



Dormir o no dormir... no es un dilema: La falta de sueño es causa de la obesidad y diabetes

Andrea Cortes Panameño¹, Elizabeth Hernández Pérez², Javier Velázquez Moctezuma¹ y Emilio Domínguez Salazar¹.

¹Área de Neurociencias, Departamento de Biología de la Reproducción,

²Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana, Iztapalapa. Ciudad de México.

Resumen

En los últimos años se han acumulado evidencias que muestran que dormir menos de 4-5 horas diarias correlaciona con obesidad, diabetes, síndrome metabólico, intolerancia a la glucosa y/o resistencia a la insulina. Algunos trabajos han mencionado que la falta de sueño ocasiona que los sujetos tengan mayor oportunidad de comer, y esa es la razón por la que se ocasionan esos problemas metabólicos. Sin embargo, en este texto se muestran evidencias que la falta de sueño es la responsable de modificar el metabolismo sin que se correlacione con una mayor ingesta de alimentos. Se presentan algunos resultados de nuestro laboratorio mostrando que roedores restringidos de sueño durante 6 semanas muestran intolerancia a la glucosa desde la primera semana, sin que se presente un aumento en la ingesta de alimento o modificaciones en la concentración de insulina. La falta de sueño es una de las causas de la obesidad y diabetes que no ha sido plenamente reconocida en nuestro país o por la Organización Mundial de la Salud, esta omisión debe ser reconocida para que se generen estrategias de salud pública que impidan trabajos y actividades que promueven la restricción de sueño de manera crónica.

Palabras clave: restricción de sueño, obesidad, diabetes, intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina.

Abstract

In recent years, evidences have been accumulated showing that sleep loss induces obesity, diabetes, metabolic syndrome, glucose intolerance and / or insulin resistance. Some studies have mentioned that the lack of sleep causes the subjects to have a greater opportunity to eat, and that is the reason why these metabolic problems are caused. However, this text shows evidence, including from our lab, that sleep loss modifies the metabolism without correlation with a higher food intake. Rodents that were sleep restricted for 6 weeks showed glucose intolerance since the first week of sleep loss,

however, an increase in food intake or changes in insulin concentration was not observed. The lack of sleep is a cause of obesity and diabetes that has not been fully recognized in our country or for the World Health Organization, this omission must be recognized to make public health strategies to prevent jobs and activities that promote chronic sleep restriction.

Key words: sleep restriction, obesity, diabetes, glucose intolerance, insulin resistance.

Cuando decimos “vámonos a dormir”, “por fin voy a dormir”, “llego la hora de irnos a dormir”, nos referimos al hecho de irnos a acostar para dormirnos, “ir a dormir” son las conductas que se realizan para pasar de el estado fisiológico de vigilia al estado de sueño, un estado fisiológico que se caracteriza porque se presenta inmovilidad e inconciencia reversibles, y a diferencia de la vigilia, donde respondemos fácilmente a los estímulos sensoriales, en el sueño se tiene una baja o nula respuesta a esos estímulos. A pesar de que una tercera parte de nuestras vidas estamos en ese estado denominado sueño, todavía se sigue discutiendo cual es su o sus funciones, de hecho, nosotros hemos propuesto una: el sueño sirve para mantener adecuadamente la función del cerebro, del sistema endocrino y de la respuesta inmune. Durante los últimos años nos hemos dedicado a probar esta propuesta, ahora sabemos, por investigaciones nuestras y de otros, que a nivel nervioso la falta de sueño afecta la memoria, el aprendizaje, el juicio y mecanismos menos evidentes como el funcionamiento de la barrera hematoencefálica o la trasmisión de la actividad eléctrica; afecta el sistema inmune porque la falta de sueño provoca que no se desarrolle una respuesta inmunitaria adecuada después de una vacuna o que la vacunación tenga efectos sobre el sistema nervioso en personas con falta de sueño, y cada vez existen mayor evidencias que la falta de sueño puede ser responsable de desencadenar enfermedades autoinmunes. También sabemos que una pobre cantidad de sueño afecta la capacidad sexual y maternal y

