

Relación entre horas de sueño y síndrome metabólico

Esaú Juárez Reyes,* Nayeli Jiménez Saab,*** José Juan Lozano Nuevo,** M Fernández Aguilar****

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome metabólico es un grupo de factores de riesgo interrelacionados que incrementan el riesgo cardiovascular. Aún es incierto si este grupo resulta de múltiples factores de riesgo subyacente o es una causa única. Las demostraciones sugieren que la restricción del sueño afecta adversamente al metabolismo. La restricción del sueño puede dañar la tolerancia a la glucosa, alterar las concentraciones de leptina y grelina e incrementar el hambre y apetito, sobre todo para alimentos con alto contenido de carbohidratos que, a su vez, aumentan el síndrome metabólico.

Objetivo: evaluar la relación entre horas de sueño, los componentes del síndrome metabólico y el papel de guardia ABC, entre los residentes de dos instituciones de salud.

Método: estudio de casos y controles realizado en dos instituciones de salud, entre los meses de abril y mayo del 2008, con base en los criterios del Tercer Informe Nacional del Programa de Educación en Colesterol (NCEP-ATP III). Participaron 65 residentes de segundo año o más, 33 con guardias ABC de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal, y 32 de especialidades sin esta práctica médica complementaria del Hospital General de México. A cada residente se le informaron las características y los objetivos del estudio; luego de su aceptación se recolectó la información por medio de una cédula. Se determinaron: la presión arterial, circunferencia de cintura, peso, talla e IMC. Se extrajo sangre en ayuno (de al menos ocho horas) para determinar las concentraciones de glucosa, colesterol HDL, triglicéridos e insulina.

Resultados: con menos de cinco como con más de ocho horas de sueño al día se encontró mayor susceptibilidad a padecer síndrome metabólico. El estado de salud metabólico encontrado en los residentes fue: obesidad IMC ≥ 27 , la incidencia global fue de 40%, 54.5 y 25% en el grupo expuesto y no expuesto, RM de 3.86 (IC 95% de 1.31 a 11.46) $p=0.01$. Concentraciones de triglicéridos, RM de 3.36 (IC 95% de 1.13 a 10.29) $p=0.02$. En cuanto a horas de sueño la RM fue de 2.82 (IC 95% de 0.97 a 8.33) $p=0.04$; circunferencia de cintura en mujeres RM de 18.0 (IC95% de 2.25 a 158) $p=0.003$, en hombres RM de 6.48 (IC 95% de 1.27 a 35.99) $p=0.02$. Concentraciones de colesterol HDL; mujeres RM de 1.33 (IC 95% de 0.24 a 7.42) $p=1.00$, en hombres RM de 1.33 (IC 95% de 0.31 a 6.56) $p=0.02$. Concentraciones de insulina, RM de 4.80 (IC 95% de 2.11 a 10.07) $p=0.05$, HOMA RM de 5.53 (IC 95% de 2.66 a 20.54) $p=0.12$

Conclusión: el residente expuesto a guardias ABC tiene alta incidencia de síndrome metabólico y obesidad, con 2.5 y 2.8 mayor riesgo, respectivamente.

Palabras clave: síndrome metabólico, insulino-resistencia, horas de sueño, guardias ABC, incidencia.

ABSTRACT

Background: The metabolic syndrome represents a clustering of several interrelated risk factors of metabolic origin that are thought to increase cardiovascular risk. It is still uncertain whether this clustering results from multiple underlying risk factors or whether it has a single cause. The evidence suggests that restricting sleep adversely affects metabolism. The restriction of sleep can damage glucose tolerance, alter levels of leptin and ghrelin increasing hunger and appetite, especially for foods with high carbohydrates content dense favouring the development of metabolic syndrome.

Objective: To assess the relationship between hours of sleep, the components of the metabolic syndrome and the role of guard ABC, among residents of two health institutions.

Methods: According to the criteria of the third report of the national cholesterol education program (NCEP-ATP III) designed a case-control study in two health institutions. 65 residents of second year or more, 33 with guards ABC Secretary of Health of the Government of Mexico City (SSDF) and 32 of specialties that do not have this complementary medical practice General Hospital of Mexico (HGM) for the period from March to May of 2008; was informed each resident, and after their acceptance was to collect information on the document, was given blood pressure, waist circumference, weight, height, BMI. Extraction fasting blood of least 8 hours to determine glucose levels, HDL cholesterol, triglycerides, and fasting insulin levels.

