

Sueño y obesidad en la infancia

V. Soto Insuga¹, M. Merino², R. Losada del Pozo¹, C. Castaño de la Mota³, A. Pérez Villena⁴, M. Prados Álvarez⁵

¹Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Fundación Jiménez Díaz. ²Unidad de Sueño Infantil. Hospital La Paz.

³Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. ⁴Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Moraleja. Madrid. ⁵Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Elena. Valdemoro (Madrid)

Resumen

La obesidad y el síndrome metabólico son dos de los grandes problemas de salud infantil de la sociedad occidental. De forma paralela, en los últimos años también estamos asistiendo a una disminución de las horas de sueño entre la población infantil. Desde 1992, numerosos estudios epidemiológicos, tanto transversales como longitudinales, demuestran que la privación crónica de sueño en niños se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de sobrepeso-obesidad y/o síndrome metabólico (hipertensión arterial, aumento de resistencia a la insulina y dislipemia). Los mecanismos precisos por los que dormir menos horas provoca obesidad son desconocidos, aunque parecen estar implicados múltiples factores, como las alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario (varios neuropéptidos como la leptina y la grelina), un mayor apetito con especial avidez por comidas de alto valor energético, o una mayor sensación de fatiga, con la consiguiente reducción de la actividad física y aparición de alteraciones en el ciclo sueño-vigilia (alteraciones del ritmo de la melatonina). En este trabajo se han revisado las evidencias actuales sobre la relación entre el sueño y la obesidad en la población pediátrica. Actualmente se acepta que los niños que duermen menos horas tienen mayor probabilidad de desarrollar sobrepeso y síndrome metabólico, aunque no se ha podido aún demostrar una clara relación de causalidad. Es necesario promover un sueño adecuado entre la población infantil, ya no sólo por los numerosos efectos beneficiosos conocidos (cognitivos, inmunológicos, conductuales, metabólicos e incluso de disminución de la mortalidad), sino también por un posible efecto preventivo de la obesidad y el síndrome metabólico.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Infancia, melatonina, obesidad, privación de sueño, síndrome metabólico, sueño

Introducción

El aumento de la obesidad en la población infantil en los últimos años es un grave problema de salud pública. En Estados Unidos, el porcentaje de obesos entre los niños se ha triplicado en los últimos 30 años¹. Este problema no es exclusivo de este

Abstract

Title: Sleep and obesity in childhood

Obesity and metabolic syndrome are two of the major child health problems in Western society. During the last years, it has been also noticed a decline in sleeping hours among children. Since 1992, many epidemiological studies, both cross-sectional and longitudinal, have shown that chronic sleep deprivation in children relates to an increasing risk of developing overweight-obesity and/or metabolic syndrome (hypertension, increasing resistance to insulin and dyslipidemia). Although precise process that make obesity leads to a reduction of sleeping hours are currently unknown, a number of processes that seem to be somehow involved have been identified. Among others, we may mention the alterations in the hypothalamic-pituitary (several neuropeptides such as leptin and ghrelin), an increasing appetite with special foods high avidity energy, a greater sense of fatigue with consequent reduction in physical activity, and changes in sleep-wake cycle (melatonin rhythm disturbances). This work contains a review of current evidence on the relationship between sleep and obesity within the pediatric population. It is now accepted that children who sleep less hours are more likely to develop overweight and metabolic syndrome, but it has not been possible to demonstrate a clear causality yet. It is necessary to promote adequate sleep among children, not only due to the many beneficial effects already known (cognitive, immunological, behavioral, metabolic and even decrease mortality), but also given its potential ability to prevent obesity and metabolic syndrome.

©2013 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Infancy, melatonin, obesity, sleep deprivation, metabolic syndrome, sleep

país, sino que está generalizado en los países desarrollados. Así, en España, en 2011 el 45,2% de los escolares presentaba un peso excesivo (un 26,1% sobrepeso y un 19,1% obesidad)². Los hábitos sedentarios y el cambio de alimentación son factores implicados en este fenómeno, pero no lo explican en su totalidad, por lo que se han buscado otros factores que pudie-

ran justificar este alto porcentaje de obesidad en nuestra población.

Al mismo tiempo que aumentaba el porcentaje de individuos obesos, se producía otra «epidemia»: la disminución de las horas de sueño en la población infantil. Se acepta que los niños actualmente se acuestan 2 horas más tarde que hace 20 años. En España la falta de sueño es un problema grave entre nuestros adolescentes: en un estudio sobre hábitos de sueño realizado en 1.507 niños valencianos de 6-14 años, se demostró que un 20% presentaba una somnolencia diurna excesiva todos o casi todos los días³.

