



Revisión monográfica

Trastorno alimentario relacionado con el sueño: Una causa de obesidad

Georgina Botebol-Benhamou,* María Aguilar-Andújar,* Rocío Díaz-Ruiz,*
Manuel Caballero-Martínez,* María Dolores Jiménez-Hernández*

Resumen

Introducción: El trastorno alimentario relacionado con el sueño es heterogéneo y combina características de trastorno de sueño y trastorno alimentario. Se ha descrito la coexistencia de episodios compulsivos de comer y fumar durante despertares nocturnos que pueden contribuir al aumento del índice de masa corporal (IMC) y al desarrollo de obesidad. Esta entidad se acompaña, en la mayoría de los casos, de aumento de peso, sueño no reparador, depresión y anorexia diurna. El videopolisomnograma evidencia que estos pacientes pueden presentar diferentes patologías de sueño como parasomnias, síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHS), síndrome de movimientos periódicos de miembros (SMPM), síndrome de piernas inquietas (SPI), narcolepsia y trastornos del ritmo circadiano. **Caso clínico:** Varón de 40 años con episodios de despertares nocturnos con necesidad de ingerir alimentos y fumar para volver a dormirse. Se queja de sueño no reparador. Gran aumento de peso desde el comienzo de los episodios. En el videopolisomnograma se objetivó uno de los episodios referidos por el paciente, en el que era consciente de su comportamiento. El tratamiento con pramipexol disminuyó el número de episodios nocturnos. **Conclusión:** Un control farmacológico del trastorno alimentario relacionado con el sueño puede contribuir al control de la obesidad o, al menos, de los trastornos metabólicos y prevenir efectos adversos en la salud. Se necesitan más investigaciones en diferentes campos como en trastornos del sueño, ritmos circadianos, endocrinología, trastornos alimentarios, psiquiatría y obesidad.

Palabras clave: Trastorno alimentario relacionado con el sueño, obesidad, trastornos del sueño, trastornos de alimentación, polisomnograma.

Introducción

El trastorno alimentario relacionado con el sueño es heterogéneo y combina características de un trastorno alimentario con patología de sueño. Adquiere su relevancia por las características de la sociedad actual, en la que la obesidad

Abstract

Introduction: Sleep-related eating disorder is a heterogeneous syndrome combining characteristics of both, eating and sleep disorders. Recurrent episodes of compulsive desire to smoke and eat during nocturnal awakenings have been reported. These episodes can contribute to the increase of body mass index (BMI) and the development of obesity. This disorder has a comorbidity of weight gain, non-refreshing sleep, depression and morning anorexia. In these patients videopolysomnographic (video-PSC) recordings show the coexistence of parasomnias, sleep apnea, periodic limb movements during sleep, restless leg syndrome, narcolepsy and circadian rhythm disorders. **Case report:** A 40-year-old male with episodes of nocturnal awakenings with irresistible compulsion to eat and smoke to be able to fall asleep, complained of non-refreshing sleep, associated with weight gain. The videopolysomnographic record showed a typical episode as referred before, in which he was conscious and fully aware of his behaviour. The treatment with pramipexol decreased the number of nocturnal episodes. **Conclusion:** A pharmacologic control in sleep-related eating disorders can contribute to the control of obesity, or at least, the metabolic disorder and prevent adverse health effects. More research in different fields such as sleep disorders, circadian rhythms, endocrinology, eating disorders, psychiatry and obesity is needed.

Key words: Sleep-related eating, obesity, sleep disorder, eating disorder, polysomnography.

es cada vez más prevalente y en la que los trastornos alimentarios cobran cada día más importancia.

