



FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA Y
MICROBIOLOGÍA

**El impacto de la duración habitual del sueño sobre la
obesidad, la presión arterial, la calidad de vida y la función
cognitiva de los ancianos españoles**

TESIS DOCTORAL

RAQUEL FAUBEL CAVA

MADRID 2008



Dña. Esther López García, Contratada Ramón y Cajal en el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, y Microbiología, de la Universidad Autónoma de Madrid, y D. Fernando Rodríguez Artalejo, Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad Autónoma de Madrid

INFORMAN:

Que D. Raquel Faubel Cava ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “El impacto de la duración habitual del sueño sobre la obesidad, la presión arterial, la calidad de vida y la función cognitiva de los ancianos españoles”. Es un trabajo original, rigurosamente realizado, y es apto para ser defendido públicamente con el fin de obtener el grado de doctor.

Para que así conste y surta los efectos oportunos, se firma este documento en Madrid, a 2 de septiembre de 2008.

AGRADECIMIENTOS

Al profesor D. Fernando Rodríguez Artalejo, director del departamento y director de mi tesis doctoral, por su increíble implicación en este trabajo y su apoyo constante en todo momento. Depositó su confianza en mí desde mi llegada al departamento y su dedicación y honestidad siempre me han hecho esforzarme en mantenerla.

A la profesora Dña. Esther López-García, directora de mi tesis doctoral, por sus enseñanzas y la atención con la que me ha enseñado a manejarme en la metodología epidemiológica. Su dedicación y su rigor han invadido esta investigación.

A los profesores del departamento D. José Ramón Banegas, Dña. Auxiliadora Graciani, Dña. Pilar Guallar, y D. Juan José de la Cruz por su afectuosa acogida, su amabilidad diaria y su facilidad para resolver mis dudas de análisis estadístico. Ha sido un honor aprender junto a vosotros.

A Marigel Moratilla y Milagros Santos por su apoyo, su afecto y su eficacia profesional. Y al resto de personal del departamento y con los que he tenido oportunidad de coincidir en estos años.

A los becarios de investigación que han recorrido conmigo este camino: Andrea Otero, Clemen Zuluaga, Teresa Balboa, Jose Valencia, Marta Fernández Bolaños, María Sánchez Ronco, Mercedes Sánchez y Mayte Sánchez por los momentos compartidos y por lo que he aprendido de ellas. Mi agradecimiento especial a Luz León por utilizar su amplísimo conocimiento científico para dar luz a mis lagunas y por su entusiasmo y

generosidad permanente. Todos ellos ponen rostro a la ilusión y el rigor en la investigación científica.

A la profesora Dña. Concha Gil, del Departamento de Microbiología de la UCM, y a mis colegas microbiólogos. Con ellos me inicié en la vida investigadora y guardo de aquella etapa un recuerdo imborrable. Su amabilidad cotidiana me enseñó a ser científica y a ser compañera; para ellos sólo puedo tener palabras de cariño.

A la Residencia de Estudiantes que me ha dado cobijo físico e intelectual durante dos años y al Ayuntamiento de Madrid que lo hace posible con sus becas. Allí me he sentido en casa y ante todo, quiero agradecer su confianza en lo que soy y en mi forma de entender la vida y la investigación. A mis compañeros de la Residencia, especialmente a los que me han hecho sentirme parte de un grupo social.

A todos los que me han acompañado y ayudado estos años. Han sido muchos y de muchas formas los que me han hecho seguir hacia adelante. El desarrollo de esta tesis ha estado acompañada de un hecho que me cambió irremediabilmente: agradezco a todos aquellos que se preocuparon por mí y me dieron su cariño. Agradeceré siempre a los amigos que he sentido cerca y el esfuerzo que hicieron para que así fuera.

A mi hermano, que siempre ha estado tan orgulloso de mí y me ha apoyado y valorado como nadie. A mi madre: sin tus consejos, tu apoyo, tus enseñanzas, tu ejemplo de vida nada sería posible. Compañera constante y tutora emocional, gracias por mantenernos en pie. Todo lo que soy y lo que seré lleva tu huella.

A mon pare, del que sempre he sigut la nineta dels seus ulls. Al que tant em semble i que tant m'ha ensenyat de la vida i de com afrontar-la. Sempre va creure en mi sense condicions i el seu alé estarà en cada pas que jo done (a mi padre, porque siempre fui la niña de sus ojos. Al que tanto me parezco y que tanto me ha enseñado de la vida y de cómo afrontarla. Siempre creyó en mí, sin condiciones, y su aliento estará en cada paso que dé.)

ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN	9
2.	PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS	19
3.	LA DURACIÓN DEL SUEÑO, LA OBESIDAD GENERAL Y ABDOMINAL Y EL CAMBIO DE PESO EN LA POBLACIÓN ADULTA MAYOR DE ESPAÑA	
3.1	Introducción	24
3.2	Participantes y Métodos	26
3.3	Resultados	32
	Discusión	39
4.	LA ASOCIACIÓN DE LA DURACIÓN HABITUAL DEL SUEÑO, LA HIPERTENSIÓN PREVALENTE E INCIDENTE Y EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA EN LA POBLACIÓN ADULTA MAYOR DE ESPAÑA	
4.1	Introducción	45
4.2	Participantes y Métodos	46
4.3	Resultados	51
4.4	Discusión	58
5.	DURACIÓN HABITUAL DEL SUEÑO Y CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN LA POBLACIÓN ADULTA MAYOR DE ESPAÑA	
5.1	Introducción	63
5.2	Participantes y Métodos	64
5.3	Resultados	69
5.4	Discusión	80

6.	DURACIÓN HABITUAL DEL SUEÑO Y FUNCIÓN COGNITIVA EN LA POBLACIÓN ADULTA MAYOR DE ESPAÑA	
6.1	Introducción	86
6.2	Participantes y Métodos	87
6.3	Resultados	91
6.4	Discusión	97
7.	CONCLUSIONES	101
7.1	Conclusiones sobre el objetivo 1	102
7.2	Conclusiones sobre el objetivo 2	102
7.3	Conclusiones sobre el objetivo 3	103
7.4	Conclusiones sobre el objetivo 4	103
8.	BIBLIOGRAFIA	104
9.	RESUMEN	114
9.1	Resumen del objetivo 1	115
9.2	Resumen del objetivo 2	116
9.3	Resumen del objetivo 3	117
9.4	Resumen del objetivo 4	118
10.	ÍNDICE DE TABLAS	119
11.	APÉNDICE: Publicaciones realizadas a partir de este estudio	122

1. INTRODUCCIÓN

1 INTRODUCCIÓN

1.1 EL SUEÑO

Existen numerosas definiciones del sueño. Una de las más utilizadas es la de Kaplan y Sadock (1), que define el sueño como el estado regular, recurrente, fácilmente reversible, caracterizado por una relativa tranquilidad y por un gran incremento en el umbral o en la respuesta a estímulos externos en comparación al estado de vigilia.

Todos los organismos, también los unicelulares, tienen ciclos de reposo-actividad aunque reptiles, anfibios y peces tienen un sopor que no podría considerarse sueño sino, simplemente, reposo (2). Y esto se ha mantenido en la evolución a pesar de que nos hace más vulnerables ya que, mientras uno reposa, el entorno se mantiene activo. De hecho, los depredadores duermen mucho más que las presas; sin embargo, los animales han encontrado modos de seguir haciéndolo instaurando, por ejemplo, turnos de vigilancia en las manadas. Otros animales han tenido que adaptar su sueño a sus necesidades y así, por ejemplo, el delfín mantiene siempre un hemisferio cerebral activo que le permite seguir en movimiento y salir fuera del agua para respirar.

En la antigüedad eran conscientes intuitivamente de la importancia del sueño (3). En los primeros textos de la historia se encuentran referencias sobre:

- el descenso de temperatura durante el sueño .
- las distintas profundidades del sueño: “Hizo caer sobre Adán un profundo sueño y mientras estaba dormido le quitó una de sus costillas...” (*Génesis, Biblia*).
- su papel regenerador: “en vano será levantaros antes del amanecer, levantaos después de haber descansado y acudid al Señor” (*Salmo 172, Biblia*)

- la vulnerabilidad durante el sueño: “Le durmió Dalila sobre sus rodillas y, llamando a un hombre, hizo que raparan las siete trenzas de la cabellera de Sansón” (*Jueces 16, Biblia*).

Ya en la mitología griega distinguían entre Hypnos -dios del sueño- que era hermano de Thanatos -dios de la muerte- y Morpheo -dios de los ensueños-. El sueño y los ensueños tenían gran importancia en los templos de Asclepio donde los enfermos tenían un profundo sueño debido, en parte, al consumo de sustancias psicotrópicas. Durante el sueño podían ser sometidos a intervenciones quirúrgicas o recibir recomendaciones para su curación, que luego recordarían como intervenciones divinas (4).

A lo largo de la historia ha habido numerosos modos de entender y explicar el sueño; Buela-Casal (5) establece tres periodos históricos en el abordaje del sueño:

- Conocimiento Intuitivo: desde la antigüedad hasta el siglo XVII. Este periodo recoge la mayoría de las concepciones mágico-religiosas y filosóficas.

- Etapa Empírica o Precientífica: desde el siglo XVIII hasta los años 30 del siglo XX. En esta etapa es cuando surgen las primeras aproximaciones experimentales.

- Etapa Científica: en esta etapa, y gracias a la electroencefalografía (EEG) y el análisis neurofisiológico, se observó que el sueño era un proceso activo, que requiere esfuerzo para mantenerlo y donde existe actividad cerebral, metabólica e inmunológica.

1.2 RITMOS CIRCADIANOS

El organismo se rige por ritmos biológicos: variaciones cíclicas que se extienden por un determinado período y que se repiten en intervalos constantes y previsibles. Existen ciclos infradianos, con una duración superior a 24 horas, como la menstruación o la hibernación de algunos animales; y ciclos ultradianos, que duran menos de 24 horas, como la respiración o el latido cardiaco. El ciclo sueño-vigilia es un ritmo circadiano porque se repite aproximadamente cada 24 horas. En realidad, la duración de este ciclo es característica de cada individuo y tiene un rango de 24,5 a 29 horas. Así, el ritmo sueño-vigilia es también una estrategia de adaptación al entorno: hay que sincronizarlo cada día con el horario de 24 horas. Se han realizado experimentos con sujetos en aislamiento observando que los individuos en curso libre siguen sus rutinas bajo su ritmo endógeno estable (y se cree que determinado genéticamente) y así, cada día, se va descompensando su ciclo respecto al del día-noche (6).

El ritmo sueño-vigilia está regulado por factores internos, como la melatonina, la temperatura corporal y el cortisol, y sincronizado con factores externos como la luz, los ruidos y las condiciones sociolaborales. Numerosos centros neurológicos se encargan de organizar los ritmos biológicos y entre ellos, el núcleo supraquiasmático del hipotálamo (7, 8). Existen numerosas alteraciones del sueño relacionadas con los trastornos del ritmo circadiano como el síndrome de fase retrasada o avanzada, patrones irregulares o ausentes (9) y las alteraciones provocadas por el *jet-lag*, trabajos nocturnos o los cambios de turno laborales (10).

1.3 FASES DEL SUEÑO

Con el descubrimiento del EEG se zanjó el debate entre la hipótesis pasiva del sueño- que lo consideraba como una mera ausencia de vigilia- y la hipótesis activa, que postulaba que el sueño es un estado fisiológico con valor propio, inducido y controlado de manera activa por estructuras encefálicas específicas. Además, se observó que el sueño no es homogéneo -no es un estado continuo- sino que tiene diversas fases y estadios. Así, pueden distinguirse dos tipos de sueño: el sueño lento (que tiene cuatro fases, de más superficial a más profundo) y el sueño paradójico o MOR (movimientos oculares rápidos). Y el sueño lento y el paradójico son tan diferentes entre si que se han propuesto tres estados cerebrales distintos: la vigilia, el sueño paradójico y el sueño lento (11).

Sueño lento

Las distintas fases del sueño están definidas y caracterizadas por cambios en el EEG. De forma resumida podríamos decir que la fase 1 del sueño es un estado de somnolencia en la que disminuye la actividad cerebral y el tono muscular (que produce la sensación de pesadez en los párpados) y que suele durar algunos minutos. En la fase 2 disminuye aún más la actividad cerebral y la respiración se hace regular; es cuando se considera que el sujeto está realmente dormido. En las fases 3 y 4 disminuye la temperatura, la tensión arterial y aparecen ondas delta en el EEG; a estas fases se les considera el sueño profundo y reparador y es cuando más difícil es despertar al sujeto debido a la baja reactividad a los estímulos.

Sueño MOR o paradójico

El patrón de EEG es similar al de la vigilia y aparecen rápidos movimientos oculares horizontales o verticales junto con una relajación muscular total. Los mecanismos de control de homeostasis están reducidos o ausentes y se alteran funciones básicas como la presión arterial, la respiración o la temperatura. La alternancia de ambos tipos de sueño quizá se deba a la necesidad de controlar estas funciones y, una vez controladas, se puede permitir de nuevo pasar al sueño paradójico (2). Es también la fase en la que se producen la mayoría de los ensueños.

Arquitectura del sueño

Una noche de sueño está formada por de cuatro a seis ciclos, de unos 80 a 110 minutos cada ciclo. Los primeros ciclos de la noche son más largos que los últimos y también es distinto el porcentaje de cada fase: en los primeros predomina más el sueño profundo y en los últimos la fase 2 y el MOR (12). La llegada a la vigilia se produce, normalmente, desde el sueño MOR (y, en este caso, podrían recordarse los ensueños recientes) o desde la fase 2.

Esta arquitectura del sueño se va modificando con la edad. Por ejemplo, en los bebés casi el 50% del sueño es sueño MOR; sin embargo, los ancianos tienen menos sueño profundo y sufren microdespertares, aunque luego no los recuerdan, y esto les deja la sensación de dormir menos profundamente. Además, la duración de cada fase y la alternancia también dependen de otros factores como la privación de sueño en días previos y el consumo de fármacos como ansiolíticos (que aumentan la duración total

pero provocan más fase 2 del sueño y casi suprimen las fases 3 y 4) o antidepresivos (que reducen la fase MOR) (13, 14).

1.4 VALORACIÓN DEL SUEÑO

Medidas objetivas

Polisomnografía

La técnica más completa es la polisomnografía (15): el registro continuo y simultáneo de variables fisiológicas durante el sueño. Los registros básicos son tres actividades bioeléctricas, a) el tipo de ondas del electroencefalograma (EEG), b) la actividad electromiográfica (EMG) de los músculos del mentón y c) el estado de la actividad oculomotora (MO). Se puede completar con registros de otras variables: electrocardiograma, movimientos de miembros inferiores, observación del comportamiento, erección penénea, cambios endocrinos, flujo aéreo oral y nasal, esfuerzo respiratorio, movimiento de la pared torácica y abdominal, saturación de oxihemoglobina o concentración de dióxido de carbono espirado.

Actigrafía

Esta técnica puede realizarse a domicilio y durante varios días seguidos, observándose una concordancia entre la actigrafía y la polisomnografía superior al 90%. El sujeto lleva en la muñeca del brazo no dominante un dispositivo con un acelerómetro, que mide la intensidad y la frecuencia de los movimientos del cuerpo. La actividad se mide en intervalos de 1 a 5 segundos y los datos son analizados para determinar los ciclos de sueño-vigilia. Algunos actígrafos pueden registrar también niveles de luz y ruido, lo que

permite la valoración objetiva, de manera simultánea, de los patrones de sueño y de las modificaciones del entorno (16, 17).

Medidas subjetivas

En los estudios epidemiológicos con gran cantidad de participantes se suele disponer de información del sueño aportada por el sujeto. Son medidas subjetivas que están influenciadas por la percepción del sujeto aunque, de este modo, incluyen también información sobre cómo le afecta dicha duración. Estas medidas subjetivas han sido validadas y se ha determinado una buena concordancia con las medidas por actigrafía (18) aunque también se ha propuesto que las diferencias observadas entre ellas son debidas a que valoran aspectos distintos del sueño (19). Por tanto, la combinación de técnicas objetivas y subjetivas sería la estrategia ideal para valorar la duración del sueño.