La relación entre el síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) y obesidad se conoce desde las primeras descripciones de individuos obesos y roncadores (síndrome de Pickwick), tanto en adultos como en niños⁴. Pero es desde los estudios de Locard et al.⁵, en 1992, cuando se identifica la privación del sueño, por sí sola, como un factor de riesgo independiente de obesidad en niños. Desde entonces, se ha producido un interés científico creciente sobre la relación sueño-obesidad infantil, plasmada en numerosas publicaciones. A continuación se presenta una revisión de los estudios más relevantes (epidemiológicos y de investigación) acerca de esta relación.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica en MEDLINE a través de la plataforma de Pubmed, estableciendo un intervalo temporal desde 1992 hasta 2011. Los términos de búsqueda incluyeron las palabras clave *sleep*, *obesity*, *sleep deprivation* y *metabolic syndrome*. Un revisor seleccionó los artículos. Los artículos revisados acerca de la relación sueño-obesidad debían cumplir los requisitos de haberse realizado en población infantil o adolescente, estar publicados en inglés o español y con un número de pacientes mayor de 1.000 (en total registramos 16 estudios transversales y 11 estudios longitudinales). Entre los estudios seleccionados acerca de la relación entre sueño y síndrome metabólico, se seleccionaron los de mayor evidencia científica, sin hacer restricciones por edad ni número de pacientes (un total de 13 estudios). Se revisaron todas las revisiones acerca del sueño y la obesidad realizadas en los últimos 10 años (un total de 9 revisiones).

Evidencias epidemiológicas

Se han realizado numerosos estudios epidemiológicos transversales (no tantos longitudinales), revisiones y metaanálisis en los últimos años (tablas 1 y 2). Casi todos los estudios muestran una clara relación negativa entre las horas de sueño y el riesgo de obesidad-sobrepeso, en distintas poblaciones y razas⁶⁻⁹: dormir menos horas durante la infancia y la adolescencia se asocia a la obesidad. Incluso algunos metaanálisis llegan a cuantificar que la privación crónica de sueño incrementa un 60% el riesgo de desarrollar obesidad¹⁰.

Esta relación es significativa en los niños (de forma lineal en las edades más tempranas), y pierde fuerza con la edad. Los estudios longitudinales realizados en adultos muestran datos contradictorios: mientras que algunas revisiones concluyen que en la edad adulta dormir poco es un factor de riesgo de obesidad¹¹, otras afirman que la curva de relación horas de sueño-obesidad no es negativa, sino en forma de «U» (duermen más los más delgados y los más obesos)¹².

Estudios transversales

A pesar de la heterogeneidad en algunos aspectos, como la edad de la población, las formas de medir el sueño (autocuestionarios, actígrafos, cuestionarios para padres) o las maneras de medir el peso (índice de masa corporal [IMC], composición libre de grasa, peso según la talla), estos estudios afirman que la privación de sueño se asocia a un mayor riesgo de sobrepeso/obesidad en la infancia (tabla1).

La mayoría han usado herramientas subjetivas para medir el sueño (cuestionarios). Para cuantificar las horas de sueño, sería recomendable (especialmente en la edad pediátrica) emplear herramientas más objetivas, como la actigrafía. Nixon et al. utilizaron la actigrafía por primera vez para estudiar la relación sueño-obesidad, en 2008, en 519 niños de 7 años de edad, y demostraron que, comparados con los que dormían más de 9 horas, los que dormían menos tenían un riesgo mayor de desarrollar sobrepeso (*odds ratio* [OR]= 3,32; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,40-7,87)¹³.

Esta asociación sueño-obesidad se observa desde los primeros años de vida. El estudio con sujetos más jóvenes lo realizaron Tikotzky et al., quienes analizaron el sueño en 96 lactantes de 6 meses de edad mediante actígrafos y cuestionarios, y encontraron una relación negativa entre la duración y calidad del sueño y presentar un mayor peso corporal¹⁴.

Un aspecto destacable es el descrito por Wing et al.¹⁵, quienes tras estudiar a 5.159 niños de 5-15 años de edad encontraron que aquellos que compensaban la falta de sueño durmiendo más horas nocturnas (no siesta) durante los fines de semana o las vacaciones tenían un riesgo significativamente menor de presentar sobrepeso/obesidad que los que no la compensaban (OR= 2,32 frente a 2,59). Estos resultados no se han podido reproducir posteriormente.

El último análisis publicado es el ensayo multicéntrico HELENA, que estudia a 3.311 adolescentes de 9 países europeos, incluido España. En todos ellos se analizaron las horas de sueño (mediante cuestionarios y actígrafos) y las medidas antropométricas (IMC, perímetro cintura-cadera, grosor de la piel), así como los cuestionarios sobre hábitos alimentarios y actividad física. Los autores concluyen que los adolescentes que duermen menos de 8 horas diarias, especialmente las mujeres, presentan no sólo una mayor probabilidad de ser obesos y tener un mayor porcentaje de grasa corporal, sino que también realizan una menor actividad física (más actividades sedentarias, especialmente ver la televisión) y tienen peores hábitos

