

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**SISTEMA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA**

TEMA:

**Relación entre la calidad del sueño y obesidad tipo I II y III en
pacientes que asisten a la clínica de obesidad en el Hospital Teodoro
Maldonado Carbo en el período de 2019 – 2020**

AUTOR:

Lcdo. Moreno Gaona Arturo Josué

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MAGÍSTER EN SALUD PÚBLICA**

TUTOR:

Dr. Zuñiga Vera Andrés Eduardo

Guayaquil, Ecuador

30 de mayo del 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Moreno Gaona Arturo Josue**, como requerimiento para la obtención del título de **Magíster en Salud Pública**.

TUTOR

f. _____
Dr. Zuñiga Vera Andrés Eduardo

DIRECTOR DE LA MAESTRÍA

f. _____
Dr. Wilson Cañizares, Ph. D

Guayaquil, a los 30 del mes de mayo del año 2023



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Moreno Gaona Arturo Josue**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Relación entre la calidad del sueño y obesidad tipo I II y III en pacientes que asisten a la clínica de obesidad en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de 2019 - 2020**, previo a la obtención del título de **Magíster en Salud Pública.**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría. En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 30 del mes de mayo del año 2023

EL AUTOR

f. _____
Moreno Gaona Arturo Josue



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Moreno Gaona Arturo Josue**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Relación entre la calidad del sueño y obesidad tipo I II y III en pacientes que asisten a la clínica de obesidad en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de 2019 - 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 30 días del mes de mayo del año 2023

EL AUTOR:

f. _____
Moreno Gaona Arturo Josue

URKUND



Document Information

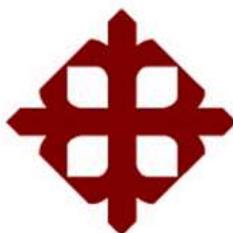
| | |
|-------------------|--|
| Analyzed document | Tesis Master Salud Pública UCSG - Moreno - Obesidad y calidad de sueño.docx (D164753684) |
| Submitted | 2023-04-22 17:34:00 |
| Submitted by | |
| Submitter email | a.morenog1996@hotmail.com |
| Similarity | 0% |
| Analysis address | andres.zuniga.ucsg@analysis.urkund.com |

Sources included in the report

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| SA | MEMORIA TFM.pdf Document MEMORIA TFM.pdf (D140508265) |  | 1 |
| SA | MARTINEZ_LACRUZ_BN20785_20220126_3139_c062.pdf Document MARTINEZ_LACRUZ_BN20785_20220126_3139_c062.pdf (D126765377) |  | 1 |

Entire Document

Relación entre la calidad del sueño y obesidad tipo I II y III en pacientes que asisten a la clínica de obesidad en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo de 2019 - 2020
INCLUDEPICTURE "http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/9/99/Logo_UCSG.svg/2000px-Logo_UCSG.svg.png" * MERGEFORMATINET INCLUDEPICTURE "http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/9/99/Logo_UCSG.svg/2000px-Logo_UCSG.svg.png" * MERGEFORMATINET INCLUDEPICTURE "http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/9/99/Logo_UCSG.svg/2000px-Logo_UCSG.svg.png" * MERGEFORMATINET INTRODUCCIÓN



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
SISTEMA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. _____

Dr. Wilson Cañizares, Ph. D
DIRECTOR DE LA MAESTRÍA

f. _____

Dr. Zuñiga Vera Andrés Eduardo
TUTOR

f. _____

Lcdo. Moreno Gaona Arturo Josue
OPONENTE

ÍNDICE

| | | |
|---------|--|----|
| 1 | CAPITULO I..... | 4 |
| 1.1 | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 4 |
| 1.2 | JUSTIFICACIÓN..... | 5 |
| 1.3 | PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN..... | 5 |
| 1.4 | OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN..... | 6 |
| 1.4.1 | OBJETIVO GENERAL..... | 6 |
| 1.4.2 | OBJETIVO ESPECIFICO | 6 |
| 1.5 | HIPÓTESIS..... | 6 |
| 1.6 | VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN | 6 |
| 1.6.1 | VARIABLE DEPENDIENTE | 6 |
| 1.6.2 | VARIABLE INDEPENDIENTE..... | 6 |
| 1.6.3 | VARIABLE INTERVINIENTE..... | 6 |
| 2 | CAPITULO II: MARCO TEÓRICO | 7 |
| 2.1 | ANTECEDENTES..... | 7 |
| 2.2 | OBESIDAD..... | 8 |
| 2.2.1 | FISIOPATOLOGÍA DE LA OBESIDAD | 8 |
| 2.2.1.1 | INGESTA DE ALIMENTOS Y EQUILIBRIO ENERGÉTICO | 9 |
| 2.2.1.2 | HISTORIA FAMILIAR Y ESTILO DE VIDA | 10 |
| 2.2.1.3 | MICROAMBIENTE Y MICROBIOMA INTESTINAL | 10 |
| 2.2.1.4 | MODIFICACIÓN EPIGENÉTICA..... | 11 |

| | | |
|-----------|---|----|
| 2.2.2 | OBESIDAD Y SU VÍNCULO CON PATOLOGÍAS..... | 13 |
| 2.2.3 | EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y SU RELACIÓN PATOLÓGICA..... | 15 |
| 2.3 | EL SUEÑO..... | 16 |
| 2.3.1 | FISIOLOGÍA DEL SUEÑO..... | 18 |
| 2.3.1.1 | METABOLISMO ENERGÉTICO..... | 18 |
| 2.3.1.2 | VARIACIÓN DE 24 HORAS EN EL GASTO DE ENERGÍA..... | 19 |
| 2.3.1.3 | GASTO ENERGÉTICO Y HORMONAS DEL APETITO..... | 20 |
| 2.3.1.4 | HORMONAS DEL APETITO..... | 20 |
| 2.3.1.4.1 | LA GRELINA..... | 21 |
| 2.3.1.4.2 | LA LEPTINA..... | 22 |
| 2.3.1.4.3 | PYY..... | 22 |
| 2.3.1.4.4 | GLP1..... | 22 |
| 2.3.1.5 | IMPACTO DEL SUEÑO INSUFICIENTE EN EL GASTO DE ENERGÍA . | 23 |
| 2.3.1.6 | EFFECTOS DEL SUEÑO INSUFICIENTE EN HORMONAS INTESTINALES Y DESCONTROL EN LA INGESTA DE ENERGÍA..... | 23 |
| 2.4 | OBESIDAD Y SU IMPACTO EN EL SUEÑO | 24 |
| 2.5 | NECESIDAD DE MEDICIÓN EN LA DISFUNCIÓN DEL SUEÑO | 25 |
| 2.5.1 | CONCEPTO DE MEDICIÓN DE LA "CALIDAD DEL SUEÑO" | 26 |
| 2.5.2 | EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DEL SUEÑO | 28 |
| 3 | CAPITULO III..... | 32 |
| 3.1 | METODOLOGÍA..... | 32 |
| 3.2 | DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA Y PROCEDENCIA DE LOS SUJETOS..... | 32 |

| | | |
|-------|--|----|
| 3.2.1 | CRITERIOS DE INCLUSIÓN..... | 32 |
| 3.2.2 | CRITERIOS DE EXCLUSIÓN | 32 |
| 3.3 | OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES..... | 33 |
| 3.4 | DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN | 35 |
| 3.4.1 | INVESTIGACIÓN EXPLICATIVA O CAUSAL | 35 |
| 3.4.2 | INVESTIGACIÓN BÁSICA – APLICADA..... | 35 |
| 3.4.3 | INVESTIGACIÓN RETROSPECTIVA Y ANÁLISIS DE DATOS..... | 35 |
| 3.4.4 | MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS..... | 35 |
| 3.5 | MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS..... | 36 |
| 4 | CAPÍTULO IV: RESULTADOS..... | 37 |
| 5 | DISCUSIÓN..... | 43 |
| 6 | CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... | 45 |
| 6.1 | CONCLUSIONES | 45 |
| 6.2 | RECOMENDACIONES..... | 46 |

Índice de tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1: Proporción de sexo en la población de pacientes..... | 37 |
| Tabla 2: Edades de la población según intervalos | 37 |
| Tabla 3: Estadística descriptiva de la variable edad de la población | 38 |
| Tabla 4: Antecedentes Patológicos personales de la población | 38 |
| Tabla 5: IMC: Medidas de tendencia central y dispersion..... | 39 |
| Tabla 6: Categorización del tipo de obesidad en la población..... | 39 |
| Tabla 7: Evaluación de la calidad del sueño según PSQI en la población de pacientes con obesidad | 40 |
| Tabla 8: Tabla cruzada entre IMC y Test de Pittsburg | 41 |
| Tabla 9: Correlación entre Índice de Pittsburgh y el IMC | 42 |

RESUMEN

Antecedentes: La obesidad y la calidad del sueño están estrechamente vinculadas, tal como lo demuestran investigaciones que emplean el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) como herramienta de medición. La obesidad, definida por un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor a 30 Kg/m², puede afectar negativamente el sueño. Diversos estudios han establecido una correlación positiva entre el IMC y las puntuaciones del PSQI, lo que sugiere que a medida que el IMC aumenta, la calidad del sueño disminuye. **Objetivo:** Evaluar la relación entre la calidad del sueño según el ICSQ y los diferentes grados de obesidad de salud crónica, en los pacientes de una unidad especializada como lo es la unidad de Clínica de Obesidad del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. **Metodología:** El presente estudio de investigación se encuentra orientado hacia un análisis estadístico de tipo mixto, corte transversal, de tipo retrospectivo sin involucrar intervención alguna en la muestra. **Resultados:** Los hallazgos principales revelaron una mayor presencia de mujeres en la muestra (79,87%), con una edad media de 44,43 años y el rango más frecuente entre 39-48 años (32,2% de la muestra). En relación con el Índice de Pittsburgh, el 57,7% presentaba alteraciones del sueño que requerían atención y tratamiento. Al analizar el objeto de estudio, se realizó una correlación de Pearson que mostró una relación positiva entre el IMC y las alteraciones en la calidad del sueño.

Palabras Claves: Obesidad, índice de Pittsburgh, calidad de sueño, alteraciones de sueño.

ABSTRACT

BACKGROUND: Obesity and sleep quality are linked, as shown by research using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) as a measurement tool. Obesity, defined by a Body Mass Index (BMI) equal to or greater than 30 kg/m², can negatively affect sleep. Several studies have established a positive connection between BMI and PSQI reactions, suggesting that as BMI increases, sleep quality decreases. **Objective:** To evaluate the relationship between the quality of sleep according to the ICSQ and the different degrees of chronic health obesity, in patients of a specialized unit such as the Obesity Clinic unit of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital. **Methodology:** This research study is oriented towards a mixed, cross-sectional, retrospective statistical analysis without involving any intervention in the sample. **Results:** The main findings revealed a greater presence of women in the sample (79.87%), with a mean age of 44.43 years and the most frequent range between 39-48 years (32.2% of the sample). In relation to the Pittsburgh Index, 57.7% had sleep disturbances that required attention and treatment. When analyzing the object of, a Pearson reproduction was performed that showed a positive relationship between BMI and changes in sleep quality.

Keywords: Obesity, Pittsburgh index, sleep quality, sleep disorders.

INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad son un problema de salud a nivel mundial que ha alcanzado proporciones preocupantes. La razón principal detrás de la obesidad y el sobrepeso es el desequilibrio energético que surge cuando se consumen más calorías de las que se utilizan.(1) La obesidad es un problema complejo de salud que surge de una combinación de factores individuales y causas sustanciales, como hábitos de alimentación poco saludables y desajustes alimentarios, es considerada una enfermedad "adquirida" que depende en gran medida de los factores del estilo de vida, como las bajas tasas de actividad física y la sobrealimentación crónica, a pesar de su origen genético y epigenético.(2) La obesidad puede afectar a casi todos los sistemas de órganos, desde el sistema cardiovascular hasta el sistema gastrointestinal, por lo tanto, es importante abordar la obesidad como un problema de salud grave y tomar medidas para prevenirla y tratarla.(3)

Una de las formas con las que se estratifica el grado de sobrepeso y obesidad es mediante el Índice de Masa Corporal (IMC). Este fue desarrollado en 1830 por un matemático y sociólogo belga. A pesar del tiempo transcurrido aún se utiliza ampliamente como una medida para estratificar el grado de obesidad y sus tasas de prevalencia o de incidencia. Este índice se calcula como $(\text{peso en kg})/(\text{altura en m})^2$, con el que se categoriza a los individuos en una de tres categorías: bajo peso, sobrepeso u obeso (esta a su vez se subdivide en 4 categorías). (4)

La obesidad y las alteraciones del sueño representan dos problemas de salud pública en aumento que afectan a millones de personas en todo el mundo. Ambos trastornos tienen una amplia gama de consecuencias negativas para la salud, lo que subraya la importancia de comprender sus interrelaciones y mecanismos subyacentes. La evidencia científica ha demostrado una relación bidireccional entre la obesidad y las alteraciones del sueño, con cada trastorno exacerbando potencialmente al otro. (5) Numerosos estudios han demostrado que la falta de sueño puede afectar negativamente el equilibrio físico y mental, y puede alterar funciones cognitivas, como la memoria y el control de las emociones. (6) El sueño alterado o insuficiente puede debilitar el sistema inmunológico y favorecer trastornos metabólicos. Diversos

estudios asocian la falta de sueño con alteraciones del metabolismo de la glucosa, así como la secreción de hormonas anabólicas y catabólicas, y cómo estos cambios pueden afectar la regulación dietética. En términos epidemiológicos, la disminución de la duración y calidad del sueño se ha asociado con un mayor riesgo de obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares y mortalidad. (7)

El proceso de evaluación de las características del sueño ha evolucionado a lo largo del tiempo, y ya no se limita a la medida tradicional basada en cuestionarios que evalúan la duración del sueño. Actualmente, se reconoce la necesidad de una evaluación más integral, donde se incluyen aspectos como la duración, el tiempo, la calidad y la variabilidad del sueño. En este sentido, Matricciani y colaboradores abogan por el uso de cuestionarios que tengan la capacidad de capturar múltiples aspectos del sueño, ya que todos ellos pueden contribuir e influir que este se de en forma óptima. (8)

Entre los cuestionarios de evaluación de sueño más usados en la actualidad se encuentra el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index), el cual es un instrumento de evaluación autoadministrado que se utiliza para medir la calidad subjetiva del sueño en el mes anterior. Está compuesto por 19 ítems que permiten evaluar siete componentes diferentes relacionados con la calidad del sueño, incluyendo la latencia, duración, eficiencia habitual, alteración, uso de medicamentos para dormir y disfunción diurna.(9) Cada uno de estos componentes se puntúa en una escala de 0 a 3, donde 0 indica la ausencia de trastornos del sueño y 3 indica trastornos del sueño graves. La puntuación global para la calidad subjetiva del sueño se obtiene sumando las puntuaciones de los siete componentes, lo que resulta en una puntuación total que oscila entre 0 y 21. Es importante tener en cuenta que una puntuación más alta indica una peor calidad subjetiva del sueño, y un valor de PSQI superior a 5 se asocia con una mala calidad del sueño.(9)

La demanda creciente de actividades escolares, laborales y de ocio, combinada con el uso predominante de dispositivos electrónicos e Internet, ha llevado a una disminución global en la duración del sueño entre adolescentes y adultos en comparación con hace algunas décadas. Según el Sistema de Vigilancia de Factores

de Riesgo del Comportamiento de EE. UU. en 2014, más de un tercio de los adultos experimentaron privación de sueño, particularmente aquellos que eran jóvenes, obesos (con un índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m²) o con bajo nivel socioeconómico y educativo. (10)

DESARROLLO

1 CAPITULO I

1.1 Planteamiento del problema

La obesidad es un problema de salud global que ha alcanzado proporciones alarmantes en todo el mundo. En la actualidad, se estima que alrededor de 2.8 millones de personas mueren cada año debido a enfermedades relacionadas con la obesidad, lo que la convierte en uno de los mayores desafíos de salud pública en el mundo. La obesidad no solo afecta la salud física de una persona, sino que también puede tener efectos significativos en la calidad del sueño, lo que a su vez puede afectar la salud mental y emocional. (11)

La obesidad es una condición médica que se define por un IMC igual o superior a 30 Kg/m². Esta condición de salud se ha vuelto cada vez más presente en todo el mundo y se ha relacionado con una serie de enfermedades crónicas, incluyendo diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA), apnea del sueño y osteoartritis, entre otras.(12)

La relación entre la obesidad y la calidad de sueño es compleja y multifactorial. Se ha demostrado que los individuos obesos tienen mayor probabilidad de sufrir de trastornos del sueño, tales como la apnea del sueño y el insomnio. Además, las personas con obesidad tienden a tener menos cantidad y calidad de sueño y más interrupciones de este en comparación con las personas con peso normal.(13)

La relación entre la obesidad y la calidad de sueño puede ser bidireccional, ya que la obesidad puede afectar la calidad del sueño, pero también la calidad de este puede afectar el riesgo de desarrollar obesidad. En el caso de la apnea del sueño, el exceso de grasa en el cuello y las vías respiratorias superiores puede causar obstrucciones y dificultades para respirar durante el sueño, las que provocarían interrupciones y la disminución de la calidad. Por otro lado, la falta de sueño puede afectar el metabolismo y la regulación del apetito, aumentando la producción de la hormona grelina, que estimula el hambre, y disminuyendo la producción de la hormona

leptina, que produce sensación de saciedad. Estos cambios hormonales pueden aumentar el riesgo de comer en exceso y ganar peso. (14)

El PSQI es un cuestionario validado que se utiliza para evaluar la calidad del sueño de un individuo. Este cuestionario es una herramienta útil para medir los trastornos del sueño y determinar su impacto en la calidad de vida de las personas. (15)

El estudio de la relación entre las alteraciones del sueño según el PSQI y la obesidad puede ayudar a entender mejor la relación entre estas dos condiciones de salud crónicas. Además, puede ayudar a identificar posibles intervenciones que puedan mejorar la calidad del sueño y prevenir la obesidad y sus complicaciones.

1.2 Justificación

La relación entre la obesidad y los trastornos del sueño es un tema de interés creciente en la comunidad médica debido a su complejidad y su impacto en la salud pública. El estudio de esta relación puede ayudar a entender mejor los factores subyacentes que contribuyen a la obesidad y a los trastornos del sueño, y a identificar posibles intervenciones que puedan mejorar la calidad del sueño y prevenir la obesidad y sus complicaciones.(16)

Para llevar a cabo un estudio significativo en este tema, es importante contar con una población adecuada y representativa. Por esta razón, se ha seleccionado cuidadosamente a un grupo de pacientes que son relevantes para este estudio: aquellos que sufren de obesidad y que son atendidos en una unidad especializada en el manejo de esta condición de salud crónica, como lo es la unidad de Clínica de Obesidad del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

Al elegir a esta población, se puede obtener información valiosa sobre la relación entre la obesidad y los trastornos del sueño en un grupo de pacientes que tienen una mayor probabilidad de experimentar estas condiciones de salud crónica. Además, al realizar el estudio en un entorno clínico, se puede garantizar la calidad de los datos y la validez de los resultados.

1.3 Pregunta de investigación

¿Cuál es la relación existente entre la calidad de sueño y la obesidad?

1.4 Objetivo de la investigación

1.4.1 Objetivo general

- Evaluar la relación entre la calidad del sueño según el PSQI y los diferentes grados de obesidad.

1.4.2 Objetivo específico

- Identificar las características sociodemográficas de la población estudiada.
- Categorizar los grados de obesidad de los pacientes según su IMC y la calidad del sueño medido con el PSQI.
- Relacionar la calidad del sueño según el PSQI y el grado de obesidad.

1.5 Hipótesis

H0: La severidad de la obesidad no se relaciona con una afectación en la calidad de sueño según el índice de Pittsburgh

H1: La severidad de la obesidad se relaciona con una afectación en la calidad de sueño según el índice de Pittsburgh

1.6 Variables de la investigación

1.6.1 Variable dependiente

Índice de calidad de sueño de Pittsburgh

1.6.2 Variable independiente

Obesidad

1.6.3 Variable interviniente

Sexo, edad, nivel de instrucción, antecedentes patológicos personales, estado civil, IMC

2 CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

El informe de la OMS de 1998 sobre la obesidad mundial fue el primer documento público relevante que empleó el término "epidemia" al referirse a la obesidad; aunque dicho término ha sido ampliamente utilizado desde entonces, no se ha esclarecido si se ajusta correctamente a las características. Una epidemia convencional presenta un brote, un pico, un descenso y finalmente se resuelve debido a que cada individuo susceptible fallece o se recupera. Sin embargo, en lugar de comenzar como un brote, la obesidad (es decir, el aumento del índice de masa corporal en la población) ha ido emergiendo progresivamente a lo largo de las últimas décadas.(2)

De hecho, los registros históricos muestran que los seres humanos han incrementado su IMC de manera continua durante los últimos 300 años. El economista R. Fogel examinó la relación entre el tamaño corporal y la productividad desde principios del sigloXVIII utilizando datos de poblaciones más saludables en países económicamente avanzados en ese momento, como los países escandinavos, Francia y el Reino Unido.(17) Se puede observar que, en 1705, el IMC promedio de esta población selecta estaba por debajo del mínimo considerado adecuado según los estándares actuales de la OMS. Durante los últimos 300 años, el IMC aumentó progresivamente debido a las ganancias en altura y peso. Los valores del IMC siguieron incrementándose hasta que, en las últimas décadas, cruzaron el umbral de la "normalidad", llegando, en el caso de Estados Unidos, a un IMC medio (en kg/m²) de 27,8 en 2014. Por lo tanto, se podría argumentar que, en lugar de ser una "epidemia", la obesidad es el resultado de esfuerzos históricos de los humanos para protegerse contra el hambre y aumentar el tamaño corporal, factor que fue una fuente crucial de productividad y dominio militar durante siglos. (17)

2.2 Obesidad

La obesidad se produce debido a un desequilibrio energético a largo plazo entre el consumo de calorías en exceso y la falta de gasto de energía. Los seres humanos y sus antepasados evolutivos tuvieron que enfrentar períodos de desnutrición, lo que podría haber contribuido a la selección de un genotipo que favorece la sobrealimentación, la baja actividad física y el almacenamiento eficiente de energía en el tejido adiposo. Aunque históricamente la desnutrición fue una amenaza mayor para la salud, en la actualidad, la sobre nutrición se ha convertido en una amenaza mayor, y más personas mueren por sobrepeso y obesidad que por insuficiencia ponderal.(18)

Los investigadores biomédicos están estudiando los mecanismos biológicos que causan la obesidad con el fin de desarrollar intervenciones efectivas para lograr y mantener un peso corporal saludable.(19) Se ha descubierto en estos estudios cómo se altera el deseo de comer en los cerebros de las personas con obesidad, cómo el tejido adiposo, el intestino y las hormonas hepáticas regulan el apetito y la saciedad en el hipotálamo, y cómo la disfunción del tejido adiposo provoca problemas de salud secundarios; los estudios también sugieren que la obesidad podría ser un trastorno hereditario de la homeostasis energética, y que ciertas regiones del cerebro juegan un papel clave en la regulación del peso corporal. Sin embargo, las causas monogénicas de la obesidad son raras y no pueden explicar el alcance de la pandemia de obesidad.(20)

Además, los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han encontrado que solo alrededor del 2% de la variabilidad del índice de masa corporal (IMC) puede explicarse por polimorfismos comunes de un solo nucleótido. Esto sugiere que los cambios en la genética de la población no pueden explicar por sí solos el aumento de la prevalencia de la obesidad en las últimas décadas.(21)

2.2.1 Fisiopatología de la Obesidad

La patogénesis de la obesidad involucra la regulación del consumo de calorías, el apetito y la actividad física, y presenta interacciones complejas con la disponibilidad

de sistemas de atención médica, el rol del estatus socioeconómico y los factores ambientales y genéticos subyacentes.(22)

2.2.1.1 *Ingesta de alimentos y equilibrio energético*

Las causas fundamentales de la obesidad continúan siendo objeto de debate. Las recomendaciones actuales para el control de la obesidad se basan en la premisa fisiológica de que la acumulación de grasa es impulsada por un desequilibrio energético entre las calorías ingeridas y gastadas. La epidemia de obesidad ha sido en gran medida impulsada por el aumento del consumo de energía debido a una mayor disponibilidad de alimentos altamente gratificantes y ricos en energía. La dieta y diversos factores sociales, económicos y ambientales relacionados con el suministro de alimentos tienen un impacto significativo en la capacidad del individuo para lograr el equilibrio energético.(11)

El marketing obesogénico que promueve bebidas y alimentos con alto contenido de azúcar y grasas influye negativamente en el comportamiento humano. Dichos anuncios pueden aumentar la preferencia por alimentos y bebidas ricos en energía. Se ha observado que ciertos programas televisivos dirigidos a poblaciones afroamericanas presentan más anuncios de alimentos que otros programas de audiencia general. Estos anuncios promocionan más carne, dulces, refrescos y comida rápida que granos, pastas, cereales, verduras y frutas. Los productos anunciados están diseñados para ser económicos, tener una larga vida útil y un sabor "irresistible". Esto se aplica especialmente a la comida chatarra rica en grasas y azúcares que puede estimular los centros de recompensa del cerebro, la misma área cerebral estimulada por drogas adictivas como la cocaína y la heroína, es decir, estos productos están diseñados específicamente para ser adictivos. La recompensa cerebral ofrece un mecanismo plausible para explicar la masa grasa corporal elevada, sin embargo, según esta teoría, solo ciertos individuos presentarían esta característica.(23)

