

**TRABAJO FIN DE GRADO**



**PAPEL DEL  
SUEÑO EN EL  
DESARROLLO DE  
OBESIDAD  
INFANTIL**

 **Facultat de  
Medicina i Odontologia**

**Adrián Mayo Juanatey**

Tutora: Pilar Codoñer Franch

Curso académico: 2020-2021

1ª CONVOCATORIA, 2º Periodo

Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología

Grado en Medicina

VNIVERSITAT ID VALÈNCIA





# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>2</b>
- ABSTRACT .....	3
- RESUM .....	4
<b>2. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>5</b>
2.1. Estructura y duración normal del sueño en la infancia .....	9
2.2. Rutas metabólicas reguladas por los ciclos vigilia-sueño.....	16
<b>3. JUSTIFICACIÓN DE LA REVISIÓN .....</b>	<b>21</b>
<b>4. OBJETIVOS .....</b>	<b>21</b>
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>22</b>
<b>6. RESULTADOS .....</b>	<b>23</b>
6.1. Asociación entre las alteraciones del sueño y el desarrollo de obesidad en población pediátrica.....	23
6.1.1. <i>Primeros años y edad escolar (0-8 años)</i> .....	27
6.1.2. <i>Preadolescencia (8-13 años)</i> .....	28
6.1.3. <i>Adolescencia (13-18 años)</i> .....	30
6.2. Mecanismos de la asociación entre alteraciones del sueño y desarrollo de sobrepeso u obesidad infantil .....	36
6.2.1. <i>Alteración de patrones comportamentales y de hábitos de vida ...</i>	36
6.2.1.1. <i>Ingesta calórica y hábitos dietéticos</i> .....	36
6.2.1.2. <i>Gasto energético y hábitos sedentarios</i> .....	39
6.2.2. <i>Alteración de vías metabólicas y hormonales</i> .....	41
6.2.2.1. <i>Secreción de cortisol, GH y TSH</i> .....	41
6.2.2.2. <i>Metabolismo glucídico y sensibilidad a la insulina</i> .....	42
6.2.2.3. <i>Hormonas reguladoras del apetito (leptina, grelina)</i> .....	44
6.2.2.4. <i>Otras vías</i> .....	45
6.3. Efectividad de la intervención sobre el sueño en la prevención de la obesidad infantil.....	46
<b>7. DISCUSIÓN .....</b>	<b>51</b>
<b>8. CONCLUSIONES .....</b>	<b>56</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>58</b>

## 1. RESUMEN

El sobrepeso y la obesidad infantil suponen uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial, incrementándose su incidencia en las últimas décadas. Esto acarrea la aparición de diversos problemas en el desarrollo, así como de varias patologías comórbidas durante la edad adulta, empeorando la calidad de vida y comportando un gran gasto económico para los sistemas nacionales de salud.

La obesidad generalmente se ha visto asociada a la adopción de hábitos dietéticos no saludables y a una reducción de la actividad física diaria, derivada de un aumento del sedentarismo. No obstante, las terapias asociadas a la mejora de este estilo de vida no han resultado tener el éxito esperado. Ahora bien, los datos recientes han señalado al sueño como un nuevo factor modificable en el mantenimiento de un peso adecuado en la infancia; pues, paralelamente al aumento de la incidencia de obesidad, se ha incrementado la aparición de alteraciones del sueño en la población pediátrica.

Por tanto, el diseño de estrategias enfocadas hacia una mejor higiene del sueño puede suponer una nueva vía efectiva para la prevención del exceso de peso en niños y adolescentes. De esta manera se puede mejorar la calidad de vida y evitar otras patologías asociadas tanto en la población infantil como en la edad adulta.

En esta revisión bibliográfica se analiza la relación entre las alteraciones del sueño y el desarrollo de obesidad en la población pediátrica, los mecanismos que explican dicha conexión, y la efectividad de la intervención del sueño en la prevención de la obesidad infantil.

### **PALABRAS CLAVE:**

“Obesidad infantil”, “Niños”, “Adolescentes”, “Sueño”, “Intervención”, “Pediatria”, “Duración del sueño”, “Higiene del sueño”, “Ritmos circadianos”, “Metabolismo”.



## - ABSTRACT

Childhood overweight and obesity are one of the biggest health problems worldwide in recent decades, leading to various developmental problems and several pathologies that worsen the quality of life and entail a large economic cost for national health systems.

Obesity has generally been associated with the adoption of unhealthy dietary habits and an increase of sedentary behaviour, but therapies focused on this lifestyle have not been as successful as expected. However, recent data have pointed to sleep as a new modifiable factor in the maintenance of an adequate weight during childhood, as the incidence of sleep disturbances in the paediatric population has also raised in recent years.

Therefore, the design of new strategies focused on improving sleep hygiene may represent a new and effective way to prevent weight excess during childhood and avoid related comorbidities in both children and adults.

In this review we assess the relationship between sleep disturbances and the development of obesity in the paediatric population. Also, we analyse the mechanisms that explain this connection and the effectiveness of sleep intervention in the prevention of childhood obesity.

### **KEYWORDS:**

"Childhood obesity", "Children", "Adolescents", "Sleep", "Intervention", "Paediatrics", "Sleep duration", "Sleep hygiene", "Circadian rhythms", "Metabolism".

## - RESUM

El sobrepès i l'obesitat infantil suposen un dels majors problemes de salut a nivell mundial, incrementant-se la seua incidència en les últimes dècades. Això implica l'aparició de diversos problemes en el desenvolupament, així com de diverses patologies comòrbides durant l'edat adulta, empitjorant la qualitat de vida i comportant una gran despesa econòmica per als sistemes nacionals de salut.

L'obesitat generalment s'ha vist associada a l'adopció d'hàbits dietètics no saludables i a una reducció de l'activitat física diària, derivada d'un augment del sedentarisme. No obstant això, les teràpies associades a la millora d'aquest estil de vida no han resultat tindre l'èxit esperat. Ara bé, les dades recents han assenyalat al somni com un nou factor modificable en el manteniment d'un pes adequat en la infància; ja que, paral·lelament a l'augment de la incidència d'obesitat, s'ha incrementat l'aparició d'alteracions del somni en la població pediàtrica.

Per tant, el disseny d'estratègies enfocades a una millor higiene del somni pot suposar una nova via efectiva per a la prevenció de l'excés de pes en xiquets i adolescents. D'aquesta manera es pot millorar la qualitat de vida i evitar altres patologies associades tant en la població infantil com en l'edat adulta.

En aquesta revisió bibliogràfica s'analitza la relació entre les alteracions del somni i el desenvolupament d'obesitat en la població pediàtrica, els mecanismes que expliquen aquesta connexió, i l'efectivitat de la intervenció del somni en la prevenció de l'obesitat infantil.

### **PARAULES CLAU:**

“Obesitat infantil”, “Xiquets”, “Adolescents”, “Somni”, “Intervenció”, “Pediatría”, “Duració del somni”, “Higiene del somni”, “Ritmes circadianis”, “Metabolisme”.

## 2. INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad infantil son considerados como uno de los mayores problemas de salud pública del siglo XXI, afectando globalmente a 107 millones de niños en el año 2015<sup>1</sup>, y a 42 millones de niños menores de 5 años en 2016 según la OMS<sup>2,3</sup>. De hecho, se estima que, de seguir con el mismo ritmo, la prevalencia en esta franja de edad aumente a 70 millones en 2025<sup>4-6</sup>.

En España, en el año 2019<sup>4</sup>, un 23,3% de los niños entre 6 y 9 años padecía sobrepeso, y un 17,3% eran obesos (de los cuales, un 4,2% de forma severa), siendo el sobrepeso más prevalente entre las niñas, y la obesidad más entre los niños. Desde el año 2011, la prevalencia tanto de sobrepeso como obesidad ha ido en descenso, aunque este se ha atenuado desde el año 2015. Sin embargo, lo más alarmante es que aproximadamente 9 de cada 10 progenitores de niños con sobrepeso, y 4 de cada 10 de niños con obesidad, reconocen el peso de sus hijos como normal.

Es destacable además que:

- Aproximadamente, menos del 70% de la población infantil consume fruta y verdura casi todos los días, siendo esta proporción aún menor entre los niños obesos. Además, solamente el 14% de la población infantil española toma una dieta mediterránea óptima; y la proporción de niños con una dieta de muy baja calidad es mayor entre obesos.
- El porcentaje de niños que no realiza ningún tipo de actividad física es significativamente mayor en niños obesos que en otros grupos de peso. Además, un 6,6% de los escolares españoles pasa 3 o más horas al día entre semana usando dispositivos electrónicos (televisión, consolas, tablets, ordenadores...), ascendiendo este porcentaje a casi un 40% durante los fines de semana.
- La prevalencia de obesidad es significativamente mayor en niños cuyas familias ingresan menos de 18 000€/año, y cuyos progenitores presentan un menor nivel de estudios.

Este incremento de sobrepeso y obesidad infantil presenta importantes consecuencias para el desarrollo físico, emocional y social durante

la infancia<sup>3</sup>. Así pues, la obesidad está asociada a un menor rendimiento académico, peor salud mental y aparición de factores de riesgo cardiovascular, al igual que a un mayor riesgo de comorbilidades en la edad adulta, derivadas de patologías asociadas a la obesidad<sup>7,8</sup>. Esto es debido a que los niños con sobrepeso u obesidad tienden a mantenerse obesos al llegar a la adultez, resultando en una menor calidad de vida del niño en el futuro y, en consecuencia, un importante gasto económico para los sistemas nacionales de salud<sup>9</sup>.

Cada vez es más frecuente ver patologías asociadas en niños con obesidad<sup>10-14</sup>. El 70% de niños con sobrepeso presenta, al menos, un factor de riesgo cardiovascular<sup>12,15</sup>, por lo que identificar su presencia es una prioridad (ya que preceden a sus manifestaciones clínicas por muchos años)<sup>16</sup>. Además, en el caso de los adolescentes, la obesidad suele complicarse por el estrés psicosocial que esta les supone, y la tasa de remisión espontánea hacia normopeso es muy baja, ya que aproximadamente el 90% de los adolescentes con obesidad seguirán obesos durante la edad adulta<sup>17</sup>. Así pues, detectar y resolver la obesidad infantil en las etapas más precoces de la vida resulta crucial para conseguir una buena salud lo antes posible y poder mantenerla en el resto de la infancia, adolescencia y edad adulta.

Por todo ello, la obesidad infantil constituye un creciente problema de salud en los últimos años, especialmente en los países occidentales y también en los países en vías de desarrollo, siendo más prevalente en zonas urbanas y en la población más desfavorecida<sup>17</sup>. Presenta además un potencial riesgo de evolución a obesidad en la edad adulta, acompañado de una larga lista de comorbilidades asociadas<sup>8,10-12,18-20</sup>. Y, dada la situación pandémica actual, este problema cobra mayor relevancia, pues la obesidad resulta ser un factor de riesgo de sufrir una infección grave por COVID-19<sup>4</sup>, y, a su vez, esta situación puede causar un repunte de la obesidad por la limitación de las actividades al aire libre de los niños.

Tradicionalmente se ha atribuido la aparición de obesidad infantil a malos hábitos dietéticos y a un estilo de vida sedentario, por lo que gran parte de los esfuerzos de los servicios de salud pública se han centrado en combatir la obesidad a través de intervenciones sobre la dieta o la actividad física del niño.



No obstante, estas no han conseguido el éxito esperado, pues cambiar ciertos hábitos resulta complicado, y la adherencia a largo plazo a hábitos más saludables ha resultado ser una tarea difícil<sup>8,21</sup>. Por ello, la búsqueda de nuevos factores de riesgo modificables, y el desarrollo de nuevas estrategias preventivas en base a ellas, es un imperativo para seguir adelante en la lucha contra la obesidad<sup>8</sup>.

Por otra parte, aunque el sedentarismo y una dieta de mala calidad son reconocidos como los principales determinantes del paulatino aumento de peso a nivel mundial, una característica común en muchas sociedades modernas es el descenso progresivo de la duración del sueño, observado ya desde la infancia<sup>1,18,22</sup>. Paralelamente al incremento de la obesidad, se ha visto una reducción de la duración del sueño promedio de entre 1 y 2h durante el último siglo<sup>13,14,23,24</sup>, de manera que niños y adolescentes están durmiendo menos de lo recomendable<sup>25,26</sup>, yéndose a la cama cada vez más tarde (por actividades que los mantienen despiertos, como el uso de la tecnología) y levantándose igual de temprano (pues se sigue con el mismo horario escolar desde hace décadas)<sup>14</sup>.

Estudios recientes apuntan al sueño como un factor modificable importante en el control del peso corporal, tanto en niños como en adultos<sup>1,13,27</sup>, pues participa en la regulación de diversos procesos importantes como la secreción hormonal (influyendo en la homeostasis de la glucosa), la termorregulación y el estilo de vida (especialmente en los niveles de actividad física)<sup>9,16</sup>, siendo fundamental para la salud y el correcto funcionamiento del organismo<sup>1,14,18,28,29</sup>. Se ha remarcado los efectos negativos de la falta de sueño en nuestro cuerpo, produciendo alteraciones metabólicas y cognitivas, disminución del rendimiento académico y aumento de la incidencia de hiperactividad y depresión. Influye asimismo en la regulación del hambre, produciendo cambios dietéticos, y en la actividad del sistema inmune, debilitándolo<sup>28</sup>. También se ha visto asociada a una disminución de la actividad física<sup>3</sup>, un aumento de fatiga y somnolencia diurna<sup>29</sup>. Sin embargo, en general, todavía se considera el acto de dormir como una pérdida de tiempo, y muy pocas personas entienden el efecto de los malos hábitos del sueño sobre la salud<sup>22</sup>.

Se ha visto que dormir poco puede contribuir al incremento en el riesgo de obesidad y en sus comorbilidades, estando asociado a cambios metabólicos que predisponen a una excesiva ganancia de peso<sup>22,27</sup>. Diversos estudios han indicado que, tanto la duración como la calidad del sueño y la hora de acostarse, están asociados al índice de masa corporal (IMC) y al porcentaje de masa grasa en los jóvenes, apuntando a que la reducción de la duración del sueño puede estar relacionada con la actual epidemia de obesidad<sup>18,21</sup>. El resultado de un metaanálisis reciente indica un aumento del riesgo de desarrollar obesidad de hasta el 89% en los niños que no siguen las recomendaciones de las guías del sueño<sup>21</sup>. Y, además, se sugiere la existencia de una relación dosis-respuesta entre la reducción del sueño y el desarrollo de sobrepeso y obesidad, encontrando mayor riesgo de padecerlas cuanto menos se duerme<sup>11,22,30,31</sup>. Entre los posibles mecanismos, se han descrito cambios dietéticos (aumentando la tendencia al picoteo y la apetencia por alimentos más calóricos con la falta de sueño)<sup>22,32</sup> y de la actividad física (reducida por la fatiga crónica), mayor exposición a un ambiente obesogénico y alteraciones metabólicas y endocrinas, así como de los mecanismos hipotalámicos reguladores del apetito y del gasto energético<sup>11,18,21,30</sup>.

No obstante, las causas concretas que rigen esta asociación no son bien conocidas en la población pediátrica. Por una parte, el papel del sueño en el desarrollo de obesidad es más complejo en los niños que en los adultos, dadas sus mayores necesidades de sueño y los cambios fisiológicos que acontecen en el crecimiento<sup>33</sup>. Y, por otra parte, también es posible que la obesidad *per se* cause alteraciones de sueño, debido a que ciertas comorbilidades, como el síndrome de apnea-hipopnea del sueño, empeoran el sueño<sup>10</sup>. Aun así, la mejora del sueño se ha propuesto como un objetivo terapéutico prometedor, apoyado por la epidemiología del insomnio en niños. Solo en EEUU, el 27% de niños en edad escolar y el 45% de los adolescentes afirman dormir menos de lo recomendado, lo que es bastante preocupante<sup>27</sup>.

Sin embargo, en los adultos se ha visto que la duración del sueño y el riesgo de obesidad se relacionan en forma de “U”, incrementándose las probabilidades de aumentar de peso independientemente de si se duerme muy poco o en exceso. Esto plantea dudas sobre la capacidad de las intervenciones

sobre el sueño de mejorar el peso en la población pediátrica, pues cabe la posibilidad de que un alargamiento del sueño no proteja a niños y adolescentes frente la obesidad<sup>33</sup>.

Ahora bien, pese a todo, aunque la intervención sobre el sueño puede no ser la panacea en el abordaje de la obesidad, los efectos de una buena higiene del sueño deben ser considerados en los planes de prevención de la obesidad. Pues, incluso las pequeñas variaciones del balance energético que acontecen con la mejora del sueño pueden ser muy beneficiosas (tanto a nivel metabólico como en el desarrollo de otras capacidades, como la memoria o el aprendizaje)<sup>11,31</sup>, potenciando, de forma sinérgica, los resultados de las intervenciones clásicas como la dieta o la actividad física, y mejorando la calidad de vida del sujeto.

Por tanto, en esta revisión vamos a presentar los datos publicados respecto al papel de las alteraciones del sueño como nuevo factor de riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad en niños, así como de padecer comorbilidades asociadas (hipertensión, diabetes mellitus...); y a valorar la efectividad de las intervenciones sobre el sueño en la prevención de la obesidad infantil.

Previamente a ello, es conveniente conocer la estructura normal del sueño en la infancia y la adolescencia, así como las implicaciones metabólicas que tiene el sueño dentro de la fisiología humana, lo que podría explicar la relación que tiene el sueño en el desarrollo de la obesidad en los niños.

## **2.1. Estructura y duración normal del sueño en la infancia**

El sueño es un estado de inactividad rápidamente reversible y recurrente, preservado en todas las especies animales. Aproximadamente 1/3 de la vida del ser humano se pasa durmiendo<sup>34</sup>. Clínicamente, supone una reducción de la interacción con el entorno. Sin embargo, fisiológicamente resulta ser una etapa de mucha actividad, regulada a través de una compleja red de vías neuronales (desde el tronco encefálico hasta la corteza cerebral), que actúan sobre la reparación tisular, la consolidación de la memoria y el crecimiento somático, y teniendo un impacto vital en la salud y el bienestar<sup>1,10,19,35-37</sup>.

El sueño en el ser humano presenta diferentes dimensiones (duración, calidad, horario o “*timing*”, etc.)<sup>31</sup> y se compone de diferentes fases, presentes en todos los mamíferos<sup>18,37</sup>, definidas por las señales eléctricas obtenidas por electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG) y electromiograma (EMG). Estas son consecuencia de la organización rítmica del sueño<sup>35,38</sup>, y cada fase tiene su patrón electroencefalográfico característico<sup>39</sup>.