Results: With less than five hours of sleep a day, as well as with more than eight, a higher susceptibility to have metabolic syndrome was found. Metabolic health status found in residents was: Obese BMI ≥ 27 , the overall incidence was 40%, 54.5% and 25% in the group exposed and unexposed respectively with an odds ratio of 3.86 (95% CI 1.31 to 11.46) $p=0.01$. Levels of triglycerides, with an odds ratio of 3.36 (95% CI 1.13 to 10.29) $p=0.02$, hours of sleep, with an odds ratio of 2.82 (95% CI 0.97 to 8.33) $p=0.04$; women with waist circumference, with an odds ratio of 18.0 (95% CI 2.25 to 158) $p=0.003$, men with an odds ratio of 6.48 (95% CI 1.27 to 35.99) $p=0.02$. Levels of HDL cholesterol women, an odds ratio of 1.33 (95% CI from 0.24 to 7.42) $p=1.00$, men with an odds ratio of 1.38 (95%CI from

0.31 to 6.56) $p=0.02$. Levels of insulin, an odds ratio of 4.80 (95% CI from 2.11 to 10.07) $p=0.05$, HOMA an odds ratio of 5.54 (95% CI from 2.66 to 20.54) $p=0.12$

Conclusion: The resident exposed to guards ABC has high incidence of obesity and metabolic syndrome, with an increased risk of 2.5 and 2.8 respectively. The sleep duration (≤ 5 h) associated with the metabolic syndrome 1.8 greater risks in the exposed group; the associate hyperinsulinemia was 3.8 higher risks in the exposed group. We did not found direct relation between HOMA and guards ABC in this study.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, sleep, guards ABC, occurrence.

El síndrome metabólico representa un grupo de factores de riesgo interconectados, de origen metabólico, que incrementan el riesgo cardiovascular, cuyo mecanismo fisiopatológico es la resistencia a la insulina con hiperinsulinismo compensador.¹

El síndrome metabólico es un concepto clínico que se caracteriza por la asociación de diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial primaria, obesidad central, dislipidemia, hiperfibrinogenemia, microalbuminuria y aterosclerosis. Estas alteraciones se vinculan fisiopatológicamente con resistencia a la insulina.²

Los criterios clínicos diagnósticos más ampliamente utilizados para definir el síndrome metabólico son los de la Organización Mundial de la Salud y los del Third Report of the National Cholesterol Education and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP-ATP III).³

Con base en la definición del ATP III, en Estados Unidos la prevalencia global del síndrome metabólico es de 24%, con diferencias según el grupo étnico estudiado.⁴

En México se observó un incremento en la prevalencia de obesidad en sujetos mayores de 20 años (ENSA-2000).⁵ La prevalencia del síndrome metabólico, según los crite-

rios de la OMS, se relaciona con la edad, lo que hace que a la Ciudad de México le corresponda 14.9%.⁶

Las evidencias sugieren que las alteraciones del sueño juegan un papel importante en la fisiopatología de la diabetes. El sueño obligado o deuda, experimentalmente inducido, incrementa la activación del eje suprarrenal hipotálamo-hipófisis, aumenta el cortisol por la tarde, daña la tolerancia a la glucosa y favorece la resistencia a la insulina.⁷

En el estudio realizado en jóvenes con una edad media de 22 años e IMC 23.6, la restricción de sueño (4 h) se vinculó con reducción de las concentraciones de leptina, incremento de grelina y del hambre y apetito, sobre todo de alimentos con alto contenido de carbohidratos.⁸

En el año 2005 la revista *Diabetes Care* publicó los resultados de un trabajo que reportó el incremento en la incidencia de diabetes en hombres de 45 a 65 años que dormían menos de cinco horas al día (16%), con dificultad para iniciar el sueño y mantenerlo; fue mayor en pacientes con $IMC \geq 30$ kg/m². En mujeres se asoció con duración del sueño más o menos menor de nueve horas.⁹ Los resultados fueron semejantes al estudio publicado en el 2006 que reportó un riesgo dos veces mayor de diabetes en hombres que dormían menos de cinco horas al día, y tres veces mayor con más de ocho horas de sueño.¹⁰

El residente de medicina se expone a cambios que repercuten en la alimentación, estrés, alteración en las horas de sueño, sobre todo en la especialidad médica con práctica complementaria de guardias cada tercer día, mismas que pueden contribuir a la aparición del síndrome metabólico.

La investigación que aquí se reporta se efectuó con el propósito de evaluar la relación entre horas de sueño, los componentes del síndrome metabólico y la influencia de la guardia ABC entre los residentes de dos instituciones médicas. Se utilizaron los criterios del NCEP-ATP III,¹¹ que se complementaron por los de autores mexicanos en cuanto a índice de masa corporal (IMC) ≥ 27 , circunferencia de cintura ≥ 84 cm en mujeres ≥ 90 cm en hombres.¹²

* Residente de cuarto de año de Medicina Interna.

** Profesor titular de Medicina Interna.
Hospital General de Ticomán.

*** Profesor adjunto de Medicina Interna, Hospital General Xoco.

**** Químico farmacobiólogo, jefe del Laboratorio de Hormonas.
Instituto Nacional de Neurología Dr. Manuel Velasco Suárez.

Correspondencia: Dr. Esaú Juárez Reyes. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Ticomán. Plan de San Luis s/n, colonia Ticomán, 07330, México, DF.

