



ARTÍCULO ORIGINAL

Alto riesgo de apnea obstructiva del sueño e insomnio clínico asociados con diabetes mellitus tipo 2: estudio de casos y controles

High risk of obstructive sleep apnea and clinical insomnia associated with type 2 diabetes mellitus: a case-control study

María Angélica Castro López¹ , Rodrigo Ignacio Cáceres Chaparro¹ ,
Elisa Cuenca Gavilan¹ , Carlos David Centurión Adle¹ ,
Adriano Federico Guccione Vera¹ , Domingo Pérez Bejarano¹

¹Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Hospital General de Luque. Luque, Paraguay

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Revisores:

Luis Armando Montaner Cáceres. Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Médicas. Asunción, Paraguay.

Luis Fabián Ruschel. Universidad Nacional de Itapúa, Facultad de Medicina. Encarnación, Paraguay.

Cómo referenciar este artículo: Castro López MA, Cáceres Chaparro RI, Cuenca Gavilan E, Centurión Adle CD, Guccione Vera AF, Pérez Bejarano D. Alto riesgo de apnea obstructiva del sueño e insomnio clínico asociados con diabetes mellitus tipo 2: estudio de casos y controles. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13122642

Artículo recibido: 21 julio 2026
Artículo aceptado: 30 agosto 2026

Autor correspondiente:
Dr. Domingo Pérez Bejarano
Correo electrónico: domineumo@yahoo.com

Dictamen del artículo:
https://revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/119_26_dictamenes.pdf

Acceso a base de datos

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

RESUMEN

Introducción: la diabetes mellitus tipo 2 es un problema de salud mundial. La evidencia reconoce al sueño como un componente de su manejo. Sin embargo, se desconoce si el riesgo de apnea obstructiva del sueño y el insomnio clínico se asocian con esta enfermedad en poblaciones latinoamericanas.

Objetivo: determinar la asociación entre el riesgo de apnea obstructiva del sueño y el insomnio clínico con la diabetes mellitus tipo 2 y evaluar la influencia de la obesidad en esta asociación.

Métodos: se realizó un estudio de casos y controles con 170 pacientes con diabetes

mellitus tipo 2 y 170 controles apareados por edad y sexo. El riesgo de apnea obstructiva del sueño se evaluó mediante el cuestionario STOP-Bang y el insomnio clínico mediante el Índice de Severidad del Insomnio. Se realizaron regresión logística, apareamiento por puntaje de propensión y análisis de interacción entre apnea obstructiva del sueño y obesidad.

Resultados: el alto riesgo de apnea obstructiva del sueño se asoció independientemente con la diabetes mellitus tipo 2 (OR 5,71) y la asociación persistió tras el apareamiento por puntaje de propensión (OR 3,53). El insomnio clínico mostró una asociación independiente (OR 7,25), aunque el efecto fue más conservador tras la validación mediante *bootstrap* (OR 2,59). Se observó una interacción significativa entre alto riesgo de apnea obstructiva del sueño y obesidad ($p = 0,012$), con una asociación más intensa en participantes sin obesidad (OR 9,14) que en aquellos con obesidad (OR 2,89).

Conclusión: el alto riesgo de apnea obstructiva del sueño y el insomnio clínico se asociaron independientemente con la diabetes mellitus tipo 2. La asociación entre alto riesgo de apnea obstructiva del sueño y diabetes fue significativamente más intensa en ausencia de obesidad, lo que respalda la existencia de un fenotipo metabólico relacionado con el sueño, independiente del paradigma centrado en la obesidad.

Palabras claves: diabetes mellitus tipo 2; apnea obstructiva del sueño; trastornos del inicio y del mantenimiento del sueño; puntaje de propensión; obesidad

ABSTRACT

Introduction: Type 2 diabetes mellitus is a global health problem. Evidence recognizes sleep as a component of its management. However, it is unknown whether the risk of obstructive sleep apnea and clinical insomnia is associated with this disease in Latin

American populations.

Objective: To determine the association between the risk of obstructive sleep apnea and clinical insomnia with type 2 diabetes mellitus, and to evaluate the influence of obesity on this association.