modifica el metabolismo energético, esto último íntimamente relacionado con la liberación de hormonas. Hemos trabajado en varias de esas líneas de investigación, pero en este artículo se examinarán las pruebas que muestran como la falta de sueño es responsable de inducir obesidad, síndrome metabólico y/o diabetes y se mostrarán resultados de experimentos que hemos estado realizando sobre la falta de sueño y el metabolismo de azúcares.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una enfermedad donde la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo pone en riesgo la salud; una persona es obesa si tiene un índice de masa corporal (IMC: peso/ el cuadrado de la estatura en metros) igual o superior de 30 kg/m², sin embargo, en México el perímetro abdominal es un mejor indicador, una mujer se considera obesa si tiene un perímetro abdominal mayor a 88 cm y los hombres se consideran obesos con un circunferencia abdominal mayor a 102 cm. La obesidad forma parte de lo que se ha denominado “síndrome metabólico”, el síndrome metabólico es una entidad patológica definida desde hace varios años con diferentes nombres y con diferentes características, se le ha denominado síndrome X, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico o síndrome de insulinoresistencia, es un síndrome porque es un cuadro clínico que presenta varios signos al mismo tiempo. Los signos que incluyen las diferentes definiciones son, además de obesidad, una alta concentración de triglicéridos (>150 mg/dL o >2.0 mmol) y colesterol (HDL-C < 0.95 mmol o < 45 mg/dL) en sangre, hipertensión arterial (>140/90 mmHg), intolerancia a la glucosa (o resistencia a la insulina), y últimamente se ha incluido la presencia de hemoglobina glucosilada (>6.1 mmol) y la excreción urinaria de albúmina (>20mg/min), es importante mencionar que

tener “síndrome metabólico” no solo es que se tengan esos signos, sino también que se este bajo tratamiento para regularlos o eliminarlos. La importancia que tiene la entidad denominada síndrome metabólico es que son un conjunto de factores que, de estar presentes, predisponen a desarrollar enfermedades cardiovasculares (cardiopatías y accidentes cerebrovasculares), diabetes mellitus tipo 2¹, algunos cánceres (mama, ovario, endometrio, próstata, vesícula biliar, hígado, riñón y colon) y trastornos del aparato locomotor, particularmente osteoartritis (degeneración de las articulaciones). Sin embargo, la OMS ha manifestado que la obesidad es el mayor factor de riesgo para todas esas enfermedades. Eso se debe a que la obesidad genera un cuadro clínico de inflamación de bajo grado que conlleva a que la insulina no funcione adecuadamente (resistencia a la insulina), provocando que cuando se consumen altas cantidades de azúcares la glucosa permanezca elevada por más tiempo en la sangre (intolerancia a la glucosa); estos dos signos, resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, son definidos por algunos como los signos principales del llamado síndrome metabólico.

Durante mucho tiempo se ha recomendado que la mejor manera de combatir la obesidad o prevenirla es tener una alimentación sana y hacer ejercicio regularmente, de hecho, las recomendaciones para prevenir la obesidad es comer entre 1500 y 1800 kcal diariamente de fuentes variadas y realizar al menos 150 min de ejercicio a la semana. Sin embargo, la OMS no reconoce que la falta de sueño pudiera ser otro factor de riesgo para desarrollar obesidad o/y intolerancia a la glucosa/resistencia a la insulina y la recomendación debería de ser dormir entre 6 y 8 horas diarias². Las evidencias que muestran que la falta de sueño pudiera ser un factor de

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica que se caracteriza por la presencia de una elevada concentración de glucosa (un tipo de azúcar) en sangre que conlleva a otros signos y al desarrollo de otras enfermedades asociadas. Originalmente el nombre de la enfermedad se refería a que se orinaba mucho y la orina era dulce (mellitus proviene de miel). Esas características ahora se determinan evaluando la presencia de glucosa en orina (lo normal es que no esté presente), pero sobretodo determinando la concentración de glucosa en sangre, mas de 110 mg/dL en ayuno se considera alarmante y más de 125 mg/dL en ayuno se considera diabetes. El rango de glucosa después de comer es más amplio, se considera alarmante entre 140 y 200 mg/dL de glucosa y diabetes igual o mayor a 200 mg/dL.