- **Fase no REM (*Rapid Eye Movement*)**: Es considerada la fase de sueño reparador. En el EEG se aprecia baja actividad cerebral, acompañada de ondas lentas asociadas al disparo sincrónico de impulsos nerviosos de las neuronas tálamo-corticales. Generalmente se divide en 3 subfases (N1, N2 y N3), diferenciadas por el EEG, apareciendo husos de sueño, complejos K y ondas lentas  $\delta$ <sup>37</sup>. Estas ondas pueden cuantificar la intensidad de la fase no REM, habiendo ondas más amplias y regulares durante el sueño profundo, las cuales disminuyen a medida que se acerca el despertar; y se alteran según las modificaciones del sueño (aumentando tras reducir el sueño y disminuyendo tras una menor vigilia), de manera que pueden ser un buen marcador de la homeostasis del sueño. Se considera que durante esta fase ocurre la reposición de los depósitos cerebrales de glucógeno, fuente de glucosa disponible para las neuronas durante la vigilia<sup>37</sup>.
- **Fase REM**: Es la fase asociada a la ensoñación, pues el 80% de los sueños ocurren aquí, y la mayoría de los despertares durante esta fase se acompañan de un recuerdo vivo del sueño que se estaba teniendo. En el EEG se aprecia actividad cortical desincronizada (con bajo voltaje y alta frecuencia), atonía muscular y descargas episódicas de movimientos rápidos oculares<sup>35,37</sup>. Se caracteriza por presentar una alta tasa de metabolismo cerebral (habiendo mayor uso de glucosa por parte del cerebro)<sup>20</sup> y haber cambios en la termorregulación y en la frecuencia cardíaca. Se cree que tiene un papel fundamental en la consolidación de la memoria y en el desarrollo del sistema nervioso central (SNC) durante el crecimiento, estableciendo nuevas conexiones neuronales<sup>35</sup>.

En condiciones fisiológicas, en un esquema fijo de 8h por noche, el sueño progresa mediante ciclos repetidos de forma periódica, iniciándose en

fase no REM y progresando a fase REM a los 80-110 min de conciliar el sueño. A partir de este momento, se va repitiendo este ciclo no REM – REM, alternándose ambas fases a lo largo de la noche, cumpliendo un total de 4-6 ciclos por noche (con 90-120 min de duración por cada ciclo)<sup>35,37</sup>. Estos ciclos se distribuyen proporcionalmente según la **Tabla 1**, modificándose su porcentaje según factores genéticos, sociales y ambientales<sup>31</sup>, y organizándose de la siguiente forma:

1. **Fase N1**: es la encargada de la transición de la vigilia al sueño. Tiene corta duración (1-7 min), y un umbral bajo de despertar (ante mínimos estímulos), junto con una intensa somnolencia, y a veces alucinaciones hipnagógicas o contracciones musculares involuntarias. En el EEG se aprecia un cambio de ondas  $\alpha$  asociadas a la vigilia, a ondas  $\theta$  de menor frecuencia, asociadas al sueño<sup>35</sup>.
2. **Fase N2**: supone el inicio del “sueño verdadero”. Presenta mayor duración que la fase anterior (10-25 min), un mayor umbral de despertar (debido a una menor consciencia del ambiente externo) y una menor actividad muscular. En el EEG aparece una actividad de ondas lentas  $\delta$  de amplio voltaje y los complejos K, breves ráfagas de voltaje negativo, posiblemente asociadas con la consolidación de la memoria<sup>35</sup>.
3. **Fase N3**: donde ocurre el sueño reparador. Es la que mayor duración presenta en el sueño no REM, aunque a medida que avanza la noche disminuye su proporción en los siguientes ciclos. Se necesitan estímulos enérgicos para despertar a alguien en esta fase. En el EEG predomina la actividad de ondas lentas  $\delta$ , de alto voltaje y baja frecuencia<sup>35</sup>.
4. Posterior a estas 3, aparece una **fase REM**, de corta duración al inicio del sueño, aunque con mayor representatividad a medida que avanza la noche. Presenta un umbral de despertar variable debido al estado de ensoñación de la persona, y está sujeto a las variaciones circadianas de la temperatura corporal<sup>37</sup>.

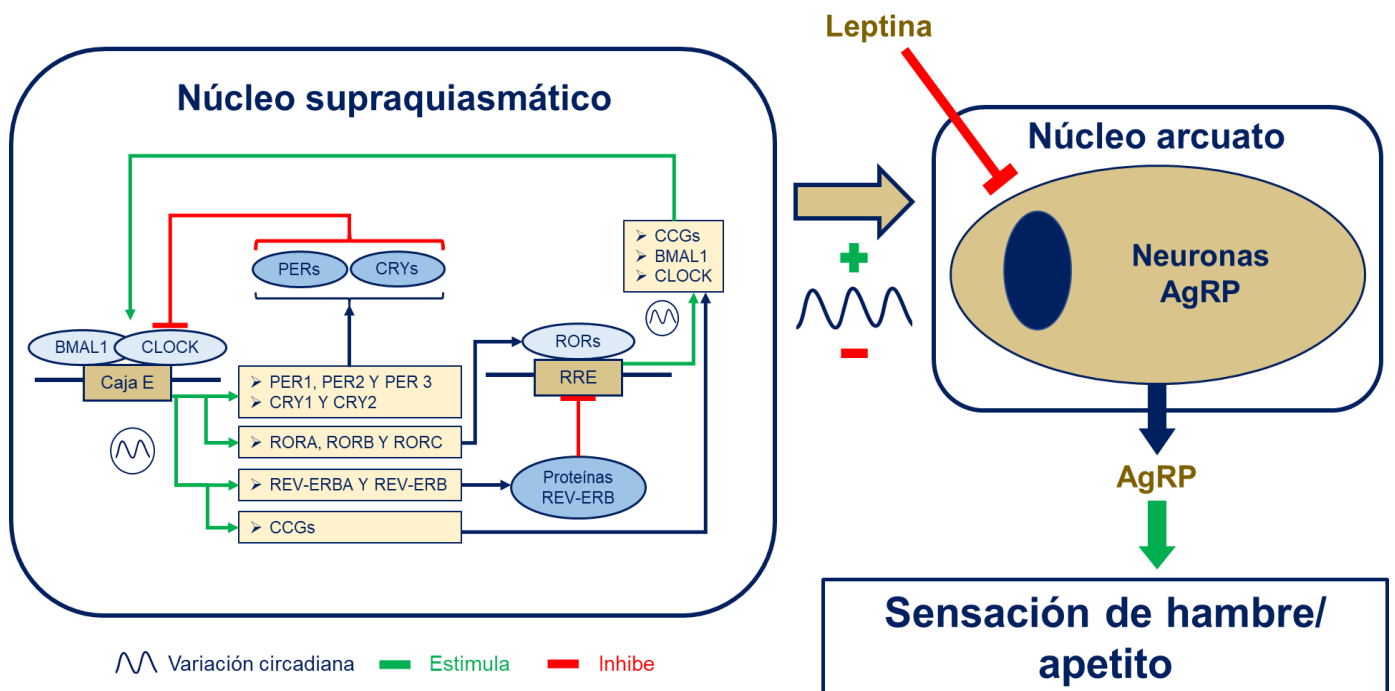
Fase del sueño	Porcentaje (%) de representatividad
Vigilia intrasueño	0-5%
Fase N1	2-5%
Fase N2	45-55%
Fase N3 o “sueño profundo”	15-25%
Total sueño no REM	75-80%
Fase REM	20-25%

**Tabla 1. Porcentajes aproximados de las distintas fases del sueño fisiológico con respecto al sueño total en el adulto joven.** Adaptado de Álamo et al., 2016.

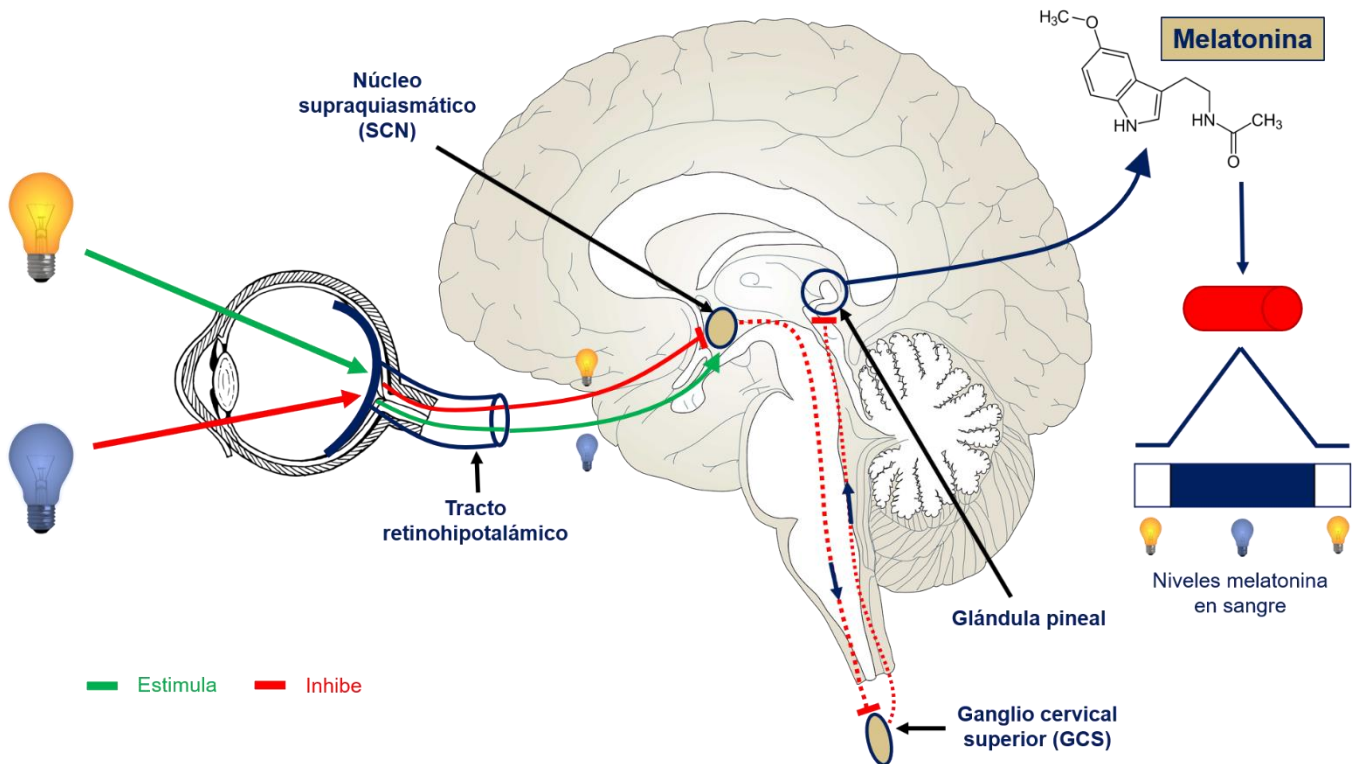
Ahora bien, la organización del sueño según estas fases está controlada fundamentalmente por la interacción de 2 mecanismos sincronizados en el SNC: el ritmo circadiano y la homeostasis del sueño<sup>2,18,35,37</sup>, cuya influencia se ve reflejada en la secreción de hormonas hipofisarias y la modulación del sistema nervioso autónomo<sup>18</sup>.

- a) **Ritmo circadiano:** Es una oscilación endógena generada en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, con un periodo cercano a las 24h<sup>40,41</sup>, que regula procesos como el ciclo vigilia-sueño, las variaciones diarias de temperatura corporal y de presión arterial, y diversos ciclos de secreción hormonal (como la melatonina y el cortisol). Las señales circadianas son autogeneradas en este núcleo, independientemente de la interacción de otras neuronas, gracias a la activación de los genes CLOCK, los cuales interaccionan de forma compleja (tal y como se recoge en la **Figura 1**), impactando en los sistemas neuroendocrinos y reguladores del apetito<sup>42</sup> y, por tanto, pudiendo influenciar la aparición de la obesidad<sup>43-45</sup>. Este “reloj” biológico se sincroniza con los ciclos ambientales mediante señales exógenas diarias, conocidas como *zeitgebers*<sup>41,46</sup>, siendo el más potente la luz, que activa a células ganglionares fotosensibles en la retina, inhibiendo la secreción de melatonina, hormona promotora del sueño, en la glándula pineal (como se ve en la **Figura 2**)<sup>35,47</sup>; y activando el sistema nervioso simpático, asegurando la vigilia durante el día. Otras señales que pueden ayudar a sincronizar los ritmos circadianos son las rutinas diarias (oír un

despertador, horarios de comida, contactos sociales...). En el caso de los niños<sup>37</sup>, se ha visto que ya a las 20-22 semanas de gestación ocurren variaciones diarias de la movilidad fetal y, durante la semana 30, podrían generarse variaciones circadianas de distintas funciones endógenas. Ya en el nacimiento, se considera que el marcapasos circadiano es funcional, aunque está interferido por la inestabilidad de las fases del sueño y la interacción con otros procesos (como la alimentación). Normalmente, a los 2-3 meses de vida ya se muestra un ritmo circadiano de sincronización día-noche bastante asentado (siendo la madre el primer *zeitgeber* del lactante)<sup>41</sup>, y a los 5-6 meses se consolidan la mayoría de ritmos circadianos del cuerpo, tal y como se observa en la **Figura 3** (debido a la menor necesidad de nutrición nocturna).



**Figura 1. Maquinaria transcripcional y traduccional del ritmo circadiano en el núcleo supraquiasmático en mamíferos y su asociación con los mecanismos reguladores del apetito.** La actividad del núcleo supraquiasmático del hipotálamo, mediada por los genes **CLOCK**, influye sobre las neuronas productoras de *agouti-related protein* (**AgRP**) del núcleo arcuato hipotalámico, liberando esta proteína y fomentando el apetito según el momento del día. El mecanismo concreto por el cual se interrelacionan ambos centros es todavía desconocido<sup>42</sup>. La leptina actúa también sobre las neuronas del núcleo arcuato, inhibiendo el apetito. *Adaptado de Ikegami et al., 2019. y de Chen, 2019.*



**Figura 2. Regulación de la secreción circadiana de melatonina por la glándula pineal.** La información lumínica se transmite al núcleo supraquiasmático (SCN) a través del tracto retinohipotalámico, formado por axones de células ganglionares de la retina que no participan en la formación de imágenes en la corteza occipital<sup>41</sup>. Estas células contienen melanopsina, pigmento cuya sensibilidad es máxima a la luz azul. El SCN transmite su información hacia el sistema nervioso simpático, quien inhibe la secreción de melatonina por la glándula pineal. *Adaptado de Shirani et al., 2009.*

	Semanas							Meses							Años	
	1	2	3	4	5	6	7	2	3	4	5	6	7	1	2	
Frecuencia cardíaca																
Diuresis																
Melatonina																
Cortisol																
Frecuencia respiratoria																
Temperatura																
Presión arterial sistólica																
Sueño/vigilia																

**Figura 3. Edad media de consolidación de diferentes ritmos circadianos.** *Adaptado de Madrid et al., 2018.*



- b) **Homeostasis del sueño:** Consiste en la “carga de cansancio” durante la vigilia, que se descarga durante el sueño<sup>2</sup>, de manera que el “cansancio acumulado” acaba influyendo en la fisiología del sueño. Esta homeostasis es gobernada por un equilibrio entre el sueño y la vigilia, ocurriendo cambios neurofisiológicos que favorecen el sueño tras un largo periodo de vigilia y viceversa, independientemente de los ritmos biológicos<sup>35</sup>. El periodo de vigilia conlleva una acumulación de sustancias promotoras del sueño (denominadas somnógenos) en el SNC<sup>35</sup>, las cuales se disipan durante el sueño, eliminando ese estímulo que induce al sujeto a dormir. El somnógeno más conocido es la adenosina, subproducto de la actividad biológica del cerebro (puesto que deriva de la desfosforilación del ATP) que se acumula durante la vigilia y se disipa con el sueño. La adenosina actúa a través de la activación del núcleo preóptico ventrolateral del hipotálamo, que manda señales inhibitorias a los centros cerebrales del despertar. El antagonista de su receptor, la cafeína, inhibe la actividad de ondas lentas cerebral al evitar la estimulación de este núcleo hipotalámico por la adenosina<sup>18,35</sup>.

Se ha visto que la conjunción de todos estos procesos en el mantenimiento de una estructura del sueño adecuada en el niño es esencial para un crecimiento y desarrollo normales<sup>35</sup>. No obstante, las necesidades de sueño varían según la edad y las características individuales (entre ellas, el sexo<sup>2</sup>) de cada niño, de manera que establecer una duración concreta de horas de sueño que resulten óptimas para la población pediátrica es muy complicado<sup>31,37,43</sup>.

Por ejemplo<sup>37</sup>, un recién nacido suele dormir entre 14 y 17h al día, con un sueño diferenciado en fases “activas” e “inactivas”, interrumpiendo el sueño por sus necesidades dietéticas o incomodidades (por lo que presenta un sueño polifásico con periodos de 2-4h). A los 12 meses, el niño pasa a dormir entre 11 y 14h, estableciéndose ya las fases REM y no REM, consolidándose el ritmo circadiano y concentrando la mayor parte del sueño por la noche, manteniendo 1 o 2 periodos diurnos de sueño (pasando a tener un sueño bifásico). A los 3 años, el niño duerme de media 11h, eliminando el periodo de sueño diurno a los 5 años (aunque en algunas culturas puede persistir la siesta). A los 6 años, se obtiene una estructura del sueño similar a la del adulto (aunque con ciclos más cortos), siendo a partir de aquí el periodo donde se considera que el niño

presenta la mejor calidad del sueño (con un umbral del despertar muy alto en la fase N3). A los 9 años, el niño duerme de media unas 10h, con una duración de los ciclos de sueño como en el adulto. Y, a partir de los 11 años, la mayoría de los niños y adolescentes duermen ya entre 8 y 9h, siendo más frecuentes los problemas del sueño en estas edades.

Por tanto, la edad es el factor modificador más importante y consistente de las necesidades y la estructura del sueño, y los cambios en el sueño durante la infancia van asociados paralelamente a la maduración del SNC. Además, los niños, de manera fisiológica, van retrasando el inicio del sueño a medida que se adentran en la pubertad, debido a las modificaciones hormonales y del metabolismo que acontecen<sup>2</sup>. Por ello, el grupo de expertos de la *National Sleep Foundation*<sup>1</sup> ha realizado unas recomendaciones de sueño en la población pediátrica, recogidas en la **Figura 4**, de forma que, orientativamente, los profesionales de la salud puedan saber si un niño está durmiendo bien o no. No obstante, estas recomendaciones en la clínica deben de ser individualizadas a la realidad de cada niño, considerando que una duración suficiente del sueño es aquella en la que se consigue, al despertar, una sensación de buen descanso y un funcionamiento óptimo diurno<sup>22,31</sup>.