TABLA 1

Estudios epidemiológicos transversales más relevantes

Autor	Nacionalidad	Muestra	Edad (años)	Comparado con dormir	Conclusiones*
Sekine et al., 2002 ¹⁷	Japón	8.274	6-7	>11 h	9-10 h: OR de obesidad 1,49 (1,08-2,14); <8 h: OR 2,87 (1,61-5,05)
Sekine et al., 2002 ¹⁷	Japón	8.941	3-5	>11 h	9-10 h: OR de obesidad 1,34 (1,05-1,72)
Von Kries et al., 2002 ¹⁸	Alemania	6.645	5-6	Prevalencia de sobrepeso por dormir <10 h: 5,4% (4,1-7); >11 h: 2,1% (1,5-2,9)	
Knutson, 2005 ²⁰	EE.UU.	1.546	10-19	>9 h	7-8 h: OR de sobrepeso 1,85 (1,1-3,37)
Eisenmann et al., 2006 ¹⁹	Australia	6.324	7-15	>10 h	9-10 h: OR de obesidad/sobrepeso 1,61 (1,19-2,17); <8 h: OR 3,6 (2,1-4,5)
Wells et al., 2008 ²¹	Brasil	4.452	10-12	La probabilidad de obesidad disminuye un 14% con cada hora adicional de sueño	
Padez et al., 2009 ²²	Portugal	4.511	7-9	>11 h	10-11 h: OR de sobrepeso 1,3 (1,26-1,33); <9 h: OR 3,22 (3,11-3,32)
Bawazeer et al., 2009 ²³	Arabia Saudí	5.877	10-19	>7 h	<7 h: OR de obesidad 1,25-1,38 (1,02-1,89)
Wing et al., 2009 ¹⁵	China	5.159	5-15	>10 h	<8 h: OR de sobrepeso/obesidad 1,74 (1,23-2,45)
Jiang et al., 2009 ²⁴	Japón	1.311	3-4	>11 h	<9 h: OR de obesidad 4,76 (1,28-17,69); 9-11 h: no asociación
Ozturk et al., 2009 ²⁵	Turquía	5.358	6-17	>10 h	9-10 h: OR de sobrepeso/obesidad 1,86 (1,17-2,97), sólo en niños
Sun et al., 2009 ²⁶	Japón	5.753	12-13	8-9 h	<7 h: OR de sobrepeso 1,81 (1,21-2,72), sólo en niñas
Shi et al., 2010 ²⁷	Australia	3.495	5-15	>10 h	<9 h: OR de obesidad 1,97 (1,15-3,38). En los niños de 13-15 años no hay asociación
Anderson y Whitaker, 2010 ²⁸	EE.UU.	8.750	4	<10,5 h	>10,5 h: OR de obesidad 0,86 (0,71-1,03)
Hassan et al., 2011 ²⁹	EE.UU.	81.390	6-17	Cuestionarios telefónicos: no asociación	

*Entre paréntesis se incluye el intervalo de confianza del 95%. OR: *odds ratio*.

alimentarios (consumen más frecuentemente alimentos de comida rápida y snacks, y menos frecuentemente fruta, verdura y pescado)¹⁶.

Estudios prospectivos

En los últimos años numerosos estudios prospectivos han confirmado la relación temporal entre dormir poco en la infancia y presentar sobrepeso/obesidad años después (tabla 2).

Como hemos mencionado anteriormente, mientras que en los niños la relación negativa entre horas de sueño y obesidad es clara (incluso lineal en edades tempranas), en los adultos no se puede afirmar que exista tal relación. Los primeros autores que demostraron que esta relación se va perdiendo con la edad fueron Snell et al., en 2007. Al analizar a 2.281 niños de 3-12 años de edad durante 5 años, sólo encontraron una relación estadísticamente significativa en el grupo de niños de menor edad (3-8 años), no así en el de mayor edad (9-12 años)³⁰. Hay autores que incluso afirman que existe una «ventana crítica» entre los 5 y los 12 años, después de la cual dormir poco no se relaciona con un riesgo aumentado de sobrepeso^{24,27,31}.

En dos estudios se realizó un seguimiento de varios años de duración hasta la edad adulta. Al Mamun et al., en 2007, al seguir a 2.494 niños australianos hasta los 21 años de edad, encontraron que los que habían presentado problemas de sueño a los 2-4 años tenían un mayor riesgo de presentar sobrepeso/obesidad a los 21 años (OR= 1,9; IC del 95%: 1,24-2,93)³². Landhuis et al., al realizar un seguimiento de 1.037 niños desde el nacimiento hasta los 32 años de edad, demostraron que cada hora de sueño más en la infancia reducía el riesgo de sobrepeso/obesidad un 35% a los 32 años de edad (OR= 0,65; IC del 95%: 0,43-0,97), y era un factor de igual importancia que la actividad física o el tipo de alimentación³³.

Varios estudios demuestran que este aumento de peso aparece a expensas de un mayor depósito de grasa. El más representativo lo realizaron Carter et al., en 2011, en 244 niños de Nueva Zelanda, a los que efectuaron un seguimiento desde los 3 hasta los 7 años de edad. Las variables de estudio fueron el IMC, la masa grasa y la masa libre de grasa medidas mediante impedancia bioeléctrica y absorciometría de rayos X, así como la actividad física y la duración del sueño medida con acelerómetros e ingestas dietéticas. Estos autores demostraron que