Las horas de sueño recomendables varían con la edad, durante el primer año de vida se debe dormir entre 14 y 20 horas; entre 1 y 3 años, entre 10 y 16 horas; entre 3 y 5 años, de 9 a 12 horas; entre los 5 y 12 años, entre 8 y 11 horas; de los 12 a los 21, al menos dormir 8 horas; a partir de los 21 años dormir de 6 a 8 horas, siendo más recomendable dormir al menos 7 horas y no más de 9.

riesgo para desarrollar problemas con el metabolismo de azúcares datan de la década de los 90's de siglo pasado. El primer artículo que mostró una relación entre el sueño y el metabolismo es de 1991, en donde Van Cauter y colaboradores mostraron que los niveles de glucosa se regulaban de manera diferencial en el día y en la noche, es decir, mostraron que el consumo de azúcares durante la noche causaba una mayor concentración de glucosa en sangre que la misma cantidad de azúcares consumida durante el día, el mismo grupo de Van Cauter mostró en 1999 que la privación de sueño reducía la tolerancia a la glucosa. En ese estudio tuvieron un grupo de personas que les registraron su actividad durante 16 días; en los primeros 3 días los dejaron 8 horas en cama, los siguientes 6 días solo estuvieron 4 horas en cama durante la noche, y los últimos 7 días los dejaban 12 horas en cama. Durante ese tiempo les registraron sus niveles de glucosa en sangre, sobretodo antes y después de las comidas. Lo que observaron fue que durante los días con solo 4 horas de sueño necesitaron 25% más de tiempo en reducir su concentración de glucosa en sangre y tuvieron 40% más altos sus niveles de glucosa que en los días que permanecieron en cama 8 o 12 hrs. Lo que significa este estudio es que durante esos 6 días su metabolismo de glucosa se alteró, es verdad que se recupero cuando tuvieron oportunidad de permanecer más tiempo en cama, pero lo importante es que la falta de sueño eleva los niveles de glucosa y hace que tarden mayor tiempo en disminuir. Es su momento estos resultados fueron explicados de manera conductual: si estaban más tiempo despiertos entonces tenían más tiempo de comer; tuvieron que pasar varios años para que se empezara a reconocer que la falta de sueño modificaba el metabolismo de la glucosa, de hecho, la OMS todavía no lo reconoce. De las evidencias que se han ido acumulando sobresalen los estudios de correlaciones entre la cantidad/calidad de sueño y el peso, condición corporal o presencia de diabetes u obesidad. Se han realizado estudios en estadounidenses, japoneses, australianos, taiwaneses, coreanos,

suecos, canadienses y chinos, en todos ellos se reconoce ya sea una relación entre el índice de masa corporal y el tiempo de sueño, una relación entre la velocidad de procesamiento de glucosa y el tiempo de sueño, una relación entre el tiempo de sueño y la presencia de síndrome metabólico, entre obesidad y el tiempo de sueño, y entre el tiempo de sueño y el riesgo de desarrollar diabetes mellitus. De esos estudios hay que señalar tres aspectos importantes, el primero de ellos tiene que ver con el hecho de que en la mayoría de los casos no solo la relación entre dormir menos de 4-6 horas (dependiendo del estudio) correlaciona con una mayor disposición a tener mayor concentración de glucosa en sangre/mayor índice de masa corporal/presentar obesidad/síndrome metabólico/diabetes, sino que también dormir más de 9 hrs provoca efectos similares. El segundo aspecto importante a resaltar de esos estudios tiene que ver con este efecto contradictorio acerca de que dormir más de 9 hrs provoca efectos negativos similares a dormir menos de 4-5 horas. Existen estudios que han tratado de explicarlo, y el consenso más claro tiene que ver con la presencia de apneas de sueño. Las apneas de sueño son periodos durante el dormir en el que las personas dejan de respirar, hay dos tipos de apneas, las que son producidas por un pobre desarrollo o lesión de los centros respiratorios en el cerebro y se denominan apneas centrales, las del otro tipo son las apneas obstructivas, que tiene diferentes causas (obesidad, cuello corto, obstrucción por la lengua, desplazamiento de mandíbula, etc.) pero en ambas se presentan pausas respiratorias durante el sueño. La razón por cual las apneas sean las responsables producir los mismos efectos que dormir pocas horas, es el hecho de que las pausas respiratorias inducidas por las apneas provocan que las personas que las padecen se despierten para reiniciar la respiración, estos despertares son muy cortos (se denominan microdespertares) y van seguidos con la reanudación del sueño, estos microdespertares inducen que el sueño se fragmente, es decir, esos despertares provocan