2.2.1.2 Historia familiar y estilo de vida

La predisposición genética es un factor de riesgo importante para la obesidad. Los estudios han demostrado que tener familiares cercanos con obesidad, especialmente padres y hermanos, aumenta el riesgo de desarrollar obesidad en un individuo. Las investigaciones en gemelos y familias han encontrado que entre el 40-70% de la variabilidad en el índice de masa corporal (IMC) se puede atribuir a factores genéticos. Se han identificado numerosos genes asociados con la obesidad, que pueden influir en aspectos como el apetito, el metabolismo y la distribución de grasa en el cuerpo.(24)

2.2.1.3 Microambiente y microbioma intestinal

El conocimiento sobre el microbioma intestinal ha avanzado considerablemente en los últimos años, así como nuestra comprensión de su compleja relación con las enfermedades. La obesidad, por ejemplo, se asocia con un microambiente intestinal alterado que alberga especies microbiológicas más diversas que en individuos más delgados. Este entorno es más propenso a generar variantes patogénicas que pueden inducir enfermedades más graves. La evidencia creciente indica que las variaciones en el microbioma intestinal causan cambios en el peso y el metabolismo del huésped. En un estudio, los ratones macho libres de gérmenes (sin microflora intestinal) tenían un 42% menos de grasa corporal total, aunque consumían un 29% más de alimentos al día. No obstante, tras la colonización de microbios intestinales, la grasa corporal total de estos ratones aumentó un 57%, la masa corporal magra disminuyó un 7% y la ingesta diaria de alimentos disminuyó un 27%. Un estudio de seguimiento sugirió que estos cambios se debían a la disminución de las tasas metabólicas, con un aumento concomitante de la deposición de tejido adiposo. Se observaron resultados similares en ratones hembra.(22)

El cuerpo humano alberga alrededor de $3,8 \times 10^{13}$ microorganismos, y la mayoría de ellos ocupan el tracto gastrointestinal. Más de la mitad de la población microbiana son bacterias, seguidas de Archaea y Eukarya. La diversidad del microbioma intestinal saludable permite la redundancia funcional, en la que múltiples microbios pueden realizar funciones similares. La microbiota intestinal normalmente tiene funciones

beneficiosas en el huésped, como participar en el metabolismo de carbohidratos y lípidos, la síntesis de vitaminas y aminoácidos, la proliferación de células epiteliales, la protección contra patógenos y la modulación hormonal. Las bacterias intestinales también pueden descomponer moléculas no digeribles, como los oligosacáridos de la leche humana y los polisacáridos vegetales. Se ha demostrado que el desequilibrio de las poblaciones microbianas ("disbiosis") se asocia con diversas enfermedades, incluidos trastornos neurológicos, enfermedad inflamatoria intestinal, desnutrición, cáncer, diabetes y obesidad. Investigaciones recientes sugieren que la restricción calórica puede remodelar de manera beneficiosa el microbioma intestinal y que el uso de antibióticos puede afectar negativamente la microflora intestinal, resultando en diabetes y obesidad. Los estudios en humanos respaldan los hallazgos de que las alteraciones del microbioma están asociadas con la obesidad; sin embargo, los mecanismos exactos aún se desconocen.(17)

El microbiota intestinal desempeña un papel central en el sistema inmunológico del huésped. Las alteraciones en la microflora intestinal pueden provocar inflamación del revestimiento intestinal. Se señala que esta respuesta está mediada por receptores tipo toll (TLR), que identifican y atacan a los microbios del huésped.(22)

2.2.1.4 Modificación epigenética

Se han identificado algunos genes que contribuyen a las formas monogénicas de obesidad, pero las alteraciones del genoma humano ocurren en escalas de tiempo demasiado largas para ser un factor principal en la actual pandemia de obesidad. No obstante, la epigenética podría ofrecer una explicación lógica para el aumento de la prevalencia de la obesidad en las últimas décadas sin requerir un cambio radical en el genoma. En organismos multicelulares, el código genético es homogéneo en todo el cuerpo, pero la expresión del código puede variar según los tipos de células. Los estudios epigenéticos han demostrado que las alteraciones regulatorias hereditarias en la expresión genética no requieren cambios en la secuencia de nucleótidos. Las modificaciones epigenéticas se pueden considerar como el empaquetamiento diferencial del ADN que permite o silencia la expresión de ciertos genes en los tejidos.

La microbiota ambiental e intestinal puede influir en la programación epigenética de los gametos parentales o en la programación en etapas posteriores de la vida.(24)

Los mecanismos epigenéticos conocidos incluyen la metilación del ADN, modificaciones de histonas y regulación mediada por microARN (miARN). Estos pueden pasar de una generación a otra meiótica o mitóticamente. Hay evidencia que muestra que el período de desarrollo perinatal y embrionario desempeña un papel fundamental en la programación de los tejidos y órganos humanos. La metilación del ADN parece ser el mecanismo epigenético más importante para regular la expresión génica. Las alteraciones en la metilación del ADN pueden ser un sello distintivo de muchas enfermedades, como el cáncer. La leptina (LEP) desempeña un papel crítico en la regulación del tejido adiposo. (25)El estado metabólico materno puede afectar la metilación del ADN del perfil LEP al nacer, afectando la remodelación metabólica de la obesidad. El estado epigenético de la Adiponectina (ADIPOQ) también tiene relación con la obesidad, y se ha informado una asociación entre los niveles de colesterol LDL y la metilación del ADN tanto de LEP como de ADIPOQ. La obesidad paterna también se ha asociado con niveles de metilación inhibidos en las regiones de IGF2 (factor de crecimiento similar a la insulina 2), que promueven la división y el crecimiento de varios tipos de células. Otros genes investigados en el contexto del metabolismo y la obesidad incluyen: factor de necrosis tumoral (TNF), factor inducible por hipoxia 3a (HIF3A), neuropéptido Y (NPY), sustrato del receptor de insulina 1 (IRS1), factor de transcripción mitocondrial A (TFAM), interleucina 6 (IL6), antígeno linfocitario 86 (LY86) y transporte de glucosa 4 (GLUT4).(26)

Las histonas son proteínas involucradas en el empaquetamiento del ADN, y sus modificaciones están asociadas con la regulación epigenética de la adipogénesis y el desarrollo de la obesidad. Cinco genes reguladores clave en la adipogénesis, como la proteína β de unión al potenciador de CCAAT (C/EBP β), el factor 1 de preadipocitos (Pref-1), la proteína 2 de los adipocitos (α P2), PPAR γ y C/EBP α , se ven modulados por modificaciones de histonas durante la diferenciación de adipocitos. Las enzimas también desempeñan un papel en la modificación de histonas y en la obesidad, regulando la expresión de HDAC (histonas desacetilasas), que participan en el control

epigenético de la expresión génica relacionada con diversos factores ambientales.(26)

Los microARN (miARN) son secuencias cortas de ARN no codificantes de 18 a 25 nucleótidos de longitud que pueden regular la expresión génica a través del silenciamiento génico y alteraciones postranscripcionales. Los miARN participan en varios procesos biológicos, incluyendo la diferenciación y proliferación de adipocitos, y se asocian con inflamación de bajo grado y resistencia a la insulina en individuos obesos. Se han observado niveles elevados de miARN, como miR-486-3p, miR-142-3p, miR-486-5p, miR-423-5p y miR-130b, en niños con valores altos de IMC, de los cuales 10 miARN mostraron cambios significativos relacionados con el aumento de peso corporal. Un estudio identificó miARN como un indicador del aumento de peso y mostró que las personas con alto riesgo, según 8 de estos miARN, tenían más de 3 veces mayor probabilidad de aumentar de peso. También se han observado alteraciones en los miARN exosómicos derivados de adipocitos después de la pérdida de peso y la disminución de la resistencia a la insulina tras el bypass gástrico. Se ha demostrado que los miARN desempeñan un papel fundamental en la obesidad y que las alteraciones metabólicas asociadas pueden servir como biomarcadores o posibles dianas terapéuticas para la intervención. La consideración de las causas genéticas y epigenéticas de la obesidad ofrece valiosas herramientas para el tratamiento clínico de esta condición.(27)

2.2.2 Obesidad y su vínculo con patologías

La obesidad es considerada una enfermedad crónica debido a su singular fisiopatología, que genera potentes mecanismos homeostáticos que dificultan la pérdida y el aumento de peso. Estos mecanismos biológicos alterados en personas con obesidad explican por qué las intervenciones médicas o conductuales a corto plazo, a menudo, no logran una pérdida de peso sostenible. Además de los riesgos para la salud directamente relacionados con el exceso de peso corporal, estos mecanismos biológicos son la razón principal para clasificar la obesidad como una enfermedad crónica.(19)

La obesidad aumenta sustancialmente el riesgo de enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad del hígado graso, enfermedades cardiovasculares como la hipertensión, el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular, enfermedades musculoesqueléticas como la osteoartritis, enfermedad de Alzheimer, depresión y algunos tipos de cáncer donde se incluye el cáncer de mama, ovario, próstata, hígado, riñón y colon. Además, la obesidad puede llevar a una calidad de vida reducida, desempleo, menor productividad y desventajas sociales. La osteoartritis, una consecuencia común de la obesidad, es una de las principales causas de discapacidad y jubilación anticipada.(12)

Las enfermedades no transmisibles (ENT), como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y la diabetes mellitus, representan más del 70% de las muertes prematuras en todo el mundo, siendo la principal causa de mortalidad y discapacidad prematura. La obesidad, un factor de riesgo importante para las ENT, se asocia con una disminución en la esperanza de vida, que varía de 5 a 20 años según la gravedad y las enfermedades comórbidas. La OMS define la obesidad como una acumulación excesiva de grasa que puede perjudicar la salud y se diagnostica con un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 30 kg/m².(22)

Organizaciones como la Federación Mundial de Obesidad y las Asociaciones Médicas de Estados Unidos y Canadá han declarado que la obesidad es una enfermedad progresiva crónica, claramente distinta de ser solo un factor de riesgo para otras enfermedades. Reducir la carga relacionada con la obesidad para la salud y las sociedades, así como revertir el aumento en la prevalencia de la obesidad, es una prioridad para la OMS. La organización estableció el objetivo de detener la prevalencia de la obesidad al nivel de 2010 como uno de los principales objetivos del Plan de Acción Mundial para la Prevención y el Control de las ENT 2013-2020.(28)

En una reunión de alto nivel de la Asamblea General de las Naciones Unidas sobre la prevención y el control de las ENT en septiembre de 2011, se reconoció la importancia de reducir la dieta poco saludable y la inactividad física. Las recomendaciones sanitarias actuales se basan en la idea de que la obesidad se debe a un desequilibrio energético entre las calorías consumidas y las calorías gastadas.

Sin embargo, las intervenciones de pérdida de peso a nivel individual, dirigidas a reducir la ingesta de calorías y aumentar el gasto energético, a menudo no tienen éxito a largo plazo.(29)

Aunque parece ser responsabilidad del individuo, es más probable que se produzcan cambios de comportamiento, como cambios en la dieta y patrones de actividad, como resultado de cambios ambientales y sociales. Estos cambios pueden resultar ineficaces en el contexto de la falta de políticas de apoyo en sectores como la salud, la agricultura, el transporte, la planificación urbana, el medio ambiente, la producción y comercialización de alimentos.(29)

2.2.3 El índice de masa corporal y su relación patológica

La mayoría de las cifras alarmantes sobre la obesidad global, que incluyen a más de dos mil millones de personas, abarcan a individuos con sobrepeso y obesidad, es decir, aquellos con un IMC igual o superior a 25. Sin embargo, más del 60% de la carga de morbilidad y mortalidad asociada con un IMC excesivo se da en personas con un IMC igual o superior a 30, aunque esta categoría de IMC representa solo aproximadamente el 10% de la prevalencia global de IMC excesivo. De hecho, la verdadera carga de enfermedad relacionada con un IMC entre 25 y 29,9 es objeto de debate, y algunos estudios muestran que la mortalidad en este rango no es más alta que en el rango de IMC normal. Estos y otros datos han llevado a algunos investigadores a plantear que el punto de IMC óptimo para la menor mortalidad podría haber aumentado con el tiempo y que quizás se deba reevaluar el rango tradicional de normalidad de IMC (18,5-25). Aunque explorar este tema en profundidad está fuera del alcance de este artículo, cabe mencionar que también existen otros estudios que sugieren que el rango actual de IMC normal sigue siendo válido.(4)

La correlación entre el IMC y los trastornos metabólicos tempranos relacionados con la obesidad, como la resistencia a la insulina, también es sorprendentemente débil en un amplio rango de IMC. Una revisión sistemática de estudios publicados entre 1994 y 2015 encontró que el IMC solo explicaba el 16% de la variación en la resistencia a la insulina. Otros estudios han demostrado que, cuando la resistencia a

la insulina está presente, es un predictor de riesgo de enfermedad mucho más sólido que el IMC, en prácticamente cualquier nivel de IMC. En un seguimiento prospectivo de 5 años y medio, las personas obesas sensibles a la insulina tenían una incidencia de diabetes un 40% menor que las obesas resistentes a la insulina. Por el contrario, las personas delgadas con resistencia a la insulina tenían un 80% más de riesgo de desarrollar diabetes que las personas sensibles a la insulina.(30)

