



1 de agosto de 2016 | Vol. 17 | Núm. 8 | ISSN 1607 - 6079

ARTÍCULO

DIABETES MELLITUS Y LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER: SU RELACIÓN CON LA PRIVACIÓN DE SUEÑO

(<http://www.revista.unam.mx/vol.17/num8/art62>)

*Irma Edith López Ruiz
(Facultad de psicología, UNAM)*

DIABETES MELLITUS Y LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER: SU RELACIÓN CON LA PRIVACIÓN DE SUEÑO

Resumen

La necesidad de dormir ocho horas ha tomado relevancia en la actualidad, debido en parte a que se ha encontrado que la privación de sueño tiene un vínculo con el aumento de enfermedades de tipo metabólico como la diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y en trastornos de índole afectivo. El estilo de vida que llevamos desde hace décadas ha provocado que al sueño no se le dé la importancia que merece, conduciendo al consumo de cafeína o cualquier otro tipo de estimulantes para mantenernos despiertos hasta altas horas de la noche, dejando en último lugar el sueño. La privación de sueño puede estar relacionada con la diabetes mellitus; sin embargo, no es un trabajo sencillo encontrar cómo esta enfermedad metabólica puede provocar un tipo de demencia como es el Alzheimer. Actualmente existen datos en los que se demuestra una asociación entre la privación de sueño, la cual provoca hiperglucemia en la sangre, y como ésta se vincula con déficit cognitivo. El presente artículo explica a través de estudios realizados en humanos y en animales, la relación entre la privación de sueño y la diabetes, y cómo la diabetes puede causar demencia tipo Alzheimer.

“
se debe considerar que la
privación de sueño tiene un
efecto directo en la salud
”

Palabras clave: estilo de vida, privación de sueño, diabetes, demencia tipo Alzheimer.

DIABETES MELLITUS AND RELATIONSHIP WITH DEPRIVATE SLEEP AND ALZHEIMER-TYPE DEMENTIA

Abstract

The need of eight hours of sleep has taken relevance today, partly because it has been found that sleep deprivation has a link with increased metabolic diseases type such as diabetes mellitus, cardiovascular diseases and disorders of affective nature.. The lifestyle that we have for decades has caused sleep is not given the importance it deserves, we consume caffeine or other of stimulants to stay awake late into the night, leaving last sleep. Sleep deprivation may be related to diabetes mellitus and how this metabolic disease can cause a type of dementia such as Alzheimer's, is not a simple work, however there are now data in which a causal association between sleep deprivation demonstrated hyperglycemia causes blood and how it is linked to cognitive deficits. This article explains through studies in humans and animals, the relationship between sleep deprivation and diabetes, and like diabetes can cause Alzheimer-type dementia.

Keywords: life style, sleep deprivation, diabetes, Alzheimer.

Keywords: life style, sleep deprivation, diabetes, Alzheimer.

DIABETES MELLITUS Y LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER: SU RELACIÓN CON LA PRIVACIÓN DE SUEÑO

Introducción

El estilo de vida se define como un conjunto de conductas o actitudes que desarrolla una persona. Se dice que existen estilos de vida poco saludables que causan numerosas enfermedades. La comida rápida, el estrés, la baja o nula actividad física así como la disminución de horas de sueño se han determinado como comportamientos dañinos para la salud. Una de las enfermedades asociadas al estilo de vida poco saludable es la diabetes mellitus tipo 2. Afortunadamente, hoy en día existe un creciente interés por encontrar nuevas formas dentro de los sistemas de salud para atender, controlar y prevenir esta enfermedad.

Actualmente, a través de estudios epidemiológicos en los que se evalúa el estilo de vida del ser humano y el impacto que tiene éste sobre su salud, se ha encontrado en las últimas décadas que las horas destinadas al sueño han disminuido de una a dos horas, además de que hay cambios alimenticios en los que la dieta tiende a ser alta en grasas y azúcares, lo que favorece más los problemas cardiovasculares y enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2 (ALDABAL y BAHAMMAM, 2011). La falta de sueño, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 están estrechamente relacionadas y se sugiere que existe un círculo vicioso entre la privación de sueño, que provoca el aumento en la ingesta alta calórica, y la probabilidad de presentar obesidad junto con un riesgo mayor en desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (BARONE M y MENNA-BARRETO, 2010).