que no se alcancen los estudios más profundos del sueño y por lo tanto se tenga que permanecer más tiempo en cama, lo que de cualquier manera induce un sueño poco restaurador, al final de cuentas quien padece apneas (u otros trastornos de sueño que producen fragmentación de sueño) en realidad duerme menos de lo que permanece acostado, también sufre de restricción de sueño.

El tercer aspecto importante de esos estudios en donde se correlaciona el tiempo de sueño con la posibilidad de desarrollar los problemas metabólicos mencionados, tiene que ver con el hecho de que esos estudios, aunque han demostrado que existe una correlación entre el dormir poco y la obesidad, esos resultados solo han sido observados de manera consistente en mujeres, solo un estudio a encontrado una correlación entre dormir poco y el desarrollo de obesidad en hombres. En resumen, existe una clara correlación entre la cantidad de sueño y el desarrollo de síndrome metabólico, diabetes, el aumento de IMC (sin llegar a obesidad) y la velocidad de procesamiento de glucosa en ambos sexos, pero solo es clara la correlación entre una baja cantidad de sueño y la obesidad en mujeres.

La primera revisión de estas o otras evidencias de la falta de sueño sobre el metabolismo de azúcares fue en 2007, realizada por el mismo grupo de Van Cauter (Knutson y colaboradores), en ese artículo revisan las evidencias que hasta el momento se habían encontrado y llegan a tres conclusiones importantes, 1) que durante el sueño se reduce la tolerancia de glucosa y la sensibilidad a la insulina, 2) postula la hipótesis de que durante la pérdida del sueño hay un consumo de energía mayor a la energía que se gasta, lo que resulta en un aumento del IMC, y 3) la pérdida de sueño desregula la vía neuroendocrina que regula el apetito, lo que lleva a un excesivo aumento en el consumo de alimento y a una disminución en el gasto de energía. Este artículo es el responsable de que actualmente varios investigadores consideren que la falta de sueño induce un aumento en el

consumo de alimentos y reducen el efecto de sueño sobre el metabolismo a un efecto puramente conductual que tiene que ver con el hecho de que mientras menos tiempo duermes más tiempo tienes para comer y se descarta a priori que una posible función del sueño sea regular sistema neuroendocrino que regula el metabolismo.

Por otra parte, los estudios de correlación dieron lugar a que se diseñaran experimentos para tratar de probar de manera directa los efectos de la privación o restricción de sueño sobre el consumo de alimentos, el IMC, el desarrollo de obesidad o diabetes, la intolerancia a la glucosa o la resistencia a la insulina, diseñados para comprobar o rechazar la hipótesis de que el consumo de alimentos aumenta y es responsable de los problemas metabólicos provocados por la falta de sueño. De esa manera, surgieron, por un lado, experimentos de correlación entre la falta de sueño, el consumo de alimento y los problemas metabólicos que apoyaban o no la hipótesis de Van Cauter, y por otro lado, experimentos con animales que trataban de apoyar o no esta hipótesis. La serie de experimentos que nosotros realizamos, y que expondremos a continuación, están dentro del conjunto de experimentos que tratan de demostrar que la falta de sueño induce problemas metabólicos debido a una alteración en los mecanismos neuroendocrinos responsables del metabolismo, más que a un aumento del consumo calórico y una disminución del gasto energético.