Los mecanismos precisos por los cuales algunas personas con un IMC excesivo pasan al siguiente paso en la cadena causal, como la resistencia a la insulina, la dislipidemia o la hipertensión, son objeto de gran interés en la investigación, siendo la genética uno de los enfoques principales (31)

2.3 El sueño

El sueño, contrario a la vigilia, se define como un estado recurrente de naturaleza mental y corporal, caracterizado por una alteración de la conciencia, actividad sensorial inhibida, actividad muscular reducida y la inhibición de casi todos los músculos voluntarios durante el sueño de movimientos oculares rápidos (REM), así como la reducción de las interacciones con el entorno.(32)

A lo largo del sueño, el cerebro alterna entre sueño no REM (NREM) y sueño REM, completando un ciclo NREM-REM aproximadamente cada 90 minutos. El sueño NREM se subdivide en sueño ligero y sueño profundo (también conocido como sueño de ondas lentas). Durante el sueño, el sueño NREM sucede primero y su duración disminuye a lo largo de la noche, ocurriendo principalmente en la primera mitad de la noche. En esta fase, la respiración y el ritmo cardíaco son regulares y lentos, el cerebro consume menos energía y pueden surgir pensamientos. El sueño REM tiene lugar después y aumenta en duración durante la noche, ocurriendo mayormente en la segunda mitad de la noche. Esta etapa del sueño se asocia con frecuencias cardíacas y respiratorias irregulares y más rápidas que el sueño NREM, pérdida del tono muscular y una suspensión temporal de la homeostasis, mientras que el cerebro utiliza más energía.(16)

El sueño cumple diversas funciones, incluida la conservación de energía y la distribución de esta para funciones dependientes del sueño o que requieren energía, como la síntesis de proteínas y hormonas. Además, el sueño reduce el estrés oxidativo, mejora la eliminación de productos de desecho metabólicos del cerebro, promueve la función inmunológica y facilita la homeostasis sináptica y la consolidación de la memoria. La mayoría de los sistemas del cuerpo se encuentran en un estado anabólico durante el sueño, lo que ayuda a restaurar los sistemas nervioso, inmunológico, esquelético y muscular. Estos procesos son esenciales para el mantenimiento de la memoria, la función cognitiva y el estado de ánimo, así como para las funciones endocrinas e inmunológicas. Aunque los diferentes mecanismos y propósitos del sueño aún están en investigación ha sido un comportamiento altamente conservado a lo largo de la evolución.(5)

En la sociedad actual, la prevalencia del sueño insuficiente es alta, de tal manera que un tercio o más de los adultos en las Américas, Europa y Asia duermen menos de las 7 horas por noche recomendadas por las autoridades de salud pública para mantener una buena salud. La sociedad moderna, con su actividad constante las 24 horas del día y los 7 días de la semana, conlleva una desalineación circadiana. Por ejemplo, los turnos laborales nocturnos obligan a las personas a trabajar durante la noche biológica (cuando los ritmos circadianos promueven el sueño) y dormir durante el día biológico (cuando los ritmos circadianos favorecen la actividad), esto crea hábitos inadecuados, entre ellos los hábitos alimenticios lo cual estimula una mayor tasa de sobrepeso y obesidad en la población. Además, la exposición a la luz eléctrica puede retrasar el momento del reloj circadiano central, lo que puede resultar en horarios de sueño retrasados que no son adecuados para los horarios tempranos de inicio de la escuela y el trabajo.(8)

Tanto el sueño insuficiente como la desalineación circadiana representan factores de estrés para la salud metabólica y se asocian con resultados adversos para la salud, incluido un mayor riesgo de desarrollar obesidad. Por ejemplo, la duración corta del sueño (definida en la mayoría de los estudios como menos de 5 o 6 horas por día) se relaciona con un aumento absoluto del 38% en la incidencia de obesidad en comparación con la duración normal del sueño en un metaanálisis de estudios

prospectivos de cohortes entre adultos. Otros resultados adversos para la salud metabólica comúnmente asociados con la falta de sueño y/o la desalineación circadiana incluyen obesidad, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, hipertensión y dislipidemia.(29)

2.3.1 Fisiología del sueño

La fisiología humana experimenta variaciones a lo largo de las 24 horas del día en todos los niveles de organización fisiológica, desde celular, transcripcional, proteómico, metabólico, hasta los sistemas de tejidos y órganos, y sistemas fisiológicos y conductuales. Estas variaciones de 24 horas están controladas por procesos circadianos y dependientes del sueño y la vigilia. Los ciclos de sueño y vigilia y los ritmos circadianos juegan un papel fundamental en el metabolismo energético y comportamientos relacionados, como la alimentación y la actividad.(33)

Durante el día de 24 horas, la fisiología humana está organizada por el reloj circadiano central y los relojes circadianos periféricos, de modo que la vigilia, la ingesta de energía, el procesamiento de nutrientes y la actividad ocurren durante el día biológico (cuando los niveles de melatonina son bajos). En contraste, el sueño, el ayuno, la inactividad y los procesos de restauración ocurren durante la noche biológica (cuando los niveles de melatonina son altos). Además, el reloj circadiano central, junto con señales externas como la luz, la ingesta de energía y la actividad, pueden controlar los relojes periféricos ubicados en todo el cuerpo.(6)

2.3.1.1 *Metabolismo energético*

Diversos componentes del metabolismo energético están influenciados por los procesos circadianos y de sueño-vigilia, incluyendo el gasto de energía y las hormonas metabólicas y del apetito. Por ejemplo, los niveles circulantes de la hormona del crecimiento dependen en gran medida del sueño, con pulsos de secreción que ocurren predominantemente durante el sueño de ondas lentas. Por el contrario, los niveles de cortisol dependen en gran medida del ritmo circadiano, con un pico en las primeras horas de la mañana. Los niveles circulantes de la hormona reguladora del apetito, la grelina, dependen tanto del sueño y la vigilia como de la ingesta de energía.

Finalmente, el gasto energético es mayor durante la vigilia y menor durante el sueño. Muchos de estos parámetros, como la grelina y el gasto energético, también muestran ritmos circadianos que son dependientes del ciclo de sueño-vigilia; por lo tanto, no es sorprendente que, cuando se interrumpen el sueño y los ritmos circadianos, el gasto de energía y los perfiles hormonales se vean afectados.(34)

El gasto energético en adultos sanos se ve influenciado tanto por el sueño como por los procesos circadianos. Un análisis del gasto energético de 24 horas por hora con una dieta controlada para el equilibrio energético durante un día típico con sueño adecuado y una noche de privación total del sueño muestra que el gasto de energía sigue un ritmo circadiano. Se observan disminuciones en los niveles de gasto de energía a lo largo del día biológico cuando los niveles de la hormona melatonina son bajos, alcanzando un punto mínimo en el gasto de energía durante las primeras horas de la noche. Durante la noche biológica, se producen aumentos en el gasto de energía cuando los niveles de melatonina son altos, con un pico cerca del final de la noche biológica.(34)

Durante el sueño, la energía se conserva, mientras que el gasto de energía durante la privación del sueño y la restricción del sueño es similar al gasto de energía típico de vigilia. Si el sueño se inicia durante el día en condiciones de desalineación circadiana, el gasto de energía es menor que durante el sueño en condiciones de alineación circadiana, lo que da como resultado una disminución general del gasto de energía de 24 horas.(35)

2.3.1.2 Variación de 24 horas en el gasto de energía

El patrón de gasto de energía de 24 horas se ha medido en condiciones de ingesta de energía controlada, actividad controlada y reposo en cama. Los aumentos en el gasto de energía ocurren en respuesta a las comidas (conocido como el efecto térmico de los alimentos o termogénesis inducida por la dieta) y el sueño provoca una disminución en el gasto de energía que está ausente cuando se mantiene la vigilia. Permanecer despierto durante una sola noche resulta en un aumento fisiológicamente relevante de aproximadamente el 7% en el gasto de energía de 24 horas en adultos jóvenes sanos. Si el gasto de energía inducido por la actividad o la

dieta ocurriera durante la noche, el aumento de 24 horas en el gasto de energía durante la privación del sueño probablemente sería incluso mayor al 7%. En condiciones de rutina constante, la variación circadiana del gasto de energía disminuye a lo largo del día biológico y aumenta a lo largo de la noche biológica. Sin embargo, el ritmo circadiano en el gasto de energía es de una magnitud mucho menor que la modulación del gasto de energía durante el sueño y la vigilia. Además, se observan la vigilia-sueño, la ingesta de energía-ayuno y los ritmos circadianos en los efectos térmicos de la ingesta de energía y en los niveles de hambre en adultos jóvenes sanos y adultos sanos de mediana edad.(36)

2.3.1.3 Gasto energético y hormonas del apetito

Para investigar el papel del sueño y la interrupción circadiana en el desarrollo de la obesidad, esta sección se centra en los hallazgos de estudios que analizaron patrones de 24 horas en el gasto de energía y las hormonas reguladoras del apetito grelina, leptina y péptido-YY (PYY), que retroalimentan a centros reguladores de la ingesta de energía en el hipotálamo. En comparación con los valores en ayunas, los patrones de 24 horas en estos parámetros son más relevantes para comprender el aumento de peso y la desregulación metabólica y se han estudiado en repetidas ocasiones en condiciones de sueño insuficiente y desalineación circadiana. También se examinan brevemente los datos existentes limitados sobre el efecto del sueño insuficiente y la desalineación circadiana en los patrones diurnos o de 24 horas en las hormonas intestinales péptido similar al glucagón 1 (GLP1) y el polipéptido pancreático. Otras hormonas potencialmente relevantes, como el polipéptido inhibidor gástrico, la colecistoquinina y la amilina, no se analizan aquí debido a la falta de datos disponibles.(22)

2.3.1.4 Hormonas del apetito

La grelina, hormona estimulante del apetito, las hormonas de saciedad leptina y péptido-YY (PYY) son influenciadas por la ingesta de energía, el sueño y el ritmo circadiano en adultos sanos. Al analizar los perfiles hormonales en sangre durante un sueño adecuado con una dieta controlada para el equilibrio energético, se observa que el ritmo circadiano de estas hormonas varía a lo largo del tiempo.(27)

Durante las condiciones de sueño habitual con sueño adecuado y dieta equilibrada en energía, los niveles de grelina alcanzan su punto máximo cerca del comienzo del sueño y disminuyen a lo largo del episodio de sueño. Desde una perspectiva circadiana, los niveles de grelina aumentan durante el día biológico y disminuyen durante la noche biológica.(37)

Por otro lado, en las mismas condiciones de sueño y dieta, los niveles de leptina son más altos durante el sueño que durante la vigilia, alcanzando su punto máximo cerca del comienzo del sueño y luego disminuyendo. En contraste, los niveles de PYY son más altos durante la vigilia que durante el sueño. Desde una perspectiva circadiana, los niveles de leptina disminuyen durante la noche biológica y aumentan durante el día biológico. Por el contrario, los niveles de PYY aumentan durante la noche biológica y disminuyen durante el día biológico.(11)

2.3.1.4.1 La grelina

Es producida por las células P/D1 en el estómago y es una hormona que aumenta el apetito. En adultos sanos, se produce un patrón de 24 horas en los niveles circulantes de grelina en condiciones de equilibrio energético, de modo que los niveles de grelina aumentan entre comidas, disminuyen después de las comidas, aumentan antes y durante las primeras horas de sueño y disminuyen durante la segunda mitad del episodio de sueño. En condiciones de rutina constante, el ritmo circadiano de la grelina aumenta durante el día biológico y disminuye durante la noche biológica. (26)

Es importante destacar que el ayuno prolongado no se asocia con niveles elevados de grelina, lo que sugiere que el patrón relacionado con las comidas observado en las concentraciones plasmáticas de grelina podría deberse más a la reducción posprandial que a los aumentos preprandiales en los niveles circulantes de grelina. Además, las dietas hipocalóricas que inducen una pérdida de peso moderada no se asocian necesariamente con niveles elevados de grelina. Juntos, estos informes sugieren que no se requieren niveles elevados de grelina para aumentar el apetito.(27)

2.3.1.4.2 La leptina

Es producida por los adipocitos blancos y es una hormona que disminuye el apetito. Los niveles circulantes de leptina se asocian positivamente con la adiposidad y se consideran representativos del almacenamiento de energía. En adultos sanos, se puede observar un patrón de niveles de leptina de 24 horas en condiciones de equilibrio energético, con niveles relativamente más bajos durante la mayor parte del día y niveles más altos durante la noche. Al igual que la grelina, los niveles de leptina alcanzan su punto máximo en las primeras horas del episodio de sueño habitual y disminuyen durante el resto del episodio de sueño. En condiciones de rutina constante, se produce un ritmo circadiano de amplitud muy pequeña en la leptina, que aumenta durante el día biológico y disminuye durante la noche biológica.(25)