Este trastorno se caracteriza por despertares recurrentes durante el sueño nocturno que se acompañan de ingesta alimentaria y bebida incontrolada. Estos episodios normalmente suelen ocurrir en una fase no REM (NREM) del sueño

* Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.

o tras ella; no obstante, pueden aparecer en cualquier momento del ciclo del mismo. La conciencia puede estar total o parcialmente conservada, así como la memoria del episodio al día siguiente.¹

Según la ICSD-2, este síndrome está dentro del grupo de las parasomnias y se establecen criterios diagnósticos para el mismo (*Cuadro I*).

El trastorno alimentario relacionado con el sueño suele iniciarse en la segunda década de la vida y presentar un curso crónico. La prevalencia en la población general es de 1-5%, siendo más frecuente en mujeres (66-88%) y en personas obesas;^{2,3,6} afecta al 10% de los pacientes que consultan con una clínica de obesidad y hasta un 25% de los obesos mórbidos.

Se asocia frecuentemente con diferentes patologías de sueño como sonambulismo, SAHS, SMPM, SPI, narcolepsia y trastornos del ritmo circadiano.¹ Se describe como posible causa de aumento del índice de masa corporal e incluso obesidad. También se ha descrito su relación con trastornos psiquiátricos, psicológicos⁴ y alteraciones endocrinas.

La realización de un video-polisomnograma puede mostrar hallazgos importantes que nos permitan caracterizar el episodio nocturno, así como la posibilidad de verificar la coexistencia de otras patologías.

La aparición de estos episodios de ingesta nocturna, la mayoría de las veces diarios y múltiples, se asocia, frecuentemente, a un aumento de peso, y este aumento del índice de masa corporal puede bien precipitar, o agravar, la diabetes mellitus (tipo I ó II), la hiperlipemia, hipercolesterolemia, hipertensión y el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. La importancia de las complicaciones metabólicas, que se derivan del comportamiento nocturno de los pacientes que sufren este síndrome, hace necesario el conocimiento de este tipo de patología.

Los tratamientos propuestos para la ingesta nocturna durante el sueño son muy variados, aconsejándose el tratamiento del trastorno de sueño asociado-dispositivos de presión continua en vía aérea (CPAP) si hay un síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) y agonistas dopaminérgicos si el SPI o SMPM es el que acompaña al trastorno alimentario relacionado con el sueño.

El topiramato, fármaco antiépiléptico, con utilidad en patologías neuropsiquiátricas como el trastorno bipolar o el trastorno obsesivo compulsivo, la cefalea y otras patologías, ha mostrado ser eficaz en pacientes con este trastorno.

El pramipexol, un agonista dopaminérgico, ha sido descrito recientemente como tratamiento en este tipo de patología.

Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de trastorno alimentario relacionado con el sueño, con buena respuesta al pramipexol y escasa respuesta a otras medidas farmacológicas.

Caso clínico

Paciente varón de 40 años con antecedentes personales de somnolencia en la infancia, sobrepeso, ex fumador de 30 cigarrillos/día, no consumidor de otras drogas, SAHS en tratamiento con presión positiva de aire (CPAP), síndrome depresivo y trastorno obsesivo compulsivo, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. No realiza tratamiento para ninguna de estas patologías por voluntad propia. Refería sentirse incapaz de realizar ninguna dieta ni tratamiento de forma continuada. Sin antecedentes de trastorno diurno de la conducta alimentaria como anorexia o bulimia. El paciente desarrolla una vida laboral normal.

Hace 20 años comienza, sin motivo desencadenante, con episodios de despertares nocturnos (6-7 episodios/

Cuadro I. Definición y criterios diagnósticos del trastorno alimentario relacionado con el sueño.