Nosotros usamos ratas del bioterio de la UAM a las que restringimos de sueño usando la técnica de la isla, esta técnica consiste en colocar a la rata en un compartimento con una plataforma pequeña rodeada de agua, en esta plataforma la rata puede dormirse, pero al llegar a la etapa de sueño donde se pierde el tono muscular la rata se despierta, ya sea porque cae al agua o para evitar caer en el agua, de hecho a los dos o tres días las ratas aprenden a despertarse para no caer al agua. A otro grupo de ratas los colocamos en una

plataforma más grande, también rodeada de agua, pero en esta plataforma la rata podía dormirse, y tuvimos unos animales que permanecieron en su caja hogar. Los mantuvimos en esas condiciones durante 20 horas diarias, 5 días a la semana, durante 6 semanas, tratando de asemejar lo que sucede en nuestra sociedad: la gente trabaja mucho y duerme poco durante 5 días (o más) y el fin de semana duerme adecuadamente (a veces). Previamente habíamos reportado que las ratas de plataforma chica perdían 80% de sueño MOR y 50% de sueño lento, y las ratas de plataforma grande perdían 50% de sueño MOR y 30% de sueño lento que las ratas que permanecían en su caja hogar (para saber más sobre las fases de sueño ver el primer artículo en este mismo número), es decir, en ambas plataformas perdían sueño, en la plataforma chica dormían 60% menos tiempo y en la plataforma grande alrededor de 25% menos. A estos animales se les pesaba diariamente y se evaluaba el alimento consumido, los animales restringidos de sueño perdieron peso en los primeros 3 días de restricción de sueño, pero después dejaron de perderlo y a la semana 2 empezaron a aumentar de peso como los animales que permanecieron todo el tiempo en su caja hogar (ver la figura 1). Con respecto al consumo de alimento lo que se observó es éste aumentaba durante la primera semana, pero después, durante las siguientes 5 semanas, consumieron la misma cantidad de alimento que las ratas que permanecieron en su caja hogar, es decir, consumieron más alimento solo durante la primera semana de restricción de sueño. Cada semana se les registró la glucosa en sangre en ayunas y no se observó ningún cambio importante durante las 6 semanas de restricción de sueño. Durante la primera semana, y a las 3 y 6 semanas de restricción de sueño se les realizó una prueba de tolerancia a la glucosa. Esta prueba consiste en administrarles oralmente una cantidad elevada de azúcar y se registran los niveles de glucosa en sangre antes de la administración y a los 30, 60, 90 y 120 min después de la ingesta de azúcar, normalmente lo que ocurre es que después de cada alimento los

niveles de azúcar en sangre van en aumento hasta los 60 minutos, después de 45-60 minutos la concentración de glucosa en sangre comienza a disminuir por la secreción de insulina inducida por el consumo de azúcar, si se mantiene o aumenta la concentración de glucosa en sangre en lugar de disminuir se dice que los animales tienen intolerancia a la glucosa. En la figura 2 se observa la curva de tolerancia a la glucosa de los 3 grupos a la semana 1, 3 y 6, y como se puede observar, los dos grupos restringidos de sueño de ambas plataformas (la chica y la grande) presentan intolerancia a la glucosa que va en aumentando con el tiempo de restricción de sueño: los animales restringidos de sueño presentan intolerancia a la glucosa pero no presentan niveles altos de glucosa en ayunas. Adicionalmente, a las seis semanas de restricción de sueño, también se midió la concentración de insulina y no se observaron cambios entre los grupos, por lo que podemos concluir que presentan insensibilidad a la insulina.