Privación de sueño

El avance en la investigación del sueño ha demostrado que la disminución de horas de dormir de manera continua provoca un deterioro en nuestra salud. Aunque a la fecha aún existe polémica acerca de cuántas horas de sueño son necesarias, hay estudios que demuestran que la privación de sueño, aunque sea mínima (1 hora), provoca un marcado deterioro en tareas cognitivas, cambios en la alimentación en los cuales predomina el consumo de alimentos ricos en grasa y azúcares, aumento de peso, cambios de estado de ánimo, déficit de atención, depresión, hipertensión, dislipidemia, entre otros (ALDABAL y BAHAMMAM, 2011).

En una revisión en la que se exploró el papel del sueño en enfermedades metabólicas, se sugiere que la disminución de las horas dedicadas a dormir es un factor de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 (SPIEGEL, 2005). Por otra parte, indicó que la falta de sueño puede tener efectos perjudiciales directamente sobre los componentes de la regulación de la glucosa o indirectamente a través de una desregulación del apetito, lo que conduciría al aumento de peso y la obesidad.

En otro estudio experimental se encontró que con la disminución de sueño de sólo 4 horas de tiempo en cama, después de 6 días continuos, 11 hombres sanos (de entre 18 y 27 años) presentaron un aumento anormal de los niveles de glucosa después

Foto: Niky_filipova.

del desayuno y una disminución en la prueba de tolerancia a glucosa. No obstante, al comparar las mediciones con privación de sueño y las mediciones con la recuperación de sueño (en las que se mantuvieron 12 horas de tiempo en cama durante 7 días continuos), no se encontraron cambios significativos en la secreción de insulina. En este estudio se concluyó que las alteraciones metabólicas y endócrinas que se observaron con la disminución de sueño y que de algún modo imitan algunos de los marcadores de la edad, sugieren que la privación crónica de sueño pudiera aumentar la severidad de las patologías relacionadas con la edad, tales como diabetes e hipertensión; asimismo, las funciones cognitivas podrían estar afectadas desfavorablemente (SPIEGEL *et al.*, 1999).

Estudios sobre el efecto de la privación de sueño en humanos y en animales han mostrado que:



1. La privación del sueño provoca el deterioro en neurogénesis de hipocampo, que es una estructura cerebral importante para el aprendizaje y procesamiento de la memoria (MEERLO *et al.*, 2009).
2. Hay aumento en la ingesta de alimento y disminución de peso por privación de sueño en rata (HIPÓLIDE *et al.*, 2006) y, por el contrario, en el humano hay aumento de peso.
3. En pacientes con insomnio debido a apnea de sueño se encontraron niveles bajos de la hormona de crecimiento y de testosterona, así como un aumento de energía expedita (GRUNSTEIN, 1996).
4. En el humano hay aumento en los niveles de urea (KANT *et al.*, 1984).
5. En rata hay disminución de los niveles de glucosa, insulina y leptina en plasma por la restricción de sueño (BARF *et al.*, 2012)
6. En humanos, después de la restricción de sueño, se encontró disminución de niveles de leptina, aumento de niveles de grelina y aumento de hambre y apetito (SPIEGEL *et al.*, 2004).

En estudios sobre poblaciones que recurrentemente se privan o cambian de ciclo de sueño debido al tipo de trabajo, como médicos de guardia, enfermeras, operadores de maquinaria de construcción o policías, entre otros, se han encontrado alteraciones sig-

nificativas en su estado de salud, aumento de IMC (índice de masa corporal), recurrencia de estado de ánimo bajo, hiperreactividad emocional (WALKER, 2012), depresión y ansiedad, así como aumento en enfermedades vasculares, cáncer, etcétera (CAPPUCCIO *et al.*, 2010).

¿Y qué es la diabetes mellitus tipo 2?

La diabetes es una enfermedad en la que el organismo no produce insulina o no la utiliza adecuadamente. Entendiendo que la insulina es una hormona necesaria para transformar el azúcar, el almidón y otros alimentos en la energía que necesitamos para nuestra vida cotidiana, al aumentar el consumo de azúcares en nuestra dieta, esta glucosa es guardada como tejido graso o es almacenada en el hígado como glucógeno.

La insulina se produce en los islotes de Langerhans, que son pequeños grupos de células que se encuentran en el páncreas. Dentro de estos islotes se encuentran las células Beta, que son las que producen esta hormona. De forma natural, el aumento de glucosa en sangre estimula la producción de insulina de las células Beta, manteniendo a la glucosa en sangre en el rango normal.

