

BIBLIOGRAFÍA

1. Mesarwi OA, Sharma EV, Jun JC, Polotsky VY. Metabolic dysfunction in obstructive sleep apnea: a critical examination of underlying mechanisms. *Sleep Biol Rhythms* 2015 Jan;13(1):2-17. doi: 10.1111/sbr.12078.
2. Bonsignore MR, McNicholas WT, Montserrat JM, Eckel J. Adipose tissue in obesity and obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 2012 Mar;39(3):746-67. doi: 10.1183/09031936.00047010.
3. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, Gottlieb DJ, Givelber R, Resnick HE, et al. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2004;160(6):521-530.
4. Pamidi S, Wroblewski K, Stepien M, Sharif-Sidi K, Kilkus J, Whitmore H, Tasali E. Eight hours of nightly continuous positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnea improves glucose metabolism in patients with prediabetes. A randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2015 Jul 1;192(1):96-105. doi: 10.1164/rccm.201408-1564OC.

Esteatosis hepática no alcohólica/páncreas graso en prediabetes

Dr. Jorge Daruich

Médico Hepatólogo, Consultor de la División de Gastroenterología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Jefe de la Sección Hepatología, Fundación de la Hemofilia, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

La esteatosis hepática no alcohólica (*non-alcoholic fatty liver disease*, NAFLD), actualmente denominada esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica (*metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease*, MASLD) tiene una prevalencia global estimada de aproximadamente el 30%. La esteatosis pancreática no alcohólica (*non-alcoholic fatty pancreas disease*, NAFPD) es la acumulación de grasa pancreática habitualmente asociada a sobrepeso/obesidad, insulinoresistencia (IR), síndrome metabólico (SM), edad >50 años y MASLD. En la MASLD la grasa es intrahepatocitaria, mientras que en la NAFPD se encuentra en el intersticio en los adipocitos. Si bien no se dispone de estudios epidemiológicos globales, una revisión sistemática y metaanálisis que incluyó más de 12000 individuos en 11 estudios (nueve en asiáticos), encontró una prevalencia del 33% (IC 95%, 24%-41%). En la MASLD, el valor de corte para definir el exceso de grasa hepática es >5,5% y en la NAFPD se ha propuesto >6,2%, pero aún no hay consenso. Si bien el *gold standard* para diagnosticarla es el análisis histológico, su empleo en la práctica clínica es inviable por los riesgos que implica. Las técnicas radiológicas empleadas para detectarla incluyen la ecografía, ecoendoscopia, tomografía computada sin contraste y resonancia magnética (RM) sin contraste, siendo esta última la que brinda mayor detalle, aunque es la más costosa y no está disponible en todos los centros hospitalarios.

Estudios histológicos, así como también aquellos realizados con RM y ecografía en individuos sanos, mostraron una significativa correlación entre MASLD y NAFPD, y a su vez, ambos con obesidad. La NAFPD se observa hasta en un 70% de los individuos con MASLD. Los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la NAFPD son la obesidad, SM, hiperglucemia, MASLD, hipertrigliceridemia, etnia (caucásica e hispana), sexo masculino y edad >50 años.

Si bien un importante número de estudios refiere una asociación entre NAFPD y prediabetes/DM2, otros no la observan. Aquellos que sostienen la asociación, sugieren que el exceso de grasa en el páncreas podría vincularse con una disfunción de las células beta por lipotoxicidad, incrementada por un efecto paracrino que disminuye la secreción de insulina e hiperglucemia; aunque el o los mecanismos íntimos no se conocen y las teorías propuestas son muchas, algunos investigadores implican a metabolitos no conocidos o directamente un efecto paracrino de la grasa.

En un paciente con prediabetes se debe investigar la presencia de NAFPD y MASLD por su frecuente asociación, así como los otros componentes del SM. Por otro lado, si se detecta incidentalmente NAFPD, se debe investigar MASLD (estadio y riesgo de progresión), SM, prediabetes/DM2 y enfermedad cardiovascular.