## **2.2. Rutas metabólicas reguladas por los ciclos vigilia-sueño**

Como hemos dicho anteriormente, la etiología de la obesidad es multifactorial, contribuyendo diversos procesos en su aparición. Ahora bien, aunque se desconoce el mecanismo exacto de su asociación con el sueño, se han descrito numerosas vías por las que posiblemente el sueño se asocie al riesgo de padecer sobrepeso y obesidad<sup>19</sup>. Muchos procesos endocrinológicos y hormonales están asociados a ritmos circadianos, de forma que el ciclo vigilia-sueño hace oscilar la actividad de estas rutas metabólicas y la concentración de diversas hormonas durante el día<sup>1</sup>. En condiciones normales, estos procesos ocurren en tiempos concretos y regulares a lo largo de los días, sincronizándose con el día y la noche y manteniendo la homeostasis del organismo. Por tanto, es razonable pensar que las alteraciones del sueño (en especial, de la duración y de la calidad del mismo<sup>18</sup>) pueden influenciar el mantenimiento de dicho equilibrio homeostático, desencadenando diversos efectos (la mayoría,

deletéreos) en una amplia gama de funciones corporales. Estos efectos son generalmente mediados por la hiperactivación del sistema nervioso simpático (debido a un mayor tiempo de vigilia<sup>11</sup>) y la desregulación del eje hipotálamo-hipofisario<sup>19</sup>.

De entre la gran cantidad de rutas metabólicas reguladas por los ciclos vigilia-sueño, las más asociadas a la fisiopatología de la obesidad (recogidas en la **Figura 5**) son:

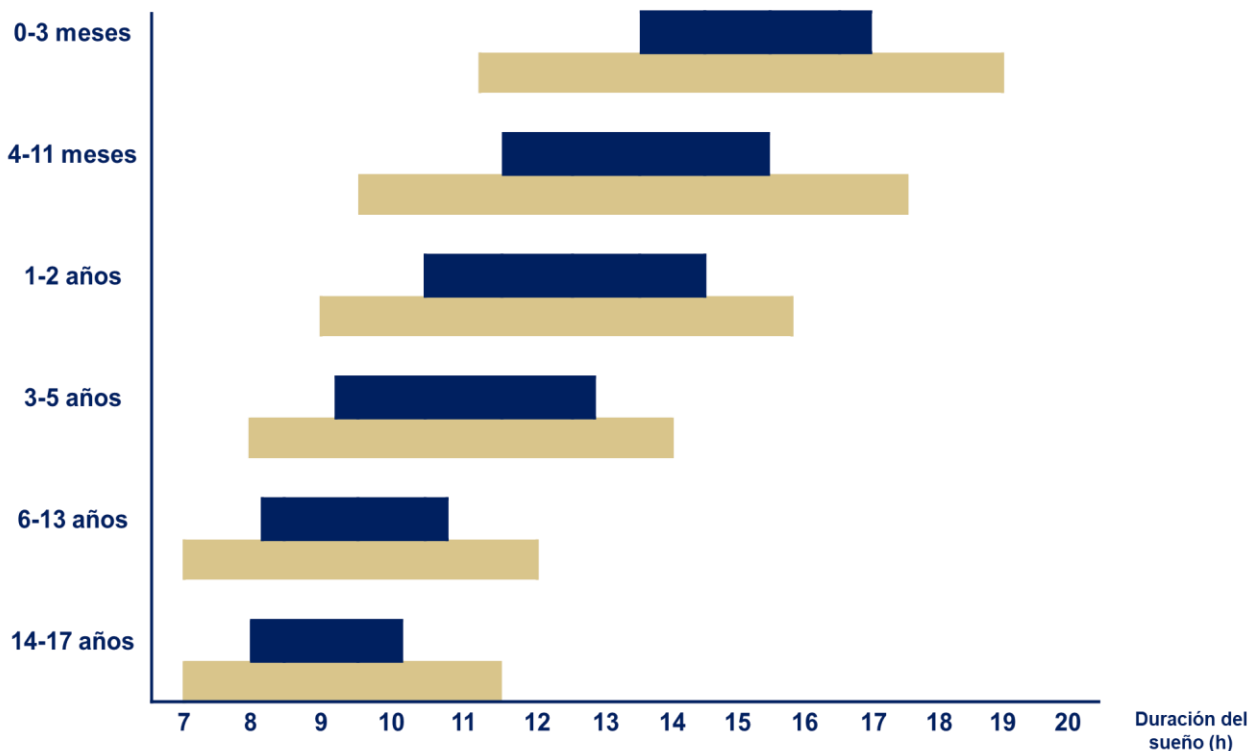
- **Secreción de cortisol**: hormona que forma parte de la respuesta corporal al estrés, incrementando la tendencia al despertar, elevando la glucemia y disminuyendo la actividad del sistema inmune<sup>43</sup>. Su secreción está regulada por la hormona adrenocorticotropa (ACTH), la cual se secreta en pulsos, alcanzando su pico más alto antes del despertar, y provocando un posterior pico de cortisol plasmático en las primeras horas del día. En consecuencia, el perfil de concentración de cortisol presenta un máximo matutino, disminuyendo los niveles a lo largo del día, alcanzando mínimos durante el atardecer y primera parte de la noche, y luego remontando progresivamente antes del despertar<sup>18</sup>. Se ha visto que durante el sueño REM se produce una mayor liberación de cortisol, y sus niveles influyen en la sensibilidad de los tejidos a la insulina<sup>1</sup>.
- **Secreción de hormona del crecimiento (GH)**: hormona encargada fundamentalmente de la regulación del crecimiento tras el nacimiento. Se secreta poco después del inicio del sueño, durante las fases 2 y 3 del sueño no REM, cuando la actividad de ondas lentas cerebrales es alta. Alcanza sus niveles máximos 24h más tarde, y alcanza un nuevo mínimo a las 48h<sup>1</sup>. Se ha establecido una relación dosis-respuesta entre la GH y la intensidad de la actividad de ondas lentas durante el sueño, de manera que se secreta más GH ante mayor actividad durante el sueño no REM<sup>16</sup>. Por tanto, cuando se desplaza el inicio del sueño, se retrasa también el pulso de secreción de GH, de manera que su liberación nocturna puede ser casi inexistente en la privación del sueño<sup>18</sup>.
- **Secreción de tirotrópina (TSH)**<sup>40</sup>: la TSH estimula la secreción de T3 y T4 en la tiroides, encargadas de regular el metabolismo, la termogénesis, la

diferenciación celular y el crecimiento. Su secreción está regulada por la TRH mediante el eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo, y está sometida a control a través del marcapasos circadiano del núcleo supraquiasmático del hipotálamo, de forma que su secreción es pulsátil y está inhibida durante el sueño no REM<sup>18</sup>. Sus niveles ascienden durante el atardecer, alcanzando el máximo en la primera mitad de la noche, para luego descender durante el resto del sueño, y alcanzar mínimos durante el día. Por tanto, la inhibición nocturna de su secreción no ocurre en la privación del sueño, alcanzando el doble de la concentración normal matutina de TSH en esta situación.

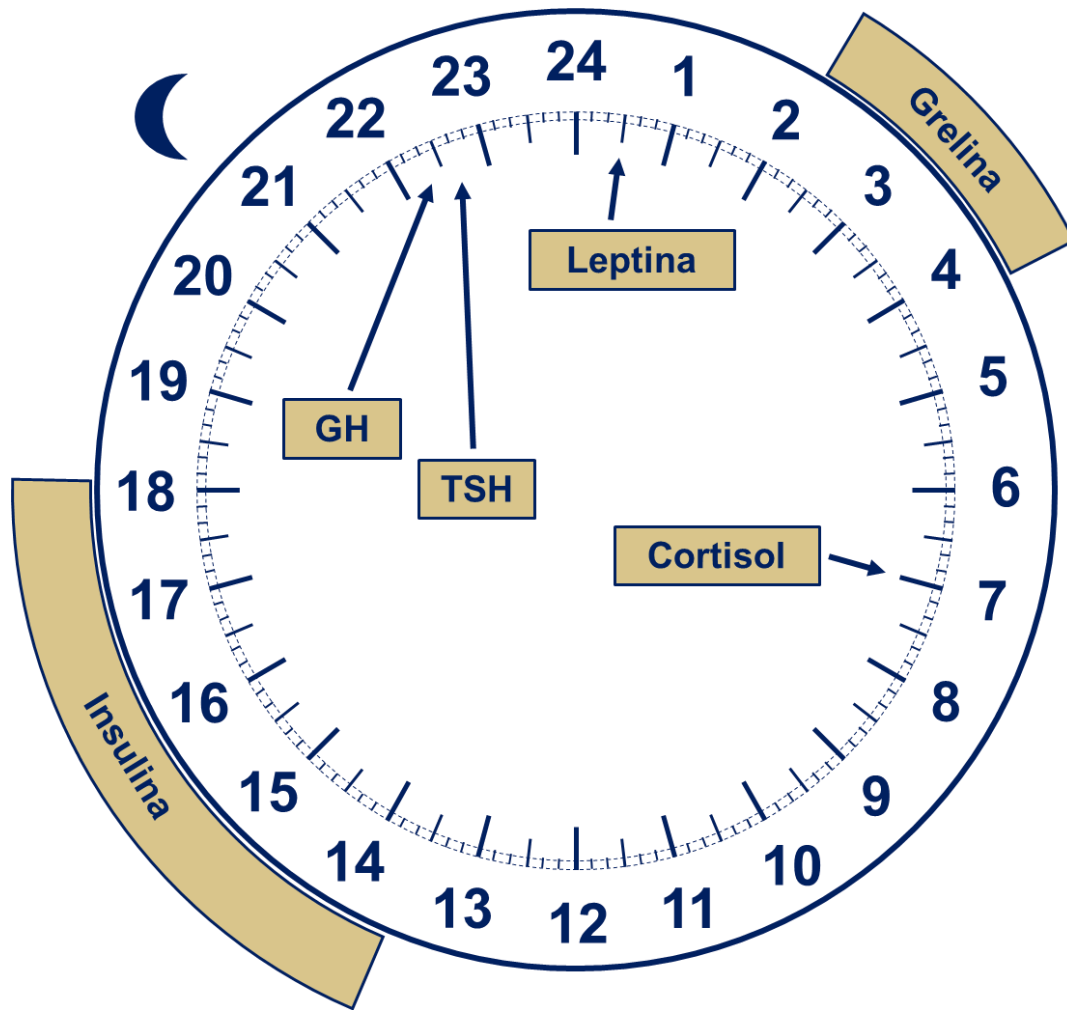
- **Metabolismo de la glucosa**: la tolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina están ligeramente moduladas por los ritmos circadianos<sup>28</sup>. Durante el ayuno prolongado del sueño, la glucemia se mantiene estable (o desciende mínimamente), en contraste con lo que ocurre en durante la vigilia, denotando la presencia de mecanismos operativos durante el sueño que previenen la hipoglucemia en el ayuno nocturno. También se ha comprobado que la tolerancia a la glucosa desciende durante el atardecer y la primera parte de la noche (debido a la disminución del uso de glucosa por parte del músculo y cerebro, y a la hiperglucemia asociada a la secreción de GH), alcanzando el mínimo en la mitad de la noche, y mejorando para volver a niveles normales matutinos (por la predominancia de la fase REM cerca del despertar, lo que inhibe la liberación de GH y aumenta la sensibilidad a la insulina)<sup>18</sup>.
- **Secreción de hormonas reguladoras del apetito (grelina, leptina)**: De manera general, están asociadas con el balance energético y el control del peso<sup>33</sup>. Su secreción está regulada por los ritmos circadianos, actuando a nivel del núcleo arcuato del hipotálamo, considerado el centro regulador del apetito<sup>1</sup>, mediante la modulación de la secreción de orexina A (la cual estimula en último término el apetito).
  - o **Leptina**: secretada por el tejido adiposo blanco de forma pulsátil, elevándose tras las comidas y durante la noche, da señales de balance energético positivo e induce saciedad<sup>33,34,43</sup>. Su concentración sanguínea depende principalmente de la ingesta,

incrementando sus niveles hasta alcanzar máximos durante la noche (inhibiendo el apetito durante el ayuno nocturno), y reduciéndose posteriormente, indicando un déficit energético en el centro regulador del apetito, incrementando la ingesta. Los niveles altos de forma prolongada pueden generar resistencias<sup>11</sup>.

- **Grelina:** secretada por las células oxínticas gástricas, su forma activa es orexígena, aumentando la liberación de GH, el apetito y el vaciamiento gástrico<sup>1,11,34,43</sup>. Sus niveles se reducen rápidamente tras la ingesta, aumentando posteriormente de forma anticipatoria a la siguiente ingesta. Se mantienen niveles elevados durante la primera parte de la noche, pero decrecen en la segunda parte, pues se cree que el inicio del sueño inhibe la secreción posterior a la cena, reduciendo sus niveles matutinos<sup>34</sup>.



**Figura 4. Recomendaciones de la *National Sleep Foundation* sobre la duración del sueño en la población pediátrica, según cada rango de edad.** En azul oscuro, la media de horas de sueño según el rango de edad. En dorado, la cantidad de horas de sueño que pueden ser consideradas como normal dentro de cada grupo de edad, según las variaciones de cada individuo. *Adaptado de El Halal et al., 2018.*



**Figura 5.** Distribución fisiológica circadiana de la secreción hormonal, considerando un hipotético inicio del sueño a las 9 de la noche. *Adaptado de El Halal et al., 2018.*



### 3. JUSTIFICACIÓN DE LA REVISIÓN

Ante la mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad entre la población pediátrica en los últimos años, es necesaria la búsqueda de nuevos factores de riesgo modificables para la prevención del exceso de peso en niños y adolescentes, ya desde edades muy tempranas. Los últimos datos han identificado al sueño como un nuevo factor de riesgo de obesidad, lo que permitiría el diseño de nuevas intervenciones efectivas para conseguir un mejor manejo en la prevención de la obesidad infantil.

### 4. OBJETIVOS

Partiendo de la anterior premisa, los principales objetivos de esta revisión bibliográfica han sido:

- Analizar los datos disponibles sobre la asociación entre las diferentes dimensiones del sueño y el riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad infantil.
- Comprobar la información respecto a los posibles mecanismos de acción descritos, corroborando aquellos que han sido demostrados, y poniendo el foco sobre aquellos mecanismos en los que hace falta mayor evidencia en la población pediátrica.
- Evaluar la efectividad de las intervenciones sobre el sueño en la prevención de la obesidad infantil, y valorar el papel que pueden tener dentro de las estrategias de prevención de la obesidad por parte de los servicios de Pediatría y de Salud Pública.

## 5. MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo, se hizo una búsqueda en las bases de datos de PubMed, EMBASE y Cochrane empleando como palabras clave “obesity”, “children”, “adolescent”, “pediatrics”, “sleep”, “slumber”, “circadian rhythm” y “sleep hygiene”. Dentro de los resultados, estos se filtraron por posibilidad de acceso al texto completo (“full text”), y por el idioma de los artículos (de manera que solo se mostrasen artículos redactados en inglés o en castellano). Se tuvo acceso a los textos que no estaban publicados en formato *Open Access* a través del servicio de búsqueda *Trobes* de la Web de Bibliotecas de la Universitat de València.

Tras realizar la búsqueda, se seleccionaron estudios que estuviesen publicados desde 2015 en adelante. También se revisó la bibliografía de dichos artículos, eligiendo aquellos estudios que fuesen relevantes para el desarrollo de este trabajo, que cumpliesen con los criterios de inclusión descritos y, o bien fuesen *Open Access*, o bien el texto completo pudiese ser accesible desde el buscador *Trobes* ofrecido por el servicio de Bibliotecas de la Universitat de València.

No obstante, para la redacción de la introducción, debido a la necesidad de recoger información sobre epidemiología de la obesidad infantil, fisiología del sueño en la población pediátrica y mecanismos fisiopatogénicos del sueño que puedan influir en el peso; se seleccionaron algunos artículos publicados con anterioridad al 2015 por su especial relevancia para la redacción de dicho apartado, cumpliendo con el resto de criterios establecidos. También se ha incluido información proporcionada por las pautas de atención y seguimiento sobre el insomnio, realizadas por la Sociedad Española del Sueño, las cuales han aportado muchos datos sobre la fisiología del sueño en la edad pediátrica; así como información del estudio ALADINO 2019, del cual se obtuvieron datos epidemiológicos recientes sobre la obesidad infantil en España.

Finalmente, se incluyeron 100 artículos para la realización de este trabajo, de los cuales 37 son estudios observacionales, 34 son revisiones, 17 son revisiones sistemáticas, 11 son ensayos clínicos y 1 es una guía clínica.



## 6. RESULTADOS

En este trabajo, se ha evaluado: la asociación entre las alteraciones del sueño y el desarrollo de obesidad en la población pediátrica, los mecanismos que explican dicha relación, y la efectividad de la intervención del sueño en la prevención de la obesidad infantil.

### 6.1. Asociación entre las alteraciones del sueño y el desarrollo de obesidad en población pediátrica

Los resultados disponibles parecen demostrar la existencia de una **asociación entre la corta duración del sueño y un riesgo aumentado de sobrepeso u obesidad infantil**. De forma consistente, se ha visto un incremento del riesgo de mayor adiposidad entre aquellos sujetos que duermen menos.

**Una gran cantidad de revisiones sistemáticas apoyan esta asociación.** En un metaanálisis que recogió datos procedentes de diferentes estudios transversales, se vio que el sueño estaba inversamente relacionado, de forma estadísticamente significativa, con el incremento del riesgo de adiposidad en toda la población pediátrica, presentando una OR combinada de 1,89 (IC<sub>95%</sub> 1,43 - 1,98), habiendo, por tanto, un 89% más de probabilidades de padecer obesidad infantil al dormir poco<sup>17</sup>. Otra revisión sistemática apuntó una asociación positiva entre la falta de sueño y el desarrollo de obesidad, más potente en población pediátrica que en adultos<sup>33</sup>. Además, se ha encontrado evidencia robusta en un metaanálisis entre una menor duración del sueño y la aparición de obesidad, de manera que una duración del sueño menor de 9h en niños mayores de 10 años, menor de 10h en niños de entre 5 y 10 años, y menor de 11h en niños menores de 5 años, están asociadas a un incremento del riesgo de padecer obesidad del 58%<sup>25</sup>. Por su parte, Ruan *et al.* incluyeron datos de más de 56 000 niños de entre 0 y 16 años, encontrando que la corta duración del sueño estaba inversamente relacionada al riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad infantil, habiendo un 76% más de posibilidades de padecer sobrepeso u obesidad al dormir menos (OR 1,76; IC<sub>95%</sub> 1,39-2,23)<sup>19</sup>. También vieron que, por cada hora que aumentaba el tiempo total de sueño cada día, se reducía el riesgo de padecer obesidad en un 21% (OR 0,79; IC<sub>95%</sub> 0,7-0,89), aunque esta

asociación dejó de ser estadísticamente significativa tras ajustar el modelo estadístico (OR 0,92; IC<sub>95%</sub> 0,81-1,05)<sup>19</sup>. Wu *et al.* observaron también una asociación estadísticamente significativa entre la corta duración del sueño y el aumento del riesgo de obesidad en sujetos menores de 18 años, encontrando una OR global de 1,71 (IC<sub>95%</sub> 1,36-2,14)<sup>48</sup>; y Miller *et al.* encontraron resultados similares en su metaanálisis (RR 1,58; IC<sub>95%</sub> 1,35-1,85)<sup>29</sup>.