Methods: A case-control study was conducted with 170 patients with type 2 diabetes mellitus and 170 controls matched by age and sex. The risk of obstructive sleep apnea was assessed using the STOP-Bang questionnaire, and clinical insomnia using the Insomnia Severity Index. Logistic regression, propensity score matching, and interaction analyses between obstructive sleep apnea and obesity were performed.

Results: High risk of obstructive sleep apnea was independently associated with type 2 diabetes mellitus (OR 5.71), and this association persisted after propensity score matching (OR 3.53). Clinical insomnia showed an independent association (OR 7.25), although the effect was more conservative after validation by bootstrap (OR 2.59). A significant interaction was observed between high risk of obstructive sleep apnea and obesity ($p = 0.012$), with a stronger association in participants without obesity (OR 9.14) than in those with obesity (OR 2.89).

Conclusion: High risk of obstructive sleep apnea and clinical insomnia were independently associated with type 2 diabetes mellitus. The association between high risk of obstructive sleep apnea and diabetes was significantly stronger in the absence of obesity, supporting the existence of a sleep-related metabolic phenotype independent of the obesity-centered paradigm.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; obstructive sleep apnea; sleep onset and maintenance disorders; propensity score; obesity

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) afecta a más de 500 millones de adultos globalmente, con una prevalencia del 10,3% en Paraguay. Factores tradicionales como obesidad e hipertensión no explican toda la variabilidad del riesgo. El sueño emerge como un determinante cardiometabólico fundamental: por primera vez, las guías ADA/EASD 2022 lo incorporaron como pilar del manejo, al mismo nivel que dieta y actividad física ⁽¹⁾.

La alteración del sueño puede manifestarse de distintas formas. La apnea obstructiva del sueño (AOS), que afecta a ~1 billón de personas ⁽²⁾, se caracteriza por hipoxia intermitente, microdespertares y activación simpática. El insomnio clínico implica hiperactivación diurna y nocturna. La duración corta de sueño (<6 horas) se asocia con peor control glucémico ⁽³⁾. Estas alteraciones convergen en vías fisiopatológicas compartidas. La apnea obstructiva del sueño favorece la hipoxia intermitente, el estrés oxidativo, la inflamación sistémica y la resistencia a la insulina, mientras que el insomnio se asocia con elevación del cortisol nocturno y disminución de la sensibilidad a la insulina ⁽⁴⁾. Ambos trastornos pueden coexistir y generar un círculo vicioso de fragmentación del sueño y deterioro metabólico ⁽¹⁾.

La literatura actual tiene limitaciones críticas. Primero, evalúa alteraciones de sueño aisladamente (AOS o insomnio), no ambos ⁽⁵⁾. Segundo, la obesidad actúa como potente confusor no adecuadamente disociado ⁽⁶⁾ y los metaanálisis reportan heterogeneidad elevada por diferencias en ajuste por adiposidad ⁽⁷⁾. Tercero, hay escasez de evidencia latinoamericana ⁽⁸⁾. En Paraguay, ningún estudio previo, a nuestro conocimiento, evaluó simultáneamente riesgo de AOS e insomnio clínico en DM2.

La hipótesis que plantea este trabajo es que las alteraciones del sueño se asocian de forma independiente con la DM2, incluso tras un control riguroso de otras variables. El objetivo primario de este estudio fue evaluar la asociación entre el alto riesgo de AOS, el insomnio clínico y la DM2. Los objetivos secundarios fueron: evaluar si asociaciones persisten tras ajuste estadístico robusto, explorar la posible interacción entre AOS y la obesidad, y evaluar la relación entre riesgo de AOS y la politerapia en pacientes con hipertensión arterial en esa muestra.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional de casos y controles con apareamiento individual 1:1 por edad (± 5 años) y sexo en el Hospital de Luque, Paraguay. Periodo estudiado: 2018-2024 (interrumpido en periodo de pandemia 2020-2022).

Los casos fueron adultos ≥ 18 años con diagnóstico clínico de DM2 confirmado en historia clínica, en tratamiento con antidiabéticos orales o insulina. Los controles fueron adultos sin diagnóstico conocido de DM2 y sin tratamiento antidiabético, apareados individualmente por sexo y edad (± 5 años). Se excluyeron participantes con diagnóstico previo de AOS confirmado por polisomnografía o en tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea, así como aquellos con enfermedad neuromuscular, insuficiencia cardíaca avanzada o EPOC grave, o con datos incompletos en el cuestionario de tamizaje.