Recibido: junio, 2008. Aceptado: agosto, 2008.

Este artículo debe citarse como: Juárez RE, Jiménez SN, Lozano NJJ, Fernández AM. Relación entre horas de sueño y síndrome metabólico. *Med Int Mex* 2009;25(1):9-16.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de casos y controles, efectuado en médicos residentes de dos instituciones médicas del Distrito Federal.

Se denominó Grupo A a los residentes de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal (guardias ABC) y Grupo B a los residentes del Hospital General de México (no ABC).

Para el cálculo de la N se tomó como referencia la prevalencia del síndrome metabólico en el Distrito Federal (15%) y se obtuvo una N de 32 (32 casos y 32 controles).⁶

La selección de la muestra se realizó mediante un muestreo probabilístico sistemático en residentes del segundo año o más.¹³

Los criterios de inclusión fueron, para el Grupo A: residentes con sede hospitalaria en la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal y que estuvieran cursado el segundo año o más de la especialidad, con guardias asignadas ABC. Se incluyeron de manera indistinta residentes de cualquier especialidad que tuvieran, como mínimo, ocho horas de ayuno previo a la toma de la muestra sanguínea y consentimiento informado. Al Grupo B se incluyeron residentes del Hospital General de México que estuvieran en el segundo año o más de las especialidades que no les demandaban guardias tipo ABC, que tuvieran ocho horas de ayuno mínimo, previo a la toma de la muestra sanguínea, y consentimiento informado.

Criterios de eliminación: Grupo A y Grupo B: triglicéridos ≥ 500 mg/dL, muestra sanguínea y para determinación de insulina insuficientes o que no se contara con dicha muestra, cédula incompleta.

Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico (NCEP-ATPIII) modificados se expresan en el cuadro 1.

En los respectivos hospitales se seleccionó, entre los meses de marzo y mayo del 2008, a los residentes que reunían las características indicadas.

En ambos grupos se excluyó a los residentes que no quisieron participar en el estudio, a quienes tenían diagnóstico de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipertiroidismo, hipotiroidismo, dislipidemia familiar, síndrome de ovario poliquístico, embarazo, o hubieran ingerido bebidas alcohólicas.

A cada residente se le informaron las características y los objetivos del estudio, y después de su aceptación se procedió a realizar una cédula de información obtenida en el momento, en la que aportaron los siguientes datos: edad,

Cuadro 1. Criterios y nivel de definición

Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura)	
Hombres	≥ 90 cm
Mujeres	≥ 84 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL
Colesterol HDL	
Hombres	≤ 40 mg/dL
Mujeres	≤ 50 mg/dL
Presión arterial	$\geq 130/ > 85$ mmHg
Glucosa en ayuno	≥ 100 mg/ dL
Índice de masa corporal (IMC)	Obesidad ≥ 27 kg/m ²

Diagnóstico: tres o más criterios.^{11,12}

sexo, guardias, especialidad, nombre, grado académico, carga genética para diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, sede hospitalaria, horas de sueño, dificultad para iniciar y mantener el sueño, frecuencia en los últimos tres meses (dificultad para iniciar y mantener el sueño), presión arterial, circunferencia de cintura, peso, talla, índice de masa corporal. La extracción de sangre se realizó en ayuno de al menos ocho horas para determinar las concentraciones de glucosa, colesterol HDL y triglicéridos. Las muestras se procesaron inmediatamente o en los siguientes tres días, después de centrifugarlas; se conservaron a -10 °C. En el laboratorio de Hormonas del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez se determinaron las concentraciones de insulina.

Determinaciones

El colesterol total y los triglicéridos se determinaron con métodos enzimáticos (Roche/Hitachi 747). El colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) se valoró por precipitación con dextrano-sulfato- Cl_2Mg . La glucosa, por método enzimático, y la insulina, por inmunoquimoluminiscencia (analizador Immulite). La homeostasia con un equipo Model Assessment (HOMA), que se consideró como un índice indirecto de resistencia a la insulina y que se calculó según la fórmula descrita por Matthews y su grupo.¹⁴ Para definir el hiperinsulinismo y la resistencia a la insulina se utilizaron los percentiles 75 de la insulina (12.75 U/mL) y HOMA (3.0) previamente establecidos.^{15,14}

Análisis estadístico

La selección de la muestra se realizó mediante muestreo probabilístico sistemático.¹³ Para el análisis descriptivo se

utilizaron: el valor de la media, rango, desviación estándar e intervalo de confianza del 95%. Para comparar los valores obtenidos entre residentes expuestos a guardias ABC y los no expuestos, se utilizaron, en el caso de variables, las pruebas de la ji al cuadrado y exacta de Fisher. El valor de $p < 0.05$ se tomó como significativo y se utilizó EPI INFO 6.04d. Todos los valores de p fueron de dos colas.

