo al colapso. Los pacientes con AOS pueden tener cambios en los niveles de leptina, grelina, adiponectina, hormonas relacionadas con el aumento del apetito y la ingesta calórica. Asimismo, presentan resistencia a la insulina y disminución de la respuesta cardíaca al ejercicio, todos factores que propenden a la obesidad².

Respecto del papel de la AOS en el desarrollo de la DM, se encontró que la hipoxia intermitente actúa sobre el páncreas causando disminución de células beta, con mayor apoptosis de las mismas, y en el hígado incrementando los depósitos de glucógeno e incrementando la gluconeogénesis. Incluso asociada a los efectos de la fragmentación del sueño, genera resistencia a la insulina actuando en el posreceptor y alterando los transportadores GLUT-4. Los pacientes con DM y neuropatía pueden favorecer la AOS actuando en los nervios de la VAS, y a la aparición de apneas centrales actuando a nivel del centro respiratorio³.

El tratamiento con presión positiva continua en la vía respiratoria (*continuous positive airway pressure*, CPAP), si bien demostró mejorar los niveles de leptina, orexina y neuropéptido Y, no ha resultado, hasta ahora, ser eficaz para disminuir el peso. En relación a su papel en el metabolismo de la glucosa, se han publicado trabajos con diferentes resultados y parecería ser que el tiempo de uso de estos dispositivos sería la clave para mejorar el control metabólico⁴.