Se ha encontrado que del 80 al 90% de las personas diabéticas en el mundo padecen diabetes mellitus tipo 2. A diferencia de la diabetes mellitus tipo 1, en la la tipo 2 las células Beta producen insulina; sin embargo, ésta no es suficiente para transformar la glucosa en energía o ésta no funciona de manera adecuada (falla en intercambio celular). Es importante resaltar el hecho de que la mayoría de las personas diagnosticadas con la diabetes mellitus tipo 2, son mayores de 40 años y tienen exceso de peso. No obstante, en un estudio en México, realizado entre el año de 1999 a 2000, se encontró que en 45,294 personas encuestadas había una prevalencia de diabetes del 7.5% en mayores de 20 años de edad y hasta 103 años, encontrando además mayor probabilidad de desarrollar esta enfermedad si alguno de los padres la padecía o si se presentaba obesidad abdominal con más de 88 cm de perímetro de cintura en mujeres y más de 102 cm en hombres, así como mayor riesgo de tener un episodio cardiovascular (OLAIZ-FERNÁNDEZ *et al.*, 2007).

Asimismo, se pronosticó que para el año 2025 se estima que México ocupará el séptimo lugar mundial con 12 millones de enfermos de diabetes, problema que se vuelve más serio al encontrar que la diabetes se caracteriza por una alta comorbilidad con padecimientos cardiovasculares: actualmente, el 65% de las personas que tienen esta enfermedad padecen hipertensión arterial, un 60% presenta daño en sistema nervioso, mostrando 2.4 veces mayor riesgo de tener un evento vascular cerebral, insuficiencia renal, ceguera, amputación de extremidades y ataque cardiaco, lo cual indica que aumentarán los problemas en salud (LANDEROS, 2000). En el caso de los países tercermundistas, se registran hasta un 80% de muertes por diabetes, siendo el grupo más afectado de entre 35 y 64 años de edad, mientras que en los países desarrollados la mayoría de los pacientes con esta enfermedad alcanzan la edad de la jubilación (Organización Mundial de la Salud, OMS).

Imagen: Clker-Free-Vector-Images.



Diabetes y Alzheimer

El Alzheimer es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por deterioro cognitivo y conductual de inicio insidioso y progresivo que se presenta en la edad adulta, principalmente en la vejez. Aunque se desconoce su etiología, esta enfermedad se considera de origen multifactorial siendo la edad el principal factor de riesgo (VALLS-PEDRET et al., 2010).

Existen estudios que muestran una estrecha relación entre la diabetes mellitus tipo 2 y la alta probabilidad de desarrollar demencia tipo Alzheimer (BIESELS, 2013). Se dice que el riesgo de desarrollar esta enfermedad aumenta considerablemente cuando la diabetes se presenta de manera temprana (<65 años).

Cabe destacar que niveles altos de glucosa en sangre están asociados de manera negativa con la cognición (KERTI et al., 2013). Recientemente se ha propuesto la existencia de un tipo diferente de diabetes mellitus, la tipo 3, la cual se caracteriza porque los pacientes presentan deterioro cognitivo avanzado, resistencia a insulina, formación de capa B-amiloide y disminución microestructural del hipocampo, mismo que se ve afectado por la privación de sueño, la cual está asociada al aumento de receptores de insulina a nivel cerebral, demostrando de esta manera que la diabetes compromete a estructuras clave del sistema nervioso central (FORMIGA, 2015).

Ante esto, se vuelve evidente la importancia de una prevención integral de la diabetes, particularmente de los tipos 2 y 3, en las que el sistema nervioso central se ve específicamente vulnerado. De tener medidas de higiene del sueño accesibles desde temprana edad tal y como el respeto a las horas de sueño, condiciones ambientales óptimas al dormir, disminución del ruido nocturno, estabilidad en los ciclos de sueño, favorecimiento de condiciones laborales que promuevan el buen dormir, junto con las medidas de prevención en salud metabólica, pueden incidir de manera contundente en la prevalencia y severidad de la diabetes, específicamente en el aspecto que compromete a las estructuras y funciones cerebrales, promoviendo así una mejor calidad de vida a un costo mucho menor a través de la prevención diaria.

Conclusiones

La importancia de prevenir la diabetes mellitus tipo 2 y de encontrar nuevas formas de abordar esta enfermedad como incluir en los estudios médicos evaluaciones de sueño, evaluaciones cognitivas periódicas para descartar demencia tipo Alzheimer y conjuntamente orientar al paciente sobre cuál es el tratamiento farmacológico de su conveniencia, tienen la finalidad de llevar un mejor manejo y control de la diabetes y sobre todo atender de manera inmediata si se presentan signos tempranos de Alzheimer. Asimismo, se debe considerar que la privación de sueño tiene un efecto directo en la salud y que si se presenta de manera crónica puede aumentar la probabilidad de desarrollar diabetes

mellitus tipo 2. Además, es necesario destacar que en los últimos años la diabetes mellitus tipo 2 no tiene preferencias en cuanto a género o edad, tanto hombres como mujeres menores a 65 años tienen la misma probabilidad de adquirirla.