RESULTADOS

Se incluyeron 72 residentes de dos instituciones de salud (del mes de marzo a mayo del 2008) de los que se eliminaron siete: uno con hipotiroidismo, una con síndrome de ovarios poliquísticos, uno con triglicéridos mayores de 500 mg/dL, otro con hipertiroidismo y tres por pérdida de la muestra sanguínea.

Para el análisis se integró un grupo de 65 residentes: 29 mujeres (44.6%) y 36 hombres (55.4%), con límites de edad entre 25 y 34 años, y media de edad de 27.84 años ± 1.72 . Treinta y tres residentes del grupo A (50.8%) y 32 residentes del grupo B (49.2%). Del grupo A: 11 residentes del Hospital General Balbuena (16.9%), 16 del Hospital General de Ticomán (24.6%), seis del Hospital General Xoco (9.0%) equivalente al 50.0%, y del grupo B Hospital General de México (50%). La distribución de acuerdo con la especialidad fue: grupo A: Medicina Interna 13 (20.1%), Cirugía General 6 (9.2%), Ginecología 2 (3.1%), Ortopedia 3 (4.6%), Urgencias Médico-quirúrgicas 9 (13.8%). Del grupo B: Audiología 5 (7.7%), Genética 8 (12.3%), Oftalmología 9 (13.8), Rehabilitación 2 (3.1%) y Anatomía Patológica 8 (12.3%). La distribución de la presión arterial sistémica fue: rango de 90 a 130 mmHg, media 110 mmHg, ± 7.84 , presión arterial diastólica rango de 60 a 100 mmHg, media 71.15 mmHg, ± 7.79 , agrupada según la OMS en la figura 1 a y b.¹⁶

El índice de masa corporal se comportó de la siguiente manera: rango de 18.8 a 36.3, media 26.01 ± 4.00 , agrupados según la NOM en la figura 2.¹⁷

Circunferencia de cintura: rango de 61.0 a 117.0 cm, media 85.53 ± 12.78 cm, mujeres con cintura < 83.9 cm 20 (69.0%) mujeres con cintura ≥ 84 cm 9 (31%), hombres con circunferencia de cintura < 89.9 cm 16 (44.4%), ≥ 90 cm 20 (55.6%).

Las concentraciones de glucosa se reportaron de la siguiente manera: rango de 54 a 108 mg/dL, media 77.30 ± 11.45 mg/dL (figura 3).

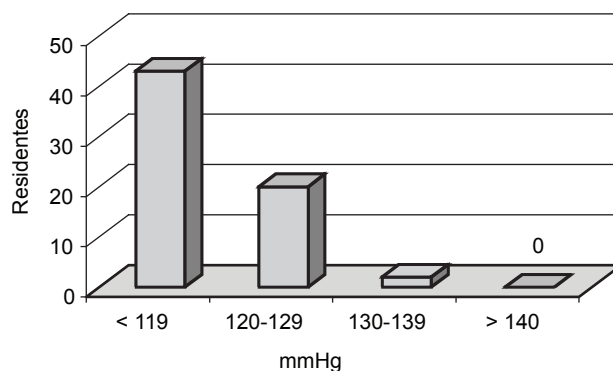


Figura 1a. Presión arterial sistólica según la OMS.

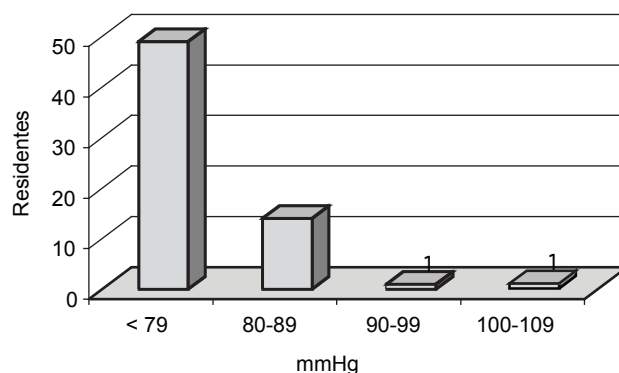


Figura 1b. Presión arterial diastólica.

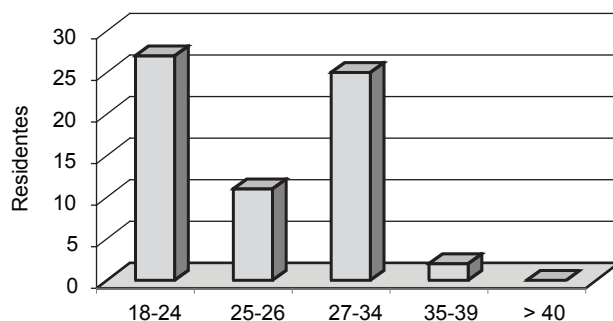


Figura 2. Grados de índice de masa corporal.

Concentraciones de triglicéridos: rango de 36 a 415 mg/dL, media 153 ± 90.96 mg/dL, agrupados según el ATP III en la figura 4.