La población de referencia del centro abarca aproximadamente 226.000 adultos, con una prevalencia estimada de DM2 del 10,3% y de alto riesgo de AOS del 30-58% según reportes locales. El tamaño muestral se estimó asumiendo una prevalencia de alto riesgo AOS en la DM2, un nivel $\alpha=0,05$, poder del 80% y una odds ratio (OR) mínima

relevante de 2,0, lo que arrojó 156 participantes por grupo. Se reclutaron 170 casos y 170 controles para compensar posibles pérdidas.

La evaluación del riesgo de AOS se realizó mediante el cuestionario STOP-Bang, clasificándose el riesgo como bajo (0–2 puntos), intermedio (3–4 puntos) o alto (5–8 puntos, o según los criterios combinados establecidos por el instrumento) ⁽⁴⁾. Para evitar colinealidad con obesidad, se realizó un análisis primario con la versión completa sin ajuste por variables antropométricas y un análisis de sensibilidad con una versión modificada que excluye los ítems de índice de masa corporal (IMC) y circunferencia de cuello. El IMC fue tomado como variable para definir sobrepeso (25-29,9 k/m²) y obesidad (≥ 30 k/m²). La severidad de los síntomas de insomnio se evaluó mediante el Índice de Severidad del Insomnio (ISI), dicotomizándose para el análisis en presencia clínica moderada o severa (categorías CM+CS) frente a ausencia o presentación subclínica (categorías A+SB) ⁽³⁾. Se registraron hábitos de sueño nocturno (clasificados como >8 h, 6-8 h o <6 h), frecuencia de siesta, diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) y su régimen terapéutico (monoterapia o politerapia, esta última definida como uso de ≥ 2 fármacos), así como niveles de HbA1c categorizados como $\leq 6,5\%$ o $>6,5\%$.

Los datos se obtuvieron de historias clínicas electrónicas y entrevistas estructuradas, con verificación de consistencia mediante doble entrada en una muestra aleatoria del 10%.

Los análisis se realizaron con R versión 4.6.0 y JASP 0.18. Las variables categóricas se presentan como frecuencias (porcentajes) y las continuas como media ($\pm$ desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico) según su distribución. El balance del apareamiento se verificó mediante diferencias estandarizadas, sin

pruebas de significación para las variables de emparejamiento. Para el análisis bivariado se utilizaron pruebas de chi-cuadrado o exacta de Fisher, y t de Student o U de Mann-Whitney. Para evaluar la asociación principal se construyó un modelo de regresión logística donde la variable dependiente fue la presencia de DM2 (casos versus controles), y las variables independientes principales incluyeron las alteraciones del sueño (alto riesgo de AOS mediante STOP-Bang, insomnio clínico mediante ISI, y duración corta del sueño <6 horas), ajustando el modelo por edad y sexo como covariables. Asimismo, se realizó propensity score matching (PSM) 1:1 por vecino más cercano (calibre 0,2 DE) utilizando edad, sexo, obesidad e hipertensión arterial como covariables de emparejamiento, estimándose para cada participante la probabilidad de pertenecer al grupo de casos en función de estas variables y evaluándose el balance post-matching mediante diferencias estandarizadas. Se probó la interacción entre alto riesgo de AOS y obesidad mediante un término producto y se aplicó un *bootstrap* no paramétrico con 1000 repeticiones para obtener intervalos de confianza robustos. Se realizaron análisis de subgrupos por sexo, edad (<60 frente a ≥ 60 años) y control glucémico. En el subgrupo de pacientes hipertensos, se evaluó la asociación entre politerapia antihipertensiva (≥ 2 fármacos) y alto riesgo de AOS mediante regresión logística ajustada por edad, sexo, obesidad y DM2. En todos los modelos se verificó la ausencia de colinealidad (FIV < 5), la linealidad del logit y la bondad de ajuste mediante la dódima de Hosmer-Lemeshow. Se consideró estadísticamente significativo un valor p bilateral $< 0,05$.

