



133 - HIPOXIA NOCTURNA (INTERMITENTE vs MANTENIDA) Y SU EFECTO SOBRE LOS PRODUCTOS FINALES DE LA GLICACIÓN AVANZADA: DATOS DEL ESTUDIO ILERVAS

A. Lecube¹, M. Bermúdez², F. Barbé³, E. Sapiña³, F. Purroy⁴, C. Farràs⁵, M. Portero⁶, L. Gutiérrez¹, C. López¹ y E. Sánchez¹

¹Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida. ²Vascular and Renal Translational Research Group. Institut de Recerca Biomèdica. Lleida. ³Neumología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. ⁴Neurología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. ⁵Applied Epidemiology Research Group. IDIAPJGol. Institut de Recerca Biomèdica. Lleida. ⁶Experimental Medicine Department. Institut de Recerca Biomèdica. Lleida.

Resumen

Introducción: Datos contradictorios existen sobre la relación entre el síndrome de apneas del sueño (SAS) y los niveles séricos de productos finales de glicosilación avanzada (AGEs). Nuestro objetivo fue cuantificar el depósito subcutáneo de AGEs en función de la presencia y la gravedad del SAS en la población de Bus de la Salud (estudio ILERVAS).

Métodos: Estudio transversal realizado en 484 sujetos de mediana edad y con un riesgo cardiovascular leve o moderado, sin diabetes, sometidos a un estudio de poligrafía cardiorespiratoria nocturna no atendida. Los participantes fueron clasificados según el índice de apneas hipoapneas (IAH) en SAS leve (5-15 eventos/hora), moderado (15-30 e/h) o grave (> 30 e/h). También se evaluó el tiempo de registro con saturación arterial de oxígeno 90% (CT90). Los AGEs se evaluaron mediante autofluorescencia cutánea (SAF) en el antebrazo dominante.

Resultados: La prevalencia de SAS fue del 71,7%. Los sujetos con SAS mostraron un valor de SAF similar al de los pacientes sin SAS [1,9 [1,7-2,2] vs 1,9 [1,7-2,2] unidades arbitrarias (UA), $p = 0,827$], sin encontrar tampoco diferencias entre los participantes con SAS leve, moderado o grave. Si bien se detectó una correlación entre el valor de SAF, el CT90 ($r = 0,148$, $p = 0,001$) y la saturación media de oxígeno ($r = -0,141$, $p = 0,002$), esto no ocurrió con el IAH ($r = -0,012$, $p = 0,785$). Sin embargo, en el análisis multivariante, ninguna de las variables relacionadas con la respiración nocturna mostró relación con la SAF.

Conclusiones: Nuestros datos cuestionan que la hipoxia nocturna sea un mecanismo etiopatogénico que contribuya a la formación y depósito de AGEs.

Agradecimientos: 2017SGR696 y SLT0021600250; Fundació Renal Jaume Arnó y los equipos de Atención Primaria de Lleida.