Concentraciones de colesterol HDL: rango de 27 a 64 g/dL, media 44.95 ± 9.49 , agrupados según el sexo en la figura 5.

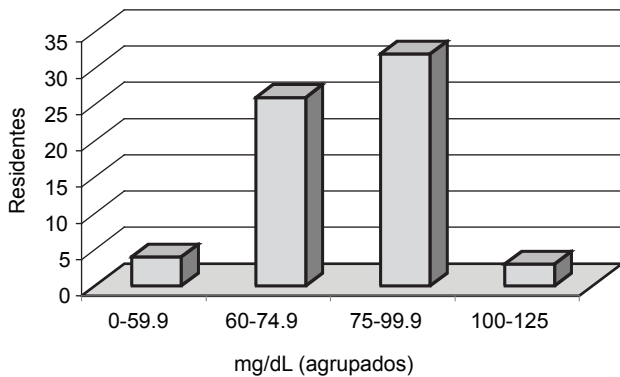


Figura 3. Concentraciones de glucosa.

Concentraciones de insulina: rango de 2.1 a 27.9 UI, media 7.49 ± 5.83 , de los cuales 10 tenían hiperinsulinemia ≤ 12.75 UI, cuatro mujeres, seis hombres, de éstos dos no contaban con guardias ABC, y 55 residentes con concentraciones de insulina ≤ 12.74 UI, 29 mujeres, 36 hombres.

El modelo homeostático (HOMA) se comportó de la manera siguiente: rango de 0.34 a 7.44, media 1.59 ± 1.42 . Seis residentes resultaron con $HOMA \geq 3$ (9.2%), cinco en el grupo A y 1 en el grupo B, de los cuales uno del sexo femenino y cinco del sexo masculino, 59 residentes con HOMA menor de 2.9 (90.8%), 28 mujeres y 31 hombres. Residentes con síndrome metabólico 18 (27.7%): 13 del grupo A y 5 del grupo B, sin síndrome metabólico 47 (72.3%).

Por lo que se refiere a los antecedentes de primera línea para diabetes mellitus e hipertensión arterial, se documentó en 25 residentes (38.5%), sin carga genética 40 (61.5%). Veintiséis residentes tenían $IMC \geq 27$ (40%),

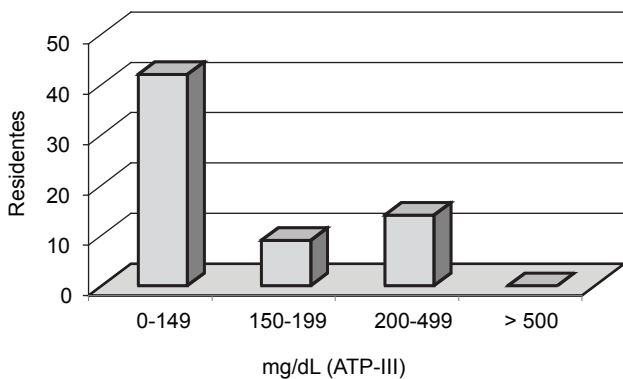


Figura 4. Concentraciones de triglicéridos.

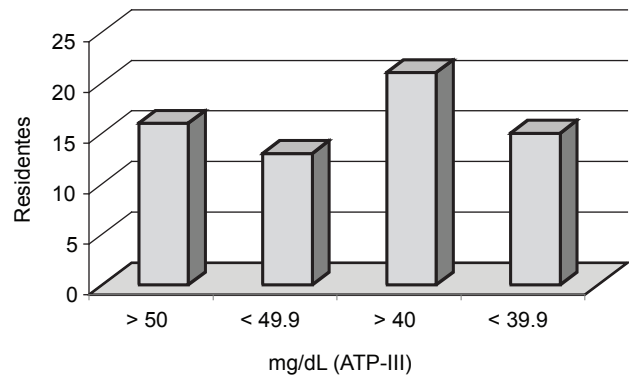


Figura 5. Concentraciones de colesterol HDL.

54.5 y 25% en el grupo A y grupo B, respectivamente, 39 sin obesidad (60%).

En cuanto a horas de sueño reportadas por los residentes, la distribución fue: rango de 4 a 8 h, media 6.6 ± 0.93 h, 16 residentes con sueño “anormal” en el grupo A y 8 en el grupo B (figura 6).

En cuanto a problemas relacionados con dificultad para iniciar y mantener el sueño la distribución se comportó como se señala en la figura 7.

La frecuencia durante los últimos tres meses (dificultad para iniciar y mantener el sueño) se reportó como se señala en la figura 8.

Encontramos diferencias estadísticas significativas entre el grupo de guardias ABC y no guardias en el síndrome metabólico, la razón de momios fue de 3.51 (IC 95% de 1.07 a 12.34) ji al cuadrado de 4.58 con valor de $p = 0.03$.