El estudio se llevó a cabo de conformidad con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y sus sucesivas enmiendas. El protocolo de investigación fue evaluado y aprobado por el Comité de

Docencia e Investigación del Hospital General de Luque. Los datos fueron completamente anonimizados para garantizar la confidencialidad de los pacientes.

RESULTADOS

Características basales de la muestra: se incluyeron 340 participantes (170 casos y 170 controles). Los datos sociodemográficos y las comorbilidades consignadas se presentan en la tabla 1.

En cuanto a las características clínicas de la muestra con DM2, la mayoría de los pacientes presentaba una evolución prolongada de la enfermedad, con 99 casos (58,2%) refiriendo cinco o más años desde el diagnóstico. El tratamiento farmacológico consistió exclusivamente en antidiabéticos orales en 108 pacientes (63,5%), mientras que 62 pacientes (36,5%) requerían insulina como parte de su esquema terapéutico. La práctica de siesta diurna fue reportada por 87 pacientes (51,2% vs 20%). El control glucémico fue subóptimo en la mayoría de los casos, con una HbA1c superior a 6,5% en 137 pacientes (86,7%). La HbA1c no estuvo disponible en 12 participantes.

Asociación de las alteraciones del sueño con DM2: en el análisis de regresión logística ajustado por edad y sexo, el alto riesgo de AOS mostró una fuerte asociación con DM2. El insomnio clínico también se asoció significativamente, mientras que la duración corta de sueño mostró una asociación marginal. El análisis de sensibilidad mediante apareamiento por puntaje de propensión produjo 133 pares adecuadamente balanceados en todas las covariables (diferencias estandarizadas <0,1). En esta submuestra, la asociación entre alto riesgo de AOS con DM2 se mantuvo robusta, al igual que la del insomnio clínico. La validación *bootstrap* confirmó la estabilidad de los OR para AOS, mientras que el OR del insomnio mostró un intervalo de confianza más amplio (tabla 2).

En el análisis de regresión logística ajustado por edad y sexo, el alto riesgo de AOS mostró una fuerte asociación con DM2 (OR 5,71; IC 95%: 3,28 – 10,10; $p < 0,001$). El insomnio clínico también se asoció significativamente (OR 7,25; IC 95%: 2,10 – 24,97; $p 0,002$), mientras que la duración corta de sueño (<6 horas) presentó una asociación marginal (OR 1,69; IC 95%: 1,02 – 2,83; $p 0,044$). Estos hallazgos se mantuvieron consistentes tras el ajuste por obesidad y en el análisis de apareamiento

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas basales

Características	Casos n=170	Controles n=170	p
Edad (años), media $\pm$ DE	55,9 $\pm$ 11,0	53,3 $\pm$ 8,8	0,020
Sexo femenino, n (%)	93 (54,7)	90 (52,9)	0,828
Adultos mayores, n (%)	63 (37,1)	52 (30,6)	0,252
Obesidad, n (%)	73 (42,9)	55 (32,4)	0,057
Hipertensión arterial, n (%)	111 (65,3)	99 (58,2)	0,269
Politerapia antihipertensiva*, n (%)	12 (10,7)	28 (28,0)	0,002

*Solo en pacientes hipertensos (n=111 casos, n=99 controles)

Tabla 2. Características del sueño en casos y controles

Características del sueño	Casos n=170	Controles n=170	p
Riesgo AOS (STOP-Bang), n (%)			<0,001
Alto	110 (64,7)	54 (31,8)	
Moderado	30 (17,6)	60 (35,3)	
Bajo	30 (17,6)	56 (32,9)	
Insomnio clínico, n (%)	26 (15,3)	8 (4,7)	0,002
Alto riesgo AOS + insomnio	15 (8,8)	3 (1,8)	0,006
Sueño corto (<6h), n (%)	52 (30,6)	35 (20,6)	0,047
Sueño nocturno, n (%)			0,097
>8 horas	26 (15,3)	33 (19,4)	
6-8 horas	92 (54,1)	102 (60,0)	
<6 horas	52 (30,6)	35 (20,6)	

AOS: apnea obstructiva del sueño

por puntaje de propensión, con una validación *bootstrap* que confirmó la robustez de la asociación para alto riesgo de AOS (OR *bootstrap* 5,68; IC 95%: 3,48 – 10,89), mientras que el OR del insomnio mostró un intervalo de confianza más amplio (OR *bootstrap* 2,59; IC 95%: 1,08 – 9,73). La coexistencia de alto riesgo de AOS e insomnio clínico fue más frecuente en los casos que en los controles. La duración corta del sueño perdió significación estadística en el análisis *bootstrap* (OR 1,56; IC 95%: 0,88 – 2,77; p 0,128).