- | |
|--|
| <p>A. Episodios recurrentes e involuntarios de comer y beber durante el sueño</p> <p>B. Una o más de las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Consumo de combinaciones peculiares de comida o sustancias tóxicas o no comestibles. 2. Insomnio relacionado con la interrupción del sueño por los episodios repetitivos de ingesta, con queja de sueño no reparador, fatiga diurna o somnolencia 3. Lesiones relacionadas con el sueño. 4. Comportamientos peligrosos en busca de comida o durante la preparación de la comida. 5. Anorexia matutina. 6. Consecuencias adversas para la salud por los episodios recurrentes de atracones de alto contenido calórico. <p>C. No es mejor explicado por otros trastornos del sueño, médicos, neurológicos o mental, por uso o abuso de medicamentos (hipoglucemias, úlcera péptica, reflujo gastroesofágico, síndrome de Kleine-Levin, síndrome de Kluver-Bucy, ingesta nocturna asociada a anorexia y bulimia nerviosa y trastorno por atracones).</p> |
|--|

noche), el primero de ellos 2 horas después de conciliar el sueño. En estos episodios, el paciente despierta bruscamente, con necesidad incontrolada de ingerir alimentos, habitualmente de alto contenido calórico, y de fumar para poder reanudar el sueño. Nunca ha llegado a consumir sustancias tóxicas ni a poner en peligro su vida. Durante estos episodios la conciencia se mantiene preservada. Al día siguiente, el paciente recuerda el episodio, presenta cansancio matutino, sensación de sueño no reparador y anorexia matinal. No realiza su primera comida hasta las 15.00 h. El paciente ha presentado un importante aumento de peso (40 kg) desde el comienzo de los síntomas.

En la consulta de sueño se le realiza una entrevista clínica semiestructurada y se le aplica el Cuestionario de Comida Nocturna («Night Eating Questionnaire»), que consiste de 14 preguntas en relación con diferentes campos: variación circadiana del apetito, saciedad, ingesta calórica y el sueño.⁵ En la escala de Somnolencia de Epworth, para valorar la somnolencia diurna, el resultado fue de 13 puntos (rango 0-24, patológico a partir de 10). No se observó patología en la aplicación de la escala de Goldberg para la valoración de la ansiedad y depresión.

La exploración física general y neurológica fue normal. Presentaba un IMC de 36.15 (obesidad grado II). La analítica básica fue normal, excepto el colesterol, los triglicéridos y la glucosa que presentan unos valores de 249 mg/dL, 603 mg/dL y 180 mg/dL, respectivamente.

Se realiza un estudio con videopolisomnografía. Para ello, el laboratorio de sueño se equipó en esta ocasión con una mesa cerca de la cabecera de la cama del paciente, con alimentos que él mismo aportó la noche de la exploración. El registro incluyó electroencefalograma, electro-oculograma, electromiograma de músculos submentonianos, maseteros, deltoides y tibiales anteriores, curvas respiratorias torácica y abdominal, pulsioximetría, CPAP y sensor de ronquidos.

Al revisar el estudio de videopolisomnografía se observa una estructura de sueño conservada, con latencia de sueño de 12 minutos. Aparece una actividad fásica en el registro EMG de músculos maseteros y del mentón en las fases 1 y 2 de sueño sin llegar a presentarse en forma de Actividad Muscular Masticatoria Rítmica. Se demuestra un episodio a las 2 horas y 10 minutos de iniciado el sueño en el que el paciente, estando en fase de sueño no REM (fase 2), se despierta bruscamente, sin causa aparente, se prepara un bocadillo y lo ingiere. No llega a fumar (en esta ocasión se había indicado al paciente la prohibición de fumar en el medio hospitalario). Terminado el episodio, la latencia de sueño fue de 2 minutos. Al día siguiente presenta memoria del mismo y nos refiere haber tenido preservada la conciencia a lo largo del episodio.

Partiendo de estos resultados se llega al diagnóstico de trastorno alimentario relacionado con el sueño («Sleep Related Eating/Smoking Disorder»).

Se administra topiramato,⁶ fármaco antiepiléptico, en dosis de hasta 200 mg/día, sin mejoría clínica y teniendo que ser retirado por la aparición de efectos secundarios (parestesias en ambas manos).