La obesidad, según la NOM, y la razón de momios fue de 3.86 (IC 95% de 1.31 a 11.46), ji al cuadrado de 6.48 con valor de $p = 0.01$.

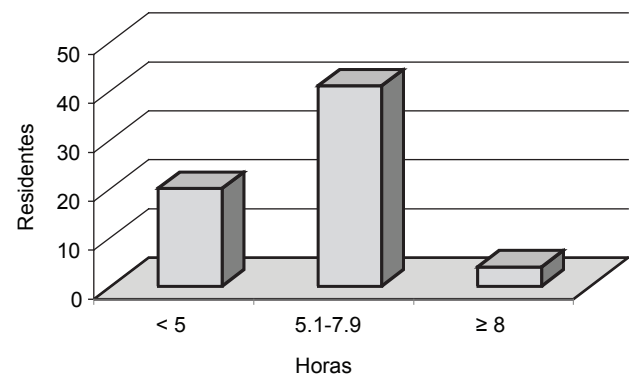


Figura 6. Horas de sueño.

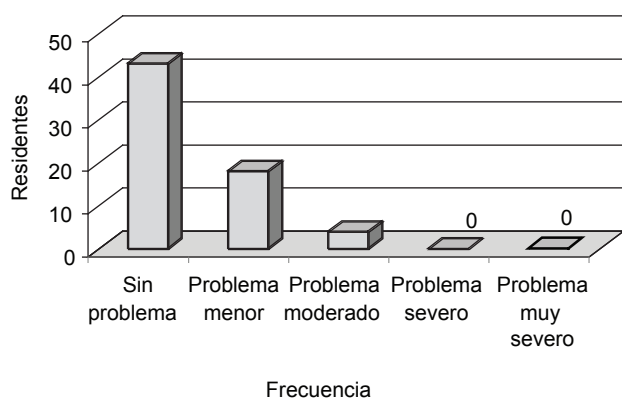


Figura 7. Distribución de problemas para iniciar y mantener el sueño.

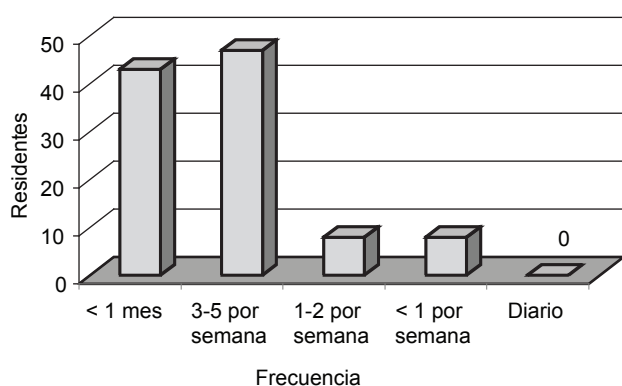


Figura 8. Dificultad para iniciar y mantener el sueño.

En cuanto a concentraciones de triglicéridos la razón de momios fue de 3.36 (IC al 95% de 1.13 a 10.29) ji al cuadrado de 5.03 valor de $p = 0.02$.

La razón de momios para la circunferencia de la cintura en mujeres fue de 18.00 (IC al 95% de 2.25 a 158), prueba exacta de Fisher, valor de $p = 0.003$. En hombres, la razón de momios para circunferencia de cintura fue de 6.48 (IC al 95% de 1.27 a 35.99) prueba exacta de Fisher, valor de $p = 0.02$.

La razón de momios para horas de sueño ($\leq 5h$) fue de 2.82 (IC al 95% de 0.97 a 8.33) ji al cuadrado de 3.85, valor de $p = 0.04$.

Por lo que se refiere a las concentraciones de colesterol HDL, en mujeres la razón de momios fue 1.33 (IC 95% de 0.24 a 7.42), con prueba exacta de Fisher y valor de $p = 1.00$, sin diferencia para uno u otro grupo. La razón de momios para concentraciones de colesterol HDL en hombres fue de 1.38 (IC 95% de 0.31 a 6.56) con prueba exacta de Fisher y valor de $p = 0.02$, sin diferencias para uno u otro grupo.

La razón de momios para las concentraciones de insulina fue de 4.80 (IC 95% de 2.11 a 10.07), con prueba exacta de Fisher y valor de $p = 0.05$, y para HOMA la razón de momios fue de 5.53 (IC 95% de 2.66 a 20.54), prueba exacta de Fisher y valor de $p = 0.12$, sin diferencias para uno u otro grupo. Cuadro 2 (variables metabólicas y antropométricas, RM, IC 95% valor de p).