2.3.1.4.3 PYY

Es producido por las células L del intestino delgado y es una hormona que disminuye el apetito. En adultos sanos, el patrón de 24 horas de los niveles circulantes de PYY en condiciones de balance energético muestra niveles más altos durante el día y niveles más bajos durante la noche. Por lo tanto, los patrones de 24 horas de las hormonas del apetito grelina, leptina y PYY están modulados por los ritmos circadianos y por los procesos de vigilia-sueño, actividad-inactividad y consumo de energía-ayuno.(30)

2.3.1.4.4 GLP1

El péptido similar al glucagón 1 (GLP1) es producido por las células L del intestino y es una hormona que reduce el apetito. En adultos sanos, el patrón de 24 horas de GLP1 muestra que se observan niveles más altos de GLP1 en la tarde después de la ingesta de alimentos que en otros momentos. Se desconoce si se produce un ritmo circadiano de GLP1. También se desconoce si este ritmo diurno es circadiano y/o está influenciado por el sueño y requiere estudios de seguimiento con muestreo más frecuente.(26)

2.3.1.5 Impacto del sueño insuficiente en el gasto de energía

El sueño insuficiente puede tener efectos en el gasto energético y la ingesta controlada de energía. Se ha observado que la falta de sueño nocturno incrementa el gasto energético de 24 horas en un 4% a 5% (aproximadamente 100 kcal por día) del gasto energético diario total en individuos jóvenes y saludables. Este aumento se produce tanto si se mantiene la ingesta de energía en niveles adecuados para el equilibrio energético durante el sueño normal como si se permite su consumo libre.(38)

Además, el aumento del gasto energético en situaciones de sueño insuficiente se presenta rápidamente y se sostiene durante varios días en hombres y mujeres jóvenes y saludables. Es importante señalar que, en personas delgadas, las técnicas menos sensibles y más variables, como el agua doblemente marcada, pueden no detectar estos cambios pequeños, pero fisiológicamente relevantes en respuesta a la falta de sueño.(8)

Cuando la ingesta de energía se controla durante el sueño insuficiente y no se incrementa para compensar el mayor gasto energético, se produce un desequilibrio energético negativo. Este desequilibrio y los cambios en los niveles de hormonas del apetito (es decir, aumento de la grelina y disminución de la leptina) se asocian con un incremento en la sensación de hambre durante los días de sueño insuficiente en individuos saludables. No obstante, no todas las hormonas del apetito (por ejemplo, T3, T4 o adiponectina) se ven alteradas en estos estudios, y el PYY aún no ha sido evaluado en condiciones de sueño insuficiente con ingesta controlada de energía.(8)

2.3.1.6 Efectos del sueño insuficiente en hormonas intestinales y descontrol en la ingesta de energía

Los resultados sobre el impacto del sueño insuficiente en el patrón de 24 horas de hormonas intestinales relacionadas con la saciedad, como el GLP1 y el polipéptido pancreático, varían y podrían depender del género o del contexto. Por ejemplo, los niveles de GLP1 en sangre por la tarde disminuyeron durante la restricción del sueño en condiciones de ingesta controlada de energía (balance energético negativo) en

mujeres jóvenes, mientras que, en hombres jóvenes, los niveles de GLP1 durante las 24 horas no mostraron cambios notables bajo las mismas condiciones. No obstante, en hombres jóvenes, los niveles de GLP1 en la tarde disminuyeron durante la fragmentación del sueño en condiciones de equilibrio energético. Es importante mencionar que, en hombres jóvenes, los niveles de polipéptido pancreático durante las 24 horas no cambiaron notablemente durante la restricción experimental del sueño, pero los niveles después de la cena disminuyeron en comparación con las condiciones de sueño adecuadas.(39)

Cuando la ingesta de energía no está controlada en adultos delgados durante períodos de sueño insuficientes, se produce un incremento en la ingesta de energía que supera el aumento en el gasto de energía, lo que resulta en un balance energético positivo de 24 horas y aumento de peso. Los metaanálisis de intervenciones de restricción del sueño en adultos delgados y adultos con sobrepeso u obesidad informaron aumentos promedio en la ingesta de energía de 253 kcal por día y 385 kcal por día, respectivamente, después de la restricción del sueño en comparación con la duración recomendada del sueño.(40)

Cabe destacar que este exceso en la ingesta de energía de 24 horas en adultos sanos ocurre incluso con cambios en las hormonas del apetito que deberían reducir los niveles de hambre (disminución de la grelina, aumento de la leptina y aumento de PYY). Aunque los cambios en la grelina, la leptina y el PYY podrían promover inicialmente la ingesta de energía durante la restricción aguda del sueño, es probable que otros mecanismos, además de los cambios en estas hormonas del apetito, estén involucrados en la ingesta excesiva de energía continua y los efectos obesogénicos del sueño insuficiente crónico.(41)

2.4 Obesidad y su impacto en el sueño

Las personas con obesidad a menudo reportan disminuciones tanto en la duración como en la calidad del sueño. Si bien no se puede descartar la importancia de estos trastornos en esta población, existe poco conocimiento sobre los efectos

independientes de la obesidad en el sueño en sí. Además, la mayoría de las investigaciones sobre la relación entre obesidad y sueño se basan en datos autoinformados y en estudios transversales, lo que podría no controlar adecuadamente los factores de confusión y no permiten determinar la dirección de la asociación.(3,33)

A pesar de las limitaciones, la evidencia sugiere que los adultos con obesidad tienen más probabilidades de reportar duraciones de sueño cortas o largas en comparación con adultos sin obesidad, quienes suelen dormir entre 7 y 8 horas por noche. No obstante, la fragmentación del sueño podría no ser tomada en cuenta en estos estudios y puede ser una razón para una mayor duración del sueño. Los adultos con obesidad también son más propensos a reportar problemas de sueño que aquellos sin comorbilidades. Además, se ha informado somnolencia diurna excesiva en adultos con obesidad severa, pero sin apnea obstructiva del sueño.(32)(42)

Diversos factores fisiológicos podrían afectar el sueño en una población con obesidad. Por ejemplo, la ubicación del tejido adiposo juega un papel en el riesgo de ciertos trastornos del sueño, como la apnea obstructiva del sueño, donde la obesidad abdominal y la gran circunferencia del cuello son factores de riesgo. El tejido adiposo visceral a su vez está establecido como un depósito adiposo clave asociado con el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2. Otros factores, como marcadores inflamatorios y el microbioma intestinal, también deben ser considerados por sus efectos sobre el sueño. Además, es probable que los factores de comportamiento como una mala alimentación y la falta de actividad física influyan en el sueño. Se requiere más investigación para esclarecer los mecanismos causales que vinculan el sueño y la alteración circadiana para definir la dirección de estas asociaciones.(43)

2.5 Necesidad de medición en la disfunción del sueño

La complejidad de la disfunción del sueño y sus múltiples factores causales pueden generar dificultades diagnósticas al intentar determinar qué individuos requieren un análisis exhaustivo para identificar la causa de sus problemas. Además, es fundamental considerar que algunas personas podrían no ser completamente

conscientes de su deterioro en la calidad del sueño, lo que los lleva a no mencionar estos asuntos en la consulta médica o a no percibir la magnitud o el impacto de sus problemas de sueño.(38)

Por lo tanto, el principal desafío para los médicos de atención primaria y especialistas en la actualidad es identificar a aquellos pacientes con disfunción del sueño no diagnosticada y dirigir investigaciones diagnósticas adicionales. Para cumplir este propósito, es necesario contar con una herramienta que cumpla con los criterios de discriminación propuestos por Kirshner y Guyatt, la cual debe ser evaluada en términos de confiabilidad intraevaluador, coherencia interna y fiabilidad, y validez de constructo.(43)

Existen múltiples instrumentos, tanto subjetivos como objetivos, disponibles para evaluar el funcionamiento del sueño. Las medidas objetivas tienen como expectativa una mínima intervención del juicio personal, es decir, los resultados no deben verse influenciados por quien realiza la medición ni por la persona evaluada. En contraste, en las mediciones subjetivas, ambos roles pueden afectar el resultado en cierta medida.(39)

Debido a que incluso las medidas objetivas pueden tener un componente subjetivo y, a menudo, requieren la interpretación de un experto, muchos consideran que la opinión y evaluación del paciente sobre su propio estado de salud es de gran importancia. Esta perspectiva se ve reflejada en una reciente iniciativa del gobierno federal de EE.UU., que busca equilibrar los resultados de interés para los investigadores (como los resultados de pruebas de laboratorio) y aquellos de mayor relevancia para el paciente (como la satisfacción y la calidad de vida autopercebida) mediante el uso de informes del estado de salud del paciente.(41)

2.5.1 Concepto de medición de la "calidad del sueño"

La calidad del sueño autopercebida representa un desafío para su medición, ya que no existe un estándar de referencia o "gold standard" ampliamente aceptado. Un enfoque podría ser utilizar un cuestionario cuidadosamente diseñado que incluya las recomendaciones de la American Psychological Association en relación con la

evaluación clínica de la disfunción del sueño. Esto comienza con las principales preocupaciones del paciente, divididas en: incapacidad para dormir lo suficiente durante la noche a pesar de tener la oportunidad de dormir (es decir, insomnio), consecuencias negativas diurnas como resultado de un sueño deficiente (por ejemplo, somnolencia, fatiga y deterioro cognitivo), movimientos o comportamientos nocturnos episódicos y una combinación de estas preocupaciones.(15)

A pesar de que no existen parámetros cuantitativos específicos que definan el trastorno de insomnio, un tiempo promedio de latencia del sueño superior a 30 minutos, despertar después del inicio del sueño que dura más de 30 minutos, una eficiencia del sueño inferior al 85% y/o una duración total del sueño inferior a seis horas y media son manifestaciones comunes. Si estas condiciones se presentan junto con dificultades para conciliar o mantener el sueño, despertar demasiado temprano o sueño crónico no reparador, y ocurren tres o más noches por semana durante un mes o más, se consideran clínicamente significativas y sugieren un trastorno de insomnio crónico. Los informes de deterioro diurno acompañan casi invariablemente al informe de sueño nocturno inadecuado, y estos síntomas suelen ser las principales quejas de los pacientes que buscan atención médica. En muchos casos, el deterioro diurno incluirá somnolencia excesiva, fatiga, baja energía, falta de motivación y/o síntomas cognitivos relacionados con atención, concentración y memoria deficientes.(14)

Los movimientos y/o comportamientos relacionados con el sueño suelen ser usualmente reportados por la pareja o compañero de cama del paciente, ya que este generalmente no es consciente de episodios como ronquidos, espasmos, patadas en las piernas, bruxismo (es decir, rechinar los dientes), sonambulismo, hablar dormido o comportamientos violentos originados en el sueño. Un instrumento de detección ideal incorporaría todos los elementos relevantes para el concepto de disfunción del sueño y sería capaz de diferenciar entre "buenos" y "malos" durmientes. Dada la problemática del autoconocimiento y conciencia en algunas personas, la herramienta descriptiva incluiría ítems para el otro significativo (es decir, compañero de cama o

cuidador), incluyendo aquellos relacionados con manifestaciones conductuales durante el sueño.(5)

2.5.2 Evaluación de la calidad del sueño

La evaluación de insomnio y otros trastornos del sueño debe incluir una entrevista clínica estructurada, un diario del sueño y medidas objetivas, como la actigrafía o la polisomnografía (PSG). Sin embargo, en la práctica los recursos especialmente el tiempo y la experiencia son limitados, lo que lleva al uso más frecuente de cuestionarios de autoinforme en lugar de otras formas de evaluación. Diagnosticar pacientes mediante herramientas de bajo costo, como cuestionarios validados, brinda la oportunidad de tratar a aquellos con trastornos del sueño, reducir la probabilidad de internamiento en hogares de cuidado y mejorar la calidad de vida del paciente y su familia. No obstante, es crucial comprender la información exacta proporcionada por estas medidas subjetivas, lo que justifica una mayor investigación sobre su concordancia con medidas objetivas.(37)

Entre las escalas de calificación comúnmente utilizadas, el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) fue creado para medir la calidad general del sueño, un constructo aún no bien definido, y es uno de los cuestionarios recomendados para el estudio del sueño global y los síntomas de insomnio.(9)

El Inventario de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) es la herramienta más utilizada para evaluar la calidad del sueño subjetiva autopercebida por dos razones principales. Primero, fue desarrollado específicamente para cuantificar la calidad del sueño, y segundo, ha sido empleado en la mayoría de los estudios que validan cuestionarios de sueño como una referencia aceptada o estándar de oro para la calidad del sueño autopercebida. Es la herramienta de evaluación de la salud del sueño más utilizada tanto en poblaciones clínicas como no clínicas.(37)