Se inicia tratamiento con pramipexol en dosis de 0.18 mg/noche, observándose una mejoría importante (sólo 2 episodios en 20 días). En un control posterior, tras 6 meses de tratamiento con pramipexol, había disminuido el colesterol y los triglicéridos (a 216 mg/dL y 422 mg/dL, respectivamente), una discreta disminución de las cifras de glucemia a 130 mg/dL sin un descenso significativo del índice de masa corporal.

Discusión

El trastorno alimentario relacionado con el sueño se conoce desde los años 50 por los trabajos de Stunkard y colaboradores. Desde entonces se han descrito varios casos de episodios de ingesta compulsiva de comida durante el sueño en el que el paciente podía o no conservar la conciencia. Según esté conservada o no la conciencia durante el episodio se ha distinguido entre «Night Eating Syndrome» (NES) y «Sleep Related Eating Disorder» (SRED), respectivamente.¹⁻⁴

La diferenciación entre ambas entidades es un hecho controvertido, y en la última revisión de la ICSD-2 no se incluye el estado de la conciencia como criterio diagnóstico crucial del trastorno alimentario relacionado con el sueño, pasando a englobarse estos dos trastornos dentro de un mismo grupo.

Ambos cuadros, entre la frontera de los trastornos de la conducta alimentaria y los del sueño, pueden afectar a la salud, tanto por la interrupción del sueño, como por la tendencia a desarrollar obesidad.

Su fisiopatología no está aclarada aún, pero se ha sugerido la existencia de un generador interno, tal como en el SMPM o el SAHS, que provocaría despertares parciales, y si tal estímulo ocurre durante la fase no REM, puede inducir tales comportamientos de ingesta nocturna.

Esta teoría estaría sustentada por el hecho de que la patología que describimos suele asociarse con otros trastornos del sueño como el SAHS, somniloquia, SPI, SMPM, actividad muscular masticatoria rítmica (AMMR) y narcolepsia. La coexistencia de SMPM y AMMR con este síndrome, sugiere, además, que hay factores fisiopatológicos comunes, con una implicación del sistema dopaminérgico, que produciría una reducción de la actividad del sistema mesolímbico y su disfunción jugaría un papel importante en los comportamientos compulsivos, incluido

el alimentario.¹ De ahí la importancia de la realización de un video-polisomnograma a estos pacientes para identificar los trastornos de sueño concomitantes. En nuestro caso, esta patología se asociaba a un SAHS, trastorno de sueño muy frecuente en pacientes obesos.

El paciente, además, tenía un comportamiento compulsivo que se manifestaba, a nuestro parecer, no sólo por la frecuencia de los episodios nocturnos, 6 ó 7 diarios, sino también porque a pesar de tener sensación de vergüenza debido a su conducta, algo frecuente en estos pacientes, y a pesar de habernos referido en la consulta que la presencia de la cámara de video probablemente le impediría su comportamiento nocturno habitual, tuvo al menos que comer una vez durante la noche para poder reanudar el sueño.

Otro aspecto a considerar acerca de este trastorno es el perfil neuroendocrino relacionado con la ingesta de comida y el sueño en pacientes con trastorno alimentario durante el sueño, concretamente de las hormonas reguladoras del apetito, como son la leptina y la ghrelina.³ La ghrelina es una hormona producida en el estómago, que aumenta sus niveles durante el sueño en respuesta al ayuno. Hay estudios que ponen de manifiesto un descenso en los niveles de esta hormona en pacientes con trastorno alimentario con el sueño comparado con sujetos controles. La ingesta de la comida sería la responsable de la supresión de la secreción de la ghrelina; por tanto, los niveles nocturnos bajos serían una consecuencia de la ingesta de la comida, no una causa. Este descenso de los niveles de la hormona sería también explicado por los frecuentes despertares de estos pacientes, ya que sujetos sanos sometidos a una privación de sueño también presentan niveles menores de ghrelina.