DISCUSIÓN

De acuerdo con la bibliografía, las alteraciones del sueño pueden jugar un papel importante en la fisiopatología de

Cuadro 2. Variables metabólicas y antropométricas seleccionadas

Variables	Razón de momios	IC 95%	Valor de p
Síndrome metabólico	3.51	1.07-12.34	0.03
IMC	3.86	1.31 a 11.46	0.01
Triglicéridos	3.36	1.13 a 10.29	0.02
Cintura mujeres	18.00	2.25 a 158	0.003
Cintura hombres	6.48	1.27 a 35.99	0.02
Horas de sueño	2.82	0.97 a 8.33	0.04
HDL mujeres	1.33	0.24 a 7.42	1.00
HDL hombres	1.38	0.31 a 6.56	0.02
Insulina	4.80	2.11 a 10.07	0.05
HOMA	5.53	2.66 a 20.54	0.12

la diabetes. El sueño obligado o deuda experimentalmente inducida se ha asociado con aumento de la activación del eje suprarrenal hipotálamo-hipófisis, incremento de las concentraciones séricas de cortisol por la tarde y afectación de la tolerancia a la glucosa.⁷

Existe una clara relación entre obesidad y estado proinflamatorio. La citocina proinflamatoria FNT alfa se sobreproduce en el adipocito y los tejidos musculares de los sujetos obesos; éste disminuye marcadamente la expresión del óxido nítrico sintetasa y la biogénesis mitocondrial en cultivos de células grasa y muscular.¹⁸

En humanos, las concentraciones de leptina rápidamente disminuyen o incrementan en respuesta a la escasez calórica o sobreingestión, respectivamente. Estos cambios en las concentraciones de leptina se han asociado con cambios recíprocos en el hambre. La grelina, péptido producido predominantemente por el estómago, también tiene participación en la regulación del balance energético; sin embargo, en contraste con el efecto anorexigénico de la leptina, la grelina estimula el apetito.¹⁹

En el estudio realizado por Spiegel K y su grupo, en jóvenes con edad media de 22 años e IMC de 23.6, la restricción de sueño a cuatro horas se relacionó con reducción de las concentraciones de leptina (18%; $p = 0.04$), se observó incremento en las concentraciones de grelina (28%; $p=0.04$), del hambre (24%; $p < 0.01$) y del apetito (23%; $p=0.01$), sobre todo para alimentos con alto contenido de carbohidratos (incremento 33 a 45%; $p=0.02$).⁸

En un estudio publicado en el año 2005 en la revista *Diabetes Care* se demostró incremento en la incidencia de diabetes en hombres de 45 a 65 años con duración corta del sueño, dificultad para iniciar el sueño (16%) y para mantenerlo (28%), duración corta del sueño ($\leq 5h$) 16%, fue mayor en pacientes con $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, en mujeres se asoció con duración del sueño $\geq 9 \text{ h}$.⁹ Los resultados fueron semejantes al estudio publicado en el 2006 que reportó un riesgo dos veces mayor en horas de sueño ($< 5h$) para el desarrollo de diabetes en hombres, y tres veces mayor en sueño ($> 8h$).¹⁰

El estado de resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo se han relacionado con mayor riesgo cardiovascular.²⁰ En nuestro estudio se consideró como hiperinsulinismo a las concentraciones de insulina $\geq 12.7 \text{ uU/mL}$ (percentil 75).¹⁵ La evaluación de la resistencia a la insulina mediante el método HOMA ha permitido establecer la prevalencia de este parámetro en amplios grupos de la población, porque

mantiene una buena correlación con el método de la pinza euglicémica considerado el patrón de referencia para el estudio de la resistencia a la insulina.²¹

Existen demostraciones del incremento de la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con cardiopatía isquémica, en quienes se reporta hiperinsulinismo en 37% y resistencia a la insulina en 47%.²²

En el estudio que aquí se reporta se encontró que en los residentes de dos instituciones de salud del Distrito Federal, la incidencia global del síndrome metabólico fue de 27.7, 39.3 y 15.6% en los expuestos y no expuestos, respectivamente, con una razón de momios de 3.51. En cuanto a obesidad e $IMC \geq 27$, la incidencia global fue de 40, 54.5 y 25% en el grupo expuesto y no expuesto, respectivamente, con una razón de momios de 3.86. Esto puede explicarse de acuerdo con lo publicado por Spiegel K, al aumentar el hambre y el apetito en relación con la duración corta del sueño (4h).⁸

Este estudio comparte los resultados publicados en la revista *Diabetes Care* en el 2005 en relación con la mayor incidencia de obesidad y síndrome metabólico en sujetos con duración del sueño menor de cinco horas, aunque en este estudio no se observó incidencia de diabetes mellitus.⁹ Se obtuvieron resultados semejantes en otro estudio publicado en el 2006 en pacientes de 45 a 65 años.¹⁰

Se presentaron dos casos de síndrome metabólico con menos de ocho horas de sueño; uno en cada grupo, respectivamente. Resulta inquietante que entre quienes durmieron más de 8 h hubo más casos de síndrome metabólico; sin embargo, por el número de casos no puede confirmarse este hecho, por lo que se sugiere investigar más al respecto.

