



Avances en Diabetología



O-008. - ¿QUÉ OCURRE CUANDO SE ACUESTA LA DIABETES MELLITUS TIPO 2? CARACTERIZACIÓN DEL REGISTRO ELECTROENCEFALOGRÁFICO (ESTUDIO SWEET SLEEP)

A. Lecube^a, O. Mestres^b, O. Romero^b, G. Sampol^b, F. Rius^a, C. Zafón^c, A. Casteràs^c y R. Simó^c

^aEndocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida. ^bUnidad del Sueño; ^cEndocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Resumen

Introducción: Existe cada vez mayor evidencia que sugiere que la diabetes mellitus tipo 2 (T2DM) es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de episodios nocturnos de hipoxemia grave así como de trastornos respiratorios durante el sueño. Sin embargo, se desconoce si la DMT2 afecta también de forma adversa la arquitectura del sueño.

Material y métodos: Con este propósito hemos diseñado un estudio caso-control entre 28 pacientes con DMT2 y 56 individuos no diabéticos estrechamente equiparados por edad, sexo, IMC, perímetros de cuello y cintura, y hábito tabáquico. Ambos grupos fueron equiparados también por el índice de apnea-hipoapnea (IAH) [31,2 (1,0-106,3) vs 33,9 (1,2-109,1) eventos por hora, $p = 0,924$]. Los criterios de exclusión incluyeron enfermedad crónica pulmonar, enfermedad neuromuscular o cerebrovascular, abuso de alcohol, uso de sedantes y gestación. El estudio incluyó la realización conjunta de electroencefalograma, oculograma y polisomnografía, así como medidas de la saturación arterial de oxígeno y el grado de somnolencia evaluado mediante el Epworth Sleepiness Scale. Los estudios con menos de 5 horas de registro fueron excluidos.

Resultados: No observamos diferencias en el porcentaje de tiempo total de sueño (TTS) transcurrido en la fase de movimientos oculares rápidos (sueño MOR-REM) ($13,5 \pm 8,2$ vs $12,8 \pm 7,4\%$ del TTS, $p = 0,689$) ni en las distintos estadios de la fase de sueño sin movimientos oculares rápidos (sueño noMOR-noREM) (estadio 1: $18,6 \pm 12,4$ vs $15,1 \pm 13,0\%$ del TTS, $p = 0,243$; estadio 2: $58,1 \pm 14,0$ vs $59,3 \pm 12,5\%$ del TTS, $p = 0,688$; estadio 3: $12,5 \pm 10,5$ vs $12,3 \pm 10,2\%$ del TTS, $p = 0,924$; estadio 4: $13,8 \pm 10,8$ vs $12,4 \pm 10,4\%$ del TTS, $p = 0,594$) entre los sujetos con y sin DMT2. Sin embargo, los pacientes con DMT2 mostraron un incremento significativo en el número de microdespertares que el grupo control [$34,1$ (4,6-101,4) vs $22,7$ (1,3-93,1) episodios por hora durante el TTS, $p = 0,023$]. Además, se detectó también una correlación significativamente positiva entre el número de microdespertares y el IAH ($r = 0,807$, $p < 0,001$). Finalmente, en el análisis multivariante, tanto el IAH como la presencia (o no) de DMT2 (pero no así la edad, el sexo, el IMC, ni el perímetro de cuello) ayudaron a predecir de forma independiente el número de microdespertares ($R^2 = 0,593$).

Conclusiones: La DMT2 afecta de forma adversa la estructura del sueño, convirtiéndose en un factor de riesgo independiente para presentar un mayor número de microdespertares nocturnos. Ya

que la fragmentación del sueño se ha relacionado con alteraciones del perfil lipídico y de la tensión arterial, el incremento en la cifra de microdespertares podría estar implicada en la progresión de la enfermedad cardiovascular en la DMT2.

Agradecimientos: FI12/00803; Sociedad Española Endocrinología y Nutrición; CIBER de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM) y CIBER de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), ISCIII.