1.5 SUEÑO EN LOS ANCIANOS

Conseguir una vejez saludable se ha convertido en uno de los retos actuales dado el envejecimiento progresivo de la población. El objetivo es evitar que la mayor longevidad conlleve un aumento de la dependencia y el empobrecimiento de la calidad de vida. Tradicionalmente se ha creído que el empeoramiento de la calidad del sueño y el cambio en los patrones de sueño era inherente al envejecimiento. Así, numerosos estudios que utilizaron medidas subjetivas han observado variaciones en el sueño de los ancianos. Concretamente los ancianos reportan pasar más tiempo en la cama pero dormir menos, se acuestan antes y se levantan más temprano (fase avanzada del ritmo circadiano), aumento del número de despertares nocturnos y de su duración, aumento

del tiempo antes de alcanzar el sueño (latencia del sueño), sueño fragmentado, somnolencia diurna y siestas durante el día.(20-24). Algunas de estas modificaciones han sido comprobadas mediante polisomnografía (21, 23, 25) observándose un aumento de los despertares, menor proporción de fase 3 o 4 del sueño (sueño reparador) y una menor proporción de sueño MOR.

Sin embargo, en una revisión sobre los cambios del sueño en todo el espectro de edad se propuso que los cambios en la arquitectura del sueño se producen especialmente en la edad media y solo mínimamente a partir de los 60 (26). También se ha observado que las quejas de sueño en los ancianos estarían acompañadas de circunstancias que pueden alterar el sueño como enfermedades físicas, neurológicas o psicológicas, síndrome de apnea del sueño, síndrome de piernas inquietas o reacciones adversas a medicamentos. Así pues, reconociendo el origen multifactorial de las quejas de sueño, estas variaciones podrían no deberse al envejecimiento *per se* sino que habría factores identificables sobre los que se podría actuar para mejorar el sueño de los ancianos (20, 21, 23, 24, 27). Otras contribuciones recientes han propuesto que estas modificaciones evidentes en los patrones de sueño no tienen porque conllevar un aumento de las quejas de sueño en el envejecimiento ya que muchos de estos ancianos adaptan su percepción de sueño aceptable (21, 28-30).

1.6 EL SUEÑO EN LA SOCIEDAD

La relevancia del sueño como problema de salud pública ha aumentado en los últimos años. Reflejo de ello es el incremento de investigación sobre el sueño en el ámbito de la neurobiología y en otros como la epidemiología, la psicología o las ciencias sociales.

Esto también se ha comprobado en el informe sobre sueño realizado por el Instituto de Medicina de la Academia de Ciencias de EEUU (31) o en la inclusión de nuevas preguntas sobre hábitos de sueño en la Encuesta Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo (32). Otros indicios de este aumento de visibilidad del sueño como factor de salud en la sociedad son la aparición de apartados sobre hábitos de sueño en el sitio Web de numerosas empresas de colchones o compañías aéreas y la organización de un programa de la obra social de La Caixa para mejorar hábitos de sueño en los ancianos.

2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

2.1 PLANTEAMIENTO

El planteamiento de la tesis doctoral se centra en una serie de hechos:

1. El envejecimiento de la población.

En los países desarrollados, y también en España, se está produciendo un progresivo envejecimiento de la población. Este envejecimiento se manifiesta en el incremento, en número y en proporción, de personas mayores y en el aumento de la esperanza de vida al nacer.

2. La obesidad es un problema de salud pública:

En España el porcentaje de población con IMC mayor de 25 kg/m^2 supera el 80% entre los mayores de 60 años (33). Dado que los tratamientos de la obesidad tienen una eficacia limitada, resulta de gran interés identificar nuevos determinantes del exceso de peso que puedan conducir a estrategias preventivas. Entre estos nuevos determinantes, la restricción habitual del sueño ha recibido mucha atención recientemente.

3. La posible asociación de la hipertensión arterial con el sueño:

La hipertensión arterial es un problema de gran magnitud en los países desarrollados, sobre todo en los adultos mayores. Existen numerosos mecanismos por los que la restricción del sueño puede llevar a un aumento de la presión arterial; sin embargo, los estudios epidemiológicos realizados en poblaciones de edad media o ancianos han obtenido resultados inconsistentes.

4. La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) como indicador de salud:

La CVRS representa la percepción que tiene cada sujeto de la forma en que un problema de salud afecta a las distintas dimensiones de su vida, incluyendo los aspectos físicos, mentales y sociales. La CVRS se ha propuesto como indicador global del estado de salud en el que el individuo constituye la fuente primaria de información.

5. La función cognitiva en el envejecimiento:

La función cognitiva es la capacidad de realizar funciones intelectuales como pensar, recordar, percibir, comunicar, orientarse, calcular, comprender y resolver problemas, de forma suficiente para el normal desempeño social del individuo. La función cognitiva reducida es un trastorno frecuente en las personas mayores, que se asocia a demencia, discapacidad, mayor uso de servicios sanitarios, mayor frecuencia de ingreso en residencias geriátricas y mayor mortalidad.

6. Aumento de la relevancia del sueño como factor de salud:

En los últimos años ha aumentado la relevancia social y médica del sueño. Esto ha producido un aumento de investigación en este campo, tanto en el ámbito de la clínica como en el de la epidemiología y salud pública. Concretamente, la duración de sueño es un aspecto del patrón de sueño que varía sustancialmente entre los individuos; aunque la base fisiológica de esta variación no es bien conocida, numerosos estudios han observado una relación entre la duración del sueño y diversos aspectos de salud.

2.2 OBJETIVOS

Teniendo en cuenta todo lo anterior, este trabajo de tesis doctoral ha tenido los siguientes objetivos en la población adulta mayor de España:

1. Examinar la asociación de la duración habitual del sueño con la obesidad general y abdominal y con el cambio de peso.
2. Analizar la asociación de la duración habitual del sueño con la hipertensión prevalente e incidente y con el control de la presión arterial elevada.
3. Evaluar el impacto de la duración habitual del sueño sobre la calidad de vida relacionada con la salud.
4. Examinar la asociación de la duración habitual del sueño con la función cognitiva.

Estos objetivos se abordarán en los siguientes apartados:

- a. El primer objetivo en el apartado 3: La duración del sueño, la obesidad general y abdominal y el cambio de peso en la población adulta mayor de España
- b. El segundo objetivo en el apartado 4: La asociación de la duración habitual del sueño, la hipertensión prevalente e incidente y el control de la presión arterial elevada en la población adulta mayor de España.
- c. El tercer objetivo en el apartado 5: Duración habitual del sueño y la calidad de vida relacionada con la salud en la población adulta mayor de España.
- d. El cuarto objetivo en el apartado 6: Duración habitual del sueño y función cognitiva en la población adulta mayor de España.

3. LA DURACIÓN DEL SUEÑO, LA OBESIDAD GENERAL Y ABDOMINAL Y EL CAMBIO DE PESO EN LA POBLACIÓN ADULTA MAYOR DE ESPAÑA

3.1 INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha producido una epidemia de obesidad en España y otros países desarrollados (34, 35). Esto puede tener importantes consecuencias para la salud pública porque la obesidad se asocia a numerosas enfermedades y a discapacidad (36), a mayor uso de servicios sanitarios (37) y a menor esperanza de vida (38). Dado que los tratamientos de la obesidad tienen una eficacia limitada, resulta de gran interés identificar nuevos determinantes del exceso de peso que puedan conducir a estrategias preventivas. Entre estos nuevos determinantes, la restricción habitual del sueño ha recibido mucha atención recientemente.

En algunos países desarrollados, el aumento de la frecuencia de obesidad ha ido paralelo a una disminución de las horas de sueño (39), debida a factores biológicos, como trastornos del sueño y otros problemas de salud, y a factores sociales y comportamentales como la atención a los hijos, las demandas del trabajo y el ocio a lo largo de 24 horas. Existen evidencias experimentales en animales de que el ritmo circadiano se asocia con obesidad y alteraciones metabólicas (40) y evidencias clínicas en humanos de que la restricción de sueño tiene un impacto nocivo sobre el metabolismo de los carbohidratos y el sistema endocrino (41). Los estudios epidemiológicos en niños y adolescentes han mostrado una asociación consistente y fuerte entre menor duración del sueño y mayor frecuencia de obesidad, tanto concurrente como futura (42). En adultos los resultados han sido menos consistentes, aunque varios estudios transversales han reportado que la obesidad es más frecuente en los que duermen menos (43-48). Además, los tres estudios longitudinales publicados hasta ahora han mostrado que dormir menos de 7 horas se asocia, a largo plazo, con

obesidad en adultos jóvenes (43, 49) y con ganancia de peso y obesidad incidente en mujeres de edad media (50).

Sin embargo, hasta donde conocemos, sólo dos estudios han examinado esta relación en ancianos y han producido resultados contradictorios. Ganswich *et al.* analizaron datos longitudinales en personas de 50-67 años y de 68-86 años en Estados Unidos de América sin observar diferencias significativas en el peso corporal según la duración del sueño (43). En cambio, en un estudio transversal de personas de 60 y más años en París, Ohayon y Vecchierini observaron que los que dormían 4,5 horas o menos tenían mayor frecuencia de exceso de peso que las que dormían de 6 a 8 horas (51).

Por último, no conocemos ningún estudio previo, en ancianos o en otra edad, sobre la relación entre la duración del sueño y la obesidad abdominal. Ello es importante porque la restricción del sueño se asocia a trastornos metabólicos como la resistencia a la insulina (41) y porque la obesidad abdominal tiene mayores efectos metabólicos que la obesidad general (52).

Por todo lo anterior este trabajo examina de forma transversal la asociación de la duración habitual del sueño con la obesidad general y abdominal en la población adulta mayor de España. Además, examina de forma longitudinal la relación entre la duración habitual del sueño y el cambio de peso a corto plazo.

3.2 PARTICIPANTES Y MÉTODOS

3.2.1 Diseño del estudio y participantes

Los métodos del estudio se han descrito previamente (33, 37). Brevemente, el diseño corresponde a un estudio de cohortes prospectivo de base poblacional. La cohorte fue establecida en 2001 y seguida durante 2 años. En el año 2001 se obtuvo información de 4008 personas (1739 hombres y 2269 mujeres) representativas de la población española no institucionalizada de 60 y más años de edad. La información se recogió en los domicilios mediante entrevista personal y examen físico, realizado por personas entrenadas y certificadas.

En el año 2003 se buscó otra vez el contacto con los sujetos, lográndolo en 3235 de ellos (1411 hombres y 1824 mujeres). Los individuos contactados no diferían significativamente de los perdidos en el seguimiento en ninguna característica sociodemográfica o asociada a los hábitos de vida, excepto en el número de enfermedades crónicas diagnosticadas y reportadas en 2001, que fue de 1,4 entre los seguidos y 1,2 entre los perdidos en el seguimiento. En 2003 la recogida de información se llevó a cabo mediante entrevista telefónica por personal entrenado. Se dispone de evidencia para España de que la entrevista telefónica obtiene información fiable y válida, comparada con la entrevista cara a cara en el domicilio, sobre hábitos de vida relacionados con la salud y prácticas preventivas (53, 54).

Los sujetos o un familiar acompañante dieron el consentimiento informado para participar en la investigación. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario “La Paz” de Madrid.

3.2.2 Variables de estudio

Variables principales

Las tres variables dependientes fueron el índice de masa corporal (IMC; en kg/m^2) a partir del peso y la talla en 2001, la circunferencia de la cintura (CC) en 2001 y el cambio de peso en el periodo 2001-2003, determinado por la diferencia entre el peso reportado en 2001 y en 2003.

El peso corporal se midió al 0,1 kg más próximo mediante una balanza electrónica calibrada (Seca Model 812; Vogel & Halke, Hamburg, Germany) con el sujeto en ropa ligera y sin calzado. La talla se midió al 0,1 cm más próximo con el sujeto descalzo, de pie derecho, con estadiómetro portátil (KaWe, Asperg, Germany) sobre una pared sin zócalo. La medición del peso y la talla, realizada de forma estandarizada (55), se validó por los investigadores repitiendo las mediciones en una muestra aleatoria de 100 individuos. Se obtuvo un coeficiente de correlación intraclase de 0,97 para el peso y 0,92 para la talla entre las mediciones del personal entrenado y las de los investigadores. Se calculó el índice de masa corporal (IMC) y se definió obesidad como $\text{IMC} \geq 30$ y obesidad severa como $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg}/\text{m}^2$.

La CC se midió con los participantes en ropa ligera utilizando una cinta inelástica y flexible de plástico. Se consideró que la CC estaba situada en el punto medio entre la costilla más baja y la cresta iliaca. La medición de la CC se realizó con procedimientos estandarizados (55) y también se validó en una muestra aleatoria de 100 individuos. El coeficiente de correlación intraclase fue 0,89. Se consideró que existía obesidad abdominal cuando la CC fue >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres.

Para determinar el cambio del peso corporal se pidió a los participantes, en 2001 y en 2003, que respondieran a la siguiente pregunta: ¿puede decirme cuánto pesa, aproximadamente, sin zapatos ni ropa? En nuestro estudio, el peso medido en el año 2001 se correlacionó muy bien con el peso reportado ese mismo año (coeficiente de correlación intraclase 0,95) por lo que es probable que el peso reportado también sea válido en el año 2003. La variable independiente principal fue la duración del sueño en 2001, obtenida mediante la pregunta: ¿Cuántas horas al día duerme usted habitualmente (incluyendo sueño de la noche y el que se haga durante el día)?

Potenciales variables de confusión

Se obtuvo información en 2001 de variables que en estudios previos se habían asociado con la duración del sueño, la obesidad, o con ambos. En concreto, se recogió información mediante cuestionario sobre el sexo, la edad (años) y actividad física (sedentarismo, actividad ocasional, actividad regular). Hay evidencia de que esta clasificación de la actividad física predice los cambios de peso de los participantes del estudio (56). También se obtuvo información sobre el consumo de tabaco (nunca fumador, ex fumador, fumador) y el consumo de bebidas alcohólicas (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado y consumo excesivo). Se consideró consumo excesivo si la ingesta de alcohol era >20 g/día en mujeres y >30 g /día en hombres y consumo moderado si era igual o menor. Asimismo, se recogió información sobre el consumo de café (no consume, <1, 1-2, >2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios) y sobre red social, que fue valorada mediante el número de vínculos sociales de cada participante: estar casado, vivir acompañado, ver amigos frecuentemente y ver a familiares frecuentemente (57). Además, se inquirió sobre la salud percibida, clasificando a los participantes en salud buena (excelente, muy buena y

buena) o mala (salud regular, mala y muy mala). También se recogió información sobre depresión con necesidad de tratamiento diagnosticada por un médico y autoreportada y sobre el número de enfermedades crónicas diagnosticadas y autoreportadas de entre las siguientes: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, artrosis, cataratas sin tratamiento, diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson, cáncer en cualquier localización e hipertensión arterial. Estudios previos han mostrado un buen acuerdo entre las enfermedades autorreportadas y la historia clínica en ancianos (58, 59). Por último, se preguntó a los participantes si se despertaban durante el sueño y si consumían ansiolíticos.

En el año 2003 se obtuvo información telefónica sobre las anteriores variables y sobre la voluntariedad del cambio de peso durante el periodo 2001-2003. Las posibles respuestas fueron sí y no.

3.2.3 Análisis estadístico

Análisis transversal

Este análisis examinó la relación entre la duración del sueño y la frecuencia de obesidad general y abdominal en 2001. De los 4008 participantes, se excluyeron 25 por tener IMC extremos ($<18,5$ o >45 kg/m²), 323 por carecer de datos de CC o porque los valores eran extremos (<60 o >160 cm) y 84 por no informar sobre la duración del sueño. Por ello, los análisis se realizaron con 3576 individuos (1577 hombres y 1999 mujeres).