En este estudio se documenta la alta incidencia de síndrome metabólico y obesidad. La prevalencia podría ser mayor (14.9%) que la reportada en la revista *Diabetes* del 2002.⁶ El grupo expuesto se asoció con hiperinsulinismo con un riesgo de 3.8.

Nosotros no encontramos relación directa entre HOMA y guardias ABC en este estudio, como los pacientes con cardiopatía isquémica y síndrome metabólico.²² Este último puede explicarse porque primero aparece un estado prediabético en quienes la hipersecreción pancreática compensa la resistencia insulínica. Cuando la reserva pancreática comienza a agotarse aparece la intolerancia a la glucosa y cuando las células tisulares se vuelven del todo incapaces de satisfacer esta demanda aumentada de

insulina, aparece la hiperglucemia en ayunas y la diabetes franca.

La insuficiencia secretora del páncreas no alcanza a compensar la resistencia de los ácidos grasos libres a la acción de la insulina y éstos aumentan en la circulación, penetran en el tejido hepático y propician un aumento en la producción hepática de glucosa.¹⁴

Confirmamos una hiperinsulinemia compensatoria como respuesta biológica disminuida de los tejidos periféricos a una concentración específica de insulina, aunque esperábamos encontrar índice de HOMA ≥ 3 ; sin embargo, a pesar de demostrar el síndrome metabólico y la hiperinsulinemia compensatoria, llama la atención que este elemento de juicio no haya tenido significación estadística. Éste puede explicarse por un fenómeno de temporalidad que representa un proceso inicial de este grupo de factores de riesgo cardiovascular. En tal escenario se requiere un modelo de estudio que investigue la causalidad. Estamos conscientes que se requieren métodos paraclínicos más sensibles para este padecimiento.

En conclusión, el residente expuesto a guardias ABC tiene alta incidencia de síndrome metabólico y obesidad, con riesgo de 2.5 y 2.8 mayor, respectivamente. La duración del sueño más o menos menor de cinco horas se asoció con síndrome metabólico con riesgo de 1.8 mayor en el grupo A; el grupo expuesto se vinculó con hiperinsulinemia, con un riesgo de 3.8.

El inicio de actividad física, alimentación y otro esquema de guardias en los hospitales podría revertir este grupo de factores de riesgo cardiovascular implicados en el síndrome metabólico.

REFERENCIAS

1. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
2. Facchine F, Hua N, Abbasi F, Reaven G. Insulin Resistance as a Predictor of Age related Disease. *J Clin Endoc Metabo* 2001;86:5374-78.
3. Executive summary of the third report of the Nacional Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluación and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III).
4. Ford EM, Giles WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: Findings from the Thirrd National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287(3):356-59.
5. Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000). Secretaría de Salud. México, DF.
6. Aguilar C, Aguilar Salinas, et al. Prevalence of the metabolic syndrome diagnosed using the WHO Criteria in a Nation. *Wide Survey in Mexico. Diabetes* 2002;51(Suppl 2): A218.
7. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999;354:1435-39.
8. Karine S, Esra T, Plamen P, et al. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin leveles, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *American College of Physicians* 2004;141: 846-50.
9. Lena M, Bromad JE, Jerker H. Hingh incidence of Diabetes in men with sleep compleints or short duration. *Diabetes Care* 2005;28:2762-67.
10. Klary AB, Johns B, et al. Duration of sleep as a risk factor for developing type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2006;29:657-61.
11. Pi-Sunyer X, et al. The Metabolic Syndrome: The medical clinics of North America how to approach differing definitions. *Med Clin N Am* 2007;91:1025-40.
12. Aguilar Salinas C, Gómez Pérez J, Lerman Garber I. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2004;12 (1): 7-41.
13. Silva LC. Muestreo para investigación en ciencias de la salud. Madrid: Díaz de Santos, 1993.
14. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assesment: insulin resistance and B- cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
15. Hernández Mijares A, Riera Fortuny C, Solá Izquierdo E, Oliver MJ, y col. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc)* 2003;121:204-8.
16. 1999 World Health Organization. International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertension* 1999;17:151-83.
17. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el Manejo Integral de la Obesidad.
18. Valerio A, Cardile A, Cozzi V, Bracale R, et al.TNF-a down regulates eNOS expression and mitochondrial biogenesis in fat and muscle of obese rodents. *J Clin Invest* 2006;116: 2791-98.
19. Van der Lely AJ, Tschop M, Heiman ML, Ghigo E. Biological, physiological, pathophysiological and pharmacological aspects of ghrelin. *Endocr Rev* 2004;25:426-57.
20. Conget I. Diagnóstico, clasificación y patogenia de la diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:528-38.
21. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, et al. Homeostasis model assesment closely morrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000;23:57-63.
22. Antonio H, Cocepción R, Maria L, y col. Síndrome metabólico en pacientes con cardiopatía isquémica. Resultados obtenidos con la utilización de diferentes criterios. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(9):889-93.