El PSQI consta de 24 preguntas relacionadas con el último mes, de las cuales 19 son autoinformadas y 5 requieren retroalimentación de un compañero de cama. Se utilizan 19 ítems para evaluar la calidad del sueño percibida por los individuos, los cuales se usan para generar puntuaciones que representan los siete componentes

del PSQI: calidad del sueño, latencia del sueño, duración del sueño, eficiencia habitual del sueño, alteración del sueño, uso de medicamentos para dormir y alteración diurna. Las puntuaciones de cada componente se suman para obtener una puntuación total, que proporciona un resumen eficiente de la experiencia y calidad del sueño del encuestado.(9)

Estudios científicos han investigado la relación entre la calidad del sueño medida mediante el PSQI y la obesidad. Se ha observado que pacientes obesos tienden a tener puntajes más altos en el PSQI, lo que indica una peor calidad de sueño en comparación con individuos de peso normal. Estos resultados sugieren que la obesidad puede estar asociada con una disminución en la calidad del sueño.(6)

Además, se ha encontrado que la mala calidad del sueño en pacientes obesos puede contribuir a un aumento en la prevalencia de trastornos del sueño, como el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El SAOS es un trastorno común en personas obesas y se caracteriza por episodios repetidos de obstrucción parcial o total de las vías respiratorias durante el sueño. Este trastorno puede afectar la calidad de vida y aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.(15)

Por otro lado, también se ha observado que la mejora en la calidad del sueño puede tener un impacto positivo en el control del peso y la salud en general en pacientes obesos. Intervenciones destinadas a mejorar la calidad del sueño, como el tratamiento del SAOS, la promoción de hábitos de sueño saludables y la implementación de programas de pérdida de peso, pueden ser beneficiosas para estos pacientes.(15)

En resumen, el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh es una herramienta valiosa para evaluar la calidad del sueño en pacientes con obesidad. Los estudios científicos han demostrado una relación entre la obesidad y una peor calidad del sueño, lo que subraya la importancia de abordar este aspecto en el manejo de la obesidad y la promoción de la salud en general.(9)

2.6 MARCO REFERENCIAL

En el estudio llevado a cabo por Diego Flores, se propuso como objetivo general determinar la relación entre la calidad del sueño y la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el personal operativo del Hospital Básico El Puyo en 2022. La investigación se desarrolló a través de un enfoque descriptivo, de campo y transversal con un enfoque cuantitativo. Se aplicó el cuestionario de Pittsburgh para evaluar la calidad del sueño en los participantes. Para estimar los indicadores de sobrepeso y obesidad, se recurrió a la observación directa de las historias clínicas del personal. Al concluir la investigación, se determinó que existe una influencia significativa de la calidad del sueño en el desarrollo de obesidad y sobrepeso en el personal operativo. Se encontró que el 52,94% de los trabajadores presentaba mala calidad de sueño, lo que incluía disfunción diurna y perturbaciones durante el sueño. La duración promedio del sueño osciló entre 7 y 8 horas, con una latencia de sueño de 30 a 60 minutos.(44)

En el estudio realizado por Diego coronel y colaboradores, los principales hallazgos indicaron que una proporción significativa de los participantes padecía de sobrepeso u obesidad (76,2% en hombres y 65,5% en mujeres), siendo más prevalente en el grupo de edad de 35 a 44 años (100%), en comparación con los otros grupos etarios: 45-54 (83,3%) y 25-34 (61,1%). El 82,0% de los participantes presentó deuda de sueño. Se observó una mayor proporción de sobrepeso u obesidad en aquellos con deuda de sueño (75,6%) en comparación con los que no tenían deuda de sueño (44,4%). Sin embargo, esta diferencia no resultó estadísticamente significativa ($p=0,106$). (45)

Cobos Egas y colaboradores llevaron a cabo una investigación cuyo objetivo fue determinar la relación entre la obesidad y la calidad del sueño en los profesionales de la salud del Hospital José Carrasco Arteaga, Ecuador. Se realizó un estudio analítico de corte transversal. La muestra, seleccionada aleatoriamente, estuvo conformada por 202 profesionales de la salud que cumplían con los criterios de inclusión. De los profesionales de la salud encuestados, el 47% tenía sobrepeso, el 6,9% obesidad grado I y el 1,5% obesidad grado II. De estos, el 71,3% presentaba problemas en

cuanto a su calidad de sueño. En comparación con el IMC, 112 de los encuestados tenían sobrepeso y obesidad, de los cuales el 56,9% presentaba calidad de sueño alterada ($p > 0,005$ e IR 1,234), lo que demuestra el riesgo existente para padecer obesidad.(46)

3 CAPITULO III

3.1 Metodología

El objetivo de esta investigación fue analizar la calidad del sueño en pacientes obesos, logrando establecer relaciones entre las características generales de las variables en estudio. Este método resulta especialmente adecuado para el estudio del sueño, ya que existen parámetros medibles que pueden ser sintetizados después de su análisis y que pueden relacionarse entre sí.

El presente estudio de investigación se encuentra orientado hacia un análisis estadístico de tipo mixto, corte transversal, de tipo retrospectivo sin involucrar intervención alguna en la muestra.

3.2 Descripción de la muestra y procedencia de los sujetos

La población seleccionada proviene de la clínica de obesidad de una de las instituciones más reconocidas en Ecuador como lo es el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, analizando las historias clínicas y sometiendo estas a la creación Índice de calidad del sueño de Pittsburgh, se puede determinar así la relación existente entre ambas condiciones. El periodo del estudio fue de 2019-2020, la población durante el periodo de estudio fue de 244 pacientes los cuales una vez aplicados los criterios de inclusión y exclusión procedieron a conformar una muestra de 149 pacientes.

3.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con edades comprendidas entre 20-65 años
- Paciente que presenten diagnóstico de obesidad
- Paciente con que nos permitan obtener el índice de calidad de sueño de Pittsburgh

3.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con datos incompletos y que no consten con Índice de calidad del sueño de Pittsburgh en la historia clínica

3.3 Operacionalización de las variables

| Nombre Variables | Definición de la variable | Tipo | Criterio evaluado | Indicador |
|--|--|--------------------------------|---|---|
| Edad | Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la muerte de un individuo. | Cuantitativa Discreta | | De 20 a 65 años. |
| Sexo | Se refiere a las características biológicas y fisiológicas que definen a varones y mujeres. | Cualitativa Nominal dicotómica | | 1: Masculino 2: Femenino |
| Talla | Medida desde la planta del pie, hasta el vértice de la cabeza. | Cuantitativa discreta | | Centímetros |
| Peso | Medida de fuerza gravitatoria sobre un objeto. | Cuantitativa continua | | Kilogramos |
| IMC | Razón matemática que asocia la masa y talla de un individuo. | Cuantitativa Intervalo | | 1: Obesidad grado I 2: Obesidad grado II 3: Obesidad grado III |
| Nivel de instrucción | Grado más elevado de estudios realizados o en curso, sin tener en cuenta si se han terminado o están provisional o definitivamente incompletos | Cualitativa Ordinal | | General básica media General básica superior Bachiller Bachiller técnico Tercer nivel Cuarto nivel |
| Estado Civil | Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto | Cualitativa nominal | | Soltero/a Casado/a Divorciado/a Viudo/a Unión libre |
| Antecedentes patológicos personales | Enfermedades que presentó o presenta actualmente un paciente | Cualitativa nominal | | Diabetes Hipertensión arterial Depresión Hiperlipidemia Hipertiroidismo Otras patologías |
| Índice de calidad de sueño de Pittsburgh Valoración y significancia | El ser humano depende del sueño para realizar sus actividades cotidianas con eficiencia, también le permite tener un alto | Cuantitativa nominal | La suma de las puntuaciones de los siete componentes da como resultado una puntuación | Sin problema de sueño (0 A 4) |

| | | | | |
|---|---|----------------------|--|---|
| | <p>rendimiento al realizar cada una de estas actividades, el sueño es importante para conservar de un adecuado equilibrio psíquico. El ICSP consta de 19 preguntas autoevaluadas y cinco preguntas secundarias para ser respondidas por compañeros de cama o de habitación (descritas en la sección categorización)</p> | | <p>global de la calidad subjetiva del sueño (que va en un rango de 0 a 21,7) descritas en la sección categorización)</p> | <p>Merece atención médica (5 A 7)</p> <p>Merece atención y tratamiento (8 A 14)</p> <p>Problemas de sueño graves (8 A 14)</p> |
| <p>Índice de calidad de sueño de Pittsburgh Categorización</p> | <p>El ser humano depende del sueño para realizar sus actividades cotidianas con eficiencia, también le permite tener un alto rendimiento al realizar cada una de estas actividades, el sueño es importante para conservar de un adecuado equilibrio psíquico. El ICSP es un instrumento standard que sirve para el diagnóstico de la calidad y los trastornos del sueño tanto en poblaciones clínicas como en otros protocolos de investigación para diversas poblaciones</p> | Cuantitativa nominal | Calidad del sueño | <p>Muy buena</p> <p>Bastante buena</p> <p>Bastante mala</p> <p>Muy mala</p> |
| | | Cuantitativa nominal | Latencia del sueño | <p>Menor o igual a 15 min</p> <p>16-30 min</p> <p>31-60 min</p> <p>Mayor a 60 min</p> |
| | | Cuantitativa nominal | Duración del sueño | <p>Mayor a 7h</p> <p>6-7 h</p> <p>5-6h</p> <p>Menos de 5h</p> |
| | | Cuantitativa nominal | Eficiencia del sueño | <p>Mayor al 85%</p> <p>75-84%</p> <p>65-75%</p> <p>Menos del 65%</p> |
| | | Cuantitativa nominal | Perturbaciones del sueño | <p>0</p> <p>1-9</p> <p>10-18</p> |
| | | Cuantitativa nominal | Uso de mediadores hipnóticos | <p>1. Ninguna vez durante el último mes</p> <p>2. Menos de una vez a la semana</p> <p>3. Una o dos veces a la semana</p> <p>4. Tres o más veces a la semana</p> |
| | | Cuantitativa nominal | Disfunción diurna | <p>1. Ninguna vez durante el último mes</p> <p>2. Menos de una vez a la semana</p> <p>3. Una o dos veces a la semana</p> <p>4. Tres o más veces a la semana</p> |

3.4 Diseño de la investigación

3.4.1 Investigación explicativa o causal

La presente investigación pertenece al tipo descriptivo y correlacional, ya que se busca describir las alteraciones de sueño existentes en pacientes obesos y establecer la relación entre el IMC y su impacto en la salud. Se explorarán las características de los pacientes y se analizarán las posibles causas que llevan a esta condición. En resumen, se busca establecer la correlación entre el IMC y alteraciones de la calidad del sueño en pacientes obesos utilizando correlación de Pearson.

3.4.2 Investigación básica – aplicada.

El objetivo es aumentar el conocimiento científico y aplicarlo mediante la investigación aplicada, que se caracteriza por buscar la aplicación de conocimientos previamente adquiridos. Se observará y se investigará la parte teórica y práctica del problema, centrándose en determinar la relación existente entre la calidad del sueño según PSQI y la obesidad mediante el IMC. La investigación aplicada se utilizará para identificar esta relación u caracterizar sus resultados.

3.4.3 Investigación retrospectiva y análisis de datos

Se examinarán historias clínicas de pacientes del área de clínica de obesidad con edades entre 20 a 65 años, durante el periodo comprendido entre noviembre 2019-marzo 2020

3.4.4 Método de recogida de datos

Se llevó a cabo una evaluación exhaustiva de las historias clínicas de los pacientes que acuden a la clínica de obesidad del hospital Teodoro Maldonado Carbo para servir como fundamento para la recopilación de información acerca de las variables que fueron incluidas en un registro de datos en una hoja de cálculo de Microsoft Excel. Estos datos están protegidos mediante una contraseña única de acceso, garantizando la seguridad y privacidad de la información. Una vez ingresados los datos serán analizados para obtener mayor comprensión acerca de los trastornos del sueño y su tratamiento.

3.5 Método de análisis de datos

Se empleará el software SPSS versión 26 para realizar el análisis estadístico. Se utilizará test de Pearson para comparar proporciones y se emplearán la frecuencia absoluta y porcentual para analizar variables categóricas, mientras que se emplearán medidas de tendencia central y medidas de dispersión para analizar variables numéricas.

4 CAPÍTULO IV: RESULTADOS

Tabla 1: Proporción de sexo en la población de pacientes

| SEXO | TOTAL |
|--------|--------------|
| HOMBRE | 30 (20.13%) |
| MUJER | 119 (79.87%) |
| TOTAL | 149 (100,0%) |

Análisis: En nuestra población de estudio el 79.87% pertenece al sexo femenino mientras que tan solo un 20.13 al sexo masculino.

Tabla 2: Edades de la población según intervalos

| Edades segmentadas por intervalos | | |
|-----------------------------------|-----|-------|
| 18-28 | 15 | 10.1 |
| 29-38 | 31 | 20.8 |
| 39-48 | 48 | 32.2 |
| 49-58 | 37 | 24.8 |
| Mayor 59 | 18 | 12.1 |
| Total | 149 | 100.0 |

Análisis: El intervalo etario más frecuente de la población fue el grupo perteneciente entre 39-48 años con un 32.2% de la población, seguido de 49-58 con un 24.8%, el intervalo infrecuente fue el grupo etario entre 18-28 años con un 10.1% de la población.