Se identificó una interacción significativa entre el alto riesgo de AOS y la obesidad (p = 0,012). La magnitud de la asociación entre alto riesgo de AOS y DM2 fue mayor en participantes sin obesidad que en aquellos con ella, observándose una interacción significativa (figura 1).

La asociación entre insomnio clínico y DM2 fue significativamente más fuerte en adultos mayores de 60 años (OR 10,34; IC 95%: 2,18 – 49,11) que en menores de 60 años (OR 2,17; IC 95%: 0,81 – 5,83), aunque en este último grupo el intervalo de confianza fue amplio e incluyó la unidad. En

el análisis estratificado por sexo, el insomnio se asoció con DM2 en mujeres con un OR de 1,81 (IC 95%: 0,58 – 5,63), mientras que en hombres la estimación fue inestable debido al reducido número de controles con insomnio, lo que impidió obtener un intervalo de confianza fiable. Finalmente, no se observó asociación entre insomnio y mal control glucémico en los pacientes con DM2 (OR 0,84; IC 95%: 0,28 – 2,46).

En pacientes hipertensos (n 210), la prevalencia de alto riesgo de AOS fue similar en aquellos que usaban monoterapia (54,7%) y politerapia (50,0%), sin asociación significativa en el modelo ajustado (OR 0,71; IC 95%: 0,29 – 1,75; p 0,462), lo que sugiere que el alto riesgo de AOS es igualmente frecuente independientemente de la intensidad del tratamiento antihipertensivo.

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de este estudio fueron que el alto riesgo de AOS y el insomnio clínico se asociaron independientemente con DM2, incluso tras estrategias de ajuste clínico y apareamiento por puntaje de propensión que incluyeron obesidad e hipertensión como covariables. Estos hallazgos apoyan una asociación entre alteraciones del sueño y DM2 parcialmente independiente de la obesidad, un concepto que trasciende el modelo clásico en el que la relación AOS-DM2 se explicaba casi exclusivamente por la adiposidad.

La consistencia de la asociación entre AOS y DM2 merece una reflexión sobre sus posibles mecanismos fisiopatológicos. La hipoxia intermitente característica de la AOS induce estrés oxidativo, activación del factor inducible por hipoxia-1 α (HIF-1 α) e inflamación sistémica mediante la liberación de citocinas proinflamatorias, como la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral alfa ⁽⁹⁾. Esta cascada favorece la resistencia periférica a la insulina y la disfunción de las células β pancreáticas ⁽¹⁰⁾.

Además, la activación simpática sostenida incrementa la liberación de catecolaminas, antagoniza la señalización de la insulina y estimula la gluconeogénesis hepática ^(11,12). El hecho de que la asociación entre estas entidades persistiera tras el apareamiento por puntaje de propensión y la validación mediante *bootstrap* sugiere que la asociación observada podría ser, al menos parcialmente, independiente de la obesidad. Este hallazgo coincide con metaanálisis recientes que informan OR ajustadas entre 2,15 y 2,29 para esta asociación ^(7,13). Aunque en nuestro estudio la magnitud de la asociación fue mayor, esta diferencia podría relacionarse con las características de la población estudiada, el diseño de casos y controles, el uso de una herramienta de cribado para definir el alto riesgo de AOS y la posible influencia de factores de confusión no medidos.