Las diferencias basales entre las características de los sujetos según la duración del sueño se examinaron mediante análisis de varianza y el test de la chi cuadrado. Las

asociaciones de la obesidad general y abdominal con la duración del sueño se resumieron mediante odds ratios (OR) y sus intervalos de confianza (IC) del 95%, obtenidos mediante regresión logística. La duración del sueño expresada en horas se modelizó mediante variables indicadoras (*dummies*) porque en otros estudios la relación entre horas de sueño y obesidad no fue monotónica (43-46, 50, 51). Se usó la categoría de 7 horas de sueño como referencia para facilitar la comparación con estudios previos en ancianos (43, 51). Se testó de forma global la asociación entre la duración del sueño y la obesidad con un test (likelihood ratio test) (LRT) que compara un modelo que incluye los términos indicadores para las categorías de duración de sueño con otro modelo sin estas variables. Ya que existen grados menores de obesidad que pueden no aumentar la mortalidad en los ancianos (60, 61), se analizó por separado la relación de la duración del sueño con la obesidad y con la obesidad severa. Los modelos se ajustaron por los confusores en 2001 modelizados mediante términos indicadores (*dummies*).

A continuación se realizó un análisis secundario en el que se retiró la actividad física de los modelos porque se ha propuesto que la menor actividad física, derivada del mayor cansancio diurno en los que duermen menos, podría ser un mecanismo de la relación de estudio (42).

Análisis longitudinal

Para investigar si la duración del sueño en 2001 predecía el cambio de peso durante el periodo 2001-2003, se utilizó información de los 3235 participantes que pudieron ser seguidos. De ellos, se excluyó a 245 por fallecimiento y a 428 por faltarles datos en algunas variables: 279 sobre el peso en 2001 o 2003, 46 sobre duración del sueño y 103 sobre variables confusoras. Por último se excluyeron 22 individuos con un IMC

extremo ($<18,5$ o >45 kg/m²) y 204 cuyo peso cambió en más de 10 kg en dos años, por no resultar verosímil o porque en muchos casos podría deberse a enfermedades graves. Como consecuencia, los análisis se realizaron con 2335 individuos (1064 hombres y 1271 mujeres). En comparación con los 3576 participantes del estudio transversal, los 2335 incluidos en los análisis longitudinales eran ligeramente más jóvenes ($70,7\pm 7,2$ años frente a $71,6\pm 7,7$ años), con menor IMC basal ($28,2\pm 4,2$ frente a $28,9\pm 4,4$ kg/m²), con mayor frecuencia de hombres (45,6% frente a 44,1%) y menor frecuencia de personas sin estudios (48,5% frente a 51,6%) y sedentarias (40,0% frente a 43,0%). Además, los incluidos en el análisis longitudinal reportaron dormir una media de $7,9\pm 1,9$ horas frente a las $8,0\pm 1,9$ de los participantes en el estudio transversal. Ninguna de estas diferencias fue estadísticamente significativa.

Los análisis estadísticos se realizaron mediante regresión logística politémica (62). Se obtuvo un OR para la pérdida de ≥ 5 kg y otro para la ganancia de ≥ 5 kg. La comparación se hizo, en ambos casos, con las personas cuyo peso cambió menos de 5 kg. Se ha seleccionado 5 kg como punto de corte porque corresponde aproximadamente con el 7% del peso corporal en nuestra muestra y porque es un objetivo razonable para la pérdida de peso mediante cambios en los hábitos de vida (63). Las variables independientes fueron la duración del sueño y los confusores en 2001 introducidos en el modelo de la misma forma que en el análisis transversal. Los modelos se ajustaron además por el IMC basal, que ha demostrado predecir los cambios de peso en esta misma población y por la voluntariedad del cambio de peso, ya que los cambios voluntarios (p. ej. por prescripción médica) pueden superponerse con los asociados a la duración del sueño (56).

Dado que la relación de interés puede influirse por los cambios en los potenciales confusores a lo largo del periodo 2001-2003, en un análisis secundario los modelos se ajustaron además por las siguientes variables en el año 2003: actividad física, consumo de tabaco, consumo de alcohol, salud percibida y red social. Además se ajustó por el número de enfermedades diagnosticadas en el periodo 2001-2003, porque la pérdida involuntaria de peso puede ser una manifestación de enfermedad subyacente (64).

Los análisis se realizaron en el total de los participantes y por separado en hombres y mujeres dado que los resultados podrían variar según el sexo. La interacción de la duración de sueño con el sexo fue testado mediante LRT que compara el modelo con los cinco términos de interacción (los productos de cada categoría de sueño por el sexo) frente al modelo sin estos términos. Todos los tests estadísticos fueron de dos colas y la significación estadística se estableció en $p < 0,05$. Los análisis se realizaron con el programa SAS, versión 9.1 para Windows (65).

3.3 RESULTADOS

Análisis transversal

La edad media de los participantes fue $71,6 \pm 7,7$ años ($71,0 \pm 8,0$ en hombres y $72,1 \pm 7,6$ en mujeres). En general, el 9,8% de los participantes dormía ≤ 5 horas, 11,4% dormía 6 horas, 14,9% dormía 7 horas, 26,2% dormía 8 horas, 16,5% dormía 9 horas y 21,1% dormía ≥ 10 horas. La prevalencia de obesidad fue 35,9% (31,0% en hombres y 40,7% en mujeres) y la de obesidad severa 8,8% (4,8% en hombres y 12,8% en mujeres). En cuanto a la obesidad abdominal, la prevalencia fue 63,5% (49,1% en hombres y 78,0% en mujeres).

La tabla 1 presenta las características de los participantes en el estudio según el número de horas de sueño. En comparación con los que tenían categorías extremas de duración del sueño (≤ 5 horas y ≥ 10 horas), los que dormían 7 u 8 horas eran ligeramente más jóvenes (test de Tukey: $p < 0,05$), con mayor frecuencia realizaban actividad física ocasional o regular, consumían alcohol y tenían mayor nivel de estudios. Además, tenían mayor número de vínculos sociales, mayor frecuencia de buena salud percibida y menor número de enfermedades crónicas (test de Tukey: $p < 0,05$). Entre los que tenían sueño de menor duración, hubo mayor frecuencia de mujeres, de consumo de ansiolíticos y de depresión diagnosticada. Por último, a mayor número de horas de sueño mayor fue el porcentaje de los que se despertaban por la noche. Las variables asociadas a la duración del sueño fueron similares en hombres y mujeres (datos no mostrados).

Tabla 1. Características basales de los participantes del estudio de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001

	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)						P ¹
	≤5 (n = 350)	6 (n = 409)	7 (n = 532)	8 (n = 938)	9 (n = 591)	≥10 (n = 756)	
Sexo (%)							
Hombres	32,9	40,4	41,2	47,2	44,2	49,5	<0,001
Mujeres	67,1	59,6	58,8	52,8	55,8	50,5	
Edad (años)²	71,4 ± 7,7	71,1 ± 7,4	70,0 ± 6,9 ³	70,5 ± 7,3 ³	71,9 ± 7,6	74,1 ± 8,5	<0,001
Actividad física (%)							
Inactivo	45,1	38,5	33,7	40,3	46,8	51,7	<0,001
Ocasional	53,4	57,8	62,2	55,1	50,1	46,9	
Regular	1,5	3,7	4,1	4,6	3,1	1,4	
Consumo de tabaco (%)							
No fumador	70,1	69,3	66,7	61,9	66,5	63,3	0,05
Ex-fumador	19,7	22,2	23,3	27,5	24,6	24,3	
Fumador	10,2	8,5	10,0	10,6	8,9	12,4	
Consumo de alcohol (%)							
Abstemio	55,3	47,1	47,4	45,3	52,7	53,9	0,001
Ex-bebedor	11,7	12,8	9,5	11,3	10,8	12,9	
Consumo moderado ⁴	25,3	30,5	31,5	32,5	27,6	22,7	
Consumo excesivo ⁵	7,7	9,6	11,6	10,9	8,9	10,5	
Consumo de café (%)							
No consume	50,4	50,8	48,9	50,3	52,2	57,8	0,03
< 1 taza/ día	8,4	10,7	12,7	9,7	9,9	10,7	
1-2 tazas/ día	27,8	25,5	22,4	24,7	24,2	18,9	
> 2 tazas/ día	13,4	13,0	16,0	15,3	13,7	12,6	
Nivel de estudios (%)							
Sin estudios	49,0	49,1	47,6	45,9	54,5	61,8	<0,001
Primarios	41,1	36,0	39,1	36,7	34,0	28,2	
Secundarios	6,6	9,2	10,0	12,3	8,8	7,2	
Universitarios	3,3	5,7	3,3	5,1	2,7	2,8	
Vínculos sociales (núm.)⁶	2,8 ± 1,1	2,8 ± 1,0	2,9 ± 1,0	2,9 ± 1,0	2,8 ± 1,0	2,7 ± 1,1	0,02
Buena salud percibida (%)⁷	40,9	52,4	61,6	58,9	52,8	51,0	<0,001
Enfermedades crónicas (núm.)	1,7 ± 1,2	1,4 ± 1,0	1,2 ± 1,0	1,2 ± 1,1	1,3 ± 1,0	1,4 ± 1,1	<0,001
Depresión (%)	15,8	10,7	8,9	10,3	8,1	9,0	0,003
Despertarse durante la noche (%)	3,7	4,8	8,9	11,2	24,8	29,6	0,03

¹ Obtenido mediante ANOVA para las variables continuas y mediante test de chi cuadrado para las categóricas.

² Los valores son medias ± desviación estándar.

³ Estadísticamente diferentes de los participantes que duermen ≤5 o ≥ 10 horas, P < 0,05 (Test de Tukey).

⁴ En hombres >30 g de alcohol/día; en mujeres >20 g de alcohol/día.

⁵ En hombres ≤30 g de alcohol/día; en mujeres ≤20 g de alcohol/día

⁶ Se consideraron: estar casado, vivir acompañado, ver a la familia frecuentemente y ver a los amigos frecuentemente.

⁷ Incluyendo excelente, muy buena o buena.

La tabla 2 muestra OR de obesidad general y abdominal al inicio del estudio según la duración del sueño. En los análisis ajustados por edad y sexo, y en comparación con los que dormían 7 horas, los que dormían ≤ 5 horas tuvieron con mayor frecuencia obesidad (odds ratio [OR] 1,45; intervalo de confianza [IC] 95% 1,09 a 1,92) y obesidad severa (OR 2,36; IC 95% 1,50 a 3,74). También dormir 8 horas se asoció a obesidad (OR 1,41; IC 95% 1,12 a 1,76) y obesidad severa (OR 1,86; IC 95% 1,24 a 2,78). De forma similar, los que dormían 9 horas tuvieron mayor probabilidad de obesidad severa (OR 1,68; IC 95% 1,08 a 2,61).

Estos resultados no se modificaron sustancialmente después de ajustar por posibles factores confusores (tabla 2). Los resultados tampoco cambiaron cuando se retiró de los modelos la actividad física (datos no mostrados).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de obesidad entre los que dormían 6 ó ≥ 10 horas y los que dormían 7 horas. Tampoco se observó asociación entre la duración del sueño y la frecuencia de obesidad abdominal. Dado que los valores p para la interacción del sexo con la duración del sueño fue $>0,05$ en todos los modelos de la tabla 2, no existen evidencias de que los resultados varíen según el sexo.

Tabla 2. Odds ratios (intervalo de confianza del 95%) de obesidad, obesidad severa y obesidad abdominal en 2001 de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001

	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)						P de tendencia lineal ¹
	≤5 (n = 350)	6 (n = 409)	7 (n = 532)	8 (n = 938)	9 (n = 591)	≥10 (n = 756)	
Modelo ajustado por edad y sexo							
Obesidad ²	1,45 (1,09 a 1,92)	1,18 (0,90 a 1,55)	1	1,41 (1,12 a 1,76)	1,14 (0,89 a 1,47)	1,08 (0,85 a 1,37)	0,01
Obesidad severa ³	2,36 (1,50 a 3,74)	1,31 (0,80 a 2,14)	1	1,86 (1,24 a 2,78)	1,68 (1,08 a 2,61)	1,28 (0,81 a 2,00)	<0,001
Obesidad abdominal ⁴	1,22 (0,89 a 1,65)	1,01 (0,76 a 1,35)	1	1,04 (0,82 a 1,32)	1,09 (0,84 a 1,41)	1,11 (0,87 a 1,42)	0,82
Modelo con ajuste completo⁵							
Obesidad ²	1,33 (1,00 a 1,77)	1,14 (0,86 a 1,50)	1	1,39 (1,11 a 1,75)	1,07 (0,82 a 1,38)	0,96 (0,75 a 1,23)	0,005
Obesidad severa ³	2,08 (1,31 a 3,32)	1,29 (0,78 a 2,12)	1	1,82 (1,21 a 2,73)	1,57 (1,00 a 2,47)	1,13 (0,71 a 1,80)	0,004
Obesidad abdominal ⁴	1,14 (0,84 a 1,56)	1,00 (0,75 a 1,34)	1	1,04 (0,82 a 1,32)	1,06 (0,82 a 1,39)	1,06 (0,82 a 1,36)	0,97

¹ Obtenido mediante un LRT que compara un modelo con los términos indicadores para las categorías de duración de sueño con un modelo sin estos términos. No existe interacción significativa del sexo con la duración de sueño.

² IMC ≥30 kg/m²

³ IMC ≥35 kg/m²

⁴ Circunferencia cintura ≥102 cm en hombres o ≥88 cm en mujeres

⁵ Modelo de regresión logística ajustado por sexo, edad (60-69, 70-79, ≥80 años), actividad física (inactivo, ocasional, regular), tabaco (no fumador, ex-fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, >2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, salud percibida (buena, mala), número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥2), depresión (sí, no), despertarse durante la noche (sí, no) y consumo de ansiolíticos (sí, no).

Análisis longitudinal

A lo largo de los dos años de seguimiento, el 15,2% de los participantes perdieron ≥ 5 kg (14,9% en hombres y 15,5% en mujeres) mientras que el 9,9% aumentaron en igual cuantía su peso basal (11,3% en hombres y 8,4% en mujeres). La tabla 3 muestra los OR de los cambios de peso en el periodo 2001-2003 según la duración del sueño en 2001. Los resultados son distintos en hombres y mujeres ya que la *p* de interacción de sexo con la duración de sueño fue 0,02 tanto en el modelo parcialmente ajustado como en el ajuste completo. En los análisis ajustados por edad e IMC basal, las mujeres que dormían ≤ 5 horas ganaban ≥ 5 kg con más frecuencia que las que dormían 7 horas (OR 3,61; IC95% 1,45 a 9,01). Por otro lado, ganar ≥ 5 kg también resultó más frecuente entre las que dormían 8 horas (OR 3,02; IC95% 1,30 a 7,02) y 9 horas (OR 4,23; IC95% 1,78 a 10,04). Sin embargo, no se observó asociación entre la duración de sueño y la ganancia de peso en los hombres o en el total de los participantes.

Los resultados no cambiaron sustancialmente cuando los análisis se ajustaron por los confusores en 2001 y por la voluntariedad del cambio de peso (Tabla 3). Tampoco cambiaron materialmente después del ajuste adicional por la actividad física, consumo de tabaco, consumo de alcohol, salud percibida y red social en 2003, y por el número de enfermedades diagnosticadas en el periodo 2001-2003 (datos no mostrados). Finalmente, la duración del sueño medida en 2001 no se asoció con la pérdida de ≥ 5 kg de peso en los dos años siguientes (Tabla 3).