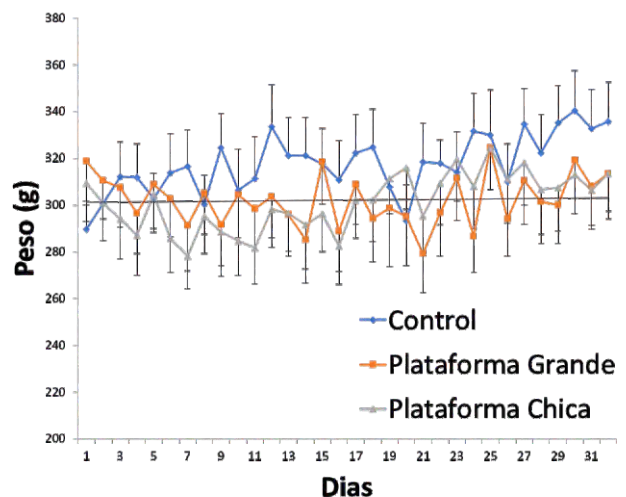
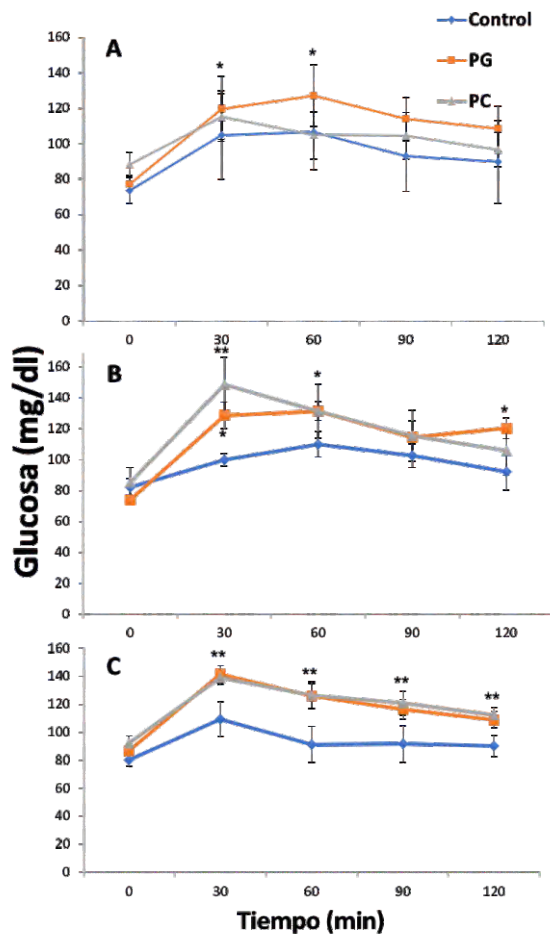


Figura 1. Peso corporal en gramos de los sujetos control, de los restringidos de sueño en plataforma grande o en plataforma chica durante las 6 semanas de experimentación. Se observa una disminución en el peso de los sujetos restringidos de sueño durante la primera semana, pero posteriormente aumentan de peso de manera similar a los controles; después de la semana 2 ya no disminuyen de peso y consumen la misma cantidad de alimento que los machos control. Se grafica el promedio del peso \pm el error estándar.



Además de los grupos descritos, teníamos otros animales que eran alimentados con una dieta alta en grasas y azúcar, capaz de inducir obesidad, y otros dos grupos adicionales, también alimentados con una dieta alta en grasas y carbohidratos, pero adicionalmente estuvieron restringidos de sueño en las plataformas grandes o chicas. En la figura 3 se observa como la dieta alta en grasa y carbohidratos tiene efecto sobre la prueba de tolerancia a la glucosa desde la

primera semana, sin embargo, desde la semana 3 se observa que no hay diferencias entre el grupo que únicamente tiene la dieta alta en grasa con respecto a los grupos restringidos de sueño, es decir, una dieta inductora de obesidad tiene el mismo efecto que la restricción de sueño a largo plazo, adicionalmente el efecto de la restricción de sueño no se suma al de la dieta alta en grasa, a pesar de que la restricción de sueño acelera efecto de la dieta alta en calorías sobre la intolerancia a la glucosa, esta intolerancia a la glucosa no es mayor en los sujetos que se encuentran en ambas condiciones, parecería que provocan efectos similares sobre el metabolismo de carbohidratos.