Otros metaanálisis observaron también una **asociación linear inversa entre la corta duración del sueño y diversas medidas de adiposidad**, como el IMC o la circunferencia abdominal. Chaput *et al.* vieron que una menor duración del sueño estaba asociada a un exceso de adiposidad, aunque la calidad de la evidencia que analizaron era relativamente baja por el alto riesgo de sesgos<sup>49</sup>. Sin embargo, la asociación era más certera entre el aumento de la duración del sueño y la reducción de los indicadores de adiposidad, presentando un mayor efecto y una evidencia de mayor calidad; aunque ninguno de los estudios analizados empleaba mediciones objetivas del sueño<sup>49</sup>. Quist *et al.* encontraron también una asociación lineal negativa estadísticamente significativa entre la mayor duración del sueño y una menor circunferencia de cintura en la población infantil ( $\beta$  -1,34; IC<sub>95%</sub> [-1,83]-[-0,85]), siendo la corta duración del sueño un factor de riesgo de desarrollar adiposidad abdominal, independientemente de la edad del niño<sup>14</sup>. Sin embargo, no encontraron asociación entre la duración del sueño y la alteración del perfil lipídico, ni tampoco pudieron determinar si el sueño inadecuado era un factor independiente en el desarrollo de valores de tensión arterial (TA) elevados en la población pediátrica (aunque sí vieron un ligero beneficio del alargamiento del sueño en los niveles de TA)<sup>14</sup>. Fobian *et al.* analizaron la asociación entre el sueño y diversos factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes, y encontraron, por un lado, una asociación linear negativa entre el sueño, el IMC y la circunferencia de cintura y abdomen; y, por otro lado, una asociación linear negativa estadísticamente significativa entre la duración y la calidad del sueño y los niveles de TA, independientemente de la edad<sup>15</sup>. Ruan *et al.* observaron que los sujetos con una menor duración del sueño tenían un mayor incremento anual del IMC, así como una mayor índice de masa grasa<sup>19</sup>. Y, por su parte, Miller *et al.* observaron que la corta duración del sueño estaba asociada inversamente

con el percentil de IMC, encontrando una reducción significativa del mismo por cada hora que se alargaba el sueño en los niños (RR [-0,03]; IC<sub>95%</sub> [-0,04]-[-0,01])<sup>29</sup>.

Sin embargo, **no está claro que esta asociación varíe según el sexo**. En un metaanálisis se pudo observar que la relación entre el sueño y el riesgo de obesidad era más potente en niños que en niñas<sup>27</sup>. No obstante, otros estudios han reportado datos contrarios, por lo que la información al respecto, aun existiendo diferencias en el sueño entre ambos sexos, es inconsistente. Ahora bien, sí que se ha observado que una duración insuficiente del sueño estaba asociada a un menor gasto energético durante el día únicamente en los chicos, por lo que sí podría haber una diferencia en la ganancia del peso entre ambos sexos<sup>27</sup>. **Tampoco se ha visto que haya un aumento del riesgo de obesidad al alargar la duración del sueño**. Li *et al.* no encontraron asociación entre el alargamiento del sueño y el incremento del riesgo de obesidad<sup>9</sup>, al contrario de lo que ocurre en la población adulta (donde sí se ha visto una asociación en forma de U, incrementando el riesgo de obesidad tanto si se duerme poco como en exceso)<sup>27</sup>. Una de las posibles explicaciones a esta discordancia son las notables diferencias con respecto a la estructura y la duración del sueño entre población infantil y adulta, resultando complicado establecer un patrón de “duración excesiva del sueño” en niños.

Por otro lado, Fatima *et al.* evaluaron la asociación entre la calidad del sueño y el desarrollo de obesidad en población pediátrica<sup>50</sup>. En su metaanálisis vieron una amplia discrepancia entre los estudios incluidos respecto al concepto y la gradación de la calidad del sueño, de manera que los resultados no eran consistentes (pues algunos encontraban asociaciones significativas entre la calidad del sueño y el desarrollo de la obesidad; otros, una asociación mediada por distintos factores; y otros, ninguna asociación). Sin embargo, al analizar los estudios basados en cuestionarios validados para medir la calidad del sueño, se halló una asociación estadísticamente significativa entre la baja calidad del sueño y el desarrollo de obesidad (OR 1,46; IC<sub>95%</sub> 1,24-1,72), independiente de la duración del sueño. Por tanto, esto sugiere que la duración y la calidad del sueño son dos dimensiones separadas e independientes una de otra, no

debiendo emplearse la duración del sueño como medidor de su calidad, y considerándose en futuras investigaciones el posible efecto acumulativo que pueden presentar ambas en la obesidad.

Ahora bien, **aunque aparentemente la asociación entre el sueño y la obesidad es consistente en todos los grupos de edad, es razonable plantearse que realmente esto pueda no ser así.** Como ya hemos visto en la introducción, la estructura y las necesidades de sueño varían considerablemente en cada etapa de la vida pediátrica. Y, además, existe la posibilidad de que el empleo de un tamaño muestral tan heterogéneo ocasione sesgos en los resultados, concluyendo erróneamente que el sueño modifica el riesgo de obesidad con la misma potencia durante toda la edad pediátrica, cuando en realidad no es así. Este planteamiento está respaldado por Li *et al.*, quienes observaron que la corta duración del sueño estaba asociada de forma significativa con la obesidad y el incremento de IMC en niños, habiendo un aumento del riesgo de padecer obesidad del 45%<sup>9</sup>. Sin embargo, también reportaron que esta asociación estaba influida por diversas covariables (fisiológicas, psicológicas, de estilo de vida, socioeconómicas, etc.), resultando ser distinta entre los distintos grupos de edad pediátrica<sup>9</sup>. De la misma forma, Fatima *et al.* concluyeron que la duración del sueño estaba inversamente relacionada al IMC en niños y adolescentes, habiendo aproximadamente el doble de riesgo de padecer sobrepeso u obesidad al dormir menos (OR 2,15; IC<sub>95%</sub> 1,64-2,81)<sup>33</sup>. No obstante, vieron que la magnitud del impacto de la corta duración del sueño es distinta según la edad del niño, presentando los niños más jóvenes un mayor riesgo de obesidad infantil (OR 1,88; IC<sub>95%</sub> 1,26-2,81) que los niños más mayores (OR 1,55; IC<sub>95%</sub> 1,22-1,97)<sup>33</sup>, habiendo resultados similares para la calidad del sueño<sup>50</sup>. Y, en la revisión de Miller *et al.*, al analizar los datos por grupos de edad, se observó que el efecto del alargamiento del sueño en el control del peso era significativo únicamente en la infancia temprana<sup>29</sup>.

Por tanto, es necesario comprobar los datos sobre la asociación entre el sueño y el desarrollo de obesidad en cada etapa para observar si esta relación se mantiene con la misma potencia durante toda la edad pediátrica, o bien varía según va creciendo el niño.

### 6.1.1. Primeros años y edad escolar (0-8 años)

En este grupo de edad, la mayoría de los estudios que examinaron la asociación entre la duración del sueño y el riesgo de desarrollar obesidad han visto una **relación lineal inversa y dosis-respuesta** entre ambas. Por tanto, a menor duración del sueño, mayor riesgo de padecer sobrepeso y obesidad, reduciéndose dicho riesgo por cada hora alargada de sueño.

**Ya desde edades muy tempranas, el sueño parece tener un papel relevante en el control del peso y la adiposidad**, aun siendo un periodo de mucho cambio y evolución en el niño<sup>51</sup>. Por ejemplo, en un estudio prospectivo realizado en niños de entre 0 y 4 años, la corta duración del sueño nocturno estaba fuertemente asociada a un incremento del riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad, sin que las siestas sustituyeran al sueño nocturno en el control del peso<sup>20</sup>. Por su parte, Ji *et al.* evaluaron la prevalencia de obesidad, el nivel de actividad física, el sueño y el nivel de uso de dispositivos electrónicos en 112 niños chinos de entre 3 a 6 años, observando una asociación lineal negativa entre la duración del sueño y la incidencia de obesidad infantil, dado que los niños obesos en su estudio solían dormir menos de 8h por noche con mayor frecuencia, en comparación con los no obesos<sup>3</sup>. Junto a esto, los niños obesos presentaban un alargamiento del sueño durante los fines de semana, pero sin haber un aumento del sueño profundo N3, aunque los investigadores lo atribuyeron a la desaparición de las siestas durante el fin de semana, yéndose los niños a dormir antes<sup>3</sup>. Por otro lado, en un estudio realizado en niños brasileños de entre 1 y 4 años, aquellos que dormían menos de 10h diarias presentaron un 30% más de riesgo de padecer sobrepeso u obesidad a partir de los 4 años<sup>1</sup>. Y, en estudios similares, se observó también que, a mayor exposición a periodos insuficientes de sueño nocturno durante el crecimiento, mayor riesgo de padecer sobrepeso u obesidad a los 7 años<sup>1</sup>. Otro estudio en el que se incluyeron a 915 niños de entre 6 meses y 3 años reportó un mayor percentil de IMC en aquellos sujetos que dormían menos de 12h por noche; mientras que en otro estudio realizado en niños de entre 3 y 5 años, el IMC se reducía 0,48 Kg/m<sup>2</sup> por cada hora alargada de sueño, presentando un menor riesgo de padecer sobrepeso a los 7 años<sup>23</sup>. Y, en una cohorte de 1930 niños de

entre 0 y 13 años, se vio que, en menores de 4 años, una duración del sueño <11h estaba asociada a mayor riesgo de padecer sobrepeso y obesidad<sup>52</sup>. Ahora bien, otros estudios realizados en niños de entre 9 y 18 meses de edad no encontraron datos respecto a que la duración del sueño en este rango de edad predijese un aumento de la adiposidad a los 3 años, aunque se atribuyeron estos resultados a la muy temprana edad de los participantes y al corto seguimiento realizado<sup>43</sup>.

**Igualmente, alcanzada la edad escolar, parece que esta relación se mantiene, aunque con algunos matices.** Diversos estudios epidemiológicos realizados en niños de entre 5 y 9 años han visto que dormir menos de 10h por noche representaba entre 1,5 y 2 veces más riesgo de desarrollar obesidad con respecto a dormir lo suficiente para satisfacer sus necesidades<sup>28</sup>, encontrando resultados similares en otros estudios transversales<sup>52</sup>. Otro estudio realizado en niños estadounidenses de entre 4 y 10 años también reportó que la variabilidad del sueño entre la semana y los fines de semana (también llamado “*jet lag social*”) suponía un factor de riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad<sup>1</sup>, siendo la variación de la duración del sueño durante la semana mayor entre los niños obesos. Además, los investigadores de este estudio reportaron también un mayor riesgo de presentar alteraciones plasmáticas de los niveles de insulina y de LDLc a mayor nivel de *jet lag social*<sup>1</sup>. Asimismo, los datos también sugieren que una corta duración del sueño en niños >5 años está asociada al aumento del riesgo de padecer HTA, tanto en la infancia como al llegar a la edad adulta<sup>52,53</sup>.

**Todas estas asociaciones están respaldadas por diferentes revisiones sistemáticas**, tal y como se puede apreciar en la **Tabla 2**, donde se repasa toda la evidencia encontrada para este grupo de edad.

#### 6.1.2. Preadolescencia (8-13 años)

Esta etapa está marcada por el inicio de la pubertad y de la madurez sexual, junto a un masivo cambio a nivel hormonal y conductual. Sin embargo, aun siendo una fase crítica del desarrollo infantil, **los datos parecen indicar**

## **también una asociación entre el sueño y el riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad.**

Por una parte, diferentes estudios transversales apoyan la hipótesis de que el sueño es un factor modificador del peso en este rango de edad. Morrissey *et al.* examinaron, en 298 niños australianos de entre 9 y 13 años, la asociación entre la duración del sueño (recopilada mediante encuestas) y diferentes parámetros antropométricos como el IMC o los niveles de actividad física y sedentarismo, medidos por actigrafía<sup>54</sup>. Tras el estudio, observaron que 1/3 de los niños dormían una cantidad de horas insuficiente para su edad, y un 40% dentro de este grupo presentaban sobrepeso u obesidad, siendo esta proporción mayor que dentro del grupo de niños que dormían adecuadamente. Tras analizar los datos, vieron que había un riesgo significativamente mayor de tener sobrepeso u obesidad al dormir poco (OR 1,72; IC<sub>95%</sub> 1,10-2,68), independientemente de la edad, sexo y otros factores ambientales, concluyendo que el IMC de los niños estaba asociado de manera inversa a la cantidad de horas de sueño<sup>54</sup>. Igualmente, otro estudio realizado en niños de entre 7 y 12 años encontró un aumento del IMC asociado a una reducción en la duración total del sueño, siendo el IMC promedio de los niños que durmieron poco 1 punto mayor que el de los que dormían una cantidad de horas adecuada<sup>1</sup>. Otro estudio transversal con 6576 niños de entre 7 y 11 años observó que aquellos que dormían menos de 9h por noche presentaban mayor riesgo de padecer sobrepeso, obesidad y aumento de la adiposidad en comparación con los que dormían 10-11h por noche<sup>52</sup>; y un gran estudio multicéntrico en el que se incluyeron 6025 niños de entre 9 y 11 años de diferentes países observó que la duración del sueño también estaba asociada negativamente al riesgo de obesidad<sup>23</sup>. Otro estudio realizado en 128 niños entre 10 y 13 años, en el que se aportó a los sujetos diversos cuestionarios para evaluar la cantidad y calidad del sueño, halló diferencias significativas en la duración del sueño entre niños en normopeso y niños con sobrepeso u obesidad, de forma que los niños con mayor IMC dormían menos horas<sup>28</sup>. Y otro estudio realizado en 341 preadolescentes encontró que el *jet lag* social estaba asociada al aumento de adiposidad<sup>55</sup>. **Por tanto, se ha observado una correlación negativa entre el IMC y la duración**

**del sueño, resultando el dormir poco ser un factor de riesgo de obesidad, y siendo fundamental un adecuado sueño para mantener un peso normal.**

Por otra parte, algunos estudios longitudinales también avalan la asociación entre el sueño y la obesidad durante la preadolescencia. Uno de ellos, realizado en 229 niños de entre 8 y 10 años, demostró que aquellos que dormían más presentaban una menor ganancia de peso a los 2 años de seguimiento<sup>23</sup>. Sin embargo, el estudio longitudinal más relevante que analiza esta asociación es la cohorte realizada por McNeil *et al.*<sup>56</sup>. En ella, se examinaron en 515 niños canadienses de entre 9 y 11 años la duración, la eficiencia, los horarios y los ritmos del sueño (medidos objetivamente mediante actigrafía), y los niveles de adiposidad (a través del IMC y la circunferencia de cintura). Tras concluir el seguimiento, observaron que, de media, los niños incluidos en el estudio dormían unas 9h, menos de la cantidad recomendada para su edad. Además, tanto la eficiencia como la duración y los ritmos del sueño estaban asociados de forma inversa al peso, a la circunferencia de cintura, al IMC y a la relación cintura-altura de los sujetos. Sin embargo, tras ajustar el análisis estadístico por diversas variables socioculturales, solo la eficiencia del sueño presentaba una relación significativa con la adiposidad del niño. Los investigadores concluyeron que esto era debido a que los despertares nocturnos y la baja eficiencia del sueño estaban asociados a una reducción de la actividad parasimpática y a la estimulación simpática (causando un aumento de la frecuencia cardiaca, TA, y liberación de noradrenalina y cortisol); y a un menor nivel de sueño no REM de ondas lentas, descendiendo la secreción de GH y la sensibilidad a la insulina, y aumentando los niveles matutinos de cortisol<sup>56</sup>.

No obstante, tal y como se puede observar en la **Tabla 2**, se encontró relativamente poca evidencia basada en metaanálisis que sustentase la relación entre la obesidad y el sueño en este rango de edad.

### 6.1.3. Adolescencia (13-18 años)

Los adolescentes son una población que difiere de los niños por sus habilidades cognitivas, nivel de desarrollo cerebral, deseo de autonomía (relacionado con la toma de decisiones sobre su salud) y contexto social de su



dieta<sup>57</sup>. Es una etapa de grandes cambios y muy acelerados, tanto a nivel hormonal como psicológico. Y también es un periodo de cambios importantes en los ritmos circadianos, donde sus alteraciones (en especial, los **retrasos de fase del sueño**), son factores importantes que contribuyen al desarrollo de insomnio en este grupo de edad. Los retrasos de fase consisten en una mala alineación entre el tiempo de sueño y el ambiente (físico o social) del sujeto, siendo los adolescentes más proclives a retrasar el inicio del sueño y, en consecuencia, también la hora del despertar, estableciendo un “cronotipo tardío”, con mayor propensión a instaurar el sueño más tarde de lo normal<sup>25,41</sup>.

Este retraso del sueño está influenciado tanto por factores biológicos como sociales<sup>25</sup>, pues los adolescentes sufren cambios hormonales y en la estructura del sueño, que ya casi se asemeja a la de un adulto; y están sometidos a una mayor presión del entorno para mantener una vida académica y social determinada. Junto a este retraso de fase, también ocurre una disminución de la duración del sueño, más llamativa durante la adolescencia tardía, de manera que los adolescentes acaban durmiendo menos de 8h por noche.

En principio, esto no supondría un problema importante. Sin embargo, el establecimiento de responsabilidades académicas o laborales obligan al adolescente a madrugar más de lo que debería, causando importantes alteraciones de la funcionalidad durante el día, y llevándolo a reducir conscientemente la duración del sueño. Esto provoca que sean incapaces de satisfacer sus necesidades biológicas de sueño reparador<sup>31</sup> y retrasen el inicio del sueño por más de 2h para satisfacer sus requerimientos académicos y sociales, acumulando el estímulo homeostático del sueño. En consecuencia, aparece una dificultad para el despertar a la mañana siguiente, junto con hipersomnolencia diurna y problemas de atención y de comportamiento<sup>58</sup>. Y, al ocurrir fundamentalmente la vida académica y laboral durante la semana, los adolescentes tienden a compensar la falta de sueño con una mayor duración del mismo durante los fines de semana (lo que se conoce como “*jet lag social*”)<sup>37,43</sup>, perpetuando más el problema (pues los ritmos circadianos no pueden adaptarse tan rápido a estos cambios en el sueño); o bien a consumir estimulantes o bebidas con cafeína para combatir la hipersomnolencia diurna. Todo esto,

sumado al mayor uso de dispositivos electrónicos cerca de la hora de dormirse (confundiendo al reloj biológico por una mayor exposición a la luz), hace que los adolescentes, en gran proporción, presenten una mala higiene del sueño<sup>50,57</sup>.