La leptina, hormona secretada por los adipocitos, es otra de las encargadas del control del apetito y está regulada por el homeostato sueño-vigilia. El aumento de leptina es el responsable de la supresión del apetito durante el sueño y actuaría como hormona inhibidora de los centros del apetito en el hipotálamo. Cabe esperar que estos pacientes presenten una disregulación de esta hormona; sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas entre pacientes con el trastorno alimentario durante el sueño y sujetos controles. Coincidiendo con esta regulación de la secreción de leptina, la insulina se libera durante el sueño lento; esta liberación se ve afectada por el empobrecimiento de este tipo de sueño.

En cuanto al tratamiento con agonistas dopaminérgicos, el pramipexol ha demostrado tener un efecto beneficioso sobre estos pacientes. Este fármaco es un agente dopaminérgico que habitualmente es bien tolerado en el SPI a dosis de 0.375-0.75 mg/día. Provini et al⁷ usaron dosis bajas de pramipexol (0.18-0.36 mg/día) para el tratamiento de pacientes con episodios nocturnos de ingesta compulsiva

durante el sueño y observaron que el efecto terapéutico estaba ligado más a la mejoría en la calidad del sueño y/o la disminución de la actividad motora durante el mismo que al efecto sobre el comportamiento de ingesta *per se*, por lo que los efectos de supresión del apetito de los agonistas dopaminérgicos serían irrelevantes.

Cabe preguntarnos el motivo por el que nuestro paciente no disminuyó de peso a pesar del control de los episodios nocturnos y a pesar de seguir varias dietas.

Debemos señalar que este estudio carece de información suficiente en cuanto a la conducta y hábitos alimentarios del paciente. Hubiera sido conveniente proponerle un programa de automonitoreo de su ingesta. Al no haberlo realizado carecemos de información cualitativa y cuantitativa específica sobre la ingesta a lo largo de las 24 horas, antes y después del tratamiento farmacológico.

En nuestro paciente, el tratamiento con pramipexol controló, en parte, el impulso de comer (2 episodios en 20 días) pero continuó presentando los despertares nocturnos (2-3 veces por noche). Este hecho puede explicar, en parte, la ausencia de pérdida de peso. Podríamos pensar, por la fragmentación del sueño secundaria a los despertares, que existe una cierta privación de sueño, lo que puede constituir un factor de riesgo para la obesidad.⁸ Esta fragmentación del sueño conduciría a la disminución de la ghrelina, observada en estos pacientes, y apoyaría la resistencia a la pérdida de peso de estos pacientes. A pesar del control de los episodios, el paciente continúa sin desayunar y, muy a menudo, tampoco hace el almuerzo, realizando la mayoría de la ingesta calórica en el periodo que va de las 22 h a las 2 h.

Gluck et al apuntan que pacientes obesos con trastornos alimentarios nocturnos pierden menos peso, en un plazo de un mes, que pacientes obesos que no presentan esta patología, por lo que pacientes con ambas patologías concomitantes serían más resistentes a la pérdida de peso.

Así, al igual que la fisiopatología, no está clara tampoco la relación que existe entre el trastorno alimentario relacionado con el sueño y la obesidad. Algunas observaciones muestran que el problema de sueño antecede al desarrollo de la obesidad, en tanto que otras sugieren que la obesidad antecede al trastorno del sueño.⁹ Lo que sí se ha observado es que la presencia de este trastorno relacionado con el sueño se correlaciona con un aumento del índice de masa corporal. Creemos que son necesarios más estudios para poder concluir si el trastorno alimentario relacionado con el sueño contribuye a la ganancia de peso o es el sobrepeso el que predispone al desarrollo de esta entidad.