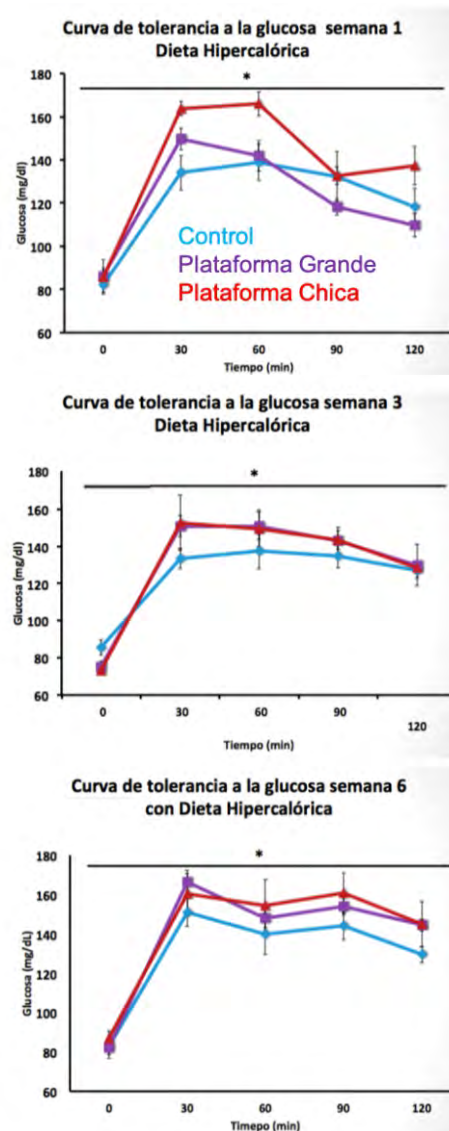


Figura 3. Curva de tolerancia a la glucosa donde se comparan los grupos control y restringidos de sueño alimentados con una dieta alta en carbohidratos y grasa. Se grafica la concentración de glucosa antes de la administración oral de 2 gr/Kg de sacarosa (tiempo 0) y a los 30, 60, 90 y 120 min después de la administración del azúcar. La curva de tolerancia a la glucosa se realizó a las semanas 1, 3 y 6 de restricción de sueño. La intolerancia a la glucosa se presenta desde la primera semana en los tres grupos, la restricción de sueño parece acelerar la intolerancia a la glucosa durante la primera semana, pero a la semana 6 se observa que los tres grupos presentan la misma intolerancia a la glucosa. Se grafica el promedio el error estándar. Los asteriscos indican que son estadísticamente diferentes, * ($p < 0.01$). La estadística utilizada fue un análisis de varianza de medidas repetidas seguido por una prueba de Tukey.

Un efecto que podría explicar la intolerancia a la glucosa es que la restricción de sueño disminuyera la concentración de insulina en sangre. La insulina es una hormona que se secreta cuando se alcanzan niveles altos de glucosa en sangre y permite que las células del músculo y el hígado la internalicen más rápidamente para disminuir los niveles circulantes de glucosa. Así que, cuando se midieron los niveles de insulina en los diferentes grupos, no se observaron diferencias entre el grupo control y los restringidos de sueño, por lo que estos resultados sugieren que la intolerancia a la glucosa que se observa en los sujetos restringidos de sueño es debida a una insensibilidad a la insulina. Sugerimos que los sujetos restringidos de sueño tienen insensibilidad a la insulina debido a dos razones, una de ellas es que los niveles de insulina son similares entre los grupos y que el consumo de alimento de los sujetos que conforman los grupos es semejante, es decir, para el mismo consumo de alimento y niveles similares de insulina, los sujetos con restricción de sueño presentan niveles de glucosa más elevados que los sujetos control. La resistencia a la insulina se puede explicar por tres razones, debido a que el número de receptores para insulina se encuentre disminuido y por lo tanto la insulina no tiene donde ejercer su efecto, debido a que el receptor para insulina no funciona adecuadamente, es decir que las unidades que lo componen no trabajen adecuadamente, o debido a que las vías de señalización del receptor para insulina presenten fallas y no se ejerza una comunicación correcta entre el receptor de insulina y el transportador de glucosa, el responsable directo

de introducir a la glucosa a la célula. Para este modelo en particular todavía no hemos realizado los experimentos para determinar cual o cuales de las causas mencionadas pudiera ser la responsable de la intolerancia a la glucosa que se observa en los sujetos restringidos de sueño. La hipótesis que estamos trabajando actualmente tiene que ver con la inflamación. Se sabe que los individuos con obesidad presentan una inflamación de bajo grado, lo que quiere decir que el tejido graso de los individuos obesos secreta moléculas que favorecen la inflamación, llamadas citocinas proinflamatorias, y se ha postulado que están pudieran ser las responsables de la resistencia a la insulina. Resulta que también se ha reportado que la restricción de sueño también produce estas citocinas proinflamatorias, por lo que pudiera ser el factor común entre ambas condiciones. Actualmente estamos esperando tener las condiciones para determinar la concentración de algunas citocinas proinflamatorias particularmente las llamadas interleucina 1 beta, interleucina 6, interleucina 17, interferón gama y factor de necrosis tumoral alfa, todas ellas se presentan en concentraciones elevadas durante la inflamación.