TABLA 2

Estudios epidemiológicos longitudinales más relevantes

Autor	Nacionalidad	Muestra	Inicio	Final	Comparado con dormir	Conclusiones
Reilly et al., 2005 ³⁵	Inglterra	8.234	30 m	7 a	>12 h a los 30 m	<10,5 h a los 30 m: OR de obesidad a los 7 años: 1,45 (1,1-1,89)
Lumeng et al., 2007 ³⁶	EE.UU.	1.364	9-11 a	12-14 a	Cada hora adicional de sueño: 40% menos de probabilidad de sobrepeso 3 años después	
Al Mamun et al., 2007 ³²	Australia	2.494	2-4 a	21 a	Problemas de sueño a los 2 años: OR de obesidad a los 21 años: 1,9 (1,24-2,93)	
Snell et al., 2007 ³⁰	EE.UU.	2.281	3-12 a	8-17 a	Cada hora adicional de sueño: 0,75 puntos menos de IMC 5 años después. No asociación en 8-12 años	
Touchette et al., 2008 ³⁷	Canadá	1.138	2,5 a	6 a	>11 horas	>10 h: OR sobrepeso/obesidad: 2,9 (1-8,5)
Gillman et al., 2008 ³⁸	EE.UU.	1.579	RN	3 a	>12 horas	<12 h: OR sobrepeso 1,83 (1,17-2,85)
Landhuis et al., 2009 ³³	Nueva Zelanda	1.037	5 a	32 a	Cada hora adicional de sueño: 35% menos probabilidad de sobrepeso/obesidad a los 32 años, OR: 0,65 (0,43-0,97)	
Bell et al., 2010 ³¹	EE.UU.	1.930	0-13 a	5-18 a	0-4 años: sueño corto OR de sobrepeso/obesidad 1,8 (1,16-2,8). 5-13 años: no relación	
Hiscock et al., 2011 ³⁹	Australia	3.857	<1 a	2-3 a	No se encontró asociación	
Hiscock et al., 2011 ³⁹	Australia	3.844	4-5 a	6-7 a	No se encontró asociación	
Seegers et al., 2011 ⁴⁰	Canadá	1.916	10 a	13 a	>10 horas a los 10 años	9 h: OR de sobrepeso 1,51 (1,28-1,76); OR de obesidad 2,07 (1,51-2,84)

cada hora adicional de sueño a los 3-5 años de edad se asociaba a una reducción del IMC a los 7 años (OR= 0,48; IC del 95%: 0,01-0,96), y este incremento ponderal se obtenía a expensas del depósito de grasa³⁴. Posteriormente, otros estudios han corroborado esta relación entre un menor número de horas de sueño y una mayor grasa corporal.

Por otra parte, varios estudios identifican que el factor más influyente en el desarrollo de una obesidad posterior es acostarse tarde, y no tanto el levantarse antes de la hora deseada^{17,30}. Esto refleja la importancia del ritmo sueño-vigilia en el metabolismo.

Evidencias científicas

Pocos estudios han analizado el sueño de niños obesos mediante polisomnografía. El más importante lo realizaron Liu et al.⁴¹, en 335 niños y adolescentes a los que se les realizó una polisomnografía durante 3 días. Estos autores hallaron que los niños con sobrepeso presentaban un REM más corto, y estimaron que los que dormían 1 hora menos de REM tenían un 2,91% más riesgo de presentar sobrepeso.

Actualmente no se conocen con certeza las causas por las que la privación de sueño en la infancia provoca obesidad, aunque se han propuesto varios mecanismos (figura 1):

- Aumento del apetito por alteración hipotalámica. El sueño y el apetito están regulados por el hipotálamo; parece que un sueño inadecuado desde edades tempranas podría provocar una disrupción del eje hipotálamo-hipofisario. El mecanismo preciso es desconocido, aunque parece deberse a la

activación del sistema nervioso simpático⁴². Son varias las posibles hormonas implicadas, como la GH (unos niveles bajos provocarían una inhibición lipolítica), la prolactina, la TSH y el cortisol⁴³, así como varios neuropéptidos, como la hipocretina⁴⁴. Los más estudiados han sido la grelina y la leptina (en adultos). La leptina se libera por los adipocitos, y unos niveles bajos se asocian a una escasa reserva grasa. La grelina se libera en el estómago (es «la hormona de la saciedad») y presenta niveles altos antes de las comidas. Unos niveles bajos de leptina o altos de grelina son una señal para el hipotálamo de aumentar el apetito^{45,46}. El estudio más importante a este respecto fue el realizado por Taheri et al., en 2004, en el que se analizaban los valores de leptina y grelina de 1.024 adultos en relación con las horas de sueño. Demostraron que los que habían dormido menos de 5 horas la noche anterior (polisomnografía), comparados con los que durmieron más de 8 horas, tenían a la mañana siguiente unos niveles de leptina un 15% más bajos y de grelina un 14,9% más altos⁴⁷.

- Menor actividad física. La privación de sueño aumenta la sensación de fatiga y la somnolencia diurna, lo que provoca una menor actividad física. Varios estudios demuestran que los niños que duermen menos horas presentan una mayor sensación de cansancio y se mueven menos durante el día (medidas tomadas mediante actígrafos)²⁷.
- Problemas alimentarios. Desde edades muy tempranas se observa la relación entre los problemas en la alimentación y los problemas de sueño. Tauman et al.⁴⁸ analizaron mediante cuestionarios los hábitos de sueño y comidas en 648 niños de 6-36 meses de edad. Los padres de los niños con insomnio referían con mayor frecuencia problemas alimen-