Tabla 3: Estadística descriptiva de la variable edad de la población

| | |
|----------------------------|---------------|
| MUESTRA | 149 |
| MEDIA | 44.43 |
| MEDIANA | 45 |
| MÍNIMO | 18 |
| MÁXIMO | 65 |
| DESVIACIÓN ESTÁNDAR | 11.480 |

Análisis: En relación de la variable edad la media fue de 44.43 años, con una desviación estándar de 11.48 años, la edad mínima de la población fue de 18 años y la edad máxima de 65 años.

Tabla 4: Antecedentes Patológicos personales de la población

| ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES | | |
|--|------------|---------------|
| ASMA | 2 | 1.3% |
| DIABETES MELLITUS | 30 | 20.1% |
| HIPERLIPIDEMIA | 2 | 1.3% |
| HIPERTIROIDISMO | 24 | 16.1% |
| HIPERTENSIÓN ARTERIAL | 37 | 24.8% |
| NO | 19 | 12.8% |
| OTRAS PATOLOGIAS | 34 | 22.8% |
| TRASTORNO BIPOLAR | 1 | 0.7% |
| Total | 149 | 100.0% |

Análisis: Entre las comorbilidades de mayor frecuencia encontrada en la población existente se reveló la hipertensión arterial con un 24.8 %, seguido de diabetes mellitus con un 20.1%. Debemos destacar que un 12.8% no presento comorbilidades.

Tabla 5: IMC: MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL Y DISPERSION

| | |
|-------------------|-----------|
| Rango | 25 |
| Mínimo | 30 |
| Máximo | 55 |
| Media | 38.65 |
| Desv. | 5.809 |
| Desviación | |
| Varianza | 33.750 |

Análisis: El análisis de las medidas de tendencia central del IMC revela que la media de nuestra población fue de 38.65, siendo su desviación estándar de 5.08.

Tabla 6: Categorización del tipo de obesidad en la población

| Categorización según IMC | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------------------------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| OBESIDAD 1 (IMC 30-34.9) | 48 | 32.2% | 32.2 | 32.2 |
| OBESIDAD 2 (IMC 35-39.9) | 46 | 30.9% | 30.9 | 63.1 |
| (IMC ≥ 40) | 55 | 36.9% | 36.9 | 100.0 |
| Total | 149 | 100.0% | 100.0 | |

Análisis: Entre las diferentes categorías de obesidad encontramos que el 36.9% presentaba obesidad tipo III, seguido de obesidad tipo I con un 32.2%. Debemos destacar que toda nuestra población presentaba obesidad pues pertenecía al segmento de clínica de obesidad de la institución en la cual se llevó a cabo el estudio.

Tabla 7: Evaluación de la calidad del sueño según PSQI en la población de pacientes con obesidad

| Evaluación del Índice de Pittsburgh | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado | Sesgo | Desv. Error |
|-------------------------------------|------------|---------------|-------------------|----------------------|------------|-------------|
| SIN PROBLEMA DE SUEÑO | 11 | 7.4% | 7.4 | 7.4 | 0.0 | 2.1 |
| MERECE ATENCIÓN MEDICA | 13 | 8.7% | 8.7 | 16.1 | 0.1 | 2.3 |
| MERECE ATENCION Y TRATAMIENTO | 86 | 57.7% | 57.7 | 73.8 | -0.2 | 4.0 |
| PROBLEMAS DE SUEÑO GRAVES | 39 | 26.2% | 26.2 | 100.0 | 0.1 | 3.6 |
| Total | 149 | 100.0% | 100.0 | | 0.0 | 0.0 |

Análisis: Una vez calculado en índice de Pittsburgh en la población hemos procedido a categorizarlo según las recomendaciones del índice ya mencionado. Con hemos establecido que un 57.7% necesita atención y tratamiento respectivo, es decir en nuestra población 6 de 10 pacientes con obesidad requieren tratamiento para su alteración en la calidad del sueño.

Tabla 8: Tabla cruzada entre IMC y Test de Pittsburg

| | | IMC | | | Total |
|--------------------------|-------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| | | Obesidad 1 | Obesidad 2 | Obesidad 3 | |
| TEST DE PITTSBURG | Sin problema de sueño | 4 | 4 | 3 | 11 |
| | Merece atención medica | 2 | 5 | 6 | 13 |
| | Merece atención y tratamiento | 31 | 23 | 32 | 86 |
| | Problemas de sueño graves | 9 | 12 | 18 | 39 |
| Total | | 46 | 44 | 59 | 149 |

Análisis: Objeto de análisis de dos variables de tipo cuantitativa hemos procedido a realizar tablas cruzadas entre las dos variables de mayor relevancia en nuestra investigación, determinando la frecuencia entre el IMC y Test de Pittsburg.

Tabla 9: Correlación entre Índice de Pittsburgh y el IMC

| | | Índice de Pittsburgh | IMC |
|-----------------------------|------------------------|----------------------|-------|
| Índice de Pittsburgh | Correlación de Pearson | 1 | 0.099 |
| | Sig. (bilateral) | | 0.230 |
| | N | 149 | 149 |
| IMC | Correlación de Pearson | 0.099 | 1 |
| | Sig. (bilateral) | 0.230 | |
| | N | 149 | 149 |

Análisis: Objeto de análisis de dos variables de tipo cuantitativa hemos procedido a usar la correlación de Pearson la cual nos demuestra una correlación positiva existente entre el Índice de Pittsburgh y el IMC. Debemos hacer notar que nuestra muestra es muy pequeña para poder realizar una correlación fuerte sobre esta asociación, pero denota un precedente importante sobre el cual puede basarse nuevos estudios.

5 DISCUSIÓN

Los resultados de la presente investigación sugieren una asociación entre el sexo femenino y la presencia de obesidad en la población estudiada, con un 79,87% de mujeres afectadas. Aunque no es posible contrastar estos datos con otros estudios que examinen específicamente la obesidad y la calidad del sueño, se observa un patrón de mayor representación del sexo femenino en estudios similares. Por ejemplo, en el estudio de Izquierdo y colaboradores, el 70% de la muestra tenía sobrepeso u obesidad, de los cuales el 58% eran mujeres, mientras que, en el estudio de Flores, el 64% eran mujeres.

En cuanto al rango de edad, la población de nuestro estudio estaba compuesta en su mayoría por adultos jóvenes entre 39 y 48 años (32,2%). En comparación, el estudio de Izquierdo y colaboradores mostró una población más joven, entre 25-34 años (72%). Por otro lado, el estudio de Anic y colaboradores, que evaluó pacientes con sobrepeso y obesidad, encontró una edad media de 57 años con una desviación estándar de 9 años.

El estudio de Cobos Egas reveló que el 55,4% de la población tenía sobrepeso u obesidad, de los cuales el 31% presentaba alteraciones del sueño que requerían atención, el 37,6% necesitaba atención y tratamiento, y solo el 2% tenía alteraciones graves del sueño. Estos resultados contrastan con los de nuestro estudio, donde el 57,7% de la población necesitaba atención médica y tratamiento, y el 26,2% presentaba alteraciones graves del sueño. Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que una población predominantemente obesa presenta alteraciones del sueño más frecuentes y graves.

Uno de los principales problemas de la presente discusión, es la bibliografía basada en poblaciones o muestras similares, pues nuestro estudio según la búsqueda bibliográfica es el único existente el cual utiliza una población únicamente de obesidad sin una delimitación específica, bases como PUBMED muestran información delimitada en pacientes con obesidad asociado en periodos de adolescencia, embarazo o muestras que aun analizan pacientes sin alteraciones de peso o

únicamente con sobrepeso lo cual impide una extrapolación de resultados con los presentes en nuestra población.

6 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

El presente estudio de investigación ha establecido fundamentos significativos en el análisis de la relación entre las patologías del sueño y la obesidad. Para ello, se examinó una población de pacientes de la Clínica de Obesidad del prestigioso Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo en la provincia de Guayas.

Entre los resultados obtenidos, cabe destacar las siguientes conclusiones:

- La mayoría de los participantes en nuestro estudio fueron mujeres de edad media, lo que influye en los resultados obtenidos. Este hallazgo concuerda con el estudio de Flores (2022), que también encontró una prevalencia superior al 80% en mujeres, aunque la edad de la población en su estudio fue ligeramente menor.
- El IMC en nuestra población fue un factor determinante, ya que los participantes presentaban intencionalmente valores anómalos de IMC. En base a esto, observamos que el mayor porcentaje de nuestra muestra padecía obesidad tipo III. Además, la correlación positiva encontrada en nuestro estudio permite plantear la hipótesis de que a medida que el grado de obesidad es más severo, también lo es la alteración en la calidad del sueño.
- La principal herramienta utilizada en este estudio fue el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI), que reveló indicadores patológicos en nuestra población. Solo un 7,4% no presentó ningún trastorno del sueño, mientras que el 83,9% requería tratamiento o sufría de un trastorno del sueño grave. Estos resultados refuerzan la hipótesis de una asociación patológica entre la calidad del sueño medida por el PSQI y la obesidad.

6.2 Recomendaciones

Los resultados de la presente investigación buscan contribuir al campo de la salud pública proporcionando información relevante sobre un tema de gran importancia, como lo son los trastornos del sueño y su relación con una de las principales pandemias actuales: la obesidad. Se sabe que la privación de un descanso adecuado afecta significativamente nuestras actividades cotidianas en diversos aspectos, provocando alteraciones en la concentración, cansancio excesivo, problemas de memoria, cambios de ánimo, somnolencia diurna, entre otros.

Este estudio ha identificado una asociación positiva entre la obesidad, evaluada mediante el índice de masa corporal (IMC), y las alteraciones en la calidad del sueño, evaluadas a través del índice de Pittsburgh. Sin embargo, consideramos necesario llevar a cabo investigaciones multicéntricas y con enfoques poblacionales más amplios para respaldar y profundizar en esta problemática, así como para proponer soluciones mediante políticas de salud pública que permitan mejorar la calidad de vida de las personas afectadas.

Por lo tanto, teniendo en cuenta las consecuencias mencionadas, se recomienda mantener un control adecuado del peso y un IMC menor a 30 kg/m², o incluso mejor, menor a 25 kg/m². Además, es esencial mantener una óptima higiene del sueño, implementando parámetros que favorezcan una mejor calidad de este.

REFERENCIAS

1. Caballero B. Humans Against Obesity: Who Will Win? In: *Advances In Nutrition*. Oxford University Press; 2019. P. S4–9.
2. Jaacks Lm, Vandevijvere S, Pan A, Mcgowan Cj, Wallace C, Imamura F, Et Al. The Obesity Transition: Stages Of The Global Epidemic. Vol. 7, *The Lancet Diabetes And Endocrinology*. Lancet Publishing Group; 2019. P. 231–40.
3. Litwin M, Kułaga Z. Obesity, Metabolic Syndrome, And Primary Hypertension. Available From: <https://doi.org/10.1007/S00467-020-04579-3>
4. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, And Therapeutics. Vol. 12, *Frontiers In Endocrinology*. Frontiers Media S.A.; 2021.
5. Ding C, Lim Ll, Xu L, Kong Aps. Sleep And Obesity. Vol. 27, *Journal Of Obesity And Metabolic Syndrome*. Korean Society For The Study Of Obesity; 2018. P. 4–24.
6. Hur S, Oh B, Kim H, Kwon O. Associations Of Diet Quality And Sleep Quality With Obesity. *Nutrients*. 2021 Sep 1;13(9).
7. Tuna Mk, Işık Ac, Madenci Öç, Kaya Ks. Obesity Effects On Sleep Quality With Anthropometric And Metabolic Changes. *Rev Assoc Med Bras*. 2022;68(5):574–8.
8. Matricciani L, Bin Ys, Lallukka T, Kronholm E, Dumuid D, Paquet C, Et Al. Past, Present, And Future: Trends In Sleep Duration And Implications For Public Health. *Sleep Health*. 2017 Oct 1;3(5):317–23.
9. Manzar Md, Bahammam As, Hameed Ua, Spence Dw, Pandi-Perumal Sr, Moscovitch A, Et Al. Dimensionality Of The Pittsburgh Sleep Quality Index: A Systematic Review. Vol. 16, *Health And Quality Of Life Outcomes*. Biomed Central Ltd.; 2018.

