

Monodosis

¿PUEDE SER LA PROLONGACIÓN DEL SUEÑO UNA TERAPIA CONTRA EL SOBREPESO?

En trabajos previos se había identificado el acortamiento de la duración del tiempo de sueño como un factor de riesgo frente a la obesidad. En un reciente ensayo clínico, un grupo de investigadores estadounidenses ha pretendido determinar si lo contrario podría tener un efecto beneficioso, esto es, si prolongar el tiempo diario de sueño puede ayudar a reducir ese riesgo en condiciones de vida real en adultos con sobrepeso que, por lo general, acortan sus periodos de descanso.

Para ello, diseñaron un estudio monocéntrico y aleatorizado, que se desarrolló entre 2014 y 2020, y en el que participaron un total de 80 adultos de entre 21 y 40 años (media de edad de 29,8 años, 51% hombres), con un índice de masa corporal entre 25 y 29,9 kg/m² –indicativo de sobrepeso– y una duración de sueño habitual de menos de 6,5 h/día. Tras un periodo de 2 semanas iniciales de sueño “normal”, se les asignó bien al grupo de intervención, en que recibieron consejos individualizados para una mejor higiene del sueño que prolongara el tiempo en la cama hasta 8,5 h, o bien al grupo control, en que mantuvieron su duración habitual de sueño. A todos los participantes, cuyas características demográficas y clínicas basales estaban bien balanceadas entre grupos, se les instruyó para que continuaran con el resto de las actividades rutinarias de su vida normal en casa, sin recomendación específica de ningún tipo de dieta o actividad física. El estudio duró

un total de 4 semanas (2 de ellas con la intervención específica).

El análisis de los datos por intención de tratar reveló que la duración del sueño, medida por la técnica de la actigrafía, se prolongó en aproximadamente 1,2 h de media por noche en el grupo de intervención frente al control (IC_{95%} 1,0–1,4 h; p < 0,001). De modo interesante, esa prolongación del sueño tuvo una correlación inversamente proporcional con la ingesta de energía respecto al estado basal. Así comparativamente con el control, se asoció con una reducción de -270 kcal diarias en el grupo de intervención (IC_{95%} -393 a -147 kcal/día; p < 0,001); en concreto, hubo una reducción de 155 kcal/día respecto al estado basal (vs. aumento de 115 kcal/día en el grupo control). Dado que no se apreciaron cambios sustanciales en el gasto energético total, la intervención evaluada resultó en una reducción de peso global frente al control de aproximadamente una libra –casi medio kg– en solo 2 semanas.

Tales resultados sugieren que, en la vida real, en personas que duermen menos de lo recomendado la sola modificación de los hábitos de descanso nocturno puede ayudar a luchar contra el sobrepeso, emergiendo como una de las medidas no farmacológicas más sencillas y efectivas en la prevención de la obesidad y de los problemas de salud cardiometabólicos que con esta se asocian. No obstante, se requieren estudios más prolongados en el tiempo y con una muestra más amplia de participantes para confirmar y cuantificar mejor ese efecto.

Tasali E, Wroblewski K, Kahn E, Kilkus J, Schoeller DA. Effect of Sleep Extension on

Objectively Assessed Energy Intake Among Adults With Overweight in Real-life Settings: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2022; 182(4): 365-74. DOI: 10.1001/jamaintern-med.2021.8098.

AVANCES EN LA COMPRENSIÓN DE LA ETIOPATOGENIA DE ENFERMEDADES

En las últimas semanas se han divulgado algunas investigaciones interesantes sobre el origen de algunas patologías que merecen una breve reseña, por su potencial interés en la búsqueda futura de nuevos tratamientos.

En primer lugar, se puede aludir a dos grandes estudios genéticos que han sugerido que la esquizofrenia –patología con una heredabilidad de hasta el 80% pero sobre cuya fisiopatología no se conoce demasiado– procede de un fallo en la comunicación en la sinapsis y apuntan a distintos tipos de variaciones genética que pueden influir en el riesgo de diferentes trastornos psiquiátricos y del neurodesarrollo. Por ejemplo, un estudio de tipo meta-análisis sobre el genoma secuenciado de más de 121.000 personas (más de 24.000 de ellos con esquizofrenia) identificó mutaciones disruptoras de proteínas –también llamadas *variantes de truncamiento* (PTV)– extremadamente raras en 10 genes que aumentan considerablemente el riesgo de un individuo de desarrollar esquizofrenia (una de ellas, incluso 20 veces); entre otros, dos genes codificantes para subunidades de los receptores NMDA y AMPA, que apuntan a la disfunción en el sistema glutamatérgico como hipótesis mecanística en la patología

1 Fue la variable primaria del ensayo, medida como la suma del gasto energético total (determinado por la técnica del agua doblemente marcada) y el cambio en los depósitos corporales de energía (los cambios en la composición corporal se midieron por absorciometría de rayos X de doble energía).