3. Obesidad y cambio de peso

Tabla 3. Odds ratios (intervalo de confianza del 95%) de ganancia y pérdida de ≥ 5 kg en el periodo 2001-2003, de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001

	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)						P de tendencia lineal ¹
	≤ 5	6	7	8	9	≥ 10	
Modelo ajustado por edad, sexo e IMC basal							
Total							
<i>n</i>	244	274	375	634	377	431	
Ganancia ≥ 5 kg	1,65 (0,90-3,06)	1,46 (0,80-2,67)	1	1,88 (1,15-3,10)	1,90 (1,10-3,27)	1,88 (1,10-3,18)	0,16
Pérdida ≥ 5 kg	1,07 (0,67-1,71)	0,90 (0,56-1,44)	1	1,17 (0,80-1,70)	1,21 (0,80-1,82)	1,20 (0,80-1,80)	0,85
Hombres							
<i>n</i>	87	115	169	294	171	228	
Ganancia ≥ 5 kg	0,65 (0,24-1,76)	1,28 (0,59-2,76)	1	1,34 (0,71-2,53)	0,90 (0,42-1,94)	1,61 (0,83-3,11)	0,25
Mujeres							
<i>n</i>	158	159	206	339	206	203	
Ganancia ≥ 5 kg	3,61 (1,45-9,01)	1,83 (0,67-5,02)	1	3,02 (1,30-7,02)	4,23 (1,78-10,04)	2,36 (0,94-5,95)	
Modelo con ajuste completo²							
Total							
<i>n</i>	244	274	375	634	377	431	
Ganancia ≥ 5 kg	1,57 (0,84-2,93)	1,47 (0,80-2,70)	1	1,80 (1,08-2,97)	1,71 (0,99-2,97)	1,57 (0,91-2,70)	0,34
Pérdida ≥ 5 kg	1,07 (0,66-1,73)	0,89 (0,55-1,43)	1	1,14 (0,78-1,66)	1,21 (0,79-1,86)	1,18 (0,78-1,80)	0,90
Hombres							
<i>n</i>	87	115	169	294	171	228	
Ganancia ≥ 5 kg	0,58 (0,20-1,62)	1,26 (0,56-2,80)	1	1,17 (0,61-2,26)	0,84 (0,38-1,85)	1,47 (0,72-2,97)	0,34
Mujeres							
<i>n</i>	158	159	206	339	206	203	
Ganancia ≥ 5 kg	3,41 (1,34-8,69)	1,83 (0,66-5,09)	1	3,03 (1,29-7,12)	3,77 (1,55-9,17)	1,91 (0,75-4,91)	0,02

1 Obtenido mediante LRT test que compara el modelo con los términos indicadores para las categorías de duración de sueño con un modelo sin estos términos. P = 0,02 para la interacción del sexo con la duración de sueño para la ganancia de peso en ambos modelos.

2 Modelo de regresión logística polinómica ajustada por sexo (excepto en los modelos estratificados), edad (60-69, 70-79, ≥ 80 años), IMC basal (<25,0; 25,0-29,9; $\geq 30,0$ kg/m²), actividad física (inactivo, ocasional, regular), tabaco (no fumador, ex-fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, > 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, salud percibida (buena, mala), número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥ 2), depresión (sí, no), despertarse durante la noche (sí, no) y voluntariedad del cambio de peso (sí, no).

3.4 DISCUSIÓN

Nuestros resultados que muestran que el sueño de corta duración se asocia a obesidad van en la misma dirección que los de Ohayon y Vecchierini que, en un estudio transversal en personas de 60 y más años, observaron que los que dormían $\leq 4,5$ horas presentaban mayor frecuencia de exceso de peso ($\text{IMC} > 27 \text{ kg/m}^2$) que los que dormían 6-8 horas (OR 3,6; IC95% 1,0-13,1) (51). En nuestro estudio, la fuerza de la asociación fue mayor cuando la obesidad se definió como $\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ que cuando se hizo como $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Esto es consistente con un estudio en mujeres de edad media en el que el riesgo relativo de ganancia de peso asociado al sueño de corta duración aumentó con el valor del punto de corte que definía la ganancia de peso (50). Por último, aunque se ha sugerido que la fuerza de la asociación entre el sueño corto y la obesidad disminuye con la edad (42, 43, 49), en nuestro estudio la asociación entre dormir ≤ 5 horas y la obesidad severa fue de magnitud similar a la de algún estudio transversal en adultos jóvenes (43).

Hay bastante variabilidad entre los estudios sobre la forma de la relación dosis-respuesta entre la duración del sueño y la obesidad, en especial en el rango del sueño largo. Taheri *et al.* en hombres y mujeres de 30 a 60 años, observaron una relación en U, con un IMC mínimo en una duración del sueño de 7 a 8 horas (46). De forma similar, Kripke *et al.*, en su estudio de gran tamaño en personas de 30 a 102 años, observaron en las mujeres una relación con forma de U, de manera que tanto el sueño de corta como de larga duración se asociaron a mayor IMC. En cambio, en los hombres, describieron una relación monótonicamente inversa entre el IMC y la duración del sueño en el rango de 3 a ≥ 10 horas (44). Vioque *et al.* observaron que la frecuencia de obesidad era un 24% más baja por cada hora adicional de sueño en el rango de ≤ 6 horas a ≥ 9 horas en

personas ≥ 15 años (47). Sin embargo, Ganswich *et al.*, en sujetos de 31 a 49 años seguidos 8-10 años, encontraron que el IMC descendía al aumentar la duración del sueño desde 2-4 horas hasta 6 horas, pero a partir de ahí el IMC se mantenía aproximadamente igual al aumentar el sueño hasta 10 y más horas (43). De forma comparable, Patel *et al.*, en mujeres de 39 a 65 seguidas durante 16 años, encontraron que el sueño se asociaba a obesidad incidente y mayor aumento en el peso cuando su duración era inferior a 7 horas pero no hallaron evidencias para sueño por encima de 7 horas (50). Ohayon y Vecchierini tampoco observaron que el sueño de mayor duración se asociara con la obesidad (51). Finalmente, en nuestro estudio tanto dormir ≤ 5 horas como dormir 8 ó 9 horas se asoció a mayor frecuencia de obesidad que dormir 7 horas. De todos modos, dormir ≥ 10 horas no se asoció con obesidad, lo que hace difícil establecer si la relación dosis-respuesta tiene forma de U. Las inconsistencias en los resultados entre estudios podrían deberse a la diferente edad y frecuencia de obesidad de los participantes, el tipo de diseño de estudio (transversal o longitudinal), la duración del seguimiento y el grado de ajuste de factores de confusión. Los resultados también pueden resultar contradictorios ya que no todos muestran los resultados por franjas de edad.

En nuestro estudio, tanto dormir ≤ 5 horas como dormir 8 ó 9 horas se asociaron a ganar ≥ 5 kg en dos años en las mujeres. Dado que estos resultados proceden de un análisis longitudinal y van en la misma dirección que los del transversal, refuerzan la hipótesis de que, también en los ancianos, la duración del sueño se asocia a obesidad. Sin embargo, no encontramos ninguna explicación para que sólo alcanzara la significación estadística en las mujeres. Otros investigadores han encontrados diferencias en la asociación de estudio entre hombres y mujeres pero en su estudio la edad de los

participantes tiene un rango de 3 a 102 años y los datos no aparecen desagregados por edad. Además, los conocimientos actuales sobre los mecanismos de la asociación entre la duración de sueño y la obesidad son insuficientes para explicar estas diferencias. Por esto, los resultados obtenidos sobre este aspecto deben confirmarse en investigaciones posteriores.

Por último, aunque en nuestro estudio la duración del sueño se asoció con la obesidad general no lo hizo con la abdominal. Esto puede estar relacionado con sus diferentes mecanismos patogénicos. En los ancianos, la frecuencia de obesidad general disminuye con la edad pero la de obesidad abdominal se mantiene estable o incluso aumenta (66). Además, la frecuencia de obesidad abdominal es muy elevada en nuestra cohorte, por lo que el efecto de la duración del sueño sobre la obesidad abdominal tendría que ser muy importante para poder apreciarse. De hecho, en un estudio previo la asociación entre duración del sueño y cambio de peso fue mucho menor en los que tenían exceso de peso (50).

Mecanismos de la asociación entre duración del sueño y obesidad

No se conocen con detalle los posibles mecanismos de la relación de estudio, pero hay evidencias de que el sueño modula algunos mediadores del control neuroendocrino del apetito (67). En particular, el sueño de corta duración se asocia a niveles más bajos de leptina, hormona anorexígena liberada por los adipocitos, y niveles más altos de grelina, hormona orexígena producida principalmente en el estómago (46, 68). Esto hace que el sueño de breve duración se asocie a mayor hambre y apetito. También se ha postulado que el sueño de corta duración se acompañaría de fatiga diurna, lo que conduciría a menor actividad física. De este modo, en nuestro estudio, los que dormían ≤ 5 horas

realizaban actividad física con menos frecuencia que los que dormían 7 horas. Sin embargo, al igual que en otros trabajos (49, 50), el ajuste por actividad física no modificó materialmente los resultados. Por último, también se ha sugerido que el sueño puede modular la tasa metabólica basal (69) y la termogénesis por actividad que no es ejercicio físico (70) . Sin embargo, los mecanismos por los que el sueño de larga duración podría conducir a obesidad son todavía menos comprendidos.

Aspectos metodológicos

Para la correcta interpretación de los resultados del estudio se precisan algunos comentarios metodológicos. Primero, este estudio es único porque analiza la relación de la duración del sueño con la obesidad en una muestra representativa de la población adulta mayor de un país entero. Además, a diferencia de estudios previos en ancianos (51), nuestro trabajo cuenta con un seguimiento longitudinal, que mejora las inferencias causales en relación a los estudios transversales.

Segundo, se ha controlado por un número importante de potenciales confusores pero no se incluyó información sobre apnea del sueño, que puede ser producida por la obesidad e influye sobre la duración del sueño. Las personas con apnea del sueño suelen alargar la duración del sueño para compensar el menor descanso obtenido con el mismo (71). Sin embargo, no hemos observado asociación con la obesidad en duraciones del sueño superiores a 9 horas. Además, la apnea del sueño se asocia a peor salud subjetiva y frecuente despertar durante el sueño (71) y los análisis se han ajustado por ambas variables.

Tercero, la información sobre el sueño fue autorreportada. Sin embargo, los correlatos de la duración del sueño en nuestro estudio coincidieron con los de trabajos previos (50, 51) lo que apoya la validez de la medición del sueño. Por otro lado, aunque la mediana de la duración del sueño en nuestro estudio (8 horas) fue superior a la de las personas de 60 y más años de París (6 a 8 horas) (51) o en ancianos en EEUU (7 horas) (72), resultó similar a la reportada en otra muestra representativa de ancianos españoles (73).

Por último, nuestra cohorte está limitada a los caucásicos de países mediterráneos con alta prevalencia de obesidad. Por ello, estudios posteriores deberán establecer la medida en que nuestros resultados podrían aplicarse a otras poblaciones de ancianos que difieran en etnia y cultura.

Conclusión

En los ancianos, tanto el sueño habitual de corta duración, como el de 8 ó 9 horas, se asocian a obesidad, y a ganancia de peso a corto plazo en las mujeres. Sin embargo, no se ha observado esta asociación entre la duración de sueño, obesidad abdominal y pérdida de peso en la población adulta mayor de España. Ya que éste es uno de los primeros estudios sobre población adulta mayor, nuestros resultados deben ser confirmados en estudios posteriores. Además, se debe estimular la investigación sobre los mecanismos de la relación entre la duración del sueño y la obesidad en los ancianos.

**4. LA ASOCIACIÓN DE LA DURACIÓN
HABITUAL DEL SUEÑO, LA
HIPERTENSIÓN PREVALENTE E
INCIDENTE Y EL CONTROL DE LA
PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA EN LA
POBLACIÓN ADULTA MAYOR DE ESPAÑA**

4.1 INTRODUCCIÓN

Diversos estudios epidemiológicos han observado que la duración de sueño se asocia con mayor morbimortalidad. Así, comparado con las personas que duermen 7 u 8, aquellos que duermen más o menos horas tienen un mayor riesgo de diabetes mellitus (74, 75) y enfermedades coronarias (44, 76) y una mortalidad general más alta (45, 77-79). Esto podría explicarse, al menos en parte, por la mayor frecuencia de obesidad en los sujetos con duraciones de sueño extremas (46, 80). Sin embargo, se desconoce la contribución de la hipertensión arterial, ya que la relación entre la duración del sueño y la HTA es todavía incierta.

Se conocen algunos mecanismos por los que la restricción de sueño puede elevar la presión arterial. En concreto, el sueño de corta duración puede conducir a HTA mediante la sobreactividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (81-83), la disfunción endotelial, el empeoramiento de la función renal (84, 85) y la alteración del ritmo circadiano (86, 87). Además, se ha sugerido que el sedentarismo, el consumo de alcohol y la depresión, que son más frecuentes en las personas con duraciones de sueño largas, pueden aumentar la presión arterial (88).

Sin embargo, los estudios epidemiológicos han producido resultados inconsistentes. Por un lado, en el Sleep Heart Health Study los participantes que dormían menos de 7 o más de 8 horas tenían mayor frecuencia de HTA prevalente (88). También en el Whitehall II Study la prevalencia de HTA fue mayor en las mujeres con sueño corto (≤ 5 horas) (89). Además, tras un seguimiento de 8-10 años en el First National and Health Examination

Survey (NHANES I), la incidencia de HTA fue mayor en los participantes de 32 a 59 años que dormían ≤ 5 horas que en los que dormían 7 a 8 horas (90). Por otro lado, no se observó asociación entre la duración del sueño y la HTA en los mayores de 59 años en este mismo estudio (90) ni entre los ancianos del estudio de Rotterdam (91).

Por último, los mecanismos biológicos que pueden elevar la presión arterial entre los que duermen menos pueden también dificultar el control de la presión en hipertensos tratados. Sin embargo, no conocemos ningún estudio poblacional que haya examinado la relación entre la duración del sueño y el control tensional en sujetos con tratamiento antihipertensivo.

Por todo lo anterior, este trabajo examina la asociación de la duración del sueño con la HTA prevalente e incidente y el control de la presión arterial elevada, en una muestra representativa de la población adulta mayor de España.

4.2 PARTICIPANTES Y MÉTODOS

4.2.1 Diseño del estudio y participantes

Los métodos del estudio se han descrito previamente (92, 93). Brevemente, el diseño corresponde a un estudio de cohortes prospectivo de base poblacional. La cohorte fue establecida en 2001 y seguida durante 2 años. En el año 2001 se obtuvo información de 4008 personas (1739 hombres y 2269 mujeres) representativas de la población española no institucionalizada de 60 y más años de edad. La información se recogió en los domicilios mediante entrevista personal y examen físico, realizado por personas entrenadas y certificadas.

En el año 2003 se buscó otra vez el contacto con los sujetos, lográndolo en 3235 de ellos (1411 hombres y 1824 mujeres). Los individuos contactados no diferían significativamente de los perdidos en el seguimiento en ninguna característica sociodemográfica o asociada a los hábitos de vida, con la excepción del número de enfermedades crónicas diagnosticadas y reportadas en 2001, que fue de 1,4 entre los seguidos y 1,2 entre los perdidos en el seguimiento (93). En 2003 la recogida de información se llevó a cabo mediante entrevista telefónica por personal entrenado. Se dispone de evidencia para España de que la entrevista telefónica obtiene información fiable y válida, por comparación con la entrevista cara a cara en el domicilio, sobre hábitos de vida relacionados con la salud y prácticas preventivas (53, 54).

Los participantes en el estudio y un familiar acompañante dieron consentimiento informado por escrito para participar en la investigación. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario “La Paz” de Madrid.

4.2.2 Variables de estudio

Variables principales

En el año 2001, la presión arterial se midió seis veces en cada sujeto, en el brazo derecho a la altura del corazón, por personal entrenado y mediante métodos estandarizados (92). La medición se hizo con los participantes sentados después de cinco minutos de descanso, usando brazaletes de tamaño adecuado y esfigmomanómetros de mercurio calibrados. Las mediciones se realizaron con un intervalo de dos minutos entre cada una de ellas y se utilizó la media de las mediciones para los análisis. La HTA se definió como presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg,

presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg o estar actualmente en tratamiento antihipertensivo. Se consideró que los participantes con HTA tenían conocimiento de ella cuando reportaron un diagnóstico previo por un médico. Asimismo, se consideró que la HTA estaba tratada cuando los sujetos con HTA conocida reportaron estar en terapia antihipertensiva. Se consideró que la HTA estaba controlada cuando la presión arterial sistólica fue < 140 mm Hg y la presión diastólica fue < 90 mm Hg en sujetos en tratamiento antihipertensivo.

La incidencia de HTA en los dos años de seguimiento se obtuvo mediante reporte en 2003 en los individuos con presión arterial normal medida en 2001. En 2003 los participantes en el estudio respondieron a la siguiente pregunta: ¿Le ha dicho su médico si usted ha padecido hipertensión en los dos últimos años?

La duración habitual del sueño se midió en 2001 con la pregunta: ¿Cuántas horas al día duerme usted habitualmente, incluyendo sueño de la noche y el que se haga durante el día?

Potenciales variables de confusión

Se obtuvo información en 2001 de variables que en estudios previos se habían asociado con la duración del sueño, con la HTA o con ambos. En concreto se recogió información mediante cuestionario sobre el sexo, la edad (60-69, 70-79, ≥ 80 años) y la actividad física (sedentarismo, actividad ocasional, actividad regular). La medición del peso y la talla fue realizada de forma estandarizada (93) por entrevistadores entrenados; se calculó el índice de masa corporal (IMC) como el peso en kg dividido por el cuadrado de la talla en metros y se definió normopeso como IMC 18,5-24,9 kg/m^2 , sobrepeso como IMC 25-29,9 kg/m^2 y obesidad como IMC ≥ 30 kg/m^2 . También se

obtuvo información sobre el consumo de tabaco (nunca fumador, ex fumador, fumador) y el consumo de bebidas alcohólicas (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado y consumo excesivo). Se consideró que el umbral entre el consumo excesivo y el moderado era una ingesta de alcohol >20 g/día en mujeres y >30 g /día en hombres. Asimismo, se preguntó por el consumo de café (no consume, <1, 1-2, >2 tazas/día), el nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios) y la red social, que fue valorada mediante el número de vínculos sociales: estar casado, vivir acompañado, ver amigos frecuentemente y ver a familiares frecuentemente (57). Se inquirió también sobre la salud subjetiva, que se clasificó en buena salud (excelente, muy buena o buena) o pobre salud (aceptable, pobre o muy pobre). Además, se recogió información sobre depresión con necesidad de tratamiento y sobre el número de las siguientes enfermedades crónicas diagnosticadas por el médico y reportadas por los participantes en el estudio: cardiopatía isquémica, ictus, artrosis, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad de Parkinson y cáncer en cualquier localización. Estudios previos han mostrado un buen acuerdo entre las enfermedades autoreportadas y la historia clínica en ancianos (58, 59). Por último, se preguntó a los participantes si se despertaban durante la noche y si consumían ansiolíticos.

4.2.3 Análisis estadístico

Relación entre la duración del sueño y la HTA prevalente y el control de la presión elevada

De los 4008 participantes al inicio del estudio, se excluyeron 195 por carecer de medición de la presión arterial, 94 por valores muy extremos de duración del sueño (<4

ó >15 horas) y 33 por carecer de datos sobre factores de confusión. Por ello, los análisis se realizaron con 3686 individuos (1615 hombres y 2071 mujeres).

La asociación de estudio se resumió mediante odds ratios (OR) y sus intervalos de confianza (IC) del 95% obtenidos de regresión logística, en la que las variables dependientes fueron la HTA o el control de la presión arterial elevada en 2001 y la variable independiente principal fue la duración del sueño en 2001. Se usó la categoría de 7 horas de sueño por comparación con estudios previos (89). Los análisis se ajustaron por los potenciales factores de confusión en 2001, usando dos modelos jerárquicos: en el primero se ajustó sólo por sexo y edad, en el segundo se ajustó además por el resto de potenciales factores de confusión. La duración de sueño y todos los confusores se modelizaron mediante *dummies*. Adicionalmente, los datos se analizaron por separado en cada sexo.

Como análisis secundario, se examinó la relación de la presión arterial sistólica y diastólica y la presión del pulso con la duración del sueño usando modelos de regresión lineal múltiple, que ajustaron también por los potenciales confusores. La duración del sueño se modelizó tanto sin como con un término cuadrático, para testar una relación en U con la presión arterial. Estos análisis se realizaron sólo con los 2319 individuos sin tratamiento antihipertensivo.

Relación entre la duración del sueño y la HTA prevalente o el control de la presión elevada

Entre los 3235 participantes seguidos, se excluyeron 245 sujetos por haber fallecido, 132 por carecer de medición de presión arterial en el momento basal, 21 por valores

muy extremos de duración del sueño (<4 o >15 horas) y 11 por carecer de datos sobre factores de confusión. Por ello, los análisis se realizaron con 890 individuos (426 hombres y 464 mujeres).

Al igual que anteriormente, los análisis se realizaron con regresión logística, en la que la variable dependiente fue la incidencia de HTA en el periodo 2001-2003 y las independientes fueron la duración del sueño y los potenciales confusores en 2001.

Los tests estadísticos fueron de dos colas y la significación estadística se estableció en $p < 0,05$. Los análisis se realizaron con el programa SAS, versión 9.1 para Windows (65).

4.3 RESULTADOS

En 2001, la edad media de los participantes fue de $71,8 \pm 7,9$ años ($71,1 \pm 8,1$ en hombres y $72,3 \pm 7,7$ en las mujeres) y la duración habitual del sueño fue de $8,1 \pm 2,0$ horas ($8,2 \pm 2,1$ en hombres y $7,9 \pm 1,9$ en mujeres). Un 67,9% de los participantes era hipertenso aunque sólo un 64,4% de ellos lo sabía. El 84,7% de los hipertensos conocidos tenía tratamiento antihipertensivo y de ellos el 28,5% tenía la presión controlada. Por ello, sólo el 15,4% de todos los hipertensos tenían la presión arterial controlada. A lo largo de los dos años de seguimiento, el 12,7% de los normotensos basales fue diagnosticado de HTA. La tabla 4 muestra las características de los participantes según la hipertensión prevalente, el control de la HTA y la HTA incidente.

Tabla 4. Características basales de los participantes en el estudio según la hipertensión prevalente en 2001, el control de la presión arterial elevada en 2001 y la hipertensión incidente en el periodo 2001-2003

	Hipertensión prevalente ¹		Control de la presión arterial ²		Hipertensión incidente ³	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No
n/Total	2504/3686	1182/3686	387/1367	980/1367	150/890	740/890
Sexo (%)						
Hombre	42,3	47,1	33,9	38,8	41,4	49,1
Mujer	57,7	52,9	66,1	61,2	58,5	50,9
Edad en años⁴	72,1 ± 7,6	80,0 ± 8,2	71,5 ± 7,2	72,2 ± 7,4	70,3 ± 7,5	70,5 ± 8,0
Actividad física (%)						
Sedentario	45,5	42,3	43,5	47,8	49,7	38,0
Ocasional	51,9	53,5	54,6	50,0	47,8	56,5
Regular	2,6	4,2	1,9	2,2	2,5	5,5
Consumo de tabaco (%)						
No fumador	66,1	64,3	72,2	69,2	70,7	62,9
Ex-fumador	24,2	24,6	21,5	22,5	21,2	25,6
Fumador	9,7	11,1	6,3	8,3	8,1	11,5
Consumo de alcohol (%)						
Abstemio	51,8	47,0	53,3	55,0	52,4	44,3
Ex-bebedor	11,8	11,6	11,1	11,2	11,0	11,2
Consumo moderado ⁵	26,9	30,6	29,2	26,1	27,7	33,3
Consumo excesivo ⁶	9,5	10,8	6,4	7,7	8,9	11,2
Consumo de café (%)						
No consume	54,5	46,0	56,5	61,5	49,9	42,3
< 1 taza/ día	9,9	13,2	8,6	10,4	8,4	13,5
1-2 tazas/ día	22,3	25,0	22,4	18,4	29,6	26,5
> 2 tazas/ día	13,3	15,8	12,5	9,7	12,1	17,7
Nivel de estudios (%)						
Sin estudios	54,0	47,3	49,0	56,8	53,8	44,9
Primarios	34,0	37,0	39,4	31,3	34,0	38,0
Secundarios	8,4	11,2	7,2	8,2	7,8	12,6
Universitarios	3,6	4,5	4,4	3,7	4,4	4,5
Vínculos sociales (núm)^{4,7}	2,8 ± 1,0	2,8 ± 1,1	2,8 ± 1,0	2,8 ± 1,0	2,7 ± 1,0	2,9 ± 1,0

Tabla 4. Cont.

	Hipertensión prevalente ¹		Control de la presión arterial ²		Hipertensión incidente ³	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No
Buena salud percibida (%) ⁸	52,2	56,1	44,1	47,7	51,4	58,4
Depresión (%)	10,0	10,7	15,6	10,9	12,4	10,4
Enfermedades crónicas (núm) ⁴	1,4 ± 1,1	1,3 ± 1,1	1,5 ± 1,1	1,5 ± 1,1	1,5 ± 1,1	1,2 ± 1,0
Consumo de ansiolíticos (%)	15,6	17,1	22,0	16,4	19,9	15,3
Despertarse durante la noche (%)	16,8	13,1	15,7	18,2	17,8	11,2

¹ HTA definida como presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg, presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg o estar actualmente en tratamiento antihipertensivo.

² HTA se considera controlada cuando la presión arterial sistólica es < 140 mm Hg y la diastólica < 90 mm Hg en los sujetos en tratamiento antihipertensivo.

³ Diagnóstico de HTA en el periodo 2001-2003 en los participantes sin HTA en 2001.

⁴ Los valores son medias \pm desviación estandar.

⁵ En los hombres ≤ 30 g de alcohol/día; en las mujeres ≤ 20 g de alcohol/día.

⁶ En los hombres > 30 g de alcohol/día; en las mujeres > 20 g de alcohol/día.

⁷ Los vínculos sociales considerados fueron: estar casado, vivir acompañado, ver a la familia frecuentemente y ver a los amigos frecuentemente.

⁸ Buena salud percibida: excelente, muy buena o buena.

En comparación con los que dormían 7 horas, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de HTA prevalente en ninguna categoría de duración de sueño, ni en el modelo con ajuste por sexo y edad ni en el modelo con ajuste completo (tabla 5). Repetimos los análisis usando 160/100 mmHg como punto de corte para HTA, para comparar con los resultados de van den Berg *et al.* (91) y utilizando la hipertensión sistólica aislada (presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y diástolica < 90 mm Hg) y los resultados no se modificaron materialmente. Tampoco encontramos una asociación entre la duración del sueño y el control de la presión arterial o la incidencia de HTA (tabla 5). Los resultados no cambiaron cuando los análisis se repitieron en hombres y mujeres por separado (datos no mostrados).

Tabla 5. Odds ratios (intervalo de confianza del 95%) de hipertensión prevalente en 2001, control de la presión arterial elevada en 2001 e hipertensión incidente en el periodo 2001-2003, de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001

	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)					
	≤ 5	6	7	8	9	≥ 10
Hipertensión prevalente						
Casos/Total	243/356	289/416	363/542	650/966	432/610	527/796
Modelo 1	1,02 (0,77 ; 1,37)	1,10 (0,83 ; 1,44)	Ref.	1,01 (0,80 ; 1,26)	1,17 (0,91 ; 1,51)	0,92 (0,73 ; 1,17)
Modelo 2	1,03 (0,77 ; 1,39)	1,10 (0,83 ; 1,46)	Ref.	0,99 (0,79 ; 1,24)	1,10 (0,85 ; 1,42)	0,82 (0,64 ; 1,05)
Control de presión arterial						
Casos/Total	47/140	50/157	63/194	95/349	62/245	70/282
Modelo 1	1,04 (0,65 ; 1,65)	0,98 (0,62 ; 1,54)	Ref.	0,78 (0,53 ; 1,15)	0,71 (0,47 ; 1,08)	0,71 (0,47 ; 1,07)
Modelo 2	0,97 (0,60 ; 1,56)	0,93 (0,59 ; 1,48)	Ref.	0,77 (0,52 ; 1,14)	0,70 (0,46 ; 1,08)	0,76 (0,49 ; 1,15)
Hipertensión incidente						
Casos/Total	12/85	18/101	27/134	37/246	24/125	32/199
Modelo 1	0,64 (0,30 ; 1,35)	0,84 (0,43 ; 1,65)	Ref.	0,73 (0,42 ; 1,27)	0,97 (0,52 ; 1,81)	0,82 (0,46 ; 1,46)
Modelo 2	0,54 (0,25 ; 1,18)	0,70 (0,35 ; 1,41)	Ref.	0,64 (0,36 ; 1,14)	0,83 (0,43 ; 1,60)	0,54 (0,29 ; 1,01)

Modelo 1: regresión logística ajustada por sexo (hombre, mujer) y edad (60-69, 70-79, ≥80 años).

Modelo 2: regresión logística ajustada por las variables del modelo 1 y actividad física (sedentario, moderada, regular/intensa), IMC (normopeso, sobrepeso y obesidad), consumo de tabaco (no fumador, ex-fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, salud percibida (buena, mala), depresión (sí, no), número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥2), despertarse durante la noche (sí, no) y consumo de ansiolíticos (sí, no).

En 2001, en los sujetos sin tratamiento antihipertensivo la presión arterial sistólica (media \pm DE) fue $139,9 \pm 18,6$ mm Hg, la presión arterial diastólica $78,3 \pm 9,9$ mm Hg y la presión del pulso $61,5 \pm 16,3$ mm Hg. La duración del sueño no se asoció con la presión arterial sistólica o diastólica, ni con la presión del pulso, tanto cuando se usó un término simple o uno cuadrático para la duración del sueño (tabla 6). También como van den Berg *et al.* (91) hemos repetido los análisis excluyendo al 4,7% de sujetos que todavía tenían un trabajo pagado y los resultados permanecieron sin cambio. Los resultados también fueron similares en hombres y en mujeres (datos no mostrados).

Tabla 6. Coeficientes beta de regresión (intervalo de confianza del 95%) de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) y la presión de pulso en 2001 de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001, en los participantes sin tratamiento antihipertensivo

	PAS	PAD	Presión de pulso
Modelo lineal			
Duración de sueño, en horas	-0,19 (-0,69 ; 0,31)	-0,02 (-0,28 ; 0,25)	-0,18 (-0,61 ; 0,26)
Modelo cuadrático			
Duración de sueño, en horas	0,38 (-4,41 ; 5,18)	-0,69 (-3,24 ; 1,85)	1,08 (-3,06 ; 5,22)
Duración de sueño, en horas ²	-0,04 (-0,35 ; 0,27)	0,04 (-0,12 ; 0,21)	-0,08 (-0,35 ; 0,19)

Modelo de regresión lineal ajustado por sexo (hombre, mujer) y edad (60-69, 70-79, ≥ 80 años), y actividad física (sedentario, moderada, regular/intensa), IMC (normopeso, sobrepeso y obesidad), consumo de tabaco (no fumador, ex-fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1 , 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, salud percibida (buena, mala), depresión (sí, no), número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥ 2), despertarse durante la noche (sí, no) y consumo de ansiolíticos (sí, no).

4.4 DISCUSION

En este estudio de base poblacional en personas de 60 y más años de España, la duración del sueño no se asoció con la HTA prevalente o incidente, ni con el control de la presión arterial elevada. Los resultados fueron similares en cada sexo.

Nuestros resultados sobre la falta de asociación entre duración del sueño e HTA coinciden con los de Gangwisch *et al.* (90) y los de van den Berg *et al.* (91), realizados ambos en personas de 60 y más años. Sin embargo, nuestro trabajo añade información única, porque analiza la relación de estudio tanto transversal como longitudinalmente, y además examina la influencia de la duración del sueño sobre el control de la presión arterial. También nuestros resultados mejoran la generalización de la información disponible, porque el número de horas de luz solar es mayor en países Mediterráneos, como España, que en Estados Unidos y Holanda, donde se realizaron los estudios previos (90, 91). Asimismo, los horarios laborales y de ocio se prolongan más en España, por lo que la gente suele acostarse tarde (94, 95). Tanto el número de horas de sol como la hora de acostarse influyen sobre los ritmos circadianos y otros ritmos biológicos afectados en los sujetos hipertensos (86, 87, 96).

Sólo tres trabajos han observado una asociación entre la duración del sueño y la HTA, pero sus resultados son relativamente inconsistentes. Mientras Gottlieb *et al.* observaron que las duraciones extremas del sueño se asocian a HTA prevalente (88), Gangwisch *et al.* encontraron que el sueño de corta duración se asociaba a mayor incidencia de HTA (90). Por último, Capuccio *et al.* encontraron que el sueño corto se asociaba a HTA prevalente, pero sólo en las mujeres (89). Los tres trabajos correspondían a sujetos en edades medias de la vida; aunque en el estudio de Gangwisch *et al.* la edad media (63

años; rango 44 a 100 años) era mayor que en los otros dos estudios, los autores no desagregaron los resultados por edad. Se ha especulado con que la asociación del sueño y la HTA se debe principalmente a la restricción voluntaria del sueño por factores exógenos, como una hora fija para levantarse e ir al trabajo. Ello podría contribuir a explicar por qué la asociación se observa en adultos de edad media y no en ancianos, en los que un sueño de corta duración puede ser el resultado de insomnio o de menor necesidad de dormir. En nuestro estudio los resultados no se modificaron al excluir a los participantes que todavía tenían un empleo; sin embargo, con sólo un 4,7% de la muestra en esta situación, hubiera hecho falta una asociación muy extrema para afectar a los resultados en el total de los participantes.

La correcta interpretación de nuestros resultados requiere algunos comentarios metodológicos. Primero, la información sobre duración del sueño fue autoreportada. Aunque la duración del sueño puede ser algo mayor cuando se reporta que cuando se mide por actigrafía (91), los dos tipos de medición están correlacionados (18). Además, en el Rotterdam Study la relación de la duración del sueño y la HTA fue similar en el total de participantes con información autoreportada y en el subgrupo en que la duración del sueño se obtuvo por actigrafía (91). Finalmente, aunque la media de duración de sueño en nuestro estudio (8 horas) fue más alta que en los ancianos en Francia (6 a 8 horas) (51) o en EEUU (7 horas) (72), fue similar a la obtenida en otra muestra representativa de los ancianos españoles (73), lo que apoya la validez de la medida de sueño en este estudio.

Segundo, a diferencia de estudios previos en que la duración del sueño correspondía sólo a la noche (88-91), nuestra pregunta incluía tanto el sueño nocturno como diurno.

Ello puede caracterizar mejor el sueño de los ancianos, pues estos suelen dormir también durante el día (21, 24).). Ello puede haber contribuido a que nuestra muestra tenga mayor proporción de participantes que duermen 9 y 10 o más horas que otros estudios (90, 91).

Tercero, la incidencia de HTA fue autoreportada. Aunque ello puede infraestimar la incidencia de HTA, no hay evidencia de que varíe con la duración del sueño. Además, un estudio reciente de seguimiento en España ha mostrado que en los mayores de 55 años la infraestimación es probablemente pequeña, pues en el 88% de los que reportaron desarrollar HTA se confirmó mediante la medición posterior de la presión arterial (97).

Por último, aunque hemos controlado por un número importante de potenciales confusores no se recogió información sobre apnea del sueño, que se asocia con mayor riesgo de HTA (98). Sin embargo, esta relación parece depender de la edad, porque en el “Sleep Heart Heart Study” no se observó en los sujetos de 60 y más años (99). Además, las personas con apnea del sueño tienden a alargar la duración del sueño para compensar la falta de descanso (71). Pero tampoco observamos asociación con la HTA en la duración de sueño ≥ 10 horas. Además, la apnea del sueño se asocia a obesidad, peor salud subjetiva y frecuente despertar durante el sueño (98) y nuestros análisis se han ajustado por todas estas variables.

En conclusión, no hemos encontrado una asociación entre la duración del sueño y la HTA en los ancianos. Sin embargo, es posible que la duración del sueño no sea el único factor relevante para la producción de HTA. En concreto, los ancianos reportan pasar más tiempo en la cama pero dormir menos; además, se acuestan y se levantan más temprano, se despiertan más durante la noche, echan cabezadas durante el día y tardan

más en dormirse que los jóvenes (21, 24). Los estudios polisomnográficos han confirmado estas impresiones subjetivas y muestran que el porcentaje de sueño REM, la eficiencia y la duración total del sueño disminuyen con la edad (26, 51). Futuros estudios deben examinar la influencia de los patrones de sueño típicos de los ancianos sobre la HTA.

**5. DURACIÓN HABITUAL DEL SUEÑO Y
LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA
CON LA SALUD EN LA POBLACIÓN
ADULTA MAYOR DE ESPAÑA**

5.1 INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios epidemiológicos han observado que la duración del sueño se asocia a mayor morbilidad. Así, comparado con las personas que duermen 7 u 8 horas, tanto los que duermen más como los que duermen menos horas tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria (76, 77), hipertensión arterial (88), diabetes (74, 75) y obesidad (44, 46, 100). El impacto del sueño sobre la salud es muy amplio, lo que incluso se manifiesta en una mayor mortalidad general en los que tienen un sueño muy corto o muy largo (44, 45, 77-79).

Además de la mortalidad general, una variable útil para valorar el impacto global del sueño sobre la salud es la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), porque representa la percepción individual de cómo un problema de salud afecta varias esferas de la vida, incluyendo tanto aspectos físicos como mentales o sociales. Además, es posible que la duración del sueño afecte a la CVRS incluso antes de que haya producido un gran impacto sobre la morbilidad. Hasta donde conocemos, sólo dos artículos han examinado esta cuestión (101, 102). El primero, reportó los resultados de dos pequeños estudios transversales en estudiantes universitarios en los que no se observó una relación entre la duración del sueño y la CVRS, medida con el Cornell Medical Index (102). En el segundo artículo, la duración del sueño tampoco se asoció con la CVRS, medida con la Quality of Well-Being scale, a partir del análisis transversal de los datos de 273 personas de 40-64 años (101). Sin embargo, ambos estudios no distinguieron el sueño corto del sueño largo y no ajustaron los análisis por potenciales confusores, ya sean hábitos de vida o enfermedades crónicas. Además, dado que al aumentar la edad disminuyen tanto la duración del sueño (21, 26) como la CVRS (103, 104), es posible que los resultados de los dos estudios no sean aplicables a los ancianos.

Por todo ello, este trabajo examina la relación transversal entre la duración habitual del sueño y la CVRS en la población adulta mayor de España. Además, examina de forma longitudinal la asociación de la duración del sueño con la CVRS a los dos años de seguimiento.

5.2 PARTICIPANTES Y MÉTODOS

5.2.1 Diseño del estudio y participantes

Los métodos del estudio se han reportado previamente (93, 100). Brevemente, el diseño corresponde a un estudio de cohortes prospectivo de base poblacional. La cohorte fue establecida en 2001 y seguida durante 2 años. En el año 2001 se obtuvo información de 4008 personas (1739 hombres y 2269 mujeres) representativas de la población española no institucionalizada de 60 y más años de edad. La información se recogió en los domicilios mediante entrevista personal con los sujetos y examen físico, realizado por personas entrenadas y certificadas.

En el año 2003 se buscó otra vez el contacto con los sujetos, lográndolo en 3235 de ellos (1411 hombres y 1824 mujeres). Los individuos contactados no diferían significativamente de los perdidos en el seguimiento en ninguna característica sociodemográfica o asociada a los hábitos de vida, con la excepción del número de enfermedades crónicas diagnosticadas y reportadas en 2001, que fue de 1,4 entre los seguidos y 1,2 entre los perdidos en el seguimiento (93). En 2003 la recogida de información se llevó a cabo mediante entrevista telefónica por personal entrenado. Se dispone de evidencia para España de que la entrevista telefónica obtiene información fiable y válida, por comparación con la entrevista cara a cara en el domicilio, sobre hábitos de vida y uso de servicios sanitarios (53, 54).

Los sujetos y un familiar acompañante dieron el consentimiento informado para participar en la investigación. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario “La Paz” de Madrid.

5.2.2 Variables de estudio

Variables principales

Las variables dependientes fueron la CVRS en 2001 y en 2003, medidas con la versión española del cuestionario SF-36. Este cuestionario consta de 36 ítems que valoran las siguientes ocho dimensiones o escalas de la CVRS: función física, rol físico, dolor físico, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental. La función física, el rol físico y el dolor corporal reflejan el componente físico de la salud; la función social, el rol emocional y la salud mental recogen los aspectos psicosociales; y la vitalidad y la salud general dan una idea global de salud subjetiva y se asocian tanto con los aspectos físicos como con los mentales de la CVRS. El SF-36 permite imputar valores de los ítems cuando el individuo ha contestado más de la mitad de los ítems que componen la escala. Sólo se imputó algún ítem a 321 personas en el año 2001 y a 177 en 2003. Las respuestas de las personas a cada ítem reciben una puntuación numérica que, una vez codificada, es llevada a una escala de 0 a 100, de forma que a mayor puntuación mejor es el estado de salud (105). En general, diferencias de 3 a 5 puntos en cada escala se consideran clínicamente relevantes (106). La versión española del SF-36 se ha utilizado anteriormente para medir CVRS en ancianos (103, 107) y ha mostrado buena reproducibilidad y validez (55).

La variable independiente principal fue la duración habitual del sueño en 2001, obtenida mediante la pregunta: ¿Cuántas horas al día duerme usted habitualmente, incluyendo sueño de la noche y el que se haga durante el día?

Potenciales variables de confusión

En 2001 se obtuvo información de variables que en estudios previos se habían asociado con la duración del sueño, con la CVRS o con ambos. En concreto se preguntó sobre la edad y la actividad física (sedentarismo, actividad ocasional, actividad regular). El peso y la talla se midieron de forma estandarizada (108) por entrevistadores entrenados; se calculó el índice de masa corporal (IMC) como el peso en kg dividido por el cuadrado de la talla en metros y se definió normopeso como IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m², sobrepeso como IMC entre 25 y 29,9 kg/m² y obesidad como IMC \geq 30 kg/m².

También se preguntó por el consumo de tabaco (nunca fumador, ex fumador, fumador) y el de bebidas alcohólicas (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado y consumo excesivo). Se consideró que el umbral entre el consumo excesivo y el moderado era una ingesta de alcohol >20 g/día en mujeres y >30 g /día en hombres. Asimismo, se recogió datos sobre el consumo de café (no consume, <1, 1-2, >2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios) y sobre red social, que fue valorada mediante el número de vínculos sociales de cada participante: estar casado, vivir acompañado, ver amigos frecuentemente y ver a familiares frecuentemente (57).

Además se recogió información sobre las siguientes enfermedades crónicas diagnosticadas por un médico y autoreportadas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica, ictus, artrosis, cataratas sin tratamiento, diabetes

mellitus, enfermedad de Parkinson, cáncer en cualquier localización, e hipertensión arterial. Estudios previos han mostrado un buen acuerdo entre las enfermedades autoreportadas y la historia clínica en ancianos (58, 59). Por último, se preguntó a los participantes si se despertaban durante el sueño y sobre el consumo de ansiolíticos.

En el año 2003 se obtuvo información telefónica sobre las anteriores variables excepto el consumo de medicamentos.

5.2.3 Análisis estadístico

Análisis transversal

Este análisis examinó la relación entre la duración del sueño y la CVRS en 2001. De los 4008 participantes al inicio del estudio, se excluyeron 89 por tener valores extremos de duración del sueño (<4 o >15 horas), 50 por carecer de datos sobre alguna de las escalas del SF-36 y 35 por no reportar información sobre algún factor de confusión. Por ello, los análisis se realizaron con 3834 individuos (1684 hombres y 2150 mujeres).

Las asociaciones de estudio se resumieron mediante coeficientes beta y sus intervalos de confianza (IC) 95% obtenidos mediante regresión lineal múltiple, en la que la CVRS en 2001 fue la variable dependiente y la duración del sueño en 2001 fue la variable independiente principal. La duración del sueño expresada en horas se modelizó con términos indicadores porque en estudios previos la relación del sueño con otras variables de salud no fue monotónica (44-46). Se usó la categoría de 7 horas de sueño como referencia para facilitar la comparación con otros estudios en ancianos (43, 51, 100, 109). Se construyeron dos modelos de regresión. El modelo 1 solo ajustó por edad. Dado que muchos de los hábitos de vida y enfermedades crónicas listados más arriba

como potenciales confusores pueden ser consecuencia o agravarse por las duraciones extremas del sueño, podrían ser elementos intermedios de la relación entre la duración del sueño y la CVRS. En esta situación no sería apropiado ajustar por ellos. El modelo 2 ajustó por la edad y por todos los potenciales confusores medidos en 2001. Este modelo es apropiado cuando estas variables influyen sobre la duración del sueño y se asocian a la CVRS, es decir, actúan realmente como confusores. Todos los potenciales confusores se modelizaron con *dummies*.

Análisis longitudinal

Para investigar si la duración del sueño en 2001 predecía la CVRS en 2003, se utilizó información de los 3235 participantes que pudieron ser seguidos. De ellos, se excluyó a 245 por fallecimiento, 602 por no responder personalmente el sujeto al cuestionario, 47 por valores extremos de duración del sueño (<4 o >15 horas), 8 por carecer de datos sobre alguna escala del SF-36 en 2001 o 2003 y 22 por no reportar información sobre algún factor de confusión. Por tanto, los análisis se realizaron con 2311 individuos (992 hombres y 1319 mujeres). En comparación con los 3834 participantes del estudio transversal, los 2311 incluidos en el análisis longitudinal tenían características similares aunque eran ligeramente más jóvenes ($70,2 \pm 6,8$ años frente a $71,8 \pm 7,9$ años), con menor frecuencia de hombres (42,9% frente a 43,9%), de personas sin estudios (48,1% frente a 51,4%), sedentarias (38,3% frente a 43,6%) y que se despiertan durante la noche (13,8% frente a 15,2%).

Los análisis se realizaron mediante regresión lineal, en que la variable dependiente fue la CVRS en 2003 y la independiente principal la duración del sueño en 2001. Se construyeron dos modelos. El primero con ajuste por la CVRS en 2001 y por edad. El

segundo modelo ajustó además por todos los potenciales confusores en 2001. Dado que en la relación de interés pueden influir los cambios en los potenciales confusores a lo largo del periodo 2001-2003, en un análisis secundario los modelos se ajustaron además por las siguientes variables medidas en 2003: actividad física, consumo de tabaco, consumo de alcohol y red social. Además se ajustó por el número de enfermedades diagnosticadas en el periodo 2001-2003.

Los análisis se realizaron por separado en hombres y mujeres porque hay modestas diferencias en la duración del sueño (26), pero importantes diferencias en la CVRS (110), entre ambos sexos. Para testar si la asociación transversal o longitudinal de la duración del sueño con cada escala del SF-36 era diferente en mujeres y hombres, se ha utilizado un test F de la varianza comparando el modelo 2 con 5 términos de interacción (sexo por categoría de sueño) con el mismo modelo sin dichos términos. Todos los tests estadísticos fueron de dos colas y la significación estadística se estableció en $p < 0,05$. Los análisis se llevaron a cabo con el programa SAS, versión 9.1 para Windows (65).

5.3 RESULTADOS

La edad media \pm DE de los participantes fue $72,3 \pm 7,7$ años en las mujeres y $71,1 \pm 8,1$ años en hombres, y la duración habitual del sueño fue $7,9 \pm 1,9$ horas en mujeres y $8,2 \pm 2,1$ horas en hombres. Las características de los participantes según la duración habitual de sueño se han descrito previamente (100). Brevemente, en cada sexo y comparación con los que tenían una duración extrema del sueño (≤ 5 horas y ≥ 10 horas), los que dormían 7 u 8 horas eran más jóvenes, con mayor frecuencia realizaban actividad física, consumían alcohol, tenían mayor nivel de estudios, mayor número de vínculos sociales

y menor número de enfermedades crónicas. Los que dormían menos horas reportaron con más frecuencia consumir ansiolíticos; también, a mayor número de horas de sueño, más probable era que se despertaran por la noche.

La tabla 7 presenta la asociación transversal entre la duración del sueño y la CVRS en las mujeres. El modelo 1, con ajuste sólo por edad, muestra que en comparación con las que dormían 7 horas, las que dormían ≤ 5 horas ó ≥ 10 horas tenían menor puntuación en todas las escalas del SF-36, excepto para el dolor corporal en las que duermen ≥ 10 horas. Después de ajustar por todos los potenciales confusores (modelo 2), se perdió la significación estadística en las escalas de rol emocional y salud mental en las mujeres que dormían ≥ 10 horas. En general, la CVRS disminuía progresivamente cuando se pasaba de dormir 7 horas a dormir ≤ 5 horas y cuando se pasaba 7 horas a ≥ 10 horas. El modelo 2 muestra que la magnitud de la asociación era fuerte porque respecto a las que dormían 7 horas, las que dormían ≤ 5 horas puntuaron ≥ 6 puntos más bajo en casi todas las escalas e incluso 16 puntos menos en la de rol físico. La fuerza de la asociación fue algo menor entre las que dormían ≥ 10 horas; aun así, la puntuación fue ≥ 6 puntos más bajo en las escalas de función física, rol físico, salud general y función social.

Tabla 7. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2001 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en mujeres

n	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)					
	≤ 5	6	7	8	9	≥ 10
250	265	332	528	348	427	
Modelo 1						
Función física	-12,56 (-16,88 a -8,25)***	-4,30 (-8,53 a -0,07)*	Ref.	-3,37 (-6,97 a 0,23)	-5,05 (-9,01 a -1,10)**	-12,20 (-16,03 a -8,36)***
Rol físico	-21,77 (-28,26 a -15,28)***	-4,61 (-10,98 a 1,76)	Ref.	-3,35 (-8,77 a 2,07)	-3,85 (-9,80 a 2,10)	-9,76 (-15,54 a -3,99)**
Dolor corporal	-13,03 (-17,71 a -8,35)***	-3,67 (-8,27 a 0,92)	Ref.	0,75 (-3,16 a 4,66)	0,15 (-4,14 a 4,45)	-3,32 (-7,49 a 0,85)
Salud general	-10,35 (-13,56 a -7,14)***	-2,33 (-5,49 a 0,82)	Ref.	-2,50 (-5,2 a 0,2)	-6,15 (-9,10 a -3,21)***	-9,93 (-12,79 a -7,07)***
Vitalidad	-11,76 (-15,48 a -8,04)***	-3,05 (-6,70 a 0,60)	Ref.	-0,16 (-3,26 a 2,95)	-4,75 (-8,16 a -1,34)**	-7,95 (-11,26 a -4,64)***
Función social	-10,97 (-15,43 a -6,51)**	-1,57 (-5,95 a 2,81)	Ref.	-1,40 (-5,12 a 2,33)	-4,43 (-8,52 a -0,34)	-10,70 (-14,67 a -6,72)***
Rol emocional	-12,58 (-18,14 a -7,02)***	2,79 (-2,66 a 8,24)	Ref.	0,41 (-4,23 a 5,06)	-1,49 (-6,59 a 3,61)	-5,33 (-10,28 a -0,38)*
Salud mental	-7,18 (-10,63 a -3,74)***	0,35 (-3,03 a 3,73)	Ref.	3,01 (0,13 a 5,89)*	-0,05 (-3,21 a 3,11)	-3,7 (-6,69 a -0,62)*
Modelo 2						
Función física	-7,74 (-11,70 a -3,78)***	-3,32 (-7,18 a 0,53)	Ref.	-2,34 (-5,62 a 0,93)	-1,82 (-5,46 a 1,82)	-7,62 (-11,19 a -4,06)***
Rol físico	-16,13 (-22,46 a -9,80)***	-3,60 (-9,76 a 2,56)	Ref.	-2,49 (-7,73 a 2,74)	-1,59 (-7,41 a 4,23)	-6,52 (-12,2a a -0,83)**
Dolor corporal	-8,58 (-13,03 a -4,12)***	-2,78 (-7,11 a 1,56)	Ref.	1,27 (-2,41 a 4,95)	2,41 (-1,68 a 6,51)	0,37 (-3,64 a 4,38)
Salud general	-6,36 (-9,29 a -3,43)***	-1,57 (-4,42 a 1,28)	Ref.	-1,86 (-4,28 a 0,56)	-4,05 (-6,74 a -1,36)**	-6,72 (-9,35 a -4,08)***
Vitalidad	-7,61 (-11,10 a -4,12)***	-2,16 (-5,56 a 1,23)	Ref.	0,59 (-2,29 a 3,47)	-2,42 (-5,63 a 0,78)	-4,59 (-7,73 a -1,45)**
Función social	-6,69 (-10,91 a -2,45)**	-0,56 (-4,68 a 3,55)	Ref.	-0,31 (-3,81 a 3,18)	-1,11 (-5,00 a 2,78)	-6,46 (-10,27 a -2,66)***
Rol emocional	-8,53 (-14,00 a -3,07)**	3,89 (-1,43 a 9,20)	Ref.	1,22 (-3,29 a 5,73)	0,67 (-4,35 a 5,69)	-2,28 (-7,20 a 2,63)
Salud mental	-3,75 (-7,04 a -0,46)*	1,23 (-1,97 a 4,43)	Ref.	3,45 (0,73 a 6,18)**	1,57 (-1,46 a 4,60)	-1,67 (-4,63 a 1,29)

* p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

Modelo 1: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años)

Modelo 2: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años), actividad física (inactivo, moderada, regular/intensa), IMC (normopeso, sobrepeso, obesidad), consumo de tabaco (no fumador, ex fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥2), despertarse durante la noche y consumo de ansiolíticos.

La tabla 8 presenta la asociación transversal entre la duración del sueño y la CVRS en los hombres. El modelo 1 muestra que dormir ≤ 5 horas se asoció ($p < 0,05$) a peor rol físico, vitalidad y salud mental. En el resto de las escalas, dormir ≤ 5 horas se acompañó de menor puntuación sin alcanzar la significación estadística. También, en comparación con los que dormían 7 horas, los que dormían ≥ 10 horas tenían una puntuación estadísticamente menor ($p < 0,05$) en todas las escalas del SF-36, excepto la de rol emocional y en la del dolor físico en que la puntuación fue más alta ($p < 0,05$). En el modelo 2, la mayoría de las asociaciones perdieron la significación estadística; sólo dormir ≤ 5 horas se asoció a peor rol físico y dormir 9 horas se asoció a peor vitalidad. Resulta llamativo que dormir 8 ó dormir ≥ 10 horas se asociaron a mejor puntuación en dolor corporal. Sin embargo, los resultados sobre el dolor corporal dependen de la categoría de referencia en los análisis. Cuando éstos se repitieron usando 8 horas como referencia, la asociación entre sueño largo y dolor corporal desapareció y en cambios se observó una peor puntuación en los que dormían ≤ 5 horas (beta -8,1; IC 95% -13,8 a -2,4) ó dormían 7 horas (beta -6,8; IC 95% -11,2 a -2,4). El resto de asociaciones no se modificó sustancialmente cuando se usó 8 horas como referencia, ni en hombres ni en mujeres. De acuerdo el test F de la varianza, la asociación de la duración del sueño con la CVRS fue diferente ($p < 0,05$) entre mujeres y hombres en todas las escalas del SF-36 (datos no mostrados).

Tabla 8. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2001 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en hombres

n	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)					
	≤ 5	6	7	8	9	≥ 10
118	185	236	470	283	392	
Modelo 1						
Función física	-5,75 (-12,03 a 0,53)	-2,65 (-8,13 a 2,82)	Ref.	-1,19 (-5,64 a 3,25)	-4,47 (-9,40 a 0,45)	-7,41 (-12,03 a -2,80)***
Rol físico	-15,90 (-24,89 a -6,92)***	-3,63 (-11,47 a 4,21)	Ref.	-4,16 (-10,52 a 2,20)	-5,53 (-12,58 a 1,52)	-7,71 (-14,32 a -1,10)*
Dolor corporal	-5,27 (-11,79 a 1,25)	1,24 (-4,44 a 6,93)	Ref.	6,45 (1,84 a 11,07)**	2,23 (-2,89 a 7,34)	5,32 (0,52 a 10,11)*
Salud general	-4,56 (-9,66 a 0,55)	-2,81 (-7,27 a 1,64)	Ref.	0,83 (-2,78 a 4,45)	-4,37 (-8,37 a -0,36)*	-5,53 (-9,29 a -1,78)**
Vitalidad	-8,09 (-13,59 a -2,58)*	-3,40 (-8,20 a 1,41)	Ref.	-2,19 (-6,09 a 1,70)	-7,78 (-12,10 a -3,46)**	-8,72 (-12,77 a -4,67)***
Función social	-3,76 (-9,54 a 2,02)	-3,26 (-8,30 a 1,78)	Ref.	-3,56 (-7,65 a 0,53)	-0,94 (-5,47 a 3,60)	-6,82 (-11,07 a -2,57)**
Rol emocional	-1,99 (-8,39 a 4,42)	-3,06 (-8,65 a 2,52)	Ref.	-0,53 (-5,06 a 4,00)	0,93 (-4,09 a 5,95)	-2,34 (-7,05 a 2,37)
Salud mental	-4,85 (-9,55 a -0,16)*	-4,44 (-8,54 a -0,35)	Ref.	-0,26 (-3,59 a 3,06)	-0,81 (-4,49 a 2,87)	-4,07 (-7,52 a -0,61)*
Modelo 2						
Función física	-0,83 (-6,49 a 4,83)	-0,21 (-5,13 a 4,71)	Ref.	0,19 (-3,79 a 4,17)	-0,93 (-5,37 a 3,51)	-0,76 (-4,99 a 3,46)
Rol físico	-10,42 (-19,18 a -1,66)*	-1,05 (-8,66 a 6,57)	Ref.	-3,42 (-9,59 a 2,74)	-3,42 (-10,29 a 3,44)	-3,84 (-10,38 a 2,70)
Dolor corporal	-1,28 (-7,52 a 4,96)	2,92 (-2,50 a 8,34)	Ref.	6,79 (2,40 a 11,18)**	4,42 (-0,47 a 9,31)	9,15 (4,49 a 13,81)***
Salud general	-0,44 (-4,99 a 4,10)	-0,48 (-4,43 a 3,47)	Ref.	1,50 (-1,69 a 4,70)	-1,40 (-4,97 a 2,16)	0,42 (-2,97 a 3,81)
Vitalidad	-4,05 (-9,13 a 1,02)	-0,95 (-5,36 a 2,07)	Ref.	-1,50 (-5,07 a 2,07)	-5,52 (-9,50 a -1,54)**	-3,41 (-7,21 a 0,38)
Función social	-0,03 (-5,46 a 5,41)	-0,81 (-5,54 a 3,91)	Ref.	-2,89 (-6,71 a 0,93)	0,91 (-3,34 a 5,17)	-2,41 (-6,47 a 1,64)
Rol emocional	1,51 (-4,75 a 7,78)	-1,41 (-6,86 a 4,03)	Ref.	-0,72 (-5,13 a 3,69)	1,52 (-3,39 a 6,43)	-0,40 (-5,08 a 4,28)
Salud mental	-0,91 (-5,30 a 3,48)	-2,31 (-6,12 a 1,51)	Ref.	-0,34 (-3,44 a 2,74)	-0,16 (-3,60 a 3,29)	-1,67 (-4,95 a 1,61)

* p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

Modelo 1: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años)

Modelo 2: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años), actividad física (inactivo, moderada, regular/intensa), IMC (normopeso, sobrepeso, obesidad), consumo de tabaco (no fumador, ex fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥2), despertarse durante la noche y consumo de ansiolíticos.

Para poner en contexto la asociación de la duración del sueño con la CVRS, la tabla 9 muestra la relación de la CVRS con algunos de los potenciales confusores en este estudio. En las mujeres, la asociación de la duración extrema del sueño (≤ 5 ó ≥ 10 horas) con la mayoría de las escalas del SF-36 fue de menor magnitud que la existente entre la actividad física, el uso de ansiolíticos, el número de enfermedades crónicas y la CVRS. Sin embargo, fue similar a la reducción de CVRS asociada a aumentar 10 años de edad. Además, en alguna escala como el rol físico, la reducción en la CVRS asociada a dormir ≤ 5 horas (beta -16,1) fue comparable a la de padecer 2 enfermedades crónicas y mayor que la asociada a envejecer 20 años, no realizar actividad física o consumir ansiolíticos. En los hombres, la reducción de la puntuación en el rol físico en los que dormían ≤ 5 horas (beta -10,4) fue comparable a la de envejecer 20 años, no realizar actividad física, consumir ansiolíticos o padecer una enfermedad crónica.

Tabla 9. Coeficientes beta para algunas covariables de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2001 sobre la duración habitual del sueño en 2001

	Función física	Rol físico	Dolor corporal	Salud general	Vitalidad	Función social	Rol emocional	Salud mental
Hombres								
Edad (años) ^a								
70-79	-3,1*	-3,3	-0,8	0,5	-0,2	-0,9	1,8	0,9
≥ 80	-16,4***	-9,7***	-4,3*	-0,03	-4,8**	-6,0***	-2,1	2,1
Actividad física ^a								
Moderada	12,0***	6,5**	5,1***	7,2***	7,3***	9,0***	2,5	2,5*
Regular/Intensa	20,8***	12,8*	-2,5	16,9***	17,4***	15,5***	6,0	9,6***
Consumo de ansiolíticos ^a	-9,3***	-13,1***	-7,0**	-9,0***	-7,1***	-14,0***	-15,1***	-15,0***
Número de enfermedades ^a								
1	-5,1***	-6,9**	-9,1***	-4,9***	-5,1***	-2,7	1,1	-2,3
≥ 2	-15,7***	-16,6***	-18,2***	-13,7***	-14,0***	-7,3***	-5,9***	-8,9***
Mujeres								
Edad (años) ^a								
70-79	-5,7***	-2,6	-1,7	1,4	0,6	-0,2	1,0	2,0*
≥ 80	-21,4***	-11,7***	-1,7	2,2*	-2,4	-3,5*	-1,9	1,8
Actividad física ^a								
Moderada	14,6***	7,7***	7,9***	6,8***	8,1***	11,0***	5,8***	3,0***
Regular/Intensa	19,8***	1,9	13,9***	12,1***	14,0***	9,0*	5,3	7,7**
Consumo de ansiolíticos ^a	-7,1***	-9,5***	-7,1***	-5,1***	-6,8***	-9,2***	-11,2***	-11,0***
Número de enfermedades ^a								
1	-7,6***	-8,4***	-11,1***	-7,2***	-4,8***	-2,0	-4,1*	-2,7*
≥ 2	-14,9***	-21,2***	-20,1***	-14,5***	-13,3***	-11,4***	-14,7***	-9,5***

* p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

Regresión lineal ajustada por edad, IMC (normopeso, sobrepeso, obesidad), actividad física (inactivo, moderada, regular/intensa), hábito tabáquico (no fumador, ex fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), consumo de ansiolíticos, número de vínculos sociales, número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥2), despertarse durante la noche

^a Las categorías de referencia son: edad <69 años, normopeso, inactivo físicamente, consumo de ansiolíticos (no), ninguna enfermedad diagnosticada

La tabla 10 muestra la relación longitudinal entre la duración del sueño en 2001 y la CVRS en 2003 en mujeres. En el modelo 1 dormir ≤ 5 horas o dormir ≥ 10 horas se asoció a peor puntuación en 5 de las 8 escalas del SF-36. Sin embargo, en el modelo 2 todas las asociaciones redujeron su magnitud y perdieron la significación estadística.

Tabla 10. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2003 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en mujeres

n	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)					
	≤ 5	6	7	8	9	≥ 10
	167	181	211	347	214	199
Modelo 1						
Función física	-4,69 (-9,07 a -0,31)*	-1,07 (-5,32 a 3,19)	Ref.	0,95 (-2,72 a 4,62)	-2,20 (-6,28 a 1,87)	-3,09 (-7,29 a 1,12)
Rol físico	-0,87 (-8,29 a 6,54)	5,94 (-1,22 a 13,10)	Ref.	4,17 (-2,00 a 10,33)	3,30 (-3,56 a 10,16)	-4,82 (-11,86 a 2,23)
Dolor corporal	-3,45 (-8,92 a 2,01)	0,85 (-4,45 a 6,15)	Ref.	3,65 (-0,91 a 8,22)	-0,66 (-5,74 a 4,41)	-0,14 (-5,35 a 5,07)
Salud general	-4,84 (-8,37 a -1,31)**	-0,34 (-3,77 a 3,09)	Ref.	0,38 (-2,57 a 3,34)	0,67 (-2,62 a 3,96)	0,66 (-2,73 a 4,06)
Vitalidad	-2,73 (-7,25 a 1,79)	0,51 (-3,89 a 4,90)	Ref.	-0,95 (-4,73 a 2,84)	-0,82 (-5,03 a 3,38)	-4,46 (-8,79 a -0,14)*
Función social	-1,33 (-6,59 a 3,92)	0,60 (-4,51 a 5,72)	Ref.	-1,98 (-2,43 a 6,39)	0,10 (-4,80 a 5,01)	-3,77 (-8,82 a 1,28)
Rol emocional	-4,07 (-11,58 a 3,44)	-1,16 (-8,49 a 6,17)	Ref.	4,06 (-2,25 a 10,38)	-2,13 (-9,14 a 4,89)	-7,76 (-14,96 a -0,57)*
Salud mental	-2,61 (-6,77 a 1,55)	-0,98 (-5,03 a 3,08)	Ref.	-1,04 (-4,54 a 2,46)	-1,81 (-5,70 a 2,07)	-3,41 (-7,40 a 0,58)
Modelo 2						
Función física	-3,47 (-7,82 a 0,87)	-1,27 (-5,47 a 2,93)	Ref.	1,39 (-2,21 a 5,00)	-0,93 (-4,98 a 3,12)	-2,32 (-6,51 a 1,87)
Rol físico	1,49 (-5,87 a 8,85)	5,40 (-1,68 a 12,48)	Ref.	4,45 (-1,62 a 10,51)	5,10 (-1,72 a 11,93)	-2,84 (-9,88 a 4,20)
Dolor corporal	-2,09 (-7,51 a 3,34)	0,81 (-4,44 a 6,05)	Ref.	3,60 (-0,89 a 8,10)	0,37 (-4,68 a 5,42)	0,20 (-5,02 a 5,41)
Salud general	-2,97 (-6,46 a 0,51)	0,33 (-3,05 a 3,71)	Ref.	0,60 (-2,30 a 3,50)	0,89 (-2,37 a 4,14)	0,66 (-2,72 a 4,03)
Vitalidad	-0,87 (-5,34 a 3,60)	0,72 (-3,61 a 5,05)	Ref.	-0,24 (-3,95 a 3,47)	-0,20 (-4,38 a 3,97)	-4,16 (-8,47 a 0,15)
Función social	0,81 (-4,40 a 6,02)	0,74 (-4,31 a 5,79)	Ref.	2,49 (-1,85 a 6,82)	1,37 (-3,50 a 6,25)	-2,95 (-7,98 a 2,08)
Rol emocional	-0,80 (-8,24 a 6,64)	-0,23 (-7,45 a 6,99)	Ref.	5,06 (-1,13 a 11,26)	0,16 (-6,80 a 7,11)	-5,51 (-12,68 a 1,67)
Salud mental	-1,37 (-5,50 a 2,77)	-0,69 (-4,70 a 3,31)	Ref.	-0,37 (-3,81 a 3,07)	-0,78 (-4,64 a 3,09)	-2,80 (-6,79 a 1,18)

* p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

Modelo 1: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años) y calidad de vida relacionada con la salud en 2001

Modelo 2: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años), actividad física (inactivo, moderada, regular/intensa), IMC (normopeso, sobrepeso, obesidad), consumo de tabaco (no fumador, ex fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥2), despertarse durante la noche y consumo de ansiolíticos.

La tabla 11 presenta los resultados de la asociación longitudinal en los hombres. El modelo 1 muestra que, en comparación con los que dormían 7 horas, los que dormían ≤ 5 horas o ≥ 9 horas presentaron peor puntuación en el rol físico y los que dormían 6 horas peor puntuación en el dolor corporal. Los hallazgos son similares en el modelo 2, aunque la asociación entre dormir ≥ 10 horas y el rol físico perdió la significación estadística. Los resultados de los análisis longitudinales no variaron materialmente, en hombres ni en mujeres, cuando el modelo 2 se ajustó además por actividad física, consumo de tabaco, consumo de alcohol y red social en 2003 y por el número de enfermedades diagnosticadas en el periodo 2001-2003 (datos no mostrados).

Tabla 11. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2003 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en hombres

n	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)					
	≤ 5	6	7	8	9	≥ 10
	81	107	157	287	159	201
Modelo 1						
Función física	0,71 (-5,49 a 6,92)	-0,26 (-5,96 a 5,43)	Ref.	0,11 (-4,39 a 4,61)	-4,05 (-9,15 a 1,05)	-0,37 (-5,21 a 4,47)
Rol físico	-16,03 (-26,24 a -5,82)**	-6,67 (-16,02 a 2,67)	Ref.	-0,81 (-8,21 a 6,59)	-14,62 (-23,01 a -6,23)***	-10,13 (-18,08 a -2,19)**
Dolor corporal	-1,55 (-8,86 a 5,76)	-8,27 (-14,97 a -1,56)*	Ref.	-1,64 (-6,96 a 3,69)	-3,27 (-9,28 a 2,74)	-0,66 (-6,37 a 5,05)
Salud general	-0,69 (-5,85 a 4,47)	0,05 (-4,69 a 4,78)	Ref.	-0,80 (-4,55 a 2,94)	-1,37 (-5,62 a 2,88)	0,48 (-3,55 a 4,51)
Vitalidad	2,57 (-3,77 a 8,90)	-1,14 (-6,95 a 4,67)	Ref.	1,36 (-3,24 a 5,96)	-1,41 (-6,64 a 3,82)	1,98 (-2,97 a 6,92)
Función social	-0,78 (-7,35 a 5,78)	-5,40 (-11,42 a 0,63)	Ref.	3,90 (-0,87 a 8,67)	-0,33 (-5,73 a 5,07)	-2,83 (-7,94 a 2,29)
Rol emocional	-6,93 (-16,25 a 2,39)	-5,62 (-14,16 a 2,91)	Ref.	1,12 (-5,65 a 7,88)	-5,12 (-12,78 a 2,54)	-3,42 (-10,67 a 3,84)
Salud mental	0,65 (-4,88 a 6,17)	-2,03 (-7,11 a 3,04)	Ref.	1,18 (-2,84 a 5,20)	-2,97 (-7,52 a 1,58)	0,80 (-3,51 a 5,11)
Modelo 2						
Función física	1,72 (-4,37 a 7,81)	0,20 (-5,40 a 5,79)	Ref.	1,11 (-3,32 a 5,54)	-1,94 (-6,98 a 3,10)	1,34 (-3,50 a 6,18)
Rol físico	-15,22 (-25,43 a -5,00)**	-5,03 (-14,39 a 4,34)	Ref.	-0,43 (-7,85 a 6,99)	-11,19 (-19,64 a -2,74)**	-5,72 (-13,83 a 2,38)
Dolor corporal	-0,79 (-8,10 a 6,52)	-7,12 (-13,84 a -0,41)*	Ref.	-0,85 (-6,19 a 4,49)	-1,18 (-7,24 a 4,88)	2,47 (-3,38 a 8,32)
Salud general	-0,37 (-5,58 a 4,84)	0,14 (-4,64 a 4,92)	Ref.	-0,81 (-4,59 a 2,98)	-0,98 (-5,30 a 3,33)	0,18 (-3,96, a 4,32)
Vitalidad	3,94 (-2,32 a 10,21)	-0,87 (-6,62 a 4,88)	Ref.	1,10 (-3,46 a 5,65)	-0,35 (-5,55 a 4,85)	2,66 (-2,32 a 7,64)
Función social	-0,77 (-7,34 a 5,80)	-3,80 (-9,83 a 2,22)	Ref.	3,11 (-1,67 a 7,88)	0,57 (-4,87 a 6,01)	-1,19 (-6,40 a 4,03)
Rol emocional	-4,98 (-14,37 a 4,41)	-3,52 (-12,11 a 5,08)	Ref.	1,57 (-5,24 a 8,38)	-3,48 (-11,23 a 4,27)	-1,54 (-8,99 a 5,90)
Salud mental	0,71 (-4,86 a 6,28)	-1,85 (-6,96 a 3,26)	Ref.	0,89 (-3,16 a 4,94)	-2,49 (-7,10 a 2,12)	1,96 (-2,46 a 6,39)

* p<0,05; **p<0,01.

Modelo 1: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años) y calidad de vida relacionada con la salud en 2001.

Modelo 2: ajustado por edad (60-69, 70-79, ≥80 años), actividad física (inactivo, moderada, regular/intensa), IMC (normopeso, sobrepeso, obesidad), consumo de tabaco (no fumador, ex fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), número de vínculos sociales, número de enfermedades crónicas (0, 1, ≥2), despertarse durante la noche y consumo de ansiolíticos.

5.4 DISCUSIÓN

Nuestros resultados muestran que las duraciones extremas del sueño (≤ 5 ó ≥ 10 horas) se asocian a menor CVRS en los ancianos, tanto en las escalas físicas como en las mentales. Sin embargo, esta asociación pierde la significación estadística en los hombres cuando se ajusta por potenciales confusores, excepto en el caso del peor rol físico en los hombres con sueño corto. Por último, la duración del sueño no predice la CVRS a los dos años de seguimiento, excepto para el rol físico en los hombres, que presentan peor puntuación para las duraciones extremas del sueño.

Nuestro estudio es único porque incluye una muestra representativa de la población adulta mayor de un país entero y realiza un seguimiento longitudinal. Además, examina el impacto de la duración del sueño sobre un buen número de dimensiones diferentes de salud. Entre las posibles limitaciones está que la duración del sueño fue autoreportada. Sin embargo, esta variable muestra una buena correlación con las mediciones objetivas por actigrafía (18). Además, la duración del sueño en nuestro estudio ha sido similar al de uno previo en otra muestra representativa de ancianos españoles (32). Otra limitación fue no medir la duración del sueño en 2003, lo que es importante porque se desconoce tanto la estabilidad en el tiempo de esta variable como el tiempo de inducción de los efectos del sueño. También ignoramos los motivos del sueño corto (insomnio, responsabilidades laborales o familiares, ver la televisión por la noche, ser suficiente para las necesidades del individuo) y del sueño largo (medicación, mayor necesidades del sujeto, ausencia de obligaciones laborales o familiares), que podrían afectar de forma diferente a la CVRS. Por último, es posible que los resultados no sean generalizables a poblaciones con exposiciones lumínicas, hábitos de vida (p.e. dieta,

actividad física) y estilos de vida (horarios laborales y de ocio) distintos a los de los países mediterráneos.

Básicamente hay tres posibles explicaciones para la asociación de la duración del sueño con la CVRS. Primero, puede existir a un factor de confusión no controlado en los análisis. Por ejemplo, el sueño largo puede ser un reflejo de problemas de sueño, que obligaría a aumentar la duración del sueño para cubrir las necesidades. Hay evidencia de que la calidad y la satisfacción con el sueño se asocian con la CVRS más que la propia duración del sueño (101, 102). No hemos medido la calidad del sueño, pero los análisis han ajustado por indicadores de la misma, como el uso de ansiolíticos y despertarse durante la noche. Una causa frecuente de problemas de sueño es la apnea del sueño. Sin embargo, hemos ajustado los análisis por el IMC y por el despertar frecuente, que son correlatos de la apnea del sueño (71), por lo que es poco probable que afecte a nuestros resultados. No obstante, nuestros resultados cambian sustancialmente entre el modelo 1 y 2 en las mujeres, por lo que no se puede descartar totalmente cierta confusión residual.

La segunda explicación posible es la causación inversa. Por ejemplo, el sueño largo puede ser un síntoma precoz de enfermedad; a pesar de que hemos ajustado los análisis por el número de enfermedades crónicas y varios hábitos de vida que conducen a enfermedades crónicas, es posible que haya enfermedades subclínicas no diagnosticadas que alteren la CVRS y ésta afecte a la duración del sueño. Un ejemplo son enfermedades, como la osteoporosis, que producen dolor y pueden afectar al sueño; o estadios iniciales de la insuficiencia cardiaca, que reduzcan la función física o la vitalidad y modifiquen la duración del sueño. En teoría, el problema de la causalidad reversa podría resolverse con nuestro análisis longitudinal, donde se mide primero la

duración del sueño y más tarde la CVRS y además se ajusta por CVRS basal. Sin embargo, los únicos efectos del sueño sobre la salud suficientemente demostrados son los que se producen a corto plazo (días o semanas) (76). Si estos fueran los únicos efectos importantes, su impacto sobre la CVRS sólo se podría demostrar con un seguimiento muy corto o incluso en un análisis transversal. En nuestro estudio hay un cambio sustancial entre los resultados del análisis transversal y el longitudinal. Dado que no son claros los mecanismos por lo que el sueño podría afectar a la salud a largo plazo, es difícil saber si la relación temporal del sueño con la CVRS se ha capturado mejor con el análisis transversal o con el longitudinal durante dos años.

La tercera explicación es que la propia duración del sueño *causa* peor CVRS. En nuestro estudio, las asociaciones observadas suelen ser bastante fuertes, lo que tradicionalmente apoya una relación causal (111). Otro criterio clásico de causalidad es la relación temporal de la asociación, comentada más arriba. Un criterio más es la consistencia entre estudios. Se puede contrastar nuestros resultados con los estudios sobre duración del sueño y salud subjetiva, que aproximadamente coincide con la escala de salud general del SF-36. Un estudio en adultos de 50 a 65 años no encontró asociaciones significativas (112). Sin embargo, un estudio internacional en estudiantes universitarios que dormían <7 horas reportaron con más frecuencia mala salud (113). También, otro estudio en ancianos de zonas rurales mostró que los que más dormían tenían peor salud subjetiva y peor función física (114). Por último, otro estudio en adultos de 20 y más años encontró que tanto el sueño corto el largo se asociaron a peor salud (115). Por tanto, la mayoría de la literatura apoya que las duraciones extremas del sueño se asocian a peor salud.

Finalmente, la causalidad también se infiere por la plausibilidad biológica (111). Se conocen algunos mecanismos que podrían explicar los efectos negativos del sueño corto sobre la salud. En concreto, la restricción de sueño produce fatiga y somnolencia diurna. También a corto plazo la restricción del sueño produce varios efectos fisiológicos adversos, como hipertensión, activación del sistema nervioso simpático, reducción del control de la glucemia y aumento de marcadores de inflamación (41, 76). Ello podría contribuir a explicar los resultados de los análisis transversales entre sueño corto y CVRS. Sin embargo, la información sobre los posibles mecanismos de la asociación entre sueño largo y peor CVRS es aún más escasa. Aunque se necesita más investigación sobre los mecanismos biológicos y sociales de la asociación de estudio, es razonable que la asociación más fuerte, tