

Relación entre el déficit de sueño nocturno, el exceso de peso y las alteraciones metabólicas en adolescentes

Relationship among nocturnal sleep deficit, excess weight and metabolic alterations in adolescents

Dra. Nelina Ruiz^{a,b}, Dra. Airam Rangel^b, Dra. Carla Rodríguez^b,
Dra. Lisette Rodríguez^b y Dra. Valeria Rodríguez^b

RESUMEN

Introducción. El sueño modula la función neuroendócrina y el metabolismo, por lo que los cambios en su duración podrían favorecer el desarrollo de obesidad durante la adolescencia.

Objetivo. Evaluar la posible asociación entre la duración del sueño nocturno y la presencia de exceso de peso y las alteraciones metabólicas en un grupo de adolescentes.

Población y métodos. Estudio analítico transversal, realizado en una escuela de Valencia, Venezuela, durante el período escolar 2012-2013. Participaron adolescentes de 12 a 17 años. Se realizó una encuesta sobre duración del sueño nocturno, se registraron peso, talla y circunferencia de cintura y se midió glucemia, perfil lipídico e insulinemia. Se calculó el índice de masa corporal y el modelo de evaluación homeostático de resistencia a la insulina (índice HOMA-IR).

Resultados. Se incluyeron 90 adolescentes. En comparación con el grupo normopeso, los adolescentes con exceso de peso presentaron menor promedio de horas de sueño de domingo a jueves ($p < 0,05$) y mayor frecuencia de déficit de sueño y deuda de sueño ($p < 0,05$). La presencia de HDL colesterol bajo y de insulinorresistencia se asoció significativamente a deuda de sueño ($p < 0,05$). En los adolescentes con deuda de sueño, el riesgo de presentar exceso de peso fue 2,70 veces mayor (IC 95% = 1,09-6,72; $p = 0,032$), independientemente de la edad, sexo, maduración sexual, déficit de sueño entre domingo y jueves y antecedentes familiares en primer grado de enfermedad cardiovascular y diabetes.

Conclusiones. El déficit de sueño nocturno y la deuda de sueño se asociaron significativamente a exceso de peso y alteraciones metabólicas relacionadas con riesgo cardiometabólico elevado.

Palabras clave: adolescencia, sueño, obesidad pediátrica, resistencia a la insulina.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.511>

INTRODUCCIÓN

El adolescente adquiere mayor autonomía e independencia en su conducta alimentaria y hábitos de

sueño, por ello puede ser vulnerable a la malnutrición por exceso y trastornos del sueño. El Instituto Nacional de Nutrición venezolano informó que el sobrepeso en jóvenes (13-17 años) se situó en 12,03%, mientras que la obesidad afectó a 9,33% para el período 2008-2010.¹ Además, la insuficiencia de sueño nocturno (< 8 h/día) también es prevalente en los adolescentes.^{2,3}

El sueño es un proceso restaurativo modulador de la función neuroendócrina y del metabolismo.⁴ De allí que la disminución de la duración del sueño puede conducir a la desregulación metabólica y hormonal, que favorece la ingesta de alimentos,⁵ la obesidad y el riesgo cardiometabólico. Una revisión sistemática y metaanálisis de estudios en adolescentes indicó una asociación inversa entre duración de sueño y obesidad, aunque algunos trabajos no han evidenciado tal hallazgo entre las mujeres jóvenes.⁶

La expresión “deuda de sueño” se emplea ampliamente para describir los efectos asociados a la pérdida de sueño independientemente de su causa y se define como las horas acumuladas de pérdida de sueño con respecto a la necesidad diaria de sueño.⁷ Con los cambios madurativos normales, los adolescentes tienden a retrasar la hora de acostarse, lo cual se conjuga con horarios cada vez más tempranos de inicio de actividades académicas y demandas sociales, y se configura un patrón de privación de sueño, que generalmente suelen compensar los fines de semana.⁸

- a. Instituto de Investigaciones en Nutrición (INVENUT).
 - b. Departamento de Morfopsiopatología de la Escuela de Bioanálisis.
- Facultad de Ciencias de la Salud,
Universidad de Carabobo, Venezuela.

Correspondencia:
Dra. Nelina Ruiz:
nelinaruiz@yahoo.com

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 4-3-2014
Aceptado: 25-6-2014

Si bien estudios norteamericanos y europeos han evidenciado una relación entre sueño y obesidad en adolescentes,^{9,10} en Venezuela, no se dispone de datos. Considerando que las condiciones socioculturales y ambientales influyentes sobre los hábitos de los adolescentes pueden diferir entre países, nos propusimos evaluar la duración y deuda de sueño nocturno y su posible asociación con la presencia de obesidad y alteraciones metabólicas en una muestra de adolescentes de la ciudad de Valencia, Venezuela.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se trató de un estudio de campo, analítico-correlacional, transversal no experimental, con muestreo intencional no probabilístico. El protocolo de estudio fue aprobado por la Comisión de Ética de la Universidad de Carabobo.

La población estudiada estuvo constituida por los adolescentes (12-17 años) inscritos en una unidad educativa privada ubicada en el Municipio Valencia, Estado Carabobo, Venezuela, durante el período escolar 2012-2013. La meta de los investigadores fue evaluar toda la población anteriormente descrita; sin embargo, se calculó el tamaño muestral necesario para cumplir el objetivo del estudio, considerando la prevalencia de obesidad en jóvenes venezolanos (9%),¹ nivel de seguridad del 95% y precisión del 5%. El tamaño muestral resultante fue 89 adolescentes.

La población elegible fue invitada a participar mediante una comunicación escrita, en la cual se explicaban los objetivos y el protocolo de la investigación. En conjunto, se solicitó la firma del consentimiento/asentimiento informado por parte de adolescentes y padres y/o representantes. Los criterios de inclusión fueron presentar el consentimiento/asentimiento firmado y concurrir a la evaluación prevista; los criterios de exclusión fueron los siguientes: índice de masa corporal (IMC) por debajo de -2 del puntaje Z de la referencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS) 2007,¹¹ antecedente personal de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial (HTA) no controlada, diagnóstico de cáncer, diabetes mellitus (DM), insuficiencia renal o hepática, enfermedades neurológicas, autoinmunes o inflamatorias crónicas (artritis reumatoide o espondilitis anquilosante), enfermedad tiroidea o suprarrenal, cirugía o trauma mayor reciente, tratamiento con insulina, corticoides o psicotrópicos, régimen de pérdida de peso y actividad laboral que incluyera turnos rotativos de trabajo diurno y/o nocturno.

Mediante encuesta a adolescentes y padres, se obtuvieron datos personales, antecedentes médicos personales y familiares en primer grado de consanguinidad de HTA, DM, enfermedad cardíaca isquémica (ECI), accidente cerebrovascular (ACV). En forma retrospectiva, por recuerdo, los adolescentes indicaron la hora de acostarse a dormir a la noche y la de despertarse cada uno de los días de la semana. Esta información permitió conocer la duración del sueño durante la semana y el fin de semana; este estudio consideró los viernes y sábados como correspondientes a fin de semana. Se calcularon los siguientes indicadores: S_{D-J} , promedio de horas de sueño en día de semana (de domingo a jueves); S_{V-S} , promedio de horas de sueño en fin de semana (viernes y sábado); S_S , horas de sueño ponderadas en toda la semana, calculadas así: $[(\text{número promedio de horas de sueño durante la semana} \times 5) + (\text{número promedio de horas de sueño durante fin de semana} \times 2)]/7$. Se definió déficit y exceso de sueño, respectivamente, cuando los indicadores calculados se encontraron por debajo o por encima de los percentiles 10 y 90 de la duración del sueño nocturno reportados previamente según edad.¹²

No existe uniformidad en la literatura en el modo de calcular la deuda de sueño. Al igual que Leger y cols.,¹³ se supuso que los individuos compensaban el sueño perdido en la semana durmiendo más durante los fines de semana, por lo que se calculó la diferencia de horas de sueño entre ambos períodos ($S_{V-S} - S_{D-J}$). Cuando esta diferencia fue ≥ 2 h, se estableció que existió deuda de sueño (DS).

Se determinó el peso y la talla con una balanza mecánica (Health o Meter) previamente calibrada (precisión= 0,1 g y 0,1 cm, respectivamente), colocando al adolescente de pie, con la cabeza en plano de Frankfort y con los hombros relajados para evitar lordosis.¹⁴ El adolescente se mantuvo descalzo, con el uniforme escolar, sin medias, accesorios y/o prendas de joyería/bisutería. Se calcularon el IMC (kg/m^2) y puntajes Z (*Z-score*) para IMC aplicando el software *Anthro Plus* versión 1.02 basado en la referencia de la OMS 2007 y los puntos de corte para IMC recomendados por dicho organismo.¹¹

Manteniendo al sujeto en bipedestación, se midió la circunferencia de cintura (CC) con cinta métrica a la altura del punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca, al final de la espiración no forzada. Para determinar la presencia de obesidad abdominal, se empleó la

referencia pediátrica venezolana para CC.¹⁵ El estado de maduración sexual se estableció por autoevaluación del desarrollo puberal al mostrar fotografías estandarizadas de los estadios de Tanner.^{16,17}

Previo ayuno de 12-14 horas y cena ligera, se extrajeron 10 mL de sangre venosa. Se determinó en suero glucosa, colesterol total (CT), colesterol unido a HDL (HDLc) y triglicéridos (TGL) mediante métodos enzimáticos-colorimétricos. Se estableció el colesterol unido a LDL (LDLc) a través de la fórmula de Friedewald. Se calcularon los índices de riesgo cardiovascular CT/HDLc, LDLc/HDLc, TGL/HDLc y colesterol no HDLc (CT-HDLc). A partir de la glicemia e insulina sérica determinada mediante ELISA, se obtuvo el índice HOMA-IR (*homeostasis model assessment insulin resistance*; modelo de evaluación homeostático de resistencia a la insulina).¹⁸

Se estableció DM cuando la glicemia fue ≥ 126 mg/dL.¹⁹ Alteraciones del CT, LDLc, HDLc, TGL y colesterol no HDL se definieron según los puntos de corte sugeridos por el Instituto del Corazón, Pulmón y Sangre (National Heart, Lung and Blood Institute; NHLBI, por sus siglas en inglés) para adolescentes,²⁰ mientras que, para los índices CT/HDLc y LDLc/HDLc, se aplicaron los recomendados para adultos.²¹ Se consideró elevado cuando el índice TGL/HDLc fue $\geq 2,0$.²² De acuerdo con el sexo y estadio de maduración puberal, la insulinemia e índice HOMA-IR se definieron como elevados cuando fueron \geq al percentil 90 informado por Barja y cols.²³

Se calcularon estadísticos descriptivos de tendencia central y frecuencias absolutas y relativas. Se empleó el test de Kolmogorov-Smirnov para conocer si las variables siguieron la distribución normal. La prueba t-student no pareada o la U de Mann-Whitney, según el caso, permitieron comparar los indicadores del sueño evaluados según edad y estado nutricional antropométrico. Se aplicó la prueba de chi-cuadrado y test exacto de Fischer para evaluar la posible asociación de las perturbaciones de la duración del sueño con el exceso de peso y las alteraciones metabólicas estudiadas. El análisis de regresión logística permitió conocer si la presencia de exceso de peso o de obesidad abdominal, codificadas como presente = 1 y ausente = 0, fueron predichas por la presencia de DS, independientemente de la edad, sexo, maduración sexual, presencia de déficit de sueño entre domingo y jueves y de los antecedentes familiares en primer grado de HTA, ECI, ACV

y DM. Se utilizó el método de selección por pasos hacia delante para la introducción/remoción de las variables en el modelo de regresión logística. Se consideró como nivel de significancia $p < 0,05$. Los análisis se realizaron con el programa PASW Statistics versión 18.0 para Windows.

RESULTADOS

Ciento siete adolescentes presentaron consentimiento/asentimiento firmado y asistieron a la evaluación prevista. La muestra quedó constituida por 90 adolescentes luego de aplicar los criterios de inclusión/exclusión (*Figura 1*). La edad promedio del grupo fue $14,8 \pm 1,4$ años; el 58,9% (n= 53) se ubicó entre 15 y 17 años y el 41,1% (n= 37), entre 12 y 14 años. Predominó el sexo femenino (72,2%, n= 65). La frecuencia relativa de antecedentes familiares en primer grado de HTA, ECI, ACV y DM fue de 30%, 5,6%, 1,1% y 5,6%, respectivamente. La *Tabla 1* presenta los indicadores antropométricos y metabólicos evaluados según sexo, con las diferencias antropométricas esperadas.

Se observó que S_{v-s} , S_s y la diferencia de horas de sueño entre fin de semana y semana ($S_{v-s} - S_{d-j}$) fueron significativamente mayores en los niños de 12 a 14 años en relación con los de 15 a 17 años (*Tabla 2*). No existieron diferencias significativas según sexo para los indicadores de sueño analizados.

La *Tabla 3* presenta la frecuencia de alteraciones de la duración del sueño en la muestra total y según edad, y destaca que 42,2% mostró déficit de S_{D-j} ; 53,3%, DS; y 61,1% durmió en exceso los viernes y sábados. Los casos de déficit de S_{D-j} (OR= 0,295, IC 95%= 0,122-0,711; $p= 0,005$), así como de DS (OR= 0,368, IC 95%= 0,153-0,884; $p= 0,020$), fueron significativamente más frecuentes entre los adolescentes de 12 a 14 años respecto de los que tuvieron entre 15 y 17 años. La frecuencia de alteraciones de la duración del sueño, que incluyó el exceso de sueño, no se asoció al sexo (datos no mostrados).

De acuerdo con el IMC, 21,1% (n= 19) presentó sobrepeso y 14,4% (n= 13), obesidad; 42,2% (n= 38) mostró obesidad abdominal según CC. En vista del bajo número de casos en la categoría de obesidad, se comparó la duración y deuda de sueño según IMC y se reagruparon los individuos estudiados en dos categorías: normopeso y exceso de peso; esta última incluyó sobrepeso y obesidad (*Tabla 4*). Se evidenció que S_{D-j} fue significativamente menor en los adolescentes con exceso de peso en comparación con los

FIGURA 1. Flujograma de la selección de la muestra estudiada

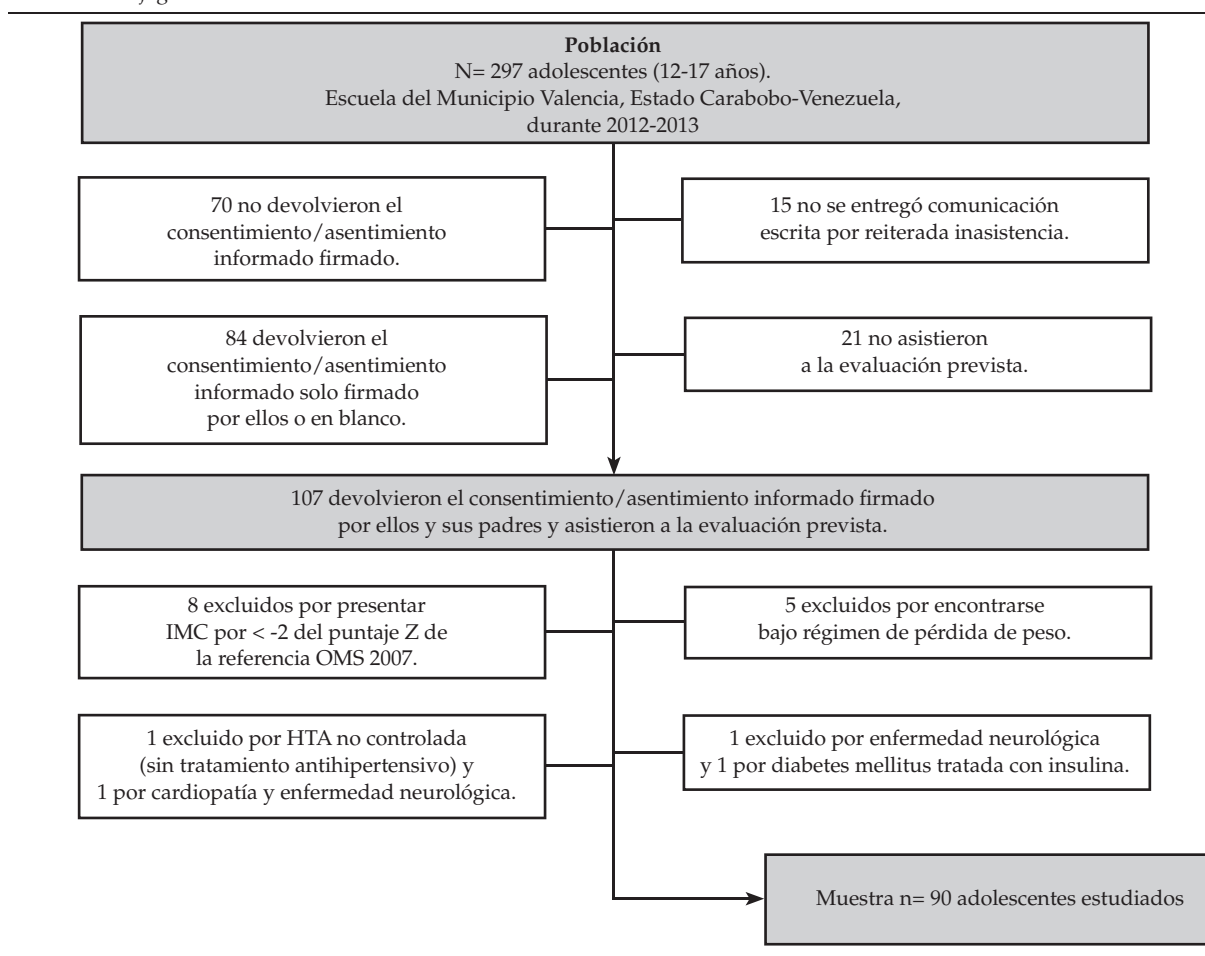


TABLA 1. Indicadores antropométricos y metabólicos evaluados en la muestra total y según sexo

Variables	Grupo total (n= 90)	Masculino (n= 25; 27,8%)	Femenino (n= 65; 72,2%)	p
Peso (kg)	58,2 ± 14,3	63,9 ± 13,7	56,0 ± 14,1	0,008
Talla (m ²)	1,60 ± 0,08	1,67 ± 0,09	1,57 ± 0,07	0,000
IMC (kg/m ²)	22,7 ± 4,5	22,8 ± 4,1	22,6 ± 4,7	0,893
Puntaje Z del IMC	0,62 ± 1,16	0,82 ± 1,07	0,55 ± 1,20	0,336
CA (cm)	73,1 ± 11,5	76,1 ± 10,8	72,0 ± 11,7	0,043
Glicemia (mg/dL)	85,3 ± 5,6	87,2 ± 5,5	84,6 ± 5,9	0,052
TGL (mg/dL)	68,3 ± 35,6	60,4 ± 34,0	71,3 ± 35,9	0,193
CT (mg/dL)	141,7 ± 29,3	137,6 ± 31,1	143,3 ± 28,6	0,404
HDLc (mg/dL)	33,3 ± 6,3	32,6 ± 5,4	33,5 ± 6,6	0,567
LDLc (mg/dL)	94,7 ± 25,2	92,8 ± 25,7	95,5 ± 25,2	0,647
Índice CT/HDLc	4,34 ± 0,98	4,24 ± 0,85	4,39 ± 1,03	0,527
Índice LDLc/HDLc	2,91 ± 0,86	2,86 ± 0,80	2,93 ± 0,90	0,716
Índice TGL/HDLc	2,16 ± 1,32	1,89 ± 1,06	2,26 ± 1,40	0,238
CT no HDLc (mg/dL)	108,4 ± 27,5	104,8 ± 28,6	109,8 ± 27,2	0,450
Insulina (mUI/ml)	12,5 ± 5,6	11,2 ± 5,6	12,9 ± 5,5	0,226
Índice HOMA-IR	2,63 ± 1,19	2,40 ± 1,23	2,71 ± 1,18	0,318

Resultados expresados como media aritmética ± desviación estándar. Prueba t-student o U de Mann-Whitney según el caso. IMC: índice de masa corporal; CA: circunferencia abdominal; TGL: triglicéridos; CT: colesterol total; HDLc: colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad; LDLc: colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad.

normopeso; similarmente, S_s tendió a ser menor ($p=0,053$). Cuando se realizó el mismo análisis agrupando de acuerdo con CC, se encontró que la diferencia de horas de sueño entre fin de semana y semana ($S_{V-S} - S_{D-J}$) fue significativamente superior en jóvenes con obesidad abdominal en relación con aquellos con CC dentro de lo normal ($2,49 \pm 1,72$ vs. $1,73 \pm 1,77$ horas; $p=0,046$); el resto de los indicadores de sueño no variaron según CC (datos no mostrados).

Las frecuencias de déficit de S_{D-J} (OR= 2,443, IC 95%= 1,009-5,911; $p=0,038$), déficit de S_s (OR= 3,284, IC 95%= 1,232-8,757; $p=0,016$) y

DS (OR= 2,708, IC 95%= 1,091-6,721; $p=0,025$) entre los adolescentes con exceso de peso fueron significativamente mayores en comparación con las encontradas en aquellos que mostraron IMC normal (Tabla 5). La presencia de obesidad abdominal también se asoció significativamente a DS (OR= 3,632, IC 95%= 1,488-8,863; $p=0,004$). Ni el exceso de peso ni la obesidad abdominal se asociaron significativamente a excesiva duración del sueño.

El déficit de S_{D-J} se asoció a insulinoresistencia (OR= 3,348, IC 95%= 1,095-10,231; $p=0,027$) e hiperinsulinemia (OR= 5,4, IC 95%= 1,338-21,791;

TABLA 2. Indicadores de sueño nocturno en la muestra total y según edad

Indicadores de sueño	Muestra total (n= 90)	Grupo etario		p
		12-14 años (n= 37)	15-17 años (n= 53)	
Sueño de domingo-jueves (S_{D-J} , horas)	7,78 \pm 1,11	7,99 \pm 1,11	7,63 \pm 1,10	0,138
Sueño de viernes-sábado (S_{V-S} , horas)	9,86 \pm 1,95	10,59 \pm 1,76	9,36 \pm 1,94	0,003
Sueño ponderado en la semana (S_s , horas)	8,37 \pm 1,10	8,73 \pm 1,04	8,13 \pm 1,08	0,009
Diferencia de horas de sueño entre fin de semana y semana ($S_{V-S} - S_{D-J}$, horas)	2,08 \pm 1,94	2,60 \pm 1,82	1,72 \pm 1,95	0,034

Resultados expresados como media aritmética \pm desviación estándar. Prueba t-student no pareada.

TABLA 3. Alteraciones de la duración del sueño nocturno en la muestra total y según grupo etario

Alteraciones de la duración del sueño nocturno	Muestra total n (%)	Grupo etario		Estadístico exacto de Fischer	p
		12-14 años n (%)*	15-17 años n (%)*		
Déficit de sueño D-J	38 (42,2)	22 (59,5)	16 (30,2)	0,009	0,005
Déficit de sueño V-S	10 (11,1)	4 (10,8)	6 (11,3)	1,000	0,610
Déficit de sueño por semana	23 (25,6)	13 (35,1)	10 (18,9)	0,092	0,068
Deuda de sueño	48 (53,3)	25 (67,6)	23 (43,4)	0,032	0,020
Exceso de sueño D-J	6 (6,7)	1 (2,7)	5 (9,4)	0,394	0,207
Exceso de sueño V-S	55 (61,1)	25 (67,6)	30 (56,6)	0,380	0,204
Exceso de sueño por semana	16 (17,8)	4 (10,8)	12 (22,6)	0,173	0,121

n total= 90; n grupo 12-14 años= 37; n grupo 15-17 años= 53.

* Porcentajes calculados sobre la base del número total de individuos en cada grupo etario.

D-J: de domingo a jueves; V-S: viernes y sábado.

TABLA 4. Indicadores de sueño nocturno según categorías de índice de masa corporal

Indicadores de sueño	Normopeso (n= 58)	Exceso de peso (n= 32)	p
Sueño de domingo-jueves (S_{D-J} , horas)	7,98 \pm 1,04	7,42 \pm 1,15	0,021
Sueño de viernes-sábado (S_{V-S} , horas)	9,95 \pm 1,95	9,72 \pm 1,99	0,596
Sueño ponderado en la semana (S_s , horas)	8,54 \pm 1,04	8,08 \pm 1,14	0,053
Diferencia de horas de sueño entre fin de semana y semana ($S_{V-S} - S_{D-J}$, horas)	1,96 \pm 1,94	2,30 \pm 1,95	0,440

Resultados expresados como media aritmética \pm desviación estándar. Prueba t-student no pareada.

$p=0,013$), y se encontró que los seis adolescentes que sufrieron de hiperinsulinismo y los cuatro que mostraron insulinoresistencia presentaron déficit de S_{D-J} . Adicionalmente, el número de casos con niveles bajos de HDLc (OR= 3,903, IC 95%= 1,137-13,397; $p=0,023$) y de insulinoresistencia (OR= 3,854, IC 95%= 1,002-15,232; $p=0,041$) fue significativamente mayor entre los adolescentes que mostraron DS. Ninguna de las alteraciones metabólicas estudiadas se asoció a excesiva duración de sueño ($p \geq 0,05$).

El riesgo de presentar exceso de peso en los adolescentes con DS fue 2,70 veces mayor (IC 95%= 1,09-6,72; $p=0,032$) respecto de aquellos que no presentaron DS. Similarmente, el riesgo de presentar obesidad abdominal fue 3,92 veces mayor (IC 95%= 1,54-10,03; $p=0,004$) en los adolescentes con DS, en comparación con aquellos que no mostraron DS, independientemente de la edad, sexo, maduración sexual, presencia de déficit de S_{D-J} y antecedentes familiares en primer grado de ECI, ACV y DM, aunque no de los antecedentes familiares de HTA (IC 95%= 1,40-10,02; $p=0,011$).

DISCUSIÓN

En este estudio, las horas de S_s en la muestra total fueron 8,37 h/día, similar a lo observado en adolescentes españoles (8,35 h/día)²⁴ y en adolescentes provenientes de diez ciudades europeas (8 h/día).⁹ No obstante, al discriminarse por días de la semana, se encontró que el promedio de horas de S_{D-J} fue de 7,78 h/día, mientras que S_{V-S} fue de 9,86 h/día, datos que son inferiores a lo informado en una muestra de adolescentes franceses (8,43 y 10,01 h/día, respectivamente).¹³ Además, aunque es difícil

hacer comparaciones puesto que entre los autores no existen definiciones uniformes para déficit y deuda de sueño, esta investigación reveló frecuencias de déficit de S_{D-J} y DS superiores con respecto a lo reportado por otros trabajos en adolescentes europeos.^{9,13}

La diferencia de horas de sueño entre fin de semana y semana ($S_{V-S} - S_{D-J}$) fue significativamente mayor entre los adolescentes de 12-14 años en comparación con el grupo de 15-17 años. Asimismo, los casos de déficit de S_{D-J} y DS fueron significativamente más frecuentes entre los adolescentes de menor edad (12-14 años), a pesar de que dicho grupo mostró mayor promedio de horas de S_{V-S} , probablemente intentando compensar durante el fin de semana la pérdida de horas de sueño durante la semana; sin embargo, en muchos casos, tal compensación no fue suficiente. Estas observaciones discrepan de lo informado por otros autores, quienes han descrito disminución de la duración del sueño en adolescentes saudíes al elevarse la edad sin diferencias significativas por sexo² y mayor DS en adolescentes franceses de 15 años en comparación con los de 11 años.¹³ Las diferencias relacionadas con los contextos socioculturales y socioeconómicos podrían explicar tal discrepancia. Adicionalmente, es posible plantear que, probablemente durante las etapas tempranas de la adolescencia, exista mayor propensión a practicar actividades de ocio relacionadas con la tecnología y se inviertan las noches en video juegos y redes sociales. También es probable que, en la actualidad, los padres presten menos atención al número de horas nocturnas que los más pequeños dedican a dichas actividades. Por su parte, los grupos de mayor edad y autonomía,

TABLA 5. Alteraciones de la duración del sueño nocturno según categorías de índice de masa corporal

Alteraciones de la duración del sueño nocturno	Normopeso n (%)	Exceso de peso n (%)	Estadístico exacto de Fischer	p
Déficit de sueño D-J	20 (34,5)	18 (56,3)	0,074	0,038
Déficit de sueño V-S	5 (8,6)	5 (15,6)	0,319	0,250
Déficit de sueño por semana	10 (17,2)	13 (40,2)	0,222	0,016
Deuda de sueño	26 (44,8)	22 (68,8)	0,046	0,025
Exceso de sueño D-J	6 (10,3)	0 (0)	0,085	0,065
Exceso de sueño V-S	38 (65,5)	17 (53,1)	0,267	0,176
Exceso de sueño por semana	11 (19,0)	5 (15,6)	0,780	0,464

n total= 90; n grupo normopeso= 58; n grupo exceso de peso= 32.

Porcentajes calculados sobre la base del número total de individuos en cada categoría de índice de masa corporal.

D-J: de domingo a jueves; V-S: viernes y sábado.

por lo general, invierten su tiempo de ocio en la interacción con el sexo opuesto a través de salidas nocturnas, en especial los viernes y sábados de cada semana. Esto último probablemente se reflejó al evidenciarse un promedio de horas de S_{V-S} más bajo en los jóvenes de 15-17 años.

En el presente trabajo, el déficit pero no el exceso de sueño fue asociado significativamente con exceso de peso, lo que confirmó los resultados del metaanálisis realizado por Chen y cols.,⁶ así como de otros estudios recientes transversales⁹ y longitudinales.^{10,25} Independientemente de la edad, sexo, maduración sexual, presencia de déficit de S_{D-I} y antecedentes familiares en primer grado de ECI, ACV y DM, el riesgo de presentar exceso de peso fue casi tres veces mayor entre los adolescentes con DS. Similarmente, el riesgo de obesidad abdominal fue casi cuatro veces mayor, lo que proporciona una evidencia consistente de que la duración del sueño sería un factor de riesgo para desarrollar exceso de peso y acumulación de grasa visceral en adolescentes. En línea con lo anterior, se ha demostrado que la reducción de un kg/m² o más después de tres meses de un programa de control de peso fue predicha por una mayor duración del sueño al inicio.²⁶

La presencia DS se asoció a niveles bajos de HDLc e insulinoresistencia, resultados que coinciden con las observaciones de otros autores.^{27,28} Los mecanismos biológicos y conductuales planteados para explicar la ganancia de peso y las alteraciones metabólicas inducidas por el acortamiento de la duración del sueño son el aumento del apetito por hipersecreción de grelina (hormona orexigénica) e hiposecreción de leptina (hormona anorexigénica), descenso del gasto energético, mayor oportunidad de comer durante la noche, ingesta de dietas de baja calidad nutricional y reducción de la actividad física por el cansancio que provoca la vigilia sostenida.^{5,29} La hiperactividad del sistema nervioso simpático y la hipercortisolemia contribuiría a la insulinoresistencia asociada a la disminución del sueño.⁵

Se recomienda que los entes de salud y educación desarrollen campañas educativas entre adolescentes y padres sobre el papel del sueño en el mantenimiento de una buena salud cardiometabólica. Asimismo, se sugiere la ejecución de nuevas investigaciones de tipo longitudinal con un mayor tamaño muestral, que incluyan otras variables (estrato socioeconómico, dieta y formas de recreación).

Por último, esta investigación presenta limitaciones derivadas de su naturaleza transversal y no se pueden confirmar relaciones causales ni temporales entre las variables evaluadas. Asimismo, la muestra provino de una sola institución educativa por lo que podría no ser representativa de los adolescentes de otras escuelas, ciudades o condición socioeconómica. Además, en este estudio, la duración del sueño se obtuvo a través de autorreporte y no de registros polisomnográficos (estándar de oro), por lo que pudo existir subreporte de la duración del sueño. Tampoco se evaluaron variables de confusión, como la actividad física de los adolescentes estudiados, por lo que se desconoce su impacto sobre los hallazgos obtenidos.

CONCLUSIONES

En una muestra de adolescentes de la ciudad de Valencia, Venezuela, el déficit de sueño nocturno y la deuda de sueño se asociaron significativamente al exceso de peso y a la presencia de alteraciones metabólicas relacionadas con un elevado riesgo cardiometabólico. ■

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Nutrición. Sobrepeso y obesidad en Venezuela (prevalencia y factores condicionantes). Evaluación antropométrica. Caracas: Fondo Editorial Gente de Maíz; 2011. Págs.48-57.
2. Al-Hazzaa HM, Musaiger AO, Abahussain NA, Al-Sobayel HI, et al. Prevalence of short sleep duration and its association with obesity among adolescents 15- to 19-year olds: A cross-sectional study from three major cities in Saudi Arabia. *Ann Thorac Med* 2012; 7(3):133-9.
3. McKnight-Eily LR, Eaton DK, Lowry R, Croft JB, et al. Relationships between hours of sleep and health-risk behaviors in US adolescent students. *Prev Med* 2011;53(4-5):271-3.
4. Beccuti G, Pannain S. Sleep and obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;14(4):402-12.
5. Lucassen EA, Rother KI, Cizza G. Interacting epidemics? Sleep curtailment, insulin resistance, and obesity. *Ann N Y Acad Sci* 2012;1264:110-34.
6. Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(2):265-74.
7. Van Dongen HP, Rogers NL, Dinges DF. Sleep debt: Theoretical and empirical issues. *Sleep Biol Rhythms* 2003;1(1):5-13.
8. Sánchez-Carpintero Abad R. Trastornos del sueño en la niñez. En: Asociación Española de Pediatría, Sociedad Española de Neurología Pediátrica, eds. *Protocolos de Neurología*. 2.ª ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Págs.255-61.
9. Garaulet M, Ortega FB, Ruiz JR, Rey-López JP, 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;35(10):1308-17.
10. Mitchell JA, Rodriguez D, Schmitz KH, Audrain-McGovern

- J. Sleep duration and adolescent obesity. *Pediatrics* 2013;131(5):e1428-34.
11. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ* 2007; 85(9):660-7.
 12. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics* 2003;111(2):302-7.
 13. Leger D, Beck F, Richard JB, Godeau E. Total sleep time severely drops during adolescence. *PLoS One* 2012;7(10):e45204.
 14. Izaguirre de Espinoza I, López de Blanco M. Evaluación del crecimiento y de la maduración física. En: Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura, ed. *Nutrición Pediátrica*. Caracas: Panamericana; 2009. Págs.1-40.
 15. Hidalgo G, Flores-Torres J, Rodríguez-Morales A, Vásquez E, et al. Determinación de puntos de corte para la circunferencia de cintura a través de curvas ROC en población pediátrica de tres regiones de Venezuela evaluada en el SENACREDH. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2011;74(3):95-9.
 16. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969;44(235):291-303.
 17. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child* 1970;45(239):13-23.
 18. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28(7):412-9.
 19. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010;33 (Suppl 1):S62-9.
 20. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in children and adolescents. Full Report. NIH Publication N° 12-7486. Bethesda: National Institute of Health; 2012.
 21. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag* 2009;5:757-65.
 22. Di Bonito P, Moio N, Scilla C, Cavuto L, et al. Usefulness of the high triglyceride-to-HDL cholesterol ratio to identify cardiometabolic risk factors and preclinical signs of organ damage in outpatient children. *Diabetes Care* 2012;35(1):158-62.
 23. Barja S, Arnaiz P, Domínguez A, Villarreal L, et al. Insulinemia e índice HOMA en niños y adolescentes chilenos. *Rev Med Chile* 2011;139(11):1435-43.
 24. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo R, Chillón P, et al. Sleep duration and cognitive performance in adolescence. The AVENA study. *Acta Paediatr* 2010;99(3):454-6.
 25. Seegers V, Petit D, Falissard B, Vitaro F, et al. Short sleep duration and body mass index: a prospective longitudinal study in preadolescence. *Am J Epidemiol* 2011;173(6):621-9.
 26. Sallinen BJ, Hassan F, Olszewski A, Maupin A, et al. Longer weekly sleep duration predicts greater 3 month BMI reduction among obese adolescents attending a clinical multidisciplinary weight management program. *Obes Facts* 2013;6(3):239-46.
 27. Javaheri S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Association of short and long sleep durations with insulin sensitivity in adolescents. *J Pediatr* 2011;158(4):617-23.
 28. Azadbakht L, Kelishadi R, Khodarahmi M, Qorbani M, et al. The association of sleep duration and cardiometabolic risk factors in a national sample of children and adolescents: the CASPIAN III study. *Nutrition* 2013;29(9):1133-41.
 29. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child* 2006;91(11):881-4.