

Open Acces



EFECTES DE LA PRIVACIÓ DEL SON SOBRE L'OBESITAT I LA DIABETIS

Cristina García Serrano¹, Jesús Pujol Salud², Lúdia Aran Solé¹

El son i l'obesitat

¹Infermera EAP Balaguer.
Unitat Docent
Multiprofessional
d'Atenció Familiar i
Comunitària de Lleida.
Institut Català de la Salut.

²Metge EAP Balaguer.
Unitat Docent
Multiprofessional
d'Atenció Familiar i
Comunitària de Lleida.
Institut Català de la Salut |
Clínica del Son Estivill |
Universitat de Lleida

**Adreça per a
correspondència:**
Cristina García Serrano

Adreça electrònica:
cristinagarse3@gmail.com

El son és un procés de restauració que juga un paper important en l'equilibri de la salut psicològica, emocional i física. Disposem avui dia d'evidència de qualitat suficient per afirmar que no dormir prou pot associar-se a efectes adversos per a la salut, com l'obesitat, la diabetis tipus 2, la hipertensió i les malalties cardiovasculars¹⁻³. La reducció de la durada del son i la qualitat del son són cada vegada més freqüents en la societat moderna i probablement estan vinculats a canvis en l'entorn socioeconòmic i l'estil de vida⁴.

El percentatge d'adults que referien dormir 6 hores o menys va augmentar un 5%-6% entre 1985 i 2004⁵. La mesura del son mitjançant la declaració de les hores de son autopercebudes va donar com a resultat que un 17,5% dels individus enquestats a l'Enquesta de Salut de Catalunya 2015 dormia 6 hores de mitjana i un 7,9%, menys de 6 hores⁶. La majoria dels estudis realitzats en estudiants universitaris indiquen que estan crònicament privats del son, amb una durada mitjana del son al voltant de 7 hores per nit⁷, en comparació amb les 9 a 10 hores generalment recomanades per als adolescents.

Simultàniament, l'obesitat s'ha convertit en una important epidèmia de salut pública a tot el món. En les darreres tres dècades, les taxes d'obesitat en adults s'han duplicat i les taxes per als nens s'han triplicat⁸. La major prevalença d'obesitat afecta tots els països industrialitzats. El 2008, mil quatre-cents seixanta milions d'adults a tot el món tenien un índex de massa corporal (IMC) de 25 kg/m² o superior i, d'aquests, 205 milions d'homes i 297 milions de dones eren obesos (IMC>30 kg/m²)⁸.

La teoria sobre que la reducció de la durada del son pogués constituir un possible factor contribuent a l'obesitat ja es va plantejar fa 20 anys⁹. En adults, es considera que el son és insuficient quan té una durada inferior a 6 hores al dia, sense diferenciar entre feiner o festiu i incloent el son nocturn i les migdiades¹⁰.

Els estudis epidemiològics suggereixen que dormir menys de 6 hores està associat amb un augment de la morbiditat en termes de desenvolupament d'obesitat, de diabetis tipus 2, de malalties cardiovasculars i de risc d'accidents¹¹.

No es disposa d'una definició de consens per al terme "privació de son", que pot interpretar-se com a reducció en la durada del son voluntària (a causa de condicions de treball, transport o lleure) o involuntària (en cas d'insomni o males condicions per a dormir: sorolls, fred o calor)¹⁰. De la mateixa manera, no hi ha una posició concertada sobre si el que es considera son insuficient es refereix només al son de curta durada (de menys de 6 hores) que ja s'ha comentat, o a la mala qualitat del son amb o sense trastorns del son¹².

La influència del ritme circadiari sobre el metabolisme de la glucosa

Romandre desperts mentre hauríem d'estar dormint suposa una alteració significativa del ritme circadiari regulat pel nucli supraquiasmàtic. S'ha demostrat que la regulació de la glucosa està marcadament afectada pel cicle del son i la vigília. Els nivells de glucosa disminueixen durant la vigília sostinguda i romanen bastant estables durant el son nocturn.

El metabolisme de tot el cervell disminueix des de la vigília fins al son no REM, la qual cosa es tradueix en una reducció de la utilització de la glucosa. Com que la glucosa cerebral no està regulada per la insulina, la disminució de la utilització de la glucosa cerebral resulta en una reducció de l'efectivitat de la glucosa. La tolerància a la glucosa és òptima al matí i disminueix durant el dia i la nit¹³.

Estudis epidemiològics, tant longitudinals com transversals han mostrat resultats dispars sobre la relació entre la durada del son i la diabetis. Ayas et al. (2003) van trobar que la restricció de son pot predisposar a diabetis mellitus tipus 2 a través de l'augment de pes per reducció de leptina i per tant van concloure que la restricció de son pot ser un

factor de risc independent per al desenvolupament de diabetis¹⁴.