**Pero, ¿supone el mantenimiento de estos malos hábitos de sueño un incremento del riesgo de obesidad en la adolescencia?** Diversos estudios en los que se reprodujo, en condiciones de laboratorio, una alteración extrema del ritmo circadiano, observaron alteraciones metabólicas capaces de desencadenar obesidad en sus participantes<sup>2</sup>. Ahora bien, aunque las alteraciones circadianas que normalmente ocurren suelen ser menos extremas, se ha sugerido que una alteración menos grave, mantenida de forma crónica, está asociada a efectos cardiometabólicos adversos<sup>2</sup>. **Por tanto, intervenir sobre el sueño en los adolescentes, minimizando el retraso de fase y mejorando la higiene del sueño, podría mejorar su salud, a corto y largo plazo.**

Diversas investigaciones apoyan este planteamiento. Por un lado, varios estudios realizados en niños de entre 8 y 17 años concluyeron que el retraso del inicio del sueño estaba asociado con los niveles de adiposidad, independientemente de la duración del sueño<sup>28</sup>. Otro estudio realizado en 1252 adolescentes estadounidenses evaluó la relación entre calidad del sueño (medida mediante el *Pittsburgh Sleep Quality Index*) y el IMC, concluyendo que la peor calidad del sueño estaba significativamente asociada a mayor IMC (OR 1,07; IC<sub>95%</sub> 1,01-1,13), aunque con un efecto mínimo<sup>25</sup>, siendo esto también visto en otra investigación<sup>59</sup>. Otros estudios realizados en niños de entre 12 y 18 años vieron que una duración del sueño <8h, así como un inicio más tardío del mismo los fines de semana, estaban asociados a un incremento de IMC, masa grasa corporal y circunferencia de cintura<sup>25,52</sup>. Otro estudio que analizó datos de 66 817 adolescentes chinos también encontró un mayor riesgo significativo de sobrepeso al dormir menos de 5h de sueño por noche (OR 1,26; IC<sub>95%</sub> 1,05-1,51)<sup>60</sup>. Y otro estudio observó también que el “*jet lag* social” se encontraba asociado al desarrollo de sobrepeso de manera significativa en adolescentes (OR 3,30; IC<sub>95%</sub> 2,51-4,33)<sup>52</sup>. Por otro lado, el estudio KNHANES, realizado sobre población adolescente coreana, encontró una asociación en forma de U entre la



duración del sueño y el perímetro de cintura exclusivamente en chicos, de forma que tanto aquellos que durmiesen poco como los que durmiesen mucho presentaban mayor circunferencia de cintura<sup>27</sup>, siendo esta diferencia entre sexos posiblemente debida a las variaciones de grelina en sangre en respuesta a la restricción del sueño. Y, en consonancia con estos hallazgos, un estudio longitudinal realizado en 10 000 adolescentes de entre 16 y 19 años, encontró que tanto los adolescentes con sobrepeso y obesidad como aquellos en infrapeso dormían menos que aquellos que se encontraban en normopeso, sugiriendo que la situación en el infrapeso era posiblemente debida a una elevación de hormonas orexígenas en el contexto de baja ingesta calórica, lo que estimularía la vigilia<sup>1</sup>.

También existen datos respecto a la influencia del sueño en el desarrollo de diversos factores de riesgo cardiovascular en población adolescente. Navarro *et al.* estudiaron esta asociación en 90 niños valencianos de entre 7 y 16 años, observando que aquellos con corta duración del sueño (reportada a través de un cuestionario) presentaban un incremento significativo de IMC, circunferencia de cintura y pliegues cutáneos con respecto a los que dormían adecuadamente para su edad; así como un riesgo significativamente mayor de presentar niveles de tensión arterial media más altos (OR 1,10; IC<sub>95%</sub> 1,02-1,17), aunque dentro de valores normales<sup>16</sup>. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en el perfil lipídico de ambos grupos.

Por último, tal y como se observa en la **Tabla 2** a continuación, algunos metaanálisis también apoyan el aumento del riesgo de la obesidad con las alteraciones del sueño en los adolescentes.

<b>Tabla 2. RESUMEN DE LA EVIDENCIA ENTRE EL SUEÑO Y LA OBESIDAD INFANTIL (por grupos de edad)</b>			
<b>Primeros años y edad escolar (0-8 años)</b>			
<b>Revisión sistemática</b>	<b>Edad</b>	<b>Resultados</b>	<b>Conclusión</b>
Fatima <i>et al.</i> , 2015 <sup>33</sup>	0-8 años	<b>0-3 años → OR 1,88</b> (IC <sub>95%</sub> 1,26-2,81)	Asociación entre la duración del sueño y el riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad. Asociación ligeramente más potente en niños más mayores.
		<b>3-8 años → OR 1,55</b> (IC <sub>95%</sub> 1,22-1,97)	

Chaput <i>et al.</i> , 2017 <sup>61</sup>	0-4 años	<b>Calidad de la evidencia → <u>BAJA</u></b>	Asociación entre la duración del sueño, niveles de adiposidad y tiempo de uso de pantallas. Necesario emplear métodos estandarizados para medir el sueño, y diseñar estudios de mayor calidad en futuras investigaciones.
Li <i>et al.</i> , 2017 <sup>9</sup>	2-8 años	<b><u>Preescolares (2-5 años)</u> → RR 1,30</b> (IC <sub>95%</sub> 1,17-1,44)	Mayor riesgo significativo de padecer obesidad al dormir poco. Asociación ligeramente más potente en escolares.
		<b><u>Escolares (5-8 años)</u> → RR 1,40</b> (IC <sub>95%</sub> 1,09-1,81)	
Miller <i>et al.</i> , 2018 <sup>29</sup>	0-8 años	<b><u>0-3 años</u> → RR 1,40</b> (IC <sub>95%</sub> 1,19-1,65)	Asociación estadísticamente significativa entre la corta duración del sueño y el desarrollo de obesidad en niños entre 0 y 8 años. Asociación ligeramente más potente en niños más mayores.
		<b><u>3-8 años</u> → RR 1,57</b> (IC <sub>95%</sub> 1,40-1,76)	
Morrissey <i>et al.</i> , 2020 <sup>62</sup>	5-8 años	<b>Calidad de la evidencia → <u>ALTA</u></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuerte evidencia a favor de una asociación inversa entre la duración del sueño y los niveles de adiposidad.</li> <li>- Fuerte evidencia a favor de una asociación inversa entre inicio tardío del sueño y mayor riesgo de obesidad infantil.</li> <li>- Fuerte evidencia a favor de una asociación inversa entre la mayor eficiencia del sueño y menor alteración de parámetros antropométricos en niños</li> <li>- No evidencia sobre la asociación entre calidad del sueño y obesidad.</li> </ul>
Miller <i>et al.</i> , 2021 <sup>6</sup>	2-5 años (edad preescolar)	<b><u>Sueño y obesidad</u> → RR 1,54</b> (IC <sub>95%</sub> 1,33-1,77)	Mayor riesgo de padecer obesidad al dormir poco en niños preescolares.
		<b><u>Sueño e IMC</u> → RR [-0,02]</b> (IC <sub>95%</sub> [-0,03]-[-0,01])	Un sueño más prolongado supone un factor protector del aumento de IMC.

Preadolescencia (8-13 años)			
Revisión sistemática	Edad	Resultados	Conclusión
Miller <i>et al.</i> , 2018 <sup>29</sup>	9-11 años	RR 2,23 (IC <sub>95%</sub> 2,18-2,27)	Asociación estadísticamente significativa entre la corta duración del sueño y el desarrollo de obesidad en preadolescentes.
Morrissey <i>et al.</i> , 2020 <sup>62</sup>	8-13 años	Calidad de la evidencia → <b>ALTA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fuerte evidencia a favor de una asociación inversa entre la duración del sueño y los niveles de adiposidad.</li> <li>- Fuerte evidencia a favor de una asociación inversa entre inicio tardío del sueño y mayor riesgo de obesidad infantil.</li> <li>- No evidencia sobre la asociación entre calidad del sueño y obesidad.</li> </ul>
Adolescencia (13-18 años)			
Revisión sistemática	Edad	Resultados	Conclusión
Fatima <i>et al.</i> , 2015 <sup>33</sup>	13-18 años	OR 2,06 (IC <sub>95%</sub> 1,55-2,74)	Asociación estadísticamente significativa entre la duración del sueño y el riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad. La asociación es mucho más potente que en el caso de los niños.
Li <i>et al.</i> , 2017 <sup>9</sup>	13-18 años	RR 1,27 (IC <sub>95%</sub> 1,07-1,50)	Mayor riesgo significativo de padecer obesidad al dormir poco. Asociación menos potente que en los escolares.

**Tabla 2. Resumen de la evidencia procedente de revisiones sistemáticas entre las alteraciones del sueño y la obesidad infantil según cada etapa pediátrica.** En el caso de los niños (0-8 años), hay una mayor evidencia que soporta la asociación entre el sueño y el desarrollo de obesidad infantil, especialmente en torno a la corta duración y a un inicio más tardío del sueño, siendo más potente el efecto durante la etapa escolar (5-8 años). En cuanto a los preadolescentes, la evidencia es relativamente escasa, aunque esta indica una asociación significativa entre la duración del sueño y el riesgo de desarrollar obesidad, más potente que en otros grupos de edad. En los adolescentes, la evidencia también es escasa, observándose una asociación también significativa entre la duración del sueño y el riesgo de padecer obesidad; aunque es menos potente que en los preadolescentes y se desconoce si hay mayor riesgo que en los escolares.

## **6.2. Mecanismos de la asociación entre alteraciones del sueño y desarrollo de sobrepeso u obesidad infantil**

Es ampliamente aceptado que la aparición de obesidad radica en un desequilibrio entre la ingesta calórica y el consumo energético. La homeostasis energética es resultado de la combinación de diversos factores biológicos (como los ritmos circadianos y los ciclos vigilia-sueño) y ambientales (como la dieta y la actividad física)<sup>33</sup>.

Asimismo, se cree que las alteraciones del sueño influyen en el desarrollo de obesidad mediante la desregulación metabólica (a través de diferentes vías hormonales) y la alteración de diferentes patrones comportamentales, como el incremento de la ingesta calórica o la reducción de los niveles de actividad física y el aumento del sedentarismo<sup>23,25,43</sup>.

### **6.2.1. Alteración de patrones comportamentales y de hábitos de vida**

Algunos de los mecanismos relacionados con el sueño y la obesidad infantil son debidos al desequilibrio entre el consumo calórico y el gasto energético<sup>43</sup>. Diversos estudios indican que las alteraciones del sueño pueden incrementar el peso mediante la activación del sistema nervioso simpático (que altera el metabolismo y la regulación hormonal en los niños, aumentando la ingesta alimentaria) o el aumento de la sensación de fatiga y la necesidad de sueño diurna (reduciendo la actividad física y aumentando el sedentarismo)<sup>3</sup>.

#### **6.2.1.1. Ingesta calórica y hábitos dietéticos**

La ingesta calórica está regulada a través de las sensaciones de apetito y hambre, y por diversos comportamientos hedónicos o asociados al placer<sup>63</sup>. Inicialmente, la idea de que las alteraciones del sueño pudiesen contribuir al desarrollo de obesidad se mostraba contradictoria, dado que el sueño es un periodo de baja actividad, por lo que una mayor duración de la vigilia contribuiría a un mayor gasto energético. No obstante, datos recientes parecen indicar lo contrario, pues **un sueño más corto ha estado consistentemente ligado a hábitos dietéticos poco saludables** como la ingesta de raciones de

comida más grandes<sup>64</sup>, mayor tendencia al picoteo nocturno<sup>10,14,48</sup>, incremento de la sensación de hambre y predilección por alimentos más calóricos y con mayor contenido azucarado<sup>8,14,23,25,34</sup>, posiblemente en respuesta a una mayor necesidad de glucosa para un funcionamiento cognitivo adecuado<sup>22</sup>. Además, mantenerse más tiempo despierto empeora el desequilibrio energético, ya que se tiende a sobrecompensar la fatiga y el gasto extra de energía de las horas adicionales de vigilia aumentando el apetito y la ingesta hedónica, sin haber luego un incremento de la actividad física que equilibre el balance energético<sup>43</sup>.

Esto se ha visto corroborado por diversos estudios experimentales, los cuales han visto que la restricción del sueño causó un incremento significativo de la ingesta calórica<sup>20,23</sup> y del consumo de dulces<sup>65</sup>. También se ha especulado con que la fase REM del sueño esté involucrada en el comportamiento dietético, teniendo un papel supresor del apetito; de forma que, al perder la última fase REM por la disminución del sueño, se incremente la sensación de hambre y aumente la ingesta<sup>20,25</sup>. Y otros experimentos de neuroimagen han visto que las áreas cerebrales asociadas al hedonismo (corteza orbitofrontal y corteza frontal dorsolateral) muestran una gran activación en respuesta a comida no sana tras la restricción del sueño<sup>22,29,34,66</sup>, potenciando la acción del sistema de recompensa del SNC ante alimentos menos saludables<sup>10,57</sup>. Ahora bien, no se tienen datos concretos sobre esta actividad cerebral en la población infantil, aunque sí parecen haber indicios de esta activación en población adolescente, donde la privación del sueño parece disminuir su habilidad para inhibir el consumo de calorías en un ambiente obesogénico<sup>57,67,68</sup>. Sin embargo, aún es necesaria más evidencia para poder confirmar estos datos. Por ello, se encuentra en curso el ensayo DREAM, donde se pretende determinar mediante actigrafía si la privación del sueño se encuentra asociada a un incremento de la ingesta calórica en ausencia de hambre en 110 niños de entre 8 y 12 años, viendo si la duración del sueño modifica los hábitos dietéticos de los niños<sup>69</sup>.

Ahora bien, datos procedentes de estudios observacionales **apoyan la asociación entre la menor duración del sueño y el incremento de la ingesta en la población pediátrica**, especialmente entre prescolares<sup>1,25,70</sup> y adolescentes<sup>14,27,71-73</sup>. Un estudio realizado sobre 1046 niños seguidos desde la

infancia hasta la preadolescencia vio que los niños que dormían menos consumían una dieta menos saludable y presentaban un percentil de IMC mayor, aunque no se pudo saber si el dormir poco era la verdadera causa<sup>25</sup>; y un ensayo clínico randomizado en el que participaron 37 preadolescentes de entre 8 y 11 años observó que, en el grupo con mayor tiempo de sueño, hubo una reducción significativa tanto del peso como de la ingesta calórica diaria en comparación con el de la restricción del sueño<sup>2</sup>. Una cohorte de 1303 lactantes de entre 6 y 29 meses observó que, en aquellos con una duración del sueño <10h por noche consumían, de media, 50 Kcal/día más que los lactantes que dormían 11-12h, sugiriendo que los cambios en el apetito pueden ser un posible mecanismo entre la corta duración del sueño y el aumento de peso<sup>52</sup>. Otro estudio realizado en 87 niños de entre 8 y 11 años, monitorizados mediante actigrafía, también encontró que una corta duración y un inicio tardío del sueño estaban asociados con una mayor ingesta de alimentos ricos en grasa y una mayor tendencia a retrasar el desayuno, así como a una mayor picoteo tras la cena<sup>74</sup>. Sin embargo, otro estudio en el que se indujo a adolescentes de entre 14 y 16 años a una restricción del sueño (monitorizada mediante actigrafía) observó un mayor consumo de dulces y de alimentos con mayor contenido calórico en comparación con el grupo control<sup>2</sup>, siendo esto posiblemente debido más a una ingesta hedónica que a un aumento del apetito<sup>10,22</sup>. Otros estudios han visto también que tanto una corta duración del sueño como un mayor *jet lag* social puede implicar una mayor ingesta calórica<sup>2,75</sup>, sobre todo de carbohidratos<sup>27,57,76</sup> y grasas<sup>43</sup>, y un mayor consumo de bebidas azucaradas<sup>77-79</sup> y con cafeína (interfiriendo con la regulación metabólica asociada al sueño)<sup>2,80</sup>.

**Y la evidencia procedente de metaanálisis también respalda este planteamiento.** Krietsch *et al.* analizaron los datos relativos a la asociación entre el sueño y la ingesta calórica a través de diversos aspectos dietéticos, concluyendo que tanto la restricción como la peor calidad del sueño y el *jet lag* social en niños y adolescentes incrementan la ingesta calórica, especialmente alrededor del atardecer, y con predilección por dulces y salados<sup>21</sup>. Córdova *et al.* también observaron que la corta duración del sueño estaba asociada a una mayor frecuencia de picoteo (OR 1,75; IC<sub>95%</sub> 1,24-2,46) y al consumo de otros alimentos menos saludables (comiendo menos frutas y verduras), así como a un



mayor consumo de bebidas con cafeína<sup>81</sup>. Asimismo, ambas revisiones vieron que aquellos niños que dormían más solían estar adheridos a dietas de mayor calidad, con un mayor consumo de frutas y verduras, un menor consumo de alimentos procesados y una menor frecuencia de picoteo. Y, además, concluyeron que un sueño más corto y de inicio más tardío estaba asociado a una mayor tendencia a saltarse el desayuno, una de las comidas más importantes del día, de manera que la desregulación del horario de comidas con respecto al ciclo luz-oscuridad se ha visto asociada a un incremento de peso, adiposidad e IMC en la población pediátrica<sup>21,81</sup>.

#### 6.2.1.2. Gasto energético y hábitos sedentarios

El gasto energético se realiza tanto de forma voluntaria (a través de la realización de la actividad física) como involuntaria (mediante el metabolismo basal y la termogénesis). Datos procedentes de estudios experimentales han indicado que la restricción del sueño puede aumentar en un 5% el gasto energético debido al coste añadido de la extensión de la vigilia<sup>22</sup>. Sin embargo, se ha visto que la corta duración del sueño contribuye a la ganancia de peso a través de la reducción de la actividad física, ya que los sujetos que duermen menos son personas menos activas y con más fatiga a lo largo del día, exponiéndose a un ambiente más obesogénico<sup>10,28,29,43,48</sup>. Esto parece ocurrir a través de la reducción del gasto energético tanto voluntario, realizando menos actividad física por la mayor fatiga; como involuntario, debido a una menor secreción de melatonina (que estimula al tejido adiposo marrón, el cual se encarga de la termogénesis del organismo, reduciendo los depósitos de tejido adiposo blanco) por la exposición nocturna a la luz. En cuanto a este último, se han visto datos acerca de cambios significativos en el metabolismo basal y la termogénesis con las variaciones del sueño<sup>34,82</sup>; sin embargo, ningún estudio hasta ahora ha analizado el papel del sueño en el metabolismo del tejido adiposo marrón<sup>43</sup>, por lo que es necesaria mayor evidencia al respecto.