Uno de los hallazgos más relevantes del estudio fue que el efecto del alto riesgo de AOS sobre la DM2 fue significativamente mayor en participantes sin obesidad que en aquellos con ella. Esta observación resulta consistente con estudios que han descrito

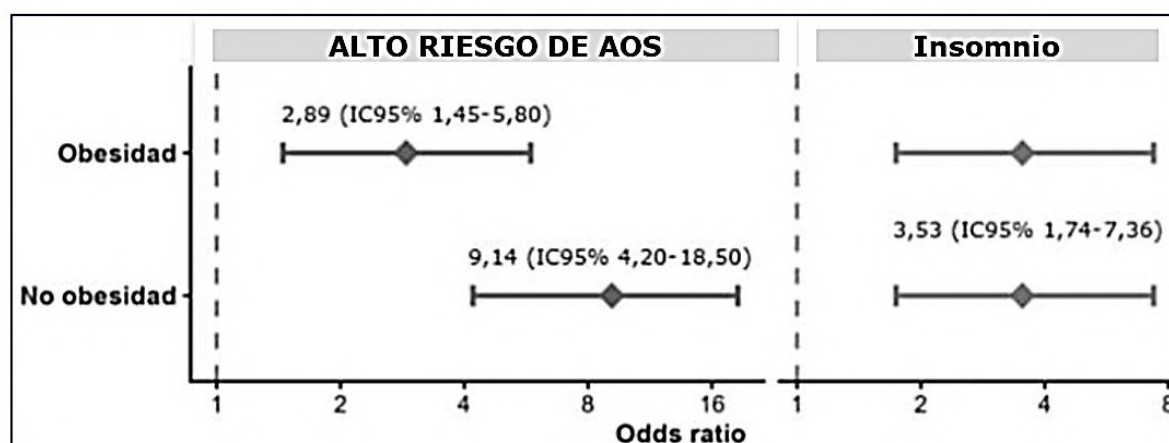


Figura 1. Asociación de alto riesgo de AOS e insomnio clínico con DM2 estratificada por obesidad. El gráfico muestra odds ratios (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). La línea vertical discontinua representa el valor nulo (OR=1). Para AOS, el efecto fue mayor en no obesos, con interacción significativa (p 0,012). Para insomnio clínico, la asociación fue similar en ambos subgrupos.

AOS en pacientes sin obesidad clínica, un grupo aún insuficientemente caracterizado desde el punto de vista metabólico ⁽¹⁴⁾. Estos resultados sugieren que, en individuos sin obesidad, podrían adquirir mayor relevancia mecanismos metabólicos independientes de la adiposidad ^(6,15). Asimismo, estos hallazgos plantean la posibilidad de vulnerabilidades metabólicas independientes de la adiposidad, como una mayor susceptibilidad genética a la resistencia a la insulina inducida por hipoxia o determinados rasgos craneofaciales que favorecen el colapso faríngeo en ausencia de obesidad significativa. Estos hallazgos fueron reportados en una cohorte británica, donde la asociación DM2 y AOS incidente persistía en pacientes con IMC normal ⁽¹⁶⁾.

El insomnio clínico mostró una asociación con DM2 que, aunque significativa en el análisis crudo y tras PSM, presentó un intervalo de confianza amplio en *bootstrap*, sugiriendo menor estabilidad en subgrupos. El insomnio no es meramente un síntoma psicológico, sino un estado biológico de hiperactivación caracterizado por elevación del cortisol nocturno y activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal ⁽¹⁷⁾. Un meta-análisis reciente (2025) que incluyó 91 estudios y 2,2 millones de participantes confirmó que el insomnio se asocia con peor control glucémico (OR 1,32; IC 95%: 1,12-1,56) ⁽⁵⁾. Nuestro hallazgo de que el insomnio no se asoció con mal control glucémico en pacientes con DM2 (OR 0,84; IC 95%: 0,28-2,46) sugiere que la asociación observada entre insomnio y DM2 no necesariamente se extiende al grado de control metabólico una vez establecida la enfermedad. Asimismo, la coexistencia de alto riesgo de AOS e insomnio clínico fue más frecuente en los participantes con DM2, aunque el reducido número de sujetos con ambas condiciones limita interpretaciones adicionales.