10. Bonanno L, Metro D, Papa M, Finzi G, Maviglia A, Sottile F, Et Al. Assessment Of Sleep And Obesity In Adults And Children: Observational Study. *Medicine*. 2019 Nov 1;98(46):E17642.
11. Gjermeni E, Kirstein As, Kolbig F, Kirchhof M, Bundalian L, Katzmann JI, Et Al. Obesity—An Update On The Basic Pathophysiology And Review Of Recent Therapeutic Advances. Vol. 11, *Biomolecules*. Mdpi; 2021.
12. Polyzos Sa, Kountouras J, Mantzoros Cs. Obesity And Nonalcoholic Fatty Liver Disease: From Pathophysiology To Therapeutics. Vol. 92, *Metabolism: Clinical And Experimental*. W.B. Saunders; 2019. P. 82–97.
13. Reutrakul S, Van Cauter E. Sleep Influences On Obesity, Insulin Resistance, And Risk Of Type 2 Diabetes. Vol. 84, *Metabolism: Clinical And Experimental*. W.B. Saunders; 2018. P. 56–66.
14. Muscogiuri G, Barrea L, Annunziata G, Di Somma C, Laudisio D, Colao A, Et Al. Obesity And Sleep Disturbance: The Chicken Or The Egg? Vol. 59, *Critical Reviews In Food Science And Nutrition*. Taylor And Francis Inc.; 2019. P. 2158–65.
15. Kohyama J. Which Is More Important For Health: Sleep Quantity Or Sleep Quality? *Children*. 2021 Jul 1;8(7).
16. Magalhães Bc, Júnior Ndjss, Filho Caad, Andrade Rm, Dias Cjm, Oliveira Sdfa De, Et Al. Effect Of Obesity On Sleep Quality, Anthropometric And Autonomic Parameters In Adolescent. *Sleep Science*. 2020;13(4):298–303.
17. Fogel Rw, Grotte N. Major Findings From The Changing Body: Health, Nutrition, And Human Development In The Western World Since 1700. *The Journal Of Economic Asymmetries*. 2011 Dec;8(2):1–9.
18. Bray Ga, Kim Kk, Wilding Jph. Obesity: A Chronic Relapsing Progressive Disease Process. A Position Statement Of The World Obesity Federation. *Obesity Reviews*. 2017 Jul 1;18(7):715–23.

19. Berthoud Hr, Münzberg H, Morrison Cd. Blaming The Brain For Obesity: Integration Of Hedonic And Homeostatic Mechanisms. *Gastroenterology*. 2017 May 1;152(7):1728–38.
20. Van Strien T. Causes Of Emotional Eating And Matched Treatment Of Obesity. Vol. 18, *Current Diabetes Reports*. Current Medicine Group Llc 1; 2018.
21. Speliotes Ek, Willer Cj, Berndt Si, Monda Kl, Thorleifsson G, Jackson Au, Et Al. Association Analyses Of 249,796 Individuals Reveal 18 New Loci Associated With Body Mass Index. *Nat Genet*. 2010 Nov 1;42(11):937–48.
22. Wiechert M, Holzapfel C. Nutrition Concepts For The Treatment Of Obesity In Adults. Vol. 14, *Nutrients*. Mdpi; 2022.
23. Vernia F, Di Ruscio M, Ciccone A, Viscido A, Frieri G, Stefanelli G, Et Al. Sleep Disorders Related To Nutrition And Digestive Diseases: A Neglected Clinical Condition. *Int J Med Sci*. 2021;18(3):593–603.
24. Safaei M, Sundararajan Ea, Driss M, Boulila W, Shapi'i A. A Systematic Literature Review On Obesity: Understanding The Causes & Consequences Of Obesity And Reviewing Various Machine Learning Approaches Used To Predict Obesity. Vol. 136, *Computers In Biology And Medicine*. Elsevier Ltd; 2021.
25. Izquierdo Ag, Crujeiras Ab, Casanueva Ff, Carreira Mc. Leptin, Obesity, And Leptin Resistance: Where Are We 25 Years Later? Vol. 11, *Nutrients*. Mdpi Ag; 2019.
26. Barakat B, Almeida Mef. Biochemical And Immunological Changes In Obesity. Vol. 708, *Archives Of Biochemistry And Biophysics*. Academic Press Inc.; 2021.
27. Nimptsch K, Konigorski S, Pischon T. Diagnosis Of Obesity And Use Of Obesity Biomarkers In Science And Clinical Medicine. Vol. 92, *Metabolism: Clinical And Experimental*. W.B. Saunders; 2019. P. 61–70.
28. Blüher M. Obesity: Global Epidemiology And Pathogenesis. Vol. 15, *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Publishing Group; 2019. P. 288–98.

29. Chao Am, Quigley Km, Wadden Ta. Dietary Interventions For Obesity: Clinical And Mechanistic Findings. Vol. 131, Journal Of Clinical Investigation. American Society For Clinical Investigation; 2021.
30. Tajaddini A, Roshanravan N, Mobasser M, Aeinehchi A, Sefid-Mooye Azar P, Hadi A, Et Al. Saffron Improves Life And Sleep Quality, Glycaemic Status, Lipid Profile And Liver Function In Diabetic Patients: A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomised Clinical Trial. *Int J Clin Pract.* 2021 Aug 1;75(8).
31. Park Sk, Jung Jy, Oh Cm, Mcintyre Rs, Lee Jh. Association Between Sleep Duration, Quality And Body Mass Index In The Korean Population. *Journal Of Clinical Sleep Medicine.* 2018 Aug 15;14(8):1353–60.
32. Fábrega-Cuadros R, Cruz-Díaz D, Martínez-Amat A, Aibar-Almazán A, Redecillas-Peiró Mt, Hita-Contreras F. Associations Of Sleep And Depression With Obesity And Sarcopenia In Middle-Aged And Older Adults. *Maturitas.* 2020 Dec 1;142:1–7.
33. Meurling Ij, Shea Do, Garvey Jf. Obesity And Sleep: A Growing Concern. *Curr Opin Pulm Med.* 2019 Nov 1;25(6):602–8.
34. Amiri S, Behnezhad S. Obesity And Anxiety Symptoms: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Neuropsychiatrie.* 2019 Jun 1;33(2):72–89.
35. Papatriantafyllou E, Efthymiou D, Zoumbaneas E, Popescu Ca, Vassilopoulou E. Sleep Deprivation: Effects On Weight Loss And Weight Loss Maintenance. Vol. 14, *Nutrients.* Mdpj; 2022.
36. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, Ezpeleta M, Pavlou V, Lin S, Et Al. The Effect Of 4-H Versus 6-H Time Restricted Feeding On Sleep Quality, Duration, Insomnia Severity And Obstructive Sleep Apnea In Adults With Obesity. *Nutr Health.* 2022 Mar 1;28(1):5–11.
37. Pot Gk. Sleep And Dietary Habits In The Urban Environment: The Role Of Chrono-Nutrition. In: *Proceedings Of The Nutrition Society.* Cambridge University Press; 2018. P. 189–98.

38. Krističević T, Štefan L, Sporiš G. The Associations Between Sleep Duration And Sleep Quality With Body-Mass Index In A Large Sample Of Young Adults. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Apr 15;15(4).
39. Mcstay M, Gabel K, Cienfuegos S, Ezpeleta M, Lin S, Varady Ka. Intermittent Fasting And Sleep: A Review Of Human Trials. Vol. 13, *Nutrients*. Mdpi; 2021.
40. Van Der Valk Es, Savas M, Van Rossum Efc. Stress And Obesity: Are There More Susceptible Individuals? Vol. 7, *Current Obesity Reports*. 2018. P. 193–203.
41. Villeneuve T, Guilleminault L. Asthma And Obesity In Adults. Vol. 37, *Revue Des Maladies Respiratoires*. Elsevier Masson Sas; 2020. P. 60–74.
42. Anic Gm, Titus-Ernstoff L, Newcomb Pa, Trentham-Dietz A, Egan Km. Sleep Duration And Obesity In A Population-Based Study. *Sleep Med*. 2010 May;11(5):447–51.
43. Masa Jf, Pépin Jl, Borel Jc, Mokhlesi B, Murphy Pb, Sánchez-Quiroga Má. Obesity Hypoventilation Syndrome. *European Respiratory Review*. 2019 Mar 31;28(151).
44. Flores Flores D. Calidad De Sueño Relacionado Con El Sobrepeso Y Obesidad En El Personal Operativo Del Hospital Básico El Puyo 2022. 2022.
45. Izquierdo Coronel D, Alvarez Ochoa Ri, Cordero Cordero G. Prevalencia De Sobrepeso/Obesidad Y Su Relación Con Las Horas De Sueño En Personal De Salud Del Departamento De Clínica Médica De La Fundación Favaloro. Buenos Aires. *Revista Científica Y Tecnológica Upse*. 2018 Dec 19;5(2):37–43.
46. Cobos Egas K, Peña Cordero S, Ochoa Bravo A, Ordoñez Peña J. Prevalencia De Sobrepeso/Obesidad Y Su Relación Con La Calidad De Sueño En Profesionales De La Salud Del Hospital José Carrasco Arteaga. *Facsalud*. 2022;6(10):45–50.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Moreno Gaona Arturo Josue**, con C.C: # **0930385836** autor del trabajo de titulación: **Relación entre la calidad del sueño y obesidad tipo I II y III en pacientes que asisten a la clínica de obesidad en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de 2019 - 2020** previo a la obtención del título de **Magíster en Salud Pública** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **30 de mayo de 2023**

f. _____

Nombre: **Moreno Gaona Arturo Josue**

C.C: **0930385836**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

| | | | |
|---|---|---|----|
| TEMA Y SUBTEMA: | Relación entre la calidad del sueño y obesidad tipo I II y III en pacientes que asisten a la clínica de obesidad en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el período de 2019 - 2020 | | |
| AUTOR(ES) | Lcdo. Moreno Gaona Arturo Josue | | |
| REVISOR(ES)/TUTOR(ES) | Dr. Zuñiga Vera Andrés | | |
| INSTITUCIÓN: | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil | | |
| FACULTAD: | Sistema de Posgrado | | |
| CARRERA: | Maestría en Salud Pública | | |
| TITULO OBTENIDO: | Magíster en Salud Pública | | |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: | 30 de mayo de 2023 | No. DE PÁGINAS: | 51 |
| ÁREAS TEMÁTICAS: | Enfermedades metabólicas, Psiquiatría y Endocrinología. | | |
| PALABRAS CLAVES/KEYWORDS: | Palabras Claves: Obesidad, índice de Pittsburgh, calidad de sueño, alteraciones de sueño. /Keywords: Obesity, Pittsburgh index, sleep quality, sleep disorders. | | |
| RESUMEN: | <p>La obesidad y la calidad del sueño están estrechamente vinculadas, tal como lo demuestran investigaciones que emplean el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) como herramienta de medición. La obesidad, definida por un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o mayor a 30, puede afectar negativamente el sueño. Diversos estudios han establecido una correlación positiva entre el IMC y las puntuaciones del PSQI, lo que sugiere que a medida que el IMC aumenta, la calidad del sueño disminuye. Fomentar hábitos de vida saludables, como una dieta adecuada y actividad física regular, resulta esencial para mejorar la calidad del sueño y reducir la prevalencia de la obesidad. El presente estudio evaluó la relación entre la calidad del sueño, según el PSQI, y los diferentes grados de obesidad, utilizando una metodología cuantitativa descriptiva, transversal y retrospectiva. Los hallazgos principales revelaron una mayor presencia de mujeres en la muestra (79,87%), con una edad media de 44,43 años y el rango más frecuente entre 39-48 años (32,2% de la muestra). En relación con el Índice de Pittsburgh, el 57,7% presentaba alteraciones del sueño que requerían atención y tratamiento. Al analizar el objeto de estudio, se realizó una correlación de Pearson que mostró una relación positiva entre el IMC y las alteraciones en la calidad del sueño.</p> <p>ABSTRACT: Obesity and sleep quality are closely linked, as shown by research using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) as a measurement tool. Obesity, defined by a Body Mass Index (BMI) equal to or greater than thirty, can negatively affect sleep. Several studies have established a positive connection between BMI and PSQI reactions, suggesting that as BMI increases, sleep quality decreases. Encouraging healthy lifestyle habits, such as an adequate diet and regular physical activity, is essential to improve sleep quality and reduce the prevalence of obesity. This study evaluated the relationship between sleep quality, according to the PSQI, and the different degrees of obesity, using a quantitative, descriptive, cross-sectional, and retrospective methodology. The main findings revealed a greater presence of women in the sample (79.87%), with a mean age of 44.43 years and the most frequent range between 39-48 years (32.2% of the sample). In relation to the Pittsburgh Index, 57.7% had sleep disturbances that required attention and treatment. When analyzing the object of, a Pearson reproduction was performed that showed a positive relationship between BMI and changes in sleep quality.</p> | | |
| ADJUNTO PDF: | <input checked="" type="checkbox"/> SI | <input type="checkbox"/> NO | |
| CONTACTO CON AUTOR/ES: | Teléfono: +593-996024344 | E-mail: arturo.moreno@cu.ucsg.edu.ec | |
| CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE): | Nombre: Wilson Cañizares | | |
| | Teléfono: +593-4-982388557 | | |
| | E-mail: wilson.canizares@cu.ucsg.edu.ec | | |
| SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA | | | |
| Nº. DE REGISTRO (en base a datos): | | | |
| Nº. DE CLASIFICACIÓN: | | | |
| DIRECCIÓN URL (tesis en la web): | | | |