En cambio, la reducción del gasto voluntario como mecanismo de desarrollo de obesidad debido al sueño se encuentra más analizada, y parece ser que **la corta duración del sueño está asociada a la reducción de los niveles de actividad física a través del incremento de la realización de**

**actividades sedentarias** (pues el mayor sedentarismo provoca que el individuo se mueva poco, realizando menos actividad física, gastando menos energía)<sup>73,83</sup>. Un estudio en el que se midieron objetivamente los niveles de actividad física y la duración del sueño en 372 niños de 3, 5 y 7 años, observó que el tiempo dormido por noche no se encontraba asociado al tiempo de realización de ejercicio físico moderado-intenso, pero sí al tiempo empleado en actividades sedentarias, comportando una menor actividad física de forma global<sup>23</sup>. Otro estudio con 5777 niños encontró que la corta duración del sueño estaba asociada a un mayor nivel de ejercicio físico, aunque también con un incremento de la actividad sedentaria<sup>23</sup>, por lo que el ejercicio no compensaba la menor actividad física. Por su parte, Morrissey *et al.* no observaron en su estudio diferencias significativas en los niveles de actividad física y sedentarismo entre los niños que dormían poco y los que presentaban una duración del sueño adecuada<sup>54</sup>. Navarro *et al.* encontraron un menor nivel de actividad física en los niños que dormían menos con respecto a aquellos que dormían adecuadamente, aunque ambos grupos presentaban ya de por sí niveles relativamente bajos de actividad física<sup>16</sup>. McNeil *et al.* también reportaron en su cohorte una asociación significativa entre la duración del sueño y el tiempo de sedentarismo<sup>56</sup>. Y Krietsch *et al.* también apoya en su metaanálisis este planteamiento, pues observó que los niños que dormían adecuadamente presentaban, aparte de una mayor adherencia a hábitos saludables, un menor nivel de sedentarismo<sup>21</sup>.

La clave de todo esto parece radicar en la **exposición a pantallas y dispositivos electrónicos**, actividad sedentaria en auge durante los últimos años. Y es que, tanto en niños como en adolescentes, se ha visto que una mayor exposición a este tipo de tecnología (ya sea televisores, ordenadores, videoconsolas, *smartphones* y *tablets*...), especialmente en las horas cercanas al sueño, está asociado a una menor duración y a un inicio más tardío del sueño<sup>10,21</sup>, así como a un mayor IMC<sup>2,84</sup>.

Son diversas las causas que posibilitan que el empleo de dispositivos electrónicos presente un papel importante en la asociación entre el sueño y la obesidad infantil. Por un lado, esta conducta va normalmente asociada a un incremento del picoteo, aumentándose la ingesta calórica; y, a largo plazo, se

acaba produciendo la desconexión de las señales internas de saciedad, reduciendo el control consciente sobre el consumo de comida, aumentando el peso<sup>19,43,85</sup>. Por otro lado, la posibilidad de estar conectados a Internet en cualquier momento del día influye en la higiene del sueño de los más jóvenes, pues cada vez más niños y adolescentes (y cada vez de forma más precoz) emplean dispositivos electrónicos durante la hora anterior al inicio del sueño, o bien en su cama, interfiriendo con su habilidad de quedarse dormido, y manteniéndose despiertos más tiempo<sup>22,86</sup>. Esto presenta una base fisiopatológica conocida, pues se ha visto que la exposición a la luz azul que emiten las pantallas puede provocar, durante las horas previas al sueño, la estimulación de las neuronas del tracto retinohipotalámico, ocasionando un retraso en la secreción de melatonina, una reducción del sueño de ondas lentas y del sueño REM y, en consecuencia, alargando el inicio del sueño y disminuyendo su eficiencia<sup>2,10,22,35,57</sup>, lo que lleva a un menor nivel de actividad física y, en consecuencia, a una reducción del gasto energético voluntario.

Por tanto, **el grueso de la información (incluyendo estudios observacionales y revisiones sistemáticas) sugiere que el remplazo del tiempo empleado en actividades sedentarias (especialmente, en el uso de dispositivos electrónicos) por tiempo invertido en el sueño, podría reducir la obesidad en la población pediátrica<sup>43</sup>.**

### 6.2.2. Alteración de vías metabólicas y hormonales

Diversas rutas metabólicas, influenciadas por los ciclos vigilia/sueño, podrían explicar la asociación entre el sueño y la obesidad. Se ha visto que la mayoría de ellas se encuentran alteradas en la población adulta<sup>1</sup>. Ahora bien, ¿la alteración de estas rutas por las modificaciones del sueño influye también en el desarrollo de obesidad infantil?

#### 6.2.2.1. Secreción de cortisol, GH y TSH

Datos procedentes de estudios observacionales sugieren que la población pediátrica es susceptible de sufrir alteraciones en la liberación de estas hormonas por los malos hábitos del sueño, dando lugar al desarrollo de obesidad

infantil. Por un lado, se ha asociado la privación del sueño con el aumento de los niveles matutinos de cortisol, promoviendo la ingesta calórica y la acumulación de grasa visceral<sup>19</sup>. Se cree que esta elevación es debida a la reducción de la actividad parasimpática, predominante durante el sueño, pues tanto la reducción del sueño como la mayor frecuencia de despertares nocturnos incrementa el estado de vigilia, reduciendo la actividad del sistema nervioso parasimpático y aumentando la actividad del sistema nervioso simpático. Esto incrementa subsecuentemente la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y causa la mayor secreción de cortisol<sup>5</sup>. Además, se ha visto que esta elevación del cortisol parece estar ligada a un incremento de la resistencia a la insulina<sup>1,28</sup> y a un mayor consumo de alimentos más calóricos<sup>14</sup>. Sin embargo, en adolescentes no se han reportado diferencias en los niveles séricos de cortisol entre los que duermen poco y los que duermen adecuadamente<sup>26</sup>. Por otro lado, se ha visto que un menor sueño de ondas lentas o N3 (correspondiente al sueño reparador) parece estar asociado a una mayor secreción de GH, fomentando la ganancia de peso<sup>50</sup>. Y Navarro *et al.* encontraron diferencias significativas en los niveles de TSH entre los niños que dormían menos y los que dormían la duración recomendada del sueño, de forma que los niños con menor duración del sueño presentaban mayores niveles de TSH en sangre (OR 2,01; IC<sub>95%</sub> 1,21-3,34)<sup>16</sup>.

Ahora bien, **no se ha encontrado ninguna revisión sistemática que aporte mayor evidencia al papel de estas hormonas como mediadoras de la relación entre el sueño y la obesidad infantil, por lo que es necesaria mayor investigación al respecto.**

#### 6.2.2.2. Metabolismo glucídico y sensibilidad a la insulina

En este caso, se han encontrado más datos que sugieren que **las alteraciones del sueño está asociada con una desregulación del metabolismo glucídico, tanto en niños como en adolescentes**<sup>7,87,88</sup>. Por un lado, datos provenientes de estudios observacionales apoyan esta hipótesis. Se ha propuesto que las alteraciones del sueño están asociadas a perturbaciones irreversibles en el metabolismo glucídico (como la disminución de la sensibilidad a la insulina), debidas a una disfunción de la célula  $\beta$  pancreática, llevando a diversos problemas de salud a largo plazo, como el desarrollo de diabetes

mellitus tipo II<sup>1,28,29</sup>. Por ejemplo, una cohorte de 652 niños observó una asociación entre dormir menos y una mayor circunferencia de cintura, mayores niveles de insulina y un mayor HOMA-IR (índice de resistencia a la insulina, basado en el “*Homeostatic Model Assessment*”, que mide la sensibilidad a la insulina a través de la glucemia y los niveles de insulina en ayunas)<sup>52</sup>. Otro estudio realizado en 62 niños obesos de entre 8 y 17 años encontró una asociación en forma de U entre el sueño y los niveles de insulina y HbA1c, mientras que otro estudio practicado sobre 387 adolescentes de entre 13 y 17 años vio que el HOMA-IR también cumplía esta asociación en forma de “U”<sup>52</sup>. Por su parte, Navarro *et al.* encontraron diferencias en el HOMA-IR entre los niños que dormían menos y los que dormían adecuadamente, aunque no fueron significativas<sup>16</sup>. Y en otro estudio en 118 niños entre 10 y 16 años se observó que aquellos con mayor eficiencia y duración del sueño presentaban menores niveles de glucosa y mayor sensibilidad a la insulina<sup>2</sup>.

Por otro lado, diversos metaanálisis han analizado también el papel de las alteraciones del metabolismo glucídico en la asociación entre sueño y obesidad infantil. Felső *et al.* indicaron que esta podría ser la única ruta metabólica demostrada en niños y adolescentes que explicase la asociación entre la disminución del sueño y el desarrollo de obesidad infantil, concluyendo que el sueño estaba asociado inversamente al HOMA-IR y a los niveles de insulina en ayunas<sup>23</sup>. Otro metaanálisis reportó que la corta duración del sueño estaba asociada al incremento de la resistencia a la insulina (de manera que, a menor duración del sueño, mayor HOMA-IR, y, por tanto, mayor resistencia a la insulina) y al descenso de los niveles de colesterol HDLc<sup>25</sup>. Fatima *et al.* también encontraron que la peor calidad del sueño estaba asociada a la alteración del metabolismo de la glucosa, con un descenso de la sensibilidad a la insulina<sup>50</sup>. Fobian *et al.* encontraron diferencias significativas en el HOMA-IR según la cantidad de sueño N3, de forma que la duración y la calidad del sueño estaban inversamente asociadas a la sensibilidad a la insulina<sup>15</sup>. Y, por su parte, Dutil *et al.* encontraron una asociación significativa entre la corta duración del sueño y una mayor resistencia a la insulina, independientemente de edad, sexo y nivel de obesidad; así como una relación entre la disminución del sueño REM y una menor sensibilidad a la insulina<sup>26</sup>. Sin embargo, Quist *et al.* no encontraron una

asociación estadísticamente significativa entre la duración del sueño y el HOMA-IR en niños tras ajustar el modelo estadístico por el IMC y la circunferencia de cintura, concluyendo que los resultados de anteriores metaanálisis podrían ser explicados en parte por el nivel de adiposidad del niño<sup>14</sup> (contrastando con lo obtenido en otros metaanálisis, lo que genera controversia).

### 6.2.2.3. Hormonas reguladoras del apetito (leptina, grelina)

Se ha asociado en diversas ocasiones la corta duración del sueño con la alteración en la secreción de estas hormonas en la población adulta<sup>1,19</sup>. **No obstante, los datos son escasos y bastante heterogéneos respecto al papel de la leptina y la grelina en el desarrollo de obesidad a través de las alteraciones del sueño en la población pediátrica<sup>25,34,57,89</sup>.**

Diversos estudios han visto que la privación del sueño parece estar asociada al incremento de peso mediante la modificación de la regulación del apetito, mediada por el aumento de grelina y la disminución de los niveles de leptina<sup>28</sup> en niños y adolescentes<sup>1,5</sup>, fomentando la ingesta hedónica derivada de la reducción del sueño. Ahora bien, un ensayo clínico controlado y randomizado en el que se incluyeron niños de entre 8 y 11 años observó que un incremento en la cantidad de horas por noche de sueño en los niños disminuía los niveles de leptina en ayunas de forma significativa, sin haber modificaciones en los niveles de grelina en ambos grupos<sup>23</sup>, mientras que en otro ensayo clínico de características similares obtuvo el resultado contrario, encontrando mayor leptinemia en el grupo donde los niños dormían más (manteniéndose igual la concentración sérica de grelina)<sup>23</sup>. **Por tanto, los datos respecto al papel de la leptina y la grelina en los niños no son concluyentes, sino más bien confusos.**

A esto se le suma el metaanálisis de Krietsch *et al.* En él, los investigadores observaron que, **aunque las variaciones de leptina y grelina a consecuencia de las alteraciones del sueño estaban bien documentadas en la edad adulta, los datos en la población pediátrica eran insuficientes (o bien contradictorios), de manera que no se podía establecer una asociación robusta entre las alteraciones del sueño y la variación de las hormonas**

**reguladoras del apetito**<sup>21</sup>. Se consideró que esto era debido a que tanto la leptina como la grelina son muy sensibles a las variaciones del ritmo circadiano, así como a factores menores no controlables (como el estado de salud y el porcentaje de grasa corporal), de manera que es necesario que las futuras investigaciones tengan en cuenta dichos factores para su diseño.

#### 6.2.2.4. Otras vías

También se han descrito otros posibles mecanismos mediadores de la asociación entre el sueño y la obesidad infantil. Sin embargo, los datos respecto a estas vías son bastante escasos, siendo necesaria más investigación para poder esclarecer si realmente ocurren en la población pediátrica.

Por un lado, los adipocitos, mediante la producción de **adipocitoquinas** (como TNF $\alpha$ , IL-1, IL-6, visfatina o resistinas) también parecen tener un papel importante en la modulación de la sensibilidad a la insulina (alterada en las personas obesas)<sup>90</sup>. La corta duración del sueño se ha visto asociada a niveles altos de visfatina, habiendo un mayor IMC y mayor resistencia a la insulina<sup>28</sup>. También se ha visto que la privación del sueño está asociada a una mayor liberación de citoquinas y TNF, debido a la activación de la cascada inflamatoria a consecuencia de la corta duración del sueño<sup>1</sup>. Sin embargo, los datos al respecto en la población pediátrica son muy escasos<sup>14,21</sup>.

Por otro lado, el **sistema endocannabinoide** es un componente clave en la modulación del apetito y de la ingesta a través de vías hedónicas<sup>34</sup>. Recientemente, se ha identificado la existencia de una variación diurna de los niveles de 2-araquidonoilglicerol (2-AG), ligando endógeno de los receptores cannabinoide tipo 1 (CB1), mediando el efecto endocannabinoide sobre el apetito<sup>8</sup>. Se sospecha que su efecto sobre la ingesta hedónica es suprimida durante el sueño por las bajas concentraciones nocturnas que se presentan. Un estudio observó que la corta duración del sueño puede provocar un aumento de los niveles de 2-AG nocturnos, habiendo un pico más alto de 2-AG vespertino, facilitando la ingesta hedónica<sup>8</sup>. Sin embargo, no se conoce todavía la regulación de dicho sistema en el ser humano, por lo que es necesaria más evidencia para poder esclarecer su papel en el desarrollo de la obesidad infantil.

### **6.3. Efectividad de la intervención sobre el sueño en la prevención de la obesidad infantil**

Como ya hemos analizado, existe una asociación bastante clara entre el sueño y el desarrollo de la obesidad infantil. Por ello, las últimas recomendaciones de los organismos de Salud Pública han empezado a incluir la optimización de la duración y la mejora de la calidad del sueño como una medida más para prevenir y controlar la obesidad<sup>1,9,91</sup>. Se ha visto que la instauración de un inicio del sueño más temprano, la reducción del *jet lag* social mediante el retraso de los horarios escolares y laborales, y la promoción de rutinas más saludables (como la reducción del tiempo de uso de pantallas) podrían ser medidas muy costo-efectivas para reducir el IMC, y así mejorar la obesidad infantil<sup>22,25</sup>. También se ha propuesto la coordinación de los ciclos de sueño con los horarios de comida como una medida prometedora en la prevención de la obesidad<sup>92</sup>, de forma que el establecimiento de rutinas tanto de sueño como de ingesta podría ayudar a que los niños siguiesen hábitos más saludables. Además, se ha observado que estas medidas aportan otros beneficios adicionales en términos de salud general, estado de ánimo, rendimiento académico y calidad de vida<sup>17</sup>.

En consecuencia, se han desarrollado diversas intervenciones en el sueño para el manejo y la prevención de la obesidad, incluyendo mayoritariamente programas educativos. De esta manera, se pretende cambiar las creencias y falsos mitos sobre el sueño, y mejorar la higiene del mismo mediante el establecimiento de un inicio del sueño más temprano, la supresión del consumo de cafeína, alcohol y nicotina previo al sueño, y la limitación del uso de dispositivos electrónicos y de realización de ejercicio físico moderado-intenso cerca de la hora de dormir<sup>43</sup>.

Ahora bien, la efectividad de los tratamientos para la obesidad puede ser definida de diversas formas, como la reducción del IMC, la mejora en las comorbilidades asociadas a la obesidad o un cambio en la trayectoria de ganancia de peso. Sin embargo, resulta complicado considerar que un tratamiento ha tenido éxito en el manejo o la prevención de la obesidad infantil, pues gran cantidad de variables juegan un papel importante en la mejora del



riesgo de obesidad: el peso inicial, la pérdida de peso al comenzar la terapia, el peso post-intervención, etc. Asimismo, las necesidades a satisfacer en cada niño son distintas, de manera que el cumplimiento y la adherencia a unos hábitos de vida más saludables varía mucho entre personas<sup>26</sup>. Y además, algunos estudios han visto que estas terapias dejan de tener efecto al mes de iniciar la intervención<sup>43</sup>. Por tanto, **¿son estas intervenciones realmente efectivas en el control del peso y la prevención de la obesidad? ¿Es igual su efectividad en todos los grupos de edad?**

En primer lugar, durante los primeros años y la edad escolar, la mayoría de intervenciones se focalizan tanto en los niños como en sus padres<sup>93</sup>. Las familias son, generalmente, las que tienen el potencial de cambiar los hábitos de sueño en sus hijos, ya sea mediante el establecimiento de rutinas de sueño, el manejo de los despertares nocturnos o la limitación del uso de pantallas antes de dormir, siendo agentes clave en la prevención de la obesidad.

**Diversos ensayos clínicos han analizado diferentes estrategias para prevenir la obesidad infantil ya desde edades muy tempranas<sup>94-98</sup>.** Entre los más relevantes, Taylor *et al.* compararon el empleo de una intervención sobre alimentación, actividad y lactancia con el de una intervención sobre el sueño desde el nacimiento en 802 mujeres embarazadas<sup>94</sup>. Tras su ensayo, encontraron que el grupo de la intervención del sueño obtuvo mejores resultados en la prevención de la obesidad a los 2 años de edad, habiendo una menor incidencia de obesidad en este grupo<sup>94</sup>. Por su parte, Marsh *et al.* evaluaron la eficacia de la estrategia “3 Pilar Study” en la prevención de obesidad en 54 niños de entre 2 y 4 años, educando a los padres en conductas saludables sobre el sueño y en el establecimiento de interacciones positivas padres-hijos alrededor de las horas de sueño<sup>95</sup>. Tras el ensayo, vieron que los niños que recibieron la intervención completa obtuvieron una mejora de la calidad y la duración del sueño en comparación a los del grupo control, considerando que esta estrategia podría ser efectiva para prevenir los factores de riesgo de obesidad infantil asociados al sueño en los niños más pequeños<sup>95</sup>.

Asimismo, **varias revisiones sistemáticas también han estudiado la eficacia de las intervenciones sobre el sueño en estas edades.** Agaronov

*et al.* observó que la mayoría de estudios incluidos en su metaanálisis medían la duración del sueño a través de métodos no validados, de manera que no era posible comprobar la efectividad de dichas terapias<sup>24</sup>. Sin embargo, sí que pudo comprobar que los niños entre 2 y 5 años cuyos padres fueron educados en el manejo de los despertares nocturnos (conciliando el sueño más rápido), aumentaban de peso más lentamente durante el primer año tras el inicio de la intervención, aunque concluyeron que era necesaria más evidencia al respecto<sup>24</sup>. Por su parte, Miller *et al.* evaluaron la eficacia de las intervenciones sobre el sueño en niños preescolares, concluyendo que dichas terapias presentaban un efecto favorable en el control del peso y la mejora del IMC en este rango de edad<sup>6</sup>. Sin embargo, ninguno de los estudios analizados examinaba las intervenciones del sueño de forma aislada, sino como parte de una estrategia conductual multidimensional, en la que también se realizaba una mejora de la dieta y de los niveles de la actividad física<sup>6</sup>. Y, además, la mayoría de estudios no empleaban métodos objetivos para medir el sueño, por lo que los resultados del metaanálisis quedaban limitados<sup>6</sup>.