L'estudi de Bjorkelund et al. (2005) en canvi, no va trobar cap relació entre la durada del son i la incidència de diabetis¹⁵. Mallon et al. (2005) trobaren que la durada del son de menys de 5 hores es va associar amb l'increment de la incidència de diabetis només en els homes; en dones l'associació no va ser estadísticament significativa¹⁶. Tant l'estudi longitudinal de Yaggi et al. (2006) com en l'estudi transversal de Gottlieb et al. (2005) van demostrar que existia associació amb diabetis tant amb el son durador (de més de nou hores) com amb el son de curta durada^{17,18}. En un estudi transversal en individus amb diabetis, Knutson et al. (2006) manifestaren que la durada i la qualitat del son són predictors significatius del valor de l'HbA1c i que, per tant, la millora en la durada i la qualitat del son han de ser considerats com una intervenció per a millorar el control de glucosa¹⁹.

James et al. (2001) a través d'una anàlisi multivariant longitudinal del primer National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) van concloure que tant la durada del son, tant per excés com per defecte podrien jugar un paper causal en la diabetis. D'aquesta manera, afirmaren que les intervencions que augmenten la quantitat i milloren la qualitat del son potencialment podrien servir com tractaments i com a mesura preventiva per a la diabetis. Proposaren intervencions conductuals per modificar els mals hàbits de son i educar sobre pràctiques d'higiene del son. D'altra banda, comentaven la possibilitat que com a conseqüència de la diabetis i altres condicions associades a la inflamació crònica el son tendeixi a ser més durador²⁰.

Chaput et al. (2007) van reafirmar l'associació entre diabetis mellitus tipus 2 i la durada en excés o en defecte del son i van considerar la manca crònica de son com un estímul que pot alterar el perfil de glucosa de sang. Es va observar que la restricció parcial de son a curt termini produeix alteracions metabòliques i disfuncions endocrines, provocant la disminució de la tolerància a la glucosa, resistència a la insulina, augment del to simpàtic, elevació de la concentració de cortisol, disminució de la leptina i increment de la grelina. A llarg termini això representa un factor d'estrès que estimula la gana, l'augment de pes i el deteriorament de la regulació glucèmica amb el consegüent risc agreujat de glucosa basal alterada i la diabetis. En relació amb l'associació entre diabetis i son hiperdurador mantingueren les incerteses sobre la seva possible explicació²¹.

A més de les dades epidemiològiques, diverses vies hormonals i metabòliques poden estar implicades en l'associació entre la durada del son, el sobrepès, l'obesitat i la diabetis (Figura 1)²². És ben sabut que durant el son, la secreció de diverses hormones varia, contribuint al metabolisme i l'equilibri energètic del nostre organisme²³. La reducció o la privació del son pot vulnerar aquest equilibri. El sobrepès o l'obesitat sol associar-se a una ingesta d'energia

més gran que la despesa energètica¹¹. La ingesta d'energia depèn de la regulació de la gana, que determina la quantitat i la qualitat de la ingesta d'aliments¹¹. Dues hormones perifèriques, leptina (una citocina polipeptídica) i grelina, actuen sobre els nuclis hipotalàmics per regular l'equilibri energètic i la ingesta d'aliments²⁴. La leptina és produïda principalment pels adipòcits i inhibeix l'apetit, mentre que la grelina s'allibera a l'estómac i estimula la gana²⁴. Tot això es resumeix a la Figura 1.

Figura 1. Associació entre la durada del son, el sobrepès, l'obesitat i la diabetis.

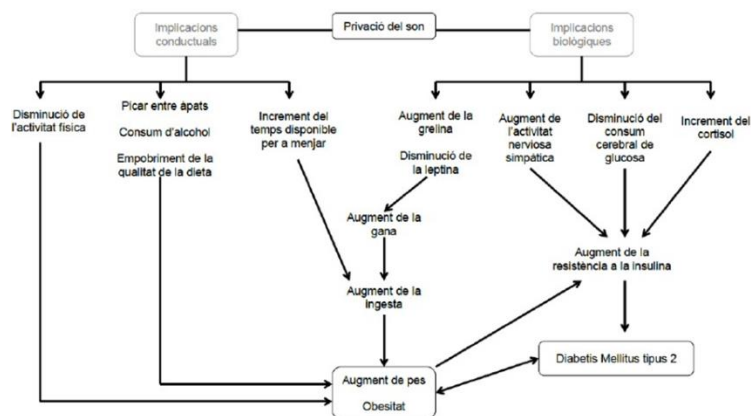


Figura 1. Implicacions conductuals i biològiques que relacionen la privació del son amb l'obesitat i la Diabetis Mellitus tipus 2.

A la vista de les dades epidemiològiques exposades, Copinschi et al. (2014) i Moriselli et al. (2012) van dur a terme estudis sobre la privació de son i el metabolisme de la glucosa i van demostrar que les concentracions de la insulina en dejú, que representen la secreció basal de l'hormona, no canviaven i fins i tot van augmentar després de la privació de son. La resposta de la insulina a l'administració de glucosa intravenosa va ser insuficient després de la falta de son en un estudi, mentre que la resposta a l'administració oral glucosa no canviava i fins i tot augmentava en altres estudis. No obstant això, atès que la tolerància a la glucosa va disminuir en tots els estudis, es fa evident que la funció de cèl·lules β no va ser suficient compensar la disminució de la sensibilitat a la insulina en l'estat de la privació de son^{25,26}.

L'asincronia del ritme circadiari, a la que ens hem referit, repercuteix de forma adversa en el metabolisme de la glucosa. Una asincronia forçada experimentalment va provocar l'augment de glucosa postprandial malgrat l'augment de la insulina. també va reduir la secreció de leptina. La disminució de la sensibilitat de la insulina i la tolerància de glucosa no va poder ser compensada per l'augment de la secreció de la insulina de les cèl·lules β. Aquestes dades suggereixen que la superposició de l'asincronia circadiana i la restricció del son condueixen a la descompensació de la funció de cèl·lules β caracteritzada per la greu deficiència de secreció d'insulina²⁷.

A la vista dels resultats d'aquestes investigacions, es pot dir que promocionar un son de més durada i/o major qualitat pot prevenir la diabetis i l'obesitat?

Més enllà de les proves que mostren una associació entre el son i l'augment de pes, hi ha una pregunta crucial: és "dormir més" una solució per al sobrepès i l'obesitat? No hi ha una resposta clara per a aquest debat, però es poden considerar diverses perspectives per suggerir avenços per a la recerca. En primer lloc, "dormir més" no sembla que hagi de ser una proposta de fàcil implementació en els temps actuals. Diversos estudis epidemiològics han mostrat un augment en el percentatge d'adults i adolescents de tot el món que experimenten una reducció en la durada del seu son²⁸. Els factors determinants de la durada del son van lligats als deures ocupacionals (treball per torns, major temps emprat en els desplaçaments entre la llar i la feina), però també a activitats d'oci i l'ús d'Internet, telèfon mòbil i videojocs²⁹. A més dels components conductuals que escurcen la durada del son, també hi ha diverses causes clíniques que provoquen insuficiència de son, l'insomni, l'apnea del son, la síndrome de les cames inquietes, que afecten en global entre un 20% i un 30% d'adults³⁰. Encara no hi ha cap evidència que la millora del son pugui ajudar a reduir el pes. La prevenció de l'obesitat és un problema complex, i hem parlat de com el son interactua amb diverses vies biològiques i de comportament. Es necessiten més investigacions per determinar si les intervencions destinades a augmentar la durada del son poden ser útils en la lluita contra l'obesitat. No obstant això, aquesta investigació pot ser difícil de dur a terme. Per observar una diferència de pes valorable, es necessitarà molt de temps, i el manteniment d'un bon compliment en la durada del son en aquests assaigs no serà fàcil.

Per millorar la qualitat del son, es poden proposar entre d'altres: activitat física durant el dia, millorar les condicions ambientals del son i migdiades programades³¹.

Dedicatòria

En el moment en que estàvem enllestint la redacció d'aquest manuscrit vam rebre la dissortada notícia del traspàs nostre company i amic Dr. Josep Lluís Piñol Moreso al qual volem dedicar la publicació d'aquest article.

Bibliografia

1. Grandner MA, Chakravorty S, Perlis ML, Oliver L, Gurubhagavatula I. Habitual sleep duration associated with self-report and objectively determined cardiometabolic risk factors. *Sleep Med.* 2014;15:42-50.
2. Guo X, Zheng L, Wang J, Zhang X, Zhang X, Li J, et al. Epidemiological evidence for the link between sleep duration and high blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med.* 2013;14:324-32.
3. Altman NG, Schopfer E, Jackson N, Izci-Balzerak B, Rattanaumpawan P, Gehrman PR, et al. Sleep duration

versus sleep insufficiency as predictors of the cardiometabolic health outcomes. *Sleep Med.* 2012;13:1261-70.

4. Bixler E. Sleep and society: an epidemiological perspective. *Sleep Med.* 2009;10: S3-9.
5. National Sleep Foundation. American poll. Washington, DC. 2005
<http://sleepfoundation.org/sleep-polls-data/sleep-in-america-poll/2005-adult-sleep-habits-and-styles>.
6. Generalitat de Catalunya. Enquesta de Salut de Catalunya. Comportaments relacionats amb la salut, l'estat de salut i l'ús de serveis sanitaris a Catalunya. Informe dels principals resultats 2015. Barcelona 2016.
http://salutweb.gencat.cat/web/.content/home/el_departament/estadistiques_sanitaries/enquestes/esca_2015.pdf
7. Taylor DJ, Bramoweth AD. Patterns and consequences of inadequate sleep in college students: substance use and motor vehicle accidents. *J Adolesc Health.* 2010;46:610-2.
8. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity among adults: United States, 2011-2012. *NCHS Data Brief.* 2013;131:1-8.
9. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet.* 1999;354:1435-9.
10. Leger D, du Roscoat E, Bayo V, Guignard R, Paquereau J, Beck F. Short sleep in young adults: prevalence and clinical description of short sleep in a representative sample of 1004 young adults from France. *Sleep Med.* 2011;12:454-62.
11. Knutson KL, Van Cauter E, Rathouz PJ, Deleire T, Lauderdale DS. Trends in the prevalence of short sleepers in the USA: 1975-2006. *Sleep.* 2010;33:33-45.
12. Knutson KL. Does inadequate sleep play a role in vulnerability to obesity? *Am J Hum Biol.* 2012;24:361-71.
13. Kapuccio FP, Miller MA. Sleep and cardio-metabolic disease. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19:110.
14. Ayas NT, White DP, Al-Delaimy WK, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, et al. A prospective study of self-reported sleep duration and incident diabetes in women. *Diabetes Care* 2003;26:380-4.
15. Björkelund C, Bondyr-Carlsson D, Lapidus L, Lissner L, Månsson J, Skoog I, et al. Sleep disturbances in midlife unrelated to 32-year diabetes incidence: the prospective population study of women in Gothenburg. *Diabetes Care.* 2005; 28:2739-44.
16. Mallon L, Broman JE, Hetta J. High incidence of diabetes in men with sleep complaints or short sleep duration: a 12-year follow-up study of a middle-aged population. *Diabetes Care.* 2005;28:2762-7.
17. Yaggi HK, Araujo AB, McKinlay JB. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006; 29:657-61.
18. Knutson KL, Ryden AM, Mander BA, Van Cauter E. Role of sleep duration and quality in the risk and severity of type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2006;166:1768-74.
19. James E. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large US sample. *Sleep.* 2007;30:1667-73.

20. Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Association of sleep duration with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetologia*. 2007;50: 2298-304.
21. Bayon V, Leger D, Gomez-Merino D, Vecchierini MF, Chennaoui M. Sleep debt and obesity. *Ann Med*. 2014;46:264-72.
22. Knutson KK, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev*. 2007;11:163-77 .
23. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*. 2004;141:846-50.
24. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocr Dev*. 2010;17:11-21.
25. Copinschi G, Leproult R, Spiegel K. The important role of sleep in metabolism. *Front Horm Res*. 2014;42:59-72.
26. Morselli LL, Guyon A, Spiegel K. Sleep and metabolic function. *Pflugers Arch [revista a Internet]*. 2012;463:139-60.
27. Nedeltcheva AV, Scheer FA. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014;21:293-8.
28. Leger D, Beck F, Richard JB, Godeau E. Total sleep time severely drops during adolescence. *PLoS One*. 2012;7:e45204.
29. Ortega FB, Chillón P, Ruiz JR, Delado M, Albers U, Alvarez-Granda JL, et al. Sleep patterns in Spanish adolescents: associations with TV watching and leisure-time physical activity . *Eur J Appl Physiol*. 2010;110:563-73 .
30. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J. Insomnia with short sleep duration: nosological, diagnostic, and treatment implications. *Sleep Med Clin*. 2013;8:309-22.
31. Sayon-Orea C, Bes-Rastrollo M, Carlos S, Beunza JJ, Basterra-Gorttari FJ, Martinez-Gonzalez MA. Association between sleeping hours and siesta and the risk of obesity: the SUN Mediterranean Cohort. *Obesity Facts*. 2013;6:337-47 .

Com citar l'article: García Serrano C, Pujol Salud J, Aran Solé L Efectes de la privació del son sobre l'obesitat i la diabetis. *But At Prim Cat* 2018;36:57.