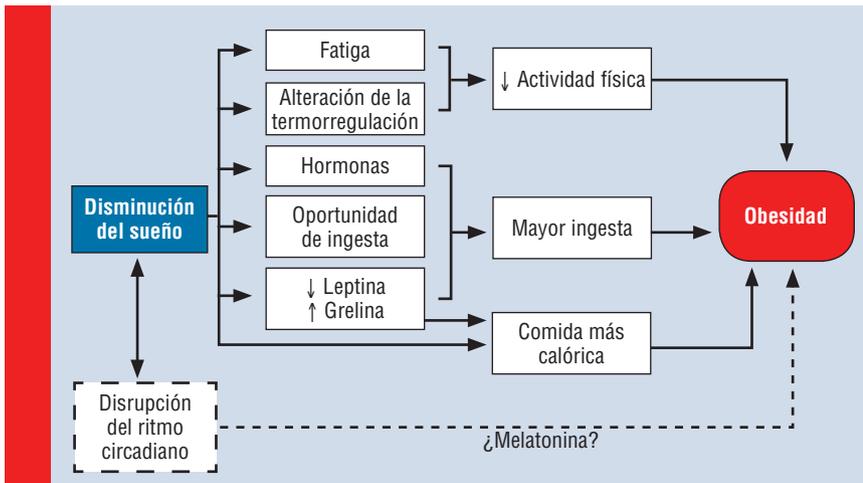


Figura 1. Mecanismos causales sueño-obesidad

tarios que los controles (el 26 frente al 9%). El tipo de alimentación está influido por las horas de sueño; las personas que duermen menos horas tienen más tendencia a ingerir alimentos de mayor contenido energético y con mayor porcentaje de hidratos de carbono (snacks, «comida rápida»), y menos alimentos «más saludables» (fruta, verdura, pescado). Spiegel et al.⁴⁹ analizaron una muestra de adultos a los que se les había restringido el sueño (4 h) durante 2 días, y descubrieron que estos sujetos tenían una mayor apetencia por los hidratos de carbono como fuente de energía. Nedeltcheva et al.⁵⁰ realizaron un interesante estudio que consistió en analizar durante 14 días a 11 adultos a los que se dividió en dos grupos: unos dormirían 8,5 horas y otros 5,5 horas. Aunque no se encontraron diferencias en la cantidad de calorías ingeridas entre ambos grupos, los individuos que durmieron menos horas presentaron mayor tendencia a ingerir snacks (1.087 frente a 866 kcal/día), independientemente de los niveles de leptina o grelina. También se ha encontrado esta asociación entre un sueño disminuido y un mayor consumo de comidas con alto valor calórico en niños. Westerlund et al.⁵¹, al analizar los hábitos alimentarios de 1.265 niños finlandeses de 9-11 años de edad, concluyeron que los que presentaban una menor duración de sueño nocturno tenían más tendencia a comer alimentos más calóricos; al igual que en el estudio HELENA, realizado en 3.311 adolescentes europeos, en el que se afirma que los niños que durmieron menos de 8 horas tenían un hábito alimentario menos saludable a expensas de una menor probabilidad de ingerir fruta (OR= 0,72; IC del 95%: 0,55-0,93), verduras (OR= 0,74; IC del 95%: 0,59-0,92) y pescado (OR= 0,74; IC del 95%: 0,61-0,90), y una mayor probabilidad de comer pizza, hamburguesas y snacks¹⁶.

- Melatonina. Además de sus conocidos efectos antioxidantes y antiinflamatorios, la melatonina parece tener un efecto «antiobesidad», cuyo mecanismo aún resulta desconocido. La duración de los niveles elevados de melatonina es proporcional al tiempo de oscuridad. En este sentido, la sociedad actual, en la que gracias a la luz artificial el perio-

do de oscuridad se ha reducido al tiempo de sueño, nos ha convertido en personas deficitarias de melatonina. Desde hace años, se ha demostrado en estudios realizados en roedores que la administración exógena de melatonina provoca una pérdida del peso corporal y reduce los parámetros sanguíneos relacionados con el síndrome metabólico (colesterol, insulina, triglicéridos) sin modificar la ingesta calórica⁵². Recientemente, Kozirog et al.⁵³ publicaron el primer trabajo en humanos que muestra resultados esclarecedores al respecto, a pesar de incluir una muestra escasa de participantes. El estudio consistió en tratar a 30 adultos obesos con síndrome metabólico administrándoles 5 mg de melatonina 2 horas antes de acostarse durante 2 meses. Estos pacientes, comparados con los del grupo control, presentaban unos valores menores de presión arterial (PA) sistólica y diastólica, así como una disminución de los valores de LDL en sangre.

- Otras: alteración en la termorregulación⁵⁴, resistencia a la insulina, mayor oportunidad de ingesta alimentaria secundaria al incremento de vigilia, alteración de genes de neuronas del núcleo supraquiasmático (CLOCK)...

Sueño y síndrome metabólico

Actualmente no se conoce el mecanismo por el cual la privación de sueño aumenta el riesgo de síndrome metabólico. Parece deberse a una activación del sistema nervioso simpático y a una alteración del ritmo circadiano con repercusión en la PA, la resistencia a la insulina y la alteración del metabolismo lipídico:

- Hipertensión arterial (HTA). El primer estudio que concluye que los individuos que dormían menos horas tenían valores más elevados de PA fue el realizado por Tochikubo et al.⁵⁵, en 1996, en 18 jóvenes que, tras una privación de 3,6 horas de sueño, presentaron un incremento de los valores de PA, frecuencia cardíaca y norepinefrina urinaria. Esta asociación se ha demostrado posteriormente en sucesivos estu-

dios transversales y longitudinales realizados en adultos. Javaheri et al.⁵⁶ estudiaron en 2008 a 238 adolescentes mediante polisomnografía, y observaron un mayor riesgo de presentar HTA en los que tenían un sueño menos eficiente (OR= 4,5; IC del 95%: 2,1-9,7) y más corto (OR= 2,8; IC del 95%: 1,1-7,3).

- Dislipemia. La privación de sueño parece relacionarse con mayores niveles de triglicéridos y colesterol. Aparte de numerosos estudios transversales y experimentales realizados al respecto, el estudio longitudinal más numeroso fue el llevado a cabo por Gangwisch et al.⁵⁷, en el que se efectuó un seguimiento a 14.257 jóvenes durante 7 años, observando que los que dormían menos horas tenían niveles más elevados de colesterol, especialmente las mujeres, de manera que cada hora adicional de sueño se asociaba a una mayor probabilidad de hipercolesterolemia (OR= 0,85; IC del 95%: 0,75-0,96). El último estudio realizado ha sido el de Kong et al.⁵⁸, en 2.053 niños y adolescentes chinos de 6-20 años de edad, de corte transversal, en el que se medían las horas de sueño, así como el peso y los niveles de triglicéridos, el colesterol, el c-LDL y el c-HDL. Se observó una relación entre dormir poco y unos niveles más elevados de c-LDL: cada hora menos de sueño aumentaba un 14% el riesgo de presentar unos niveles aumentados de LDL. Aunque esta relación sólo se demostraba en los estudiantes de secundaria, no en los más pequeños.
- Resistencia a la insulina y diabetes mellitus. «La privación de sueño tiene un efecto perjudicial en el metabolismo de los hidratos de carbono.» Ésta es la conclusión de Spiegel et al., en 1999, tras el estudio realizado en 11 jóvenes con privación de sueño (4 h/día) durante 6 días; los autores observaron que estos individuos presentaban una disminución del 40% en la sensibilidad a la insulina⁴³. Esta primera afirmación se ha confirmado en estudios posteriores (longitudinales y transversales) realizados en adultos de diferentes razas y países, en los que el sueño corto (medido mediante cuestionarios o polisomnografía)⁵⁹⁻⁶² se asociaba a la aparición de intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina y diabetes mellitus.

En la población pediátrica hay que destacar los estudios realizados por Flint et al., que encontraron una resistencia a la insulina en 40 niños obesos con SAHS⁶³. Posteriormente se han publicado otros estudios, como el de corte transversal realizado por Javaheri et al., en 387 adolescentes, que mostraba que los que durmieron menos horas (5 frente a 7,5 h) presentaron valores de HOMA un 20% más elevados (menor sensibilidad a la insulina)⁶⁴. También se ha observado en edades más tempranas. Tian et al. realizaron estudios sobre tolerancia a la glucosa en 617 niños chinos de 3-6 años de edad, y encontraron que, comparados con los que dormían 9-10 horas, los que dormían menos de 8 horas presentaban una mayor probabilidad de desarrollar hiperglucemia (OR= 1,65; IC del 95%: 1,12-2,45)⁶⁵. Similares resultados obtienen Spruyt et al., en 308 niños de 4-10 años de edad, en los que encontraron una relación positiva entre las horas de sueño y la sensibilidad a la insulina⁶⁶.

Conclusiones

La obesidad y el síndrome metabólico son las «epidemias» actuales de nuestra población infantil. Desde hace años, tanto los estudios experimentales como los epidemiológicos demuestran que la privación crónica de sueño se relaciona con estos problemas. Entre los factores que pueden prevenir la obesidad y el síndrome metabólico (además de la actividad física y los buenos hábitos alimentarios), se ha observado que dormir más horas se asocia a un menor riesgo de obesidad. El problema es que aún no se ha demostrado en ningún estudio de intervención que aumentando las horas de sueño se disminuya el riesgo de obesidad⁶⁷.

Algunos autores apuntan la importancia de un sueño adecuado como posible modificador del desarrollo de obesidad. Touchette et al. realizaron un seguimiento a 1.138 niños canadienses de 2,5 años hasta los 6 años de edad, y encontraron que los que dormían a los 2 y a los 6 años menos de 10 horas, comparados con los que dormían más de 11 horas, presentaban un mayor riesgo de desarrollar sobrepeso/obesidad (OR= 4,2; IC del 95%: 1,6-11,1); sin embargo, los que a los 2 años dormían poco pero a los 6 dormían «bien» (>11 h/día) no presentaban un mayor riesgo de desarrollar obesidad⁶⁸.

Actualmente se están llevando a cabo varios estudios de intervención, entre los que destaca el que se está realizando en 450 adultos de 18-50 años de edad, obesos y con privación de sueño (<6 h/día), a los que se les induce a dormir 7,5 h/día para observar un posible efecto en su peso corporal. Son necesarios más estudios de intervención en niños para poder demostrar la causalidad sueño-obesidad.

De todos modos, aunque actualmente aún no se pueda inferir una causalidad del sueño como un factor modificador de la obesidad, se ha demostrado desde hace años que el sueño es necesario para un adecuado funcionamiento cerebral y de otros sistemas corporales. Así, la privación de sueño se ha relacionado con alteraciones inmunológicas, conductuales y hormonales, con el síndrome metabólico e incluso con el aumento de la mortalidad⁶⁹. Es necesario promover un sueño adecuado entre la población infantil, ya no sólo por los numerosos efectos beneficiosos conocidos que conlleva, sino también por su posible efecto preventivo de la obesidad y el síndrome metabólico.

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. Obesity halting the epidemic by making health easier: at a glance 2010 [consultado el 24 de febrero de 2011]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/aag/obesity.htm>
2. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad de España. Estudio de prevalencia de obesidad infantil «Aladino». Madrid: MSC, 2011.
3. Pin G, Cubel M, Martin G, Lluch A, Morell M. Habits and problems with sleep from 6 to 14 years in the Valencian community. View own children. An Pediatr (Barc). 2011; 74: 103-115.

4. Pin G, Lluch A. El sueño en el obeso. Importancia del cribado clínico. *Acta Pediátrica Esp.* 2007; 65(2): 74-78.
5. Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Muñoz F, Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1992; 16(10): 721-729.
6. Hart CN, Jelalian E. Shortened sleep duration is associated with pediatric overweight. *Behav Sleep Med.* 2008; 6(4): 251-267.
7. Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. *Sleep Med Rev.* 2011.
8. AlDabal L, Bahmmanm AS. Metabolic, endocrine, and immune consequences of sleep deprivation. *Open Resp Med J.* 2011; 5: 31-43.
9. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep.* 2008; 31(5): 619-626.
10. Chen X, Beydoun M, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity.* 2008; 16(2): 265-274.
11. Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Med Rev.* 2008; 12(4): 289-298.
12. Nielsen LS, Danielsen KV, Sorensen A. Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obes Rev.* 2011; 12(2): 78-92.
13. Nixon GM, Thompson JM, Han DY, Becroft DM, Clark PM, Robinson E, et al. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. *Sleep.* 2008; 31(1): 71-78.
14. Tikotzky L, De Marcas G, Har-Toov J, Dollberg S, Bar-Haim Y, Sadeh A. Sleep and physical growth in infants during the first 6 months. *J Sleep Res.* 2010; 19: 103-110.
15. Wing YK, Xin Li S, Li AM, Zhang J, Kong AP. The effect of weekend and holiday sleep compensation on childhood overweight and obesity. *Pediatrics.* 2009; 124(5): 994-1000.
16. Garaulet M, Ortega FB, Ruiz JR, Rey-López JP, Béghin L, Manios Y, et al. Short sleep duration is associated with increased obesity markers in European adolescents: effect of physical activity and dietary habits. The HELENA study. *Int J Obes (Lond).* 2011.
17. Sekine M, Yamagami T, Handa K. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health Dev.* 2002; 28(2): 163-170.
18. Von Kries R, Toschke AM, Wurmser H. Reduced risk for overweight and obesity in 5-and 6-y-old children by duration of sleep-a cross sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26(5): 710-716.
19. Eisenmann JC, Ekkekakis P, Holmes M. Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatr.* 2006; 95(8): 956-963.
20. Knutson KL. Sex differences in the association between sleep and body mass index in adolescents. *J Pediatr.* 2005; 147(6): 830-834.
21. Wells JC, Hallal PC, Reichert FF. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. *Int J Obes (Lond).* 2008; 32(7): 1.042-1.049.
22. Padez C, Mourao I, Moreira P. Long sleep duration and childhood overweight/obesity and body fat. *Am J Hum Biol.* 2009; 21(3): 371-376.
23. Bawazeer NM, Al-Daghri NM, Valsamakis G, Al-Rubeaan KA, Sabico SL, Huang TT. Sleep duration and quality associated with obesity among Arab children. *Obesity (Silver Spring).* 2009; 17(12): 2.251-2.253.
24. Jiang F, Zhu S, Yan C. Sleep and obesity in preschool children. *J Pediatr.* 2009; 154(6): 814-818.
25. Ozturk A, Mazicioglu M, Poyrazoglu S. The relationship between sleep duration and obesity in Turkish children and adolescents. *Acta Paediatr.* 2009; 98(4): 699-702.
26. Sun Y, Sekine M, Kagamimori S. Lifestyle and overweight among Japanese adolescents: the Toyama Birth Cohort Study. *J Epidemiol.* 2009; 19(6): 303-310.
27. Shi Z, Taylor AW, Gill TK, et al. Short sleep duration and obesity among Australian children. *BMC Public Health.* 2010; 10: 609.
28. Anderson SE, Whitaker RC. Household routines and obesity in US preschool-aged-children. *Pediatrics.* 2010; 125(3): 420-428.
29. Hassan F, Davis MM, Chervin RD. No independent association between insufficient sleep and childhood obesity in the National Survey of Children's Health. *J Clin Sleep Med.* 2011; 7(2): 153-157.
30. Snell EK, Adam EK, Duncan GJ. Sleep and the body mass index and overweight status of children and adolescents. *Child Dev.* 2007; 78(1): 309-323.
31. Bell JF, Zimmerman F. Shortened nighttime sleep duration in early life and subsequent childhood obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010; 164(9): 840-845.
32. Al Mamun A, Lawlor DA, Cramb S, O'Callaghan M, Williams G, Najman J. Do childhood sleeping problems predict obesity in young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol.* 2007; 166(12): 1.368-1.373.
33. Landhuis CE, Poulton R, Welch D, Hancox RJ. Childhood sleep time and long-term risk for obesity: a 32-year prospective birth cohort study. *Pediatrics.* 2008; 122(5): 955-960.
34. Carter PJ, Taylor BJ, Williams, Taylor RW. Longitudinal analysis of sleep in relation to BMI and body fat in children: the FLAME study. *BMJ.* 2011; 342.
35. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ.* 2005; 330(7.504): 1.357.
36. Lumeng JC, Somashekar D, Appugliese D. Shorter sleep duration is associated with increased risk for being overweight at ages 9 to 12 years. *Pediatrics.* 2007; 120(5): 1.020-1.029.
37. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep.* 2008; 31(11): 1.507-1.514.
38. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Kleinman K, Oken E, Rich-Edwards JW, Taveras EM. Developmental origins of childhood overweight: potential public health impact. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16(7): 1.651-1.656.
39. Hiscock H, Scalzo K, Canterford L, Wake M. Sleep duration and body mass index in 0-7-year olds. *Arch Dis Child.* 2011; 96(8): 735-739.
40. Seegers V, Petit D, Falissard B. Short sleep duration and body mass index: a prospective longitudinal study in preadolescence. *Am J Epidemiol.* 2011; 173(6): 621-629.
41. Liu X, Forbes EE, Ryan ND. Rapid eye movement sleep in relation to overweight in children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry.* 2008; 65(8): 924-932.
42. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child.* 2006; 91(11): 881-884.
43. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet.* 1999; 354: 1.435-1.439.
44. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol.* 2008; 159 Suppl 1: 59-66.

45. Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(11): 5.762-5.771.
46. Levin F, Edholm T, Schmidt PT, Grybäck P, Jacobsson H, Degerblad M, et al. Ghrelin stimulates gastric emptying and hunger in normal-weight humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(9): 3.296-3.302.
47. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin and increase body mass index. *PLoS Med.* 2004; 1(3): 62.
48. Tauman R, Levine A, Avni H, Nehama H, Greenfeld M, Sivan Y. Coexistence of sleep and feeding disturbances in young children. *Pediatrics.* 2011; 127(3): 615-621.
49. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels and increased hunger and appetite. *Ann Int Med.* 2004; 141: 846-850.
50. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89(1): 126-133.
51. Westerlund L, Ray C, Roos E. Associations between sleeping habits and food consumption patterns among 10-11-year-old children in Finland. *Br J Nutr.* 2009; 102(10): 1.531-1.537.
52. Reiter JR, Tan S, Korkmaz A. Obesity and metabolic syndrome: Association with chronodisruption, sleep deprivation, and melatonin suppression. *Ann Med.* 2011.
53. Kozirog M, Poliwczak AR, Duchnowicz P, Koter-Michalak M, Sikora J, Broncel M. Melatonin treatment improves blood pressure, lipid profile, and parameters of oxidative stress in patients with metabolic syndrome. *J Pineal Res.* 2011; 50: 261-266.
54. Rechtschaffen A, Bergmann BM. Sleep deprivation in the rat by the disk-overwater method. *Behav Brain Res.* 1995; 69: 55-63.
55. Tochikubo O, Ikeda A, Miyajima, Ishii M. Effects of insufficient sleep on blood pressure monitored by a new multibiomedical recorder. *Hypertension.* 1996; 27(6): 1.318-1.324.
56. Javaheri S, Storer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation.* 2008; 118(10): 1.034-1.040.
57. Gangwisch JE, Malaspina D, Babiss LA, Opler MG, Posner K, Shen S, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypercholesterolemia: analyses of the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Sleep.* 2010; 33(7): 956-961.
58. Kong AP, Wing YK, Choi KC, Li AM, Ko GT, Ma RC, et al. Associations of sleep duration with obesity and serum lipid profile in children and adolescents. *Sleep Medicine.* 2011; 12(7): 659-665.
59. Buxton OM, Pavlova M, Reid EW, Wang W, Simonson DC, Adler GK. Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes.* 2010; 59(9): 2.126-2.133.
60. Vgontzas AN, Liao D, Bixler EO, Chrousos GP, Vela-Bueno A. Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep.* 2009; 32(4): 491-497.
61. Tuomilehto H, Peltonen M, Partinen M, Seppä J, Saaristo T, Korpi-Hyövälti E, et al. Sleep duration is associated with an increased risk for the prevalence of type 2 diabetes in middle-aged women: the FIN-D2D survey. *Sleep Med.* 2008; 9(3): 221-227.
62. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large US sample. *Sleep.* 2007; 30(12): 1.667-1.673.
63. Flint J, Kothare SV, Zihlif M, Suárez E, Adams R, Legido A, et al. Association between inadequate sleep and insulin resistance in obese children. *J Pediatr.* 2007; 150(4): 364-369.
64. Javaheri S, Storer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Association of short and long sleep durations with insulin sensitivity in adolescents. *J Pediatr.* 2011; 158(4): 617-623.
65. Tian Z, Ye T, Zhang X, Liu E, Wang W, Wang P, et al. Sleep duration and hyperglycemia among obese and non-obese children aged 3 to 6 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010; 164: 46-52.
66. Spruyt K, Molfese DL, Gozal D. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in school-aged children. *Pediatrics.* 2011; 127(2): 345-352.
67. Wake M, Price A, Clifford S, Ukoumunne OC, Hiscock H. Does an intervention that improves infant sleep also improve overweight at age 6? Follow-up of a randomised trial. *Arch Dis Child.* 2011; 96: 526-532.
68. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep.* 2008; 31(11): 1.507-1.514.
69. Ayas NT, White DP, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, Malhotra A, et al. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Arch Intern Med.* 2003; 163(2): 205-209.