Se ha descrito este trastorno en pacientes candidatos a la cirugía bariátrica. Sin embargo, la prevalencia de esta patología en este grupo de población no está determinada,

dada la gran heterogeneidad de los criterios para establecer el diagnóstico del trastorno alimentario nocturno. En la revisión que realizan Colles et al,¹⁰ se pone de manifiesto la existencia de diversos estudios en los que se evalúa el trastorno de ingesta nocturna postcirugía bariátrica. Pero estos estudios son poco concluyentes. A la dificultad en la definición del trastorno, se añade que son estudios retrospectivos de muestras pequeñas que hacen que los resultados obtenidos sean poco sólidos.

En nuestro caso la obesidad apareció como consecuencia de los frecuentes episodios de ingesta nocturnos. Y a su vez, la ganancia de peso conllevó a desarrollar una diabetes mellitus tipo II, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial.

Son necesarios estudios más amplios que incluyan patología de sueño, alteraciones endocrinológicas, trastornos psiquiátricos y obesidad, pues ayudarían a comprender mejor su fisiopatología.

Queremos poner de manifiesto la importancia de la detección de este tipo de patología por las implicaciones de salud que conlleva y cómo es posible con un tratamiento farmacológico reducir o incluso controlar estos episodios de ingesta nocturna y, por tanto, incidir en el control del sobrepeso o, al menos, de los trastornos metabólicos.

Este trastorno está infradiagnosticado; habitualmente pasan muchos años antes que el paciente se atreva a contar lo que vive por las noches, quizá a causa de ese sentimiento de vergüenza que los acompaña. El motivo de consulta está originado, principalmente, por las conductas peligrosas que tienen lugar sin plena conciencia durante los episodios.

Sugerimos, por tanto, realizar un *screening* a todo paciente con obesidad a través de una entrevista semiestructurada de pocos minutos de duración, coste-efectiva, que pueda poner de manifiesto la existencia de alteraciones durante el sueño.

Bibliografía

1. Vetrugno R, Manconi M, Ferini-Strambi L, Provini F, Plazzi G, Montagna P. Nocturnal eating: Sleep eating disorder or night eating syndrome. A videopolysomnographic study. *Sleep* 2006; 29: 949-954.
2. Winkelman JW. Sleep-related eating disorder and night eating syndrome: Sleep disorders, eating disorders, or both? *Sleep* 2006; 29: 876-877.
3. Allison KC, Ahima RS, O'Reardon JP, Dinges DF, Vibhavasu S, Cummings DE, Moonseong H, Martino NS, Stunkard AJ. Neuroendocrine profiles associated with energy intake, sleep, and stress in the night eating syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005, 90: 6214-6217.
4. Howell MJ, Schenck CH, Crow SJ. A review of night-time eating disorders. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 23-34.
5. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Martino NS, Sarwer DB, Wadden TA et al. The Night eating questionnaire (NEQ): Psychometric properties of a measure of severity of the eating syndrome. *Eat Behav* 2008; 9: 62-72.
6. Martínez-Salio A, Soler-Algarra S, Calvo-García I, Sánchez-Martín M. Síndrome de ingesta nocturna relacionada con el sueño con respuesta al topiramato. *Rev Neurol* 2007; 45: 276-279.
7. Provini F, Albani F, Vetrugno R, Vignatelli L, Lombardi C, Montagna PP. A pilot double-blind placebo-controlled trial of low-dose pramipexole in sleep-related eating disorder. *Eur J Neurol* 2005; 12: 432-436.
8. Wright KP. Too little sleep: A risk factor for obesity? *Obesity Management* 2006; 2: 140-145.
9. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Night eating syndrome and nocturnal snacking: association with obesity, binge eating and psychological distress. *Int J Obes* 2007; 31: 1722-1730.
10. Colles SL, Dixon JB. Night eating syndrome. Impact on bariatric surgery. *Obes Surg* 2006; 16: 811-820.

Correspondencia:

Rocío Díaz Ruiz

HH.UU Virgen del Rocío

C/Manuel Siurot s/n

Sevilla 41013

E-mail: rociodiazruiz81@hotmail.com

Fax: 955012597.