Nuestros resultados permiten proponer un modelo integrador en el que diferentes alteraciones del sueño —alto riesgo de AOS, insomnio clínico y, en menor medida, sueño corto— convergen en una vía metabólica común caracterizada por inflamación sistémica de bajo grado, desregulación autonómica y disfunción endotelial ^(1,18). Desde una perspectiva traslacional, nuestros hallazgos apoyan la recomendación de las guías ADA/EASD 2022 de incorporar la evaluación del sueño en el manejo rutinario de la DM2 ⁽¹⁾, pero extendiéndola también a población sin DM2 con factores de riesgo. Además, sugieren que el cribado de AOS e insomnio debería realizarse incluso en pacientes sin obesidad clínica, dado que en este subgrupo el riesgo relativo asociado al AOS fue más de tres veces mayor.

Nuestro estudio presenta varias fortalezas metodológicas. Es el primer estudio en Paraguay que evalúa simultáneamente dos alteraciones del sueño en DM2. El uso de apareamiento por puntaje de propensión con excelente balance *post-matching* minimizó el sesgo de confusión. El *bootstrap* proporcionó intervalos de confianza robustos. El análisis de sensibilidad con STOP-Bang modificado aborda la colinealidad entre AOS y obesidad ⁽¹⁹⁾. Sin embargo, debemos reconocer limitaciones: el diseño de casos y controles no permite establecer la secuencia temporal entre las alteraciones del sueño y la DM2 ⁽⁸⁾. La evaluación del riesgo de AOS se basó en un cuestionario, sin confirmación diagnóstica mediante polisomnografía o estudio domiciliario de apnea del sueño, lo que constituye una limitación del estudio ⁽¹⁴⁾. Asimismo, la ausencia de determinaciones sistemáticas de HbA1c en los controles impidió identificar estados de prediabetes y excluir completamente la presencia de DM2 no diagnosticada, lo que podría haber introducido un sesgo de clasificación. No se recogieron sistemáticamente variables

como el uso de hipnóticos ni la presencia de depresión o ansiedad, que podrían actuar como potenciales factores de confusión en la asociación entre alteraciones del sueño y DM2. La obesidad se definió a partir de IMC, lo que podría introducir sesgo de clasificación. Finalmente, al ser un estudio efectuado en un solo centro, la generalización a otras regiones debe hacerse con cautela.

En conclusión, en esta población paraguaya, el alto riesgo de AOS identificado mediante STOP-Bang y el insomnio clínico se asociaron independientemente con DM2, incluso tras el ajuste por obesidad mediante apareamiento por puntaje de propensión. La mayor magnitud de la asociación entre alto riesgo de AOS y DM2 observada en participantes sin obesidad sugiere que esta relación no estaría explicada exclusivamente por la adiposidad. Estos hallazgos apoyan considerar la evaluación de alteraciones del sueño en pacientes con DM2 y justifican estudios prospectivos con confirmación polisomnográfica.

Conflicto de interés

Ninguno a declarar

Declaración de contribución de autores

Concepción del estudio (MACL, RICC, DPB); recolección de dato (ECG, CDCA, AFGV) análisis de datos (DPB), escrito de borrador (MACL, RICC, DPB), versión final (MACL, RICC, DPB, ECG)

Fuente de financiación

Fuentes propias de los autores

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles en:

https://revistaspmi.org.py/bd/2026/119_6_base_de_datos.xlsx

Revisión por pares

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de

la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace:

https://revistaspmi.org.py/dictamenes/2026/119_26_dictamenes.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Henson J, Covenant A, Hall AP, Herring L, Rowlands AV, Yates T, Davies MJ. Waking up to the importance of sleep in type 2 diabetes management: A narrative review. *Diabetes Care* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 10];47(3):331-43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38394635/>
2. Lv R, Liu X, Zhang Y, Dong N, Wang X, He Y, et al. Pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches in obstructive sleep apnea syndrome. *Signal Transduct Target Ther* [Internet]. 2023 [cited 2025 Jun 10]; 8(1):218. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37230968/>
3. Lee SWH, Ng KY, Chin WK. The impact of sleep amount and sleep quality on glycemic control in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* [Internet]. 2017 [cited 2025 Jun 10]; 31:91-101. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26944909/> / Subscription required
4. Reutrakul S, Mokhlesi B. Obstructive sleep apnea and diabetes: A state of the art review. *Chest* [Internet]. 2017 [cited 2025 Jun 10];152(5):1070-86. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28527878/>
5. Chen Y, Tong E, Rao Y, Yu EYW, Zeegers M, Wesselius A. The association between insomnia (related symptoms) and glycaemic control: a systematic review and

meta-analysis. J Glob Health [Internet]. 2025 [cited 2025 Jun 10]; 15:04016. Available from:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11803432/>