En segundo lugar, **los datos en preadolescentes sobre la efectividad de estas intervenciones son muy escasos**. Destaca únicamente el Proyecto SLEEP, un estudio experimental diseñado por Hart *et al.* en el cual se quiere determinar en niños americanos de entre 8 y 11 años si las intervenciones basadas en la mejora de la higiene del sueño conllevaban cambios en los hábitos dietéticos y en los niveles de actividad física, consiguiendo una mejoría del IMC<sup>99</sup>. Las conclusiones de este estudio serán útiles para conocer la efectividad real de estas terapias para controlar el peso y mejorar el IMC, disminuyendo el riesgo de obesidad infantil en la preadolescencia.

Por último, **se ha visto que los adolescentes presentan una dificultad relevante para adherirse a las intervenciones sobre el sueño**. Esto puede deberse a que la maduración del “cerebro emocional”, encargado de la búsqueda de recompensa, la hiperexcitabilidad y la tendencia al impulso, ocurre más rápido que el desarrollo de la corteza prefrontal, responsable de la organización y planificación, y de la búsqueda del beneficio futuro por encima de

la recompensa inmediata (capacidad que se adquiere más tarde). De esta manera, la toma impulsiva de decisiones, la incapacidad de comprender riesgos futuros para su salud, las presiones del entorno social, y las ansias de independencia típicas de esta etapa, hacen difícil el establecimiento de cambios en el estilo de vida, reduciendo la adherencia a los consejos proporcionados por profesionales<sup>17</sup>. Diferentes revisiones apoyan estos hechos<sup>2,43,57</sup>, pues se ha visto que la eficacia de las intervenciones generales sobre el sueño es muy reducida, beneficiándose muy pocos individuos de ellas. **Por ello, es necesaria más evidencia respecto a la realización de un abordaje más individualizado en adolescentes<sup>2</sup>**, pues la intervención del sueño, ajustada a las necesidades y características del individuo, debería presentar mayores probabilidades de éxito en mejorar la higiene del sueño y, por tanto, conseguir reducir el riesgo de obesidad de forma más duradera.

Por tanto, **las terapias enfocadas a la mejora de la higiene del sueño para prevenir la obesidad infantil parecen ser únicamente efectivas de forma aislada en los primeros años de la infancia**, donde el establecimiento de unos hábitos de vida saludables es más fácil, y hay más posibilidades de que estas perduren en el tiempo. Pero, ¿y qué efectividad presentan cuando se combinan con otras estrategias terapéuticas? Chaput *et al.* analizaron la posibilidad de realizar un abordaje terapéutico combinado, interviniendo sobre diferentes factores de riesgo de obesidad a la vez (en este caso, el nivel de actividad física, el sedentarismo y el sueño)<sup>36</sup>. De esta manera, los efectos sinérgicos de las 3 estrategias permiten mejorar los resultados que obtendría cada intervención por separado, reduciendo el riesgo de obesidad de manera más efectiva<sup>36</sup>. Los datos indican que la realización de un nivel adecuado de actividad física diaria puede ser una buena forma de conseguir un buen sueño nocturno, que el uso de pantallas reduce la calidad del sueño, y que el sueño inadecuado puede reducir los niveles de actividad física (debido generalmente a la sensación de fatiga). Y, además, los 3 factores están asociados a la dieta, de forma que intervenir sobre estos aspectos puede mejorar el control del apetito, reduciendo la ingesta, y mejorando los niveles de adiposidad. Y otro ensayo también evaluó esta estrategia, encontrando igualmente una mejora de la efectividad al combinar intervenciones sobre la dieta, el ejercicio físico y el

sueño<sup>100</sup>. Por ello, **aunque aún faltan datos de estudios longitudinales y metaanálisis que corroboren estos resultados, sería muy recomendable que las intervenciones realizadas por parte de los servicios de Pediatría y de Salud Pública tengan por objetivo un abordaje combinado para optimizar la salud de los niños y adolescentes**, pues la mejora de hábitos de vida, a su vez, otorga beneficios para la salud importantes para el crecimiento y maduración en la infancia, así como para el mantenimiento de una buena salud y calidad de vida durante la edad adulta.

## 7. DISCUSIÓN

Tanto datos procedentes de estudios observacionales como evidencia procedente de metaanálisis respaldan el papel del sueño en el mantenimiento de un peso adecuado en la infancia.

Por un lado, **el sueño está asociado fundamentalmente al desarrollo de obesidad a través de una corta duración y un inicio tardío del mismo**, de manera que los niños y adolescentes que se acuestan tarde y, como consecuencia de sus requerimientos académicos o laborales, necesitan despertarse mucho antes y acaban durmiendo poco, presentan mayor riesgo de aumentar su peso y acabar sufriendo sobrepeso u obesidad, con todas las comorbilidades que conlleva.

También se ha observado que **esta asociación entre el sueño y la obesidad se mantiene durante toda la vida pediátrica, aunque con diversos matices según la edad del niño**. Por una parte, hay mayor evidencia de que el sueño influye en el riesgo de desarrollar obesidad durante las primeras etapas de la vida, siendo los escolares (5-8 años) quienes presentan mayor predisposición a padecer obesidad al dormir poco, en comparación con los más pequeños. Por otro lado, hay relativamente poca evidencia respecto al papel del sueño en preadolescentes y adolescentes. No obstante, esta parece apuntar a que la preadolescencia es el periodo con mayor susceptibilidad de toda la edad pediátrica a desarrollar sobrepeso y obesidad con las alteraciones del sueño. Y, mientras tanto, no queda totalmente claro si el sueño presenta un efecto más potente sobre el desarrollo de obesidad infantil durante la adolescencia que en otras etapas de la infancia.

Por otro lado, **la asociación entre el sueño y el desarrollo de obesidad parece estar mediada por diferentes mecanismos** que predisponen a un mayor riesgo de aumentar de peso, consecuencia de las alteraciones del sueño. Fundamentalmente, los patrones comportamentales asociados al desequilibrio energético son los más apoyados tanto por estudios observacionales como por metaanálisis. De esta manera, **la corta duración del sueño y el inicio más tardío del mismo predisponen a una mayor ingesta**

**calórica**, a través de un mayor picoteo nocturno, mayor consumo de alimentos azucarados o la omisión de diversas comidas durante el día (como el desayuno), y una mayor ingesta hedónica. **Y también predisponen a una disminución de la actividad física a través del aumento del sedentarismo**, debido al incremento de fatiga y cansancio que causan las alteraciones del sueño, y a que la utilización de dispositivos electrónicos cerca de las horas de sueño perpetúan la mala higiene del mismo, disminuyendo aún más los niveles de actividad física. De hecho, una mayor duración del sueño está asociada a una mayor adherencia a hábitos saludables, una dieta de mayor calidad (con alto contenido en frutas y verduras), y un menor sedentarismo y exposición a dispositivos electrónicos.

Sin embargo, también **se encuentran limitaciones** en los datos presentados en esta revisión bibliográfica.

Por una parte, la mayor parte de los estudios se centran especialmente en aspectos concretos del sueño (como la duración o el inicio del mismo), **de manera que otras dimensiones**, como la calidad o la variabilidad del mismo, **todavía requieren de más evidencia** para poder considerarse como causantes del desarrollo de obesidad, aunque los datos procedentes de estudios observacionales sí que sugieren una asociación entre estas y el aumento del peso en la infancia.

Por otra parte, **en la mayoría de estudios se ha medido el sueño a través de métodos no objetivos**, como el autorreporte de la duración del sueño por parte de los niños o de sus padres. Se ha visto que esta forma de medir el sueño sobreestima la duración real que se recoge mediante métodos objetivos, registrándose una duración mayor de la que realmente es, dando lugar a sesgos. Sin embargo, recientemente se han comenzado a emplear métodos más objetivos, como la actigrafía, obteniéndose una medición más exacta, cercana a la que se podría obtener con la polisomnografía. No obstante, estos aparatos son bastante incómodos para algunos niños, por lo que la recogida de datos sigue siendo más complicada que a través de cuestionarios rellenados por el sujeto. Ahora bien, el desarrollo actual de tecnología *wearable*, como las pulseras de actividad o los relojes inteligentes, cada vez más frecuentes en nuestro día a día (y cada vez más precisas), podría facilitar mucho la adquisición

de datos, consiguiendo una mayor cantidad de información objetiva sobre el sueño. Sin embargo, el principal problema actualmente es su falta de estandarización. Gran cantidad de empresas tecnológicas dedicadas a este sector presentan cada año muchos modelos, distintos entre sí (tanto en precisión como en calidad del dispositivo), haciendo que la comparación entre estudios que han utilizado dispositivos distintos sea bastante compleja.

Además, **otros problemas a solventar** en futuras investigaciones **serían la falta de seguimiento en los niños**, pues la mayoría de estudios analizados eran, o bien transversales, o bien presentaban un tiempo de seguimiento relativamente corto (de meses o unos pocos años); **y la heterogeneidad de criterios para establecer una corta duración del sueño**, pues, aunque la mayoría de investigaciones se basaron en las recomendaciones de la *National Sleep Foundation*, se ha visto gran variabilidad entre estudios a la hora de establecer el punto de corte de la duración del sueño en su diseño.

También es destacable que, respecto a los mecanismos biológicos que potencialmente asocian el sueño con la obesidad infantil, la gran mayoría de estudios mezclan datos de población adulta y pediátrica. Así pues, **exceptuando el metabolismo glucídico**, donde sí parece haber más datos en población infantil, **el resto de rutas metabólicas potencialmente asociadas con el sueño y la obesidad infantil necesitan de más evidencia para conocer si verdaderamente se alteran en niños**. Además, serían necesarios más estudios respecto a los aspectos de la recompensa de la comida relacionados con la privación del sueño en niños, pues estos no son bien comprendidos.

Por tanto, en la **Figura 6**, se resumen los aspectos conocidos sobre la asociación entre el sueño y el desarrollo de obesidad infantil.

Por último, en cuanto a la efectividad de las intervenciones sobre el sueño para prevenir y tratar la obesidad infantil, se ha visto que **únicamente estas intervenciones son eficaces por sí solas en la población infantil más pequeña**. Esto puede ser explicado por la facilidad para la adquisición de hábitos saludables de vida que ocurre en fases tempranas de la vida, los cuales se mantienen durante más tiempo. No obstante, las estrategias educativas basadas en la mejora de la higiene son menos efectivas en escolares y

adolescentes. En los adolescentes, esto es debido a que la adherencia a nuevos cambios en sus hábitos es mucho más complicada. Sin embargo, sí que se ha visto que la implementación de una intervención personalizada y **la combinación de estrategias sobre la mejora del sueño con otras medidas**, como los cambios sobre la dieta y el aumento de la actividad física, **presentan una mayor tasa de éxito**, consiguiendo una mayor adherencia terapéutica e incrementando el efecto de las demás terapias.

Por tanto, aunque los datos sobre la efectividad de las terapias del sueño no sean definitivos, **es muy recomendable que tanto pediatras como otros profesionales instauren medidas para mejorar la higiene del sueño de los niños**, ya sea educando a ellos o instruyendo a sus padres. Pues, estos cambios de hábitos aportan muchos beneficios sobre otras facetas del crecimiento, e incluso pequeños cambios que se puedan conseguir en el balance energético pueden resultar muy beneficiosos a la hora de combatir la obesidad y mejorar su salud.



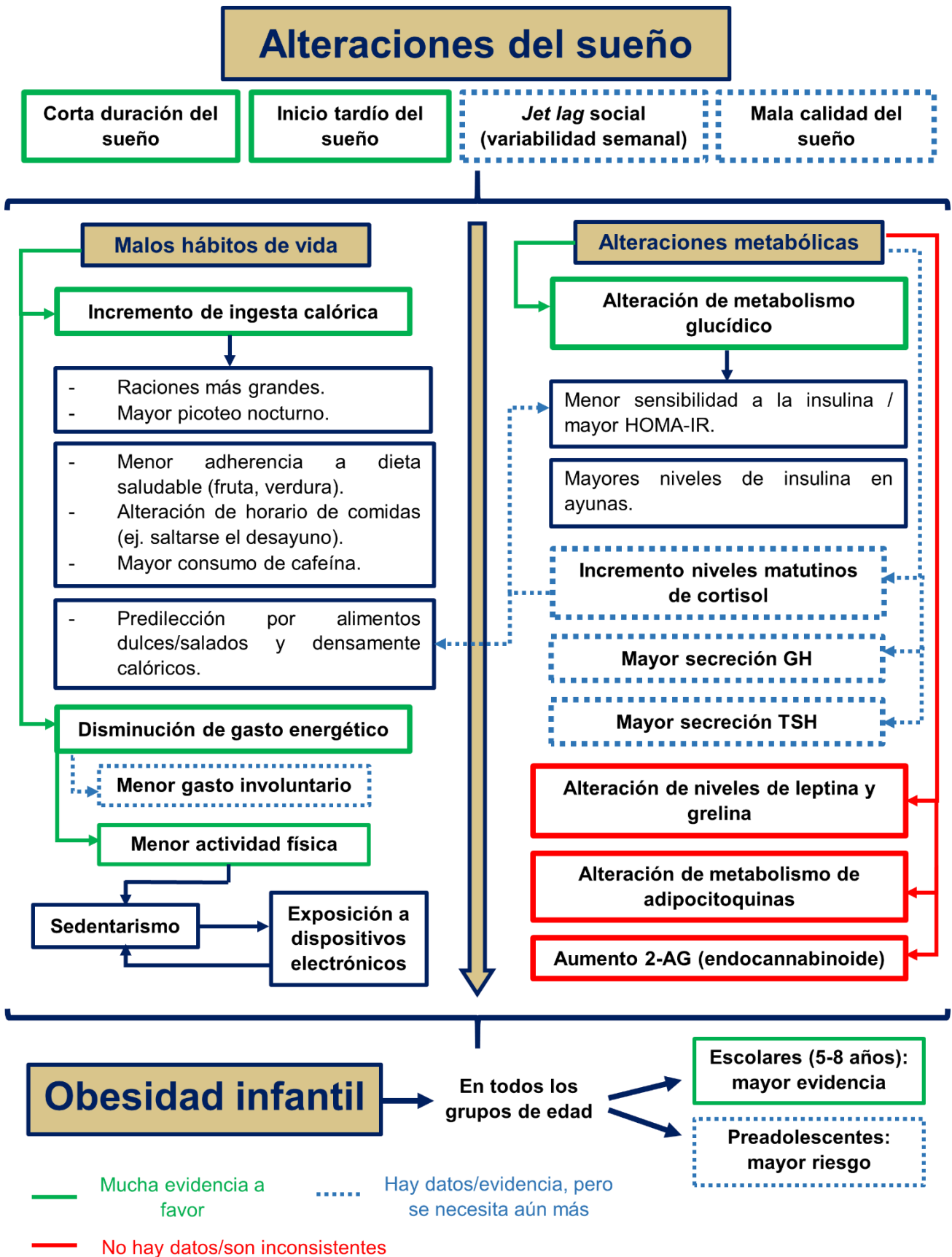


Figura 6. Resumen de la asociación entre las alteraciones del sueño y el desarrollo de obesidad infantil.

## 8. CONCLUSIONES

- I. El sueño ha emergido como un potencial factor modificable del riesgo de desarrollar obesidad, debido a la creciente incidencia de alteraciones del sueño de forma paralela al incremento de la obesidad infantil.
- II. Tanto la corta duración como el inicio tardío del sueño están ligados al desarrollo de obesidad en toda la población infantil. No obstante, no se tiene suficiente evidencia sobre otras dimensiones del sueño, aunque los datos apuntan a que es posible que también influyan en el desarrollo de obesidad infantil. También es necesario el empleo de métodos más objetivos en la medición del sueño, un seguimiento más prolongado y criterios más estandarizados respecto a la duración del sueño en futuras investigaciones para aumentar la calidad de la evidencia.
- III. El papel del sueño en el control del peso se mantiene durante toda la etapa pediátrica, aunque con variaciones según la edad. Hay mayor evidencia de esta influencia en los primeros años y la edad escolar, siendo el efecto mayor en los escolares que en los niños más pequeños. En cambio, la evidencia en preadolescentes y adolescentes es menor, aunque la preadolescencia parece ser la etapa de toda la edad pediátrica donde más potencia presenta el sueño a la hora de predisponer al desarrollo de obesidad infantil.
- IV. El aumento de la ingesta calórica, la disminución de la actividad física por el aumento del sedentarismo (en especial, por el uso de pantallas y dispositivos electrónicos), y la alteración del metabolismo glucídico parecen influir en la asociación entre el sueño y el desarrollo de obesidad en la población pediátrica. No obstante, hace falta más evidencia en niños y adolescentes para ver si otras rutas metabólicas asociadas a los ritmos circadianos (como la del cortisol, GH, leptina o grelina) también presentan un papel relevante en esta asociación.
- V. Las intervenciones sobre el sueño para prevenir la obesidad, basadas en estrategias educacionales para mejorar la higiene del mismo, parecen solo



ser efectivas por sí solas en edades muy tempranas. En esta etapa es más fácil que el niño instaure hábitos saludables, y que pueda mantenerlos a lo largo de su vida. No obstante, los datos apuntan a que una intervención más personalizada (especialmente en adolescentes) y la combinación de estas terapias con modificaciones en la dieta y aumento de los niveles de actividad física podrían incrementar su efectividad para la prevención y el manejo de obesidad.

- VI. Es fundamental que los servicios de Pediatría y los organismos de Salud Pública promuevan la mejora de la higiene del sueño como parte de las estrategias de prevención de la obesidad infantil, tanto por todos los beneficios que esta aporta para la salud como por la mayor efectividad que se consigue al combinarse con intervenciones clásicas sobre la dieta y la actividad física.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. El Halal C, Nunes M. Sleep and weight-height development. *J Pediatr (Rio J)*. 2019;95:2-9.
2. Arora T, Taheri S. Is sleep education an effective tool for sleep improvement and minimizing metabolic disturbance and obesity in adolescents? *Sleep Med Rev*. 2017;36:3-12.
3. Ji M, Tang A, Zhang Y, Zou J, Zhou G, Deng J et al. The Relationship between Obesity, Sleep and Physical Activity in Chinese Preschool Children. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(3):527.
4. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio ALADINO 2019: Estudio sobre Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2019. Madrid: Ministerio de Consumo; 2020.
5. Rosen J, Shapiro CM. The Association Between Circadian Rhythms and Paediatric Obesity. *Chronobiol Med*. 2020;2(1):3-9.
6. Miller MA, Bates S, Ji C, Cappuccio FP. Systematic review and meta-analyses of the relationship between short sleep and incidence of obesity and effectiveness of sleep interventions on weight gain in preschool children. *Obes Rev*. 2021;22(2):e13113.
7. Grandner MA, Alfonso-Miller P, Fernandez-Mendoza J, Shetty S, Shenoy S, Combs D. Sleep: important considerations for the prevention of cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31(5):551-565.
8. Broussard JL, Van Cauter E. Disturbances of sleep and circadian rhythms: novel risk factors for obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2016;23(5):353-359.
9. Li L, Zhang S, Huang Y, Chen K. Sleep duration and obesity in children: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Paediatr Child Health*. 2017;53(4):378-385.
10. Ogilvie R, Patel S. The epidemiology of sleep and obesity. *Sleep Health*. 2017;3(5):383-388.
11. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child*. 2006;91(11):881-884.



12. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C. Determinants of childhood obesity: ANIBES study. *Nutr Hosp.* 2016;33(Supl. 4):17-20.
13. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep.* 2008;31(5):619-626.
14. Quist JS, Sjödin A, Chaput JP, Hjorth MF. Sleep and cardiometabolic risk in children and adolescents. *Sleep Med Rev.* 2016;29:76-100.
15. Fobian AD, Elliott L, Louie T. A Systematic Review of Sleep, Hypertension, and Cardiovascular Risk in Children and Adolescents. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(5):42.
16. Navarro-Solera M, Carrasco-Luna J, Pin-Arboledas G, González-Carrascosa R, Soriano JM, Codoñer-Franch P. Short Sleep Duration Is Related to Emerging Cardiovascular Risk Factors in Obese Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015;61(5):571-576.
17. Steinbeck KS, Lister NB, Gow ML, Baur LA. Treatment of adolescent obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(6):331-344.
18. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocr Dev.* 2010;17:11-21.
19. Ruan H, Xun P, Cai W, He K, Tang Q. Habitual Sleep Duration and Risk of Childhood Obesity: Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Sci Rep.* 2015;5:16160.
20. Ischander, MM, Lloyd, RD. Severe paediatric obesity and sleep: A mutual interactive relationship! *J Sleep Res.* 2020;00:e13162.
21. Krietsch K, Chardon M, Beebe D, Janicke D. Sleep and weight-related factors in youth: A systematic review of recent studies. *Sleep Medicine Reviews.* 2019;46:87-96.
22. Chaput JP. Is sleep deprivation a contributor to obesity in children? *Eat Weight Disord.* 2016;21(1):5-11.
23. Felső R, Lohner S, Hollódy K, Erhardt É, Molnár D. Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017;27(9):751-761.
24. Agaronov A, Ash T, Sepulveda M, Taveras EM, Davison KK. Inclusion of Sleep Promotion in Family-Based Interventions to Prevent Childhood Obesity. *Child Obes.* 2018;14(8):485-500.

25. Gohil A, Hannon TS. Poor Sleep and Obesity: Concurrent Epidemics in Adolescent Youth. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:364.
26. Dutil C, Chaput JP. Inadequate sleep as a contributor to type 2 diabetes in children and adolescents. *Nutr Diabetes*. 2017;7(5):e266.
27. Koren D, Taveras EM. Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Metabolism*. 2018;84:67-75.
28. Bonanno L, Metro D, Papa M, Finzi G, Maviglia A, Sottile F et al. Assessment of sleep and obesity in adults and children. *Medicine*. 2019;98:46(e17642).
29. Miller MA, Kruisbrink M, Wallace J, Ji C, Cappuccio FP. Sleep duration and incidence of obesity in infants, children, and adolescents: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*. 2018;41(4):1-19.
30. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(3):643-653.
31. Chaput JP, Dutil C, Sampasa-Kanyinga H. Sleeping hours: what is the ideal number and how does age impact this? *Nat Sci Sleep*. 2018;10:421-430.
32. Blumfield ML, Bei B, Zimberg IZ, Cain SW. Dietary disinhibition mediates the relationship between poor sleep quality and body weight. *Appetite*. 2018;120:602-608.
33. Fatima Y, Doi SA, Mamun AA. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(2):137-149.
34. Reutrakul S, Van Cauter E. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. *Metabolism*. 2018;84:56-66.
35. Bathory E, Tomopoulos S. Sleep Regulation, Physiology and Development, Sleep Duration and Patterns, and Sleep Hygiene in Infants, Toddlers, and Preschool-Age Children. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017;47(2):29-42.
36. Chaput JP, Saunders TJ, Carson V. Interactions between sleep, movement and other non-movement behaviours in the pathogenesis of childhood obesity. *Obes Rev*. 2017;18(Suppl 1):7-14.
37. Álamo González C, Alonso Álvarez M, Cañellas Dols F, Martín Águeda B, Pérez Díaz H, Romero Santo-Tomás O et al. *Insomnio*. 1ª ed. Madrid: FFOMC; 2016.
38. Schwartz MD, Kilduff TS. The Neurobiology of Sleep and Wakefulness. *Psychiatr Clin North Am*. 2015;38(4):615-644.



39. Tarokh L, Raffray T, Van Reen E, Carskadon MA. Physiology of normal sleep in adolescents. *Adolesc Med State Art Rev.* 2010;21(3):401-417.
40. Ikegami K, Refetoff S, Van Cauter E, Yoshimura T. Interconnection between circadian clocks and thyroid function. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15(10):590-600.
41. Madrid JA, Pin Arboledas G, Ferrández Gomariz MC. Organización funcional del sistema circadiano humano. Desarrollo del ritmo circadiano en el niño. Alteraciones del ritmo vigilia-sueño. Síndrome de retraso de fase. *Pediatr Integral.* 2018;22(8):385-395.
42. Chen Z. Temporal Control of Appetite by AgRP Clocks. *Cell Metab.* 2019;29(5):1022-1023.
43. Sluggert L, Wagner SL, Harris RL. Sleep Duration and Obesity in Children and Adolescents. *Can J Diabetes.* 2019;43(2):146-152.
44. Albrecht U. The circadian clock, metabolism and obesity. *Obes Rev.* 2017;18(Suppl 1):25-33
45. Valladares M, Obregón AM, Chaput JP. Association between genetic variants of the clock gene and obesity and sleep duration. *J Physiol Biochem.* 2015;71(4):855-860.
46. Roenneberg T, Allebrandt K, Meroz M, Vetter C. Social Jetlag and Obesity. *Current Biology.* 2012;22(10):939-943.
47. Shirani A; St. Louis EK. Illuminating rationale and uses for light therapy. *J Clin Sleep Med* 2009;5(2):155-163.
48. Wu Y, Gong Q, Zou Z, Li H, Zhang X. Short sleep duration and obesity among children: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Obes Res Clin Pract.* 2017;11(2):140-150.
49. Chaput JP, Gray CE, Poitras VJ, Carson V, Gruber R, Olds T et al. Systematic review of the relationships between sleep duration and health indicators in school-aged children and youth. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2016;41(6 Suppl 3):S266-282.
50. Fatima Y, Doi SA, Mamun AA. Sleep quality and obesity in young subjects: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2016;17(11):1154-1166.
51. Hager ER, Calamaro CJ, Bentley LM, Hurley KM, Wang Y, Black MM. Nighttime Sleep Duration and Sleep Behaviors among Toddlers from Low-Income

- Families: Associations with Obesogenic Behaviors and Obesity and the Role of Parenting. *Child Obes.* 2016;12(5):392-400.
52. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM et al. Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. *J Clin Sleep Med.* 2016;12(11):1549-1561.
53. Gonzaga NC, Sena AS, Coura AS, Dantas FG, Oliveira RC, Medeiros CM. Sleep quality and metabolic syndrome in overweight or obese children and adolescents. *Rev Nutr.* 2016;29(3):377-389.
54. Morrissey B, Malakellis M, Whelan J, Millar L, Swinburn B, Allender S et al. Sleep duration and risk of obesity among a sample of Victorian school children. *BMC Public Health.* 2016;16:245.
55. Stoner L, Castro N, Signal L, Skidmore P, Faulkner J, Lark S et al. Sleep and Adiposity in Preadolescent Children: The Importance of Social Jetlag. *Child Obes.* 2018;14(3):158-164.
56. Mcneil J, Tremblay MS, Leduc G, Boyer C, Bélanger P, Leblanc AG et al. Objectively-measured sleep and its association with adiposity and physical activity in a sample of Canadian children. *J Sleep Res.* 2015;24(2):131-139.
57. Duraccio KM, Krietsch KN, Chardon ML, Van Dyk TR, Beebe DW. Poor sleep and adolescent obesity risk: a narrative review of potential mechanisms. *Adolesc Health Med Ther.* 2019;10:117-130.
58. Beebe DW, Field J, Milller MM, Miller LE, LeBlond E. Impact of Multi-Night Experimentally Induced Short Sleep on Adolescent Performance in a Simulated Classroom. *Sleep.* 2017;40(2):zsw035.
59. Sagala N, Sofyani S, Supriatmo S. Association between sleep quality and obesity in adolescents. *Paediatrica Indonesiana.* 2017;57(1):41-46
60. Wu J, Wu H, Wang J, Guo L, Deng X, Lu C. Associations between Sleep Duration and Overweight/Obesity: Results from 66,817 Chinese Adolescents. *Sci Rep.* 2015;5:16686.
61. Chaput JP, Gray CE, Poitras VJ, Carson V, Gruber R, Birken CS et al. Systematic review of the relationships between sleep duration and health indicators in the early years (0-4 years). *BMC Public Health.* 2017;17(Suppl 5):855.





62. Morrissey B, Taveras E, Allender S, Strugnell C. Sleep and obesity among children: A systematic review of multiple sleep dimensions. *Pediatr Obes.* 2020;15(4):e12619.
63. Dashti HS, Scheer FA, Jacques PF, Lamon-Fava S, Ordovás JM. Short sleep duration and dietary intake: epidemiologic evidence, mechanisms, and health implications. *Adv Nutr.* 2015;6(6):648-659.
64. Lundahl A, Nelson TD. Sleep and food intake: A multisystem review of mechanisms in children and adults. *J Health Psychol.* 2015;20(6):794-805.
65. Simon SL, Field J, Miller LE, DiFrancesco M, Beebe DW. Sweet/dessert foods are more appealing to adolescents after sleep restriction. *PLoS One.* 2015;10(2):e0115434.
66. Demos KE, Sweet LH, Hart CN, McCaffery JM, Williams SE, Mailloux KA et al. The Effects of Experimental Manipulation of Sleep Duration on Neural Response to Food Cues. *Sleep.* 2017;40(11):zsx125.
67. Duraccio KM, Zaugg K, Jensen CD. Effects of Sleep Restriction on Food-Related Inhibitory Control and Reward in Adolescents. *J Pediatr Psychol.* 2019;44(6):692-702.
68. Jensen CD, Duraccio KM, Barnett KA, Carbine KA, Stevens KS, Muncy NM et al. Sleep duration differentially affects brain activation in response to food images in adolescents with overweight/obesity compared to adolescents with normal weight. *Sleep.* 2019;42(4):zsz001.
69. Ward AL, Galland BC, Haszard JJ, Meredith-Jones K, Morrison S, McIntosh DR et al. The effect of mild sleep deprivation on diet and eating behaviour in children: protocol for the Daily Rest, Eating, and Activity Monitoring (DREAM) randomized cross-over trial. *BMC Public Health.* 2019;19(1):1347.
70. Mullins EN, Miller AL, Cherian SS, Lumeng JC, Wright KP Jr, Kurth S et al. Acute sleep restriction increases dietary intake in preschool-age children. *J Sleep Res.* 2017;26(1):48-54.
71. Asarnow LD, Greer SM, Walker MP, Harvey AG. The Impact of Sleep Improvement on Food Choices in Adolescents with Late Bedtimes. *J Adolesc Health.* 2017;60(5):570-576.
72. Beebe DW, Zhou A, Rausch J, Noe O, Simon SL. The Impact of Early Bedtimes on Adolescent Caloric Intake Varies by Chronotype. *J Adolesc Health.* 2015;57(1):120-122.

73. Gong QH, Li H, Zhang XH, Zhang T, Cui J, Xu GZ. Associations between sleep duration and physical activity and dietary behaviors in Chinese adolescents: results from the Youth Behavioral Risk Factor Surveys of 2015. *Sleep Med.* 2017;37:168-173.
74. Spaeth A, Hawley N, Raynor H, Jelalian E, Greer A, Crouter S et al. Sleep, energy balance, and meal timing in school-aged children. *Sleep Medicine.* 2019;60:139-144.
75. He F, Bixler EO, Berg A, Imamura Kawasawa Y, Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J et al. Habitual sleep variability, not sleep duration, is associated with caloric intake in adolescents. *Sleep Med.* 2015;16(7):856-861.
76. Martinez SM, Tschann JM, Butte NF, Gregorich SE, Penilla C, Flores E et al. Short Sleep Duration Is Associated with Eating More Carbohydrates and Less Dietary Fat in Mexican American Children. *Sleep.* 2017;40(2):zsw057.
77. Chaput JP, Tremblay MS, Katzmarzyk PT, Fogelholm M, Hu G, Maher C et al. ISCOLE Research Group. Sleep patterns and sugar-sweetened beverage consumption among children from around the world. *Public Health Nutr.* 2018;21(13):2385-2393.
78. levers-Landis CE, Kneifel A, Giesel J, Rahman F, Narasimhan S, Uli N et al. Dietary Intake and Eating-Related Cognitions Related to Sleep Among Adolescents Who Are Overweight or Obese. *J Pediatr Psychol.* 2016;41(6):670-679.
79. Sampasa-Kanyinga H, Hamilton HA, Chaput JP. Sleep duration and consumption of sugar-sweetened beverages and energy drinks among adolescents. *Nutrition.* 2018;48:77-81.
80. Franckle RL, Falbe J, Gortmaker S, Ganter C, Taveras EM, Land T et al. Insufficient sleep among elementary and middle school students is linked with elevated soda consumption and other unhealthy dietary behaviors. *Prev Med.* 2015;74:36-41.
81. Córdova FV, Barja S, Brockmann PE. Consequences of short sleep duration on the dietary intake in children: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2018;42:68-84.
82. Morris CJ, Garcia JI, Myers S, Yang JN, Trienekens N, Scheer FA. The Human Circadian System Has a Dominating Role in Causing the Morning/Evening



- Difference in Diet-Induced Thermogenesis. *Obesity* (Silver Spring). 2015;23(10):2053-2058.
83. Ren H, Zhou Z, Liu WK, Wang X, Yin Z. Excessive homework, inadequate sleep, physical inactivity and screen viewing time are major contributors to high paediatric obesity. *Acta Paediatr.* 2017;106(1):120-127.
84. Kenney EL, Gortmaker SL. United States Adolescents' Television, Computer, Videogame, Smartphone, and Tablet Use: Associations with Sugary Drinks, Sleep, Physical Activity, and Obesity. *J Pediatr.* 2017;182:144-149.
85. Börnhorst C, Wijnhoven TM, Kunešová M, Yngve A, Rito AI, Lissner L et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: associations between sleep duration, screen time and food consumption frequencies. *BMC Public Health.* 2015;15:442.
86. Sampasa-Kanyinga H, Hamilton HA, Chaput JP. Use of social media is associated with short sleep duration in a dose-response manner in students aged 11 to 20 years. *Acta Paediatr.* 2018;107(4):694-700.
87. Dorenbos E, Rijks JM, Adam TC, Westerterp-Plantenga MS, Vreugdenhil AC. Sleep efficiency as a determinant of insulin sensitivity in overweight and obese adolescents. *Diabetes Obes Metab.* 2015;17(Suppl 1):90-98.
88. Zhu Y, Li AM, Au CT, Kong AP, Zhang J, Wong CK et al. Association between sleep architecture and glucose tolerance in children and adolescents. *J Diabetes.* 2015;7(1):10-15.
89. Hagen E, Starke S, Peppard P. The Association Between Sleep Duration and Leptin, Ghrelin, and Adiponectin Among Children and Adolescents. *Curr Sleep Medicine Rep.* 2015;1(4):185-194.
90. Li L, Fu J, Yu XT, Li G, Xu L, Yin J et al. Sleep Duration and Cardiometabolic Risk Among Chinese School-aged Children: Do Adipokines Play a Mediating Role? *Sleep.* 2017;40(5):zsx042.
91. Labree W, van de Mheen D, Rutten F, Rodenburg G, Koopmans G, Foets M. Differences in Overweight and Obesity among Children from Migrant and Native Origin: The Role of Physical Activity, Dietary Intake, and Sleep Duration. *PLoS One.* 2015;10(6):e0123672.
92. Hart C, Jelalian E, Raynor H. Behavioral and social routines and biological rhythms in prevention and treatment of pediatric obesity. *American Psychologist.* 2020;75(2):152-162.

93. Walton K, Filion AJ, Gross D, Morrongiello B, Darlington G, Randall Simpson J et al. Parents and Tots Together: Pilot randomized controlled trial of a family-based obesity prevention intervention in Canada. *Can J Public Health*. 2016;106(8):e555-562.
94. Taylor BJ, Gray AR, Galland BC, Heath AM, Lawrence J, Sayers RM et al. Targeting Sleep, Food, and Activity in Infants for Obesity Prevention: An RCT. *Pediatrics*. 2017;139(3):e2016-2037.
95. Marsh S, Taylor R, Galland B, Gerritsen S, Parag V, Maddison R. Results of the 3 Pillars Study (3PS), a relationship-based programme targeting parent-child interactions, healthy lifestyle behaviours, and the home environment in parents of preschool-aged children: A pilot randomised controlled trial. *PLoS One*. 2020;15(9):e0238977.
96. Hopkins LC, Holloman C, Melnyk B, Fristad M, Goodway JD, Kennel JA et al. Participation in structured programming may prevent unhealthy weight gain during the summer in school-aged children from low-income neighbourhoods: feasibility, fidelity and preliminary efficacy findings from the Camp NERF study. *Public Health Nutr*. 2019;22(6):1100-1112.
97. Nyberg G, Norman Å, Sundblom E, Zeebari Z, Elinder LS. Effectiveness of a universal parental support programme to promote health behaviours and prevent overweight and obesity in 6-year-old children in disadvantaged areas, the Healthy School Start Study II, a cluster-randomised controlled trial. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2016;13:4.
98. Savage JS, Birch LL, Marini M, Anzman-Frasca S, Paul IM. Effect of the INSIGHT Responsive Parenting Intervention on Rapid Infant Weight Gain and Overweight Status at Age 1 Year: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr*. 2016;170(8):742-749.
99. Hart CN, Hawley NL, Wing RR. Development of a Behavioral Sleep Intervention as a Novel Approach for Pediatric Obesity in School-aged Children. *Pediatr Clin North Am*. 2016;63(3):511-23.
100. Taylor RW, Gray AR, Heath AM, Galland BC, Lawrence J, Sayers R et al. Sleep, nutrition, and physical activity interventions to prevent obesity in infancy: follow-up of the Prevention of Overweight in Infancy (POI) randomized controlled trial at ages 3.5 and 5 y. *Am J Clin Nutr*. 2018;108(2):228-236.