El objetivo de esta línea de investigación que desarrollamos en el Área de Investigación en Neurociencias, que fue aprobado sin financiamiento por Conacyt en una convocatoria de "Problemas Nacionales", es probar diferentes tratamientos que, creemos, pudieran revertir el efecto de la restricción de sueño sobre el metabolismo de azúcares, y, a pesar de que serían resultados deseables, lo más importante en este momento es reconocer que la falta de sueño puede ser responsable del aumento de pacientes con intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2. Sabemos que también es nuestra responsabilidad sensibilizar a las autoridades sanitarias de los problemas que la falta de sueño puede ocasionar, para que se generen políticas públicas en el país que impidan o al menos limiten los trabajos u oficios que implique el sacrificio de horas de sueño o

una desregulación de los ciclos de sueño normales, como los turnos de 24X24 horas o la modificación continua de los horarios laborales. La divulgación de la ciencia sirve para educar y facilitar la creación de la cultura, este artículo busca crear conciencia en la importancia del sueño para mantener un buen estado de salud, esperamos que las evidencias aquí mostradas convencen a más de un lector de que si se sacrifican horas de sueño por la realización de otras actividades, se puede aumentar la posibilidad de desarrollar problemas metabólicos, además de que es causa de otras enfermedades, algunas mencionadas en este número de la revista. Solo resta mencionar que, así como no todas las personas obesas o que consumen altas cantidades de grasas y carbohidratos desarrollan diabetes, de la misma manera podemos especular acerca de que seguramente no todas las personas que duermen menos de 5 horas diarias desarrollarán diabetes. Debido a que existe una gran diversidad en las poblaciones, existen sujetos que son más propensos y otros más resistentes a desarrollar algunas enfermedades, consideramos que la falta de sueño es un factor de riesgo tan importante como consumir una dieta alta de carbohidratos y grasa, pero no a todos les afectará de igual manera, habrá sujetos que resistirán bien la restricción de sueño durante mucho tiempo y otros que los afectará más rápidamente, para unos la restricción de sueño será dormir menos de 4 horas diarias y otros que podrán sufrir los efectos de la restricción si duermen menos de 6 horas diarias. Esto es diversidad poblacional, sin embargo, cada vez es más claro que la falta crónica de sueño tiene efectos negativos en la salud en un porcentaje elevado de la población.

Referencias

- Van Cauter E1, Blackman JD, Roland D, Spire JP, Refetoff S, Polonsky KS. Modulation of glucose regulation and insulin secretion by circadian rhythmicity and sleep. *J Clin Invest.* 88:934-42. 1991.
- Spiegel K1, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet.* 354(9188):1435-9. 1999.
- Knutson KL1, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev.* 11(3):163-78. 2007
- Gómez-González B1, Domínguez-Salazar E, Hurtado-Alvarado G, Esqueda-Leon E, Santana-Miranda R, Rojas-Zamorano JA, Velázquez-Moctezuma J. Role of sleep in the regulation of the immune system and the pituitary hormones. *Ann NY Acad Sci* 1261:97-106. 2012.
- Di Milia L, Vandelanotte C, Duncan MJ. The association between short sleep and obesity after controlling for demographic, lifestyle, work and health related factors. *Sleep Med.* 14(4):319-23. 2013
- Lou P, Zhang P, Zhang L, Chen P, Chang G, Zhang N, Li T, Qiao C. Effects of sleep duration and sleep quality on prevalence of type 2 diabetes mellitus: A 5-year follow-up study in China. *Diabetes Res Clin Pract.* 109(1):178-84. 2015.
- Hurtado-Alvarado G, Becerril-Villanueva E, Contis-Montes de Oca A, Domínguez-Salazar E, Salinas-Jazmín N, Pérez-Tapia SM, Pavon L, Velázquez-Moctezuma J, Gómez-González B. The yin/yang of inflammatory status: Blood-brain barrier regulation during sleep. *Brain Behav Immun.* 69:154-166. 2018.