6. Kurnool S, McCowen KC, Bernstein NA, Malhotra A. Sleep apnea, obesity, and diabetes - an intertwined trio. Curr Diab Rep [Internet]. 2023 [cited 2025 Jun 10];23(7):165-71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37148488/>

7. Huang H, Chen Z. Association between obstructive sleep apnea syndrome and type 1/type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. J Diabetes Investig [Internet]. 2025 [cited 2025 Jun 10];16(3):521-34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39705149/>

8. Hrytsenko Y, Spitzer BW, Wang H, Bertisch SM, Taylor KD, Garcia-Bedoya O, et al. Obstructive sleep apnea mediates genetic risk of Diabetes Mellitus in Hispanic and Latino communities. Commun Med (Lond) [Internet]. 2025 [cited 2025 Jun 10]; 5(1):398. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40999017/#full-view-affiliation-1>

9. Gaspar LS, Santos-Carvalho A, Santos B, Carvalhas-Almeida C, Ana Barros-Viegas T, Oliveiros B, et al. Peripheral biomarkers to diagnose obstructive sleep apnea in adults: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev [Internet]. 2022 [cited 2025 Jun 10]; 64:101659. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35753150/>

10. Herth J, Sievi NA, Schmidt F, Kohler M. Effects of continuous positive airway pressure therapy on glucose metabolism in patients with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir Rev [Internet]. 2023 [cited 2025 Jun 10];32(169):230083. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37673425/>

11. Briançon-Marjollet A, Netchitaïlo M, Fabre F, Belaidi E, Arnaud C, Borel AL, et al. Intermittent hypoxia increases lipid insulin resistance in healthy humans: A randomized crossover trial. J Sleep Res [Internet]. 2025 [cited 2025 Jun 10];34(2):e14243. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38866393/>

12. Li Ch, Li L, Zhou Z, Zou J, Zhu X, Guan J, et al. Autonomic imbalance mediates sleep apnea-specific hypoxic burden and glucose metabolism in obstructive sleep apnea: A large-scale observational study. Respir Med [Internet]. 2026 [cited 2025 Jun 10]; 255:108759. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41825617/> Subscription required

13. Wang C, Tan J, Miao Y, Zhang Q. Obstructive sleep apnea, prediabetes and progression of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. J Diabetes Investig [Internet]. 2022 [cited 2025 Jun 10];13(8):1396-1411. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35302714/>

14. Lisik D, Pires GN, Zou D. Perspective: Systematic review and meta-analysis in obstructive sleep apnea - What is lacking? Sleep Med. 2023 Nov;111:54-61. doi: 10.1016/j.sleep.2023.09.006. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37717377/>

15. Abourjeili J, Salameh E, Nouredine M, Bou Khalil P, Eid AA. Obstructive sleep apnea: Beyond the dogma of obesity!. Respir Med [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 10];222:107512. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38158138/>

16. Subramanian A, Adderley NJ, Tracy A, Taverner T, Hanif W, Toulis KA, et al. Risk of incident obstructive sleep apnea among patients with type 2 diabetes. Diabetes Care

[Internet]. 2019 [cited 2025 Jun 10];42(5):954-63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30862657/>

Subscription required

17. Duan D, Kim LJ, Jun JC, Polotsky VY. Connecting insufficient sleep and insomnia with metabolic dysfunction. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2023 [cited 2025 Jun 10];1519(1):94-117. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36373239/>

18. Gentile S, Monda VM, Guarino G, Satta E, Chiarello M, Caccavale G, Mattera E, Marfella R, Strollo F. Obstructive Sleep Apnea and Type 2 Diabetes: An Update. *J Clin Med*. 2025 Aug 7;14(15):5574. doi: 10.3390/jcm14155574. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40807193/>

19. Andayeshgar B, Janatolmakan M, Soroush A, Azizi SM, Khatony A. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Sci Pract* [Internet]. 2022 [cited 2025 Jun 10];6(6):1-9. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1186/s41606-022-00074-w>