Finalmente, es necesario apoyar la investigación científica para dilucidar los mecanismos que entrañen esta enfermedad que compromete diversas estructuras cerebrales, además de mejorar y promover las condiciones óptimas de sueño, para prevenir el desarrollo y empeoramiento de padecimientos que, si bien parecen disociados, en realidad sostienen una estrecha e intrínseca relación que puede ser atacada desde un inicio a través de condiciones óptimas de sueño. ■

Bibliografía

- [1] ALDABAI, Laila, Ahmed S BaHamman, "Metabolic, endocrine, and immune consequences of sleep deprivation", *The Open Respiratory Medicine Journal*, vol. 5, 2011, pp. 31-43.
- [2] BARF RB, Dijk V, Scheurink A, Hoffmann K, Novati, Hulshof H, Fuchs E, Meerlo P, "Metabolic consequences of chronic sleep restriction in rats: Changes in body weight regulation and energy expenditure", *Physiology & Behavior*, vol. 107, 2012, pp. 322-322.
- [3] BIESELS Gj, "Sweet memories: 20 years of progress in research on cognitive functioning in diabetes", *Europ. J. Pharmacol*, vol. 1, núm. 3, 2013, pp. 153-160.
- [4] CAPPuccio F, Strazzullo P, D'Elia L, Miller M, "Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes", *Diabetes Care*, vol. 2, 2010, pp. 414-420.
- [5] GRUNSTEIN RR, "Metabolic aspect of sleep apnea", *Sleep*, vol. 19, 1996.
- [6] FORMIGA F, Reñe R, Pérez-Maraver, "Dementia and diabetes: Casual or causal relationship?", *Medicina Clinic*, vol. 4, 2015, pp. 176-180.
- [7] HIPÓLIDE D, Suchecki D, Pimentel de Carvalho Pinto, Chiconeli Faria, Tufik S, Luz J, "Paradoxical sleep deprivation and sleep recovery: Effects on the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Activity", *Energy Balance and Body Composition of Rats. J. of Neuroendocrinol*, vol. 18, 2006, pp. 231-238.
- [8] KANT GJ, Genser SG, Thorne DR, Pfalser JL, Mougey EH, "Effects of 72 hour sleep deprivation on urinary cortisol and indices of metabolism", *Sleep*, vol. 7, 1984, pp. 142-146.
- [9] KERTI L, Witte AV, Winkler A, Grittner U, Rujescu D, Flöel A, "Higher glucose levels associated with lower memory and reduced hippocampal microstructure", *Neurology*, vol. 81, 2013, pp. 1746-52.
- [10] LANDEROS, Olvera E.A, "El panorama epidemiológico de la diabetes mellitus", *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*, vol. 8, 2000, pp. 56-59.
- [11] MEERLO P, Mistlberger R., Jacobs B, Heller C, McGinty D., "New neurons in the adult brain: The role of sleep and consequences of sleep loss", *Sleep Med Rev*, vol. 13, núm. 3, 2009, pp. 187-194.
- [12] OLAIZ-FERNÁNDEZ, Rojas R, Aguilar-Salinas, Rauda J, Villalpando S, "Diabetes Mellitus en adultos mexicanos Resultados de la encuesta nacional de salud 2000", *Salud Pública de México*, suplemento, vol. 3.

- [13] SPIEGEL K, Leproult R, Van Cauter E, "Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function", *Lancet*, vol. 354, 1999, pp. 1435-1439.
- [14] SPIEGEL K, Tasali E, Penev N, Van Cauter E, "Brief communication: Sleep curtailment in healthy Young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite", *Ann Intern Med*, vol.11, 2004, pp. 846-850.
- [15] SPIEGEL K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E, "Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes", *J Appl Physiol*, vol. 99, 2005, 2008-2019.
- [16] VALLS-PEDRET C, Molinuevo J, Rami L, "Diagnostico precoz de la enfermedad de Alzheimer: fase prodrómica preclínica", *Rev. Neurología*, vol. 8, 2010, pp. 471-480.
- [17] VAN CAUTER E, Knutson K, Leproult R, Spiegel K, "The impact of sleep deprivation on hormones and metabolism", *Medscape Neurol Neurosurg*, vol. 7, 2005. Online <<http://www.medscape.com/viewarticle/502825>>.
- [18] WALKER, M, "The role of sleep in cognition and emotion", *Annals of the New York Academy of Science*, vol. 1156, 2009, pp. 168–197.
- [19] WILD S, Sicree R, Roglic G, King H, Green A, "Global prevalence of diabetes", *Diabetes Care*, vol. 27, 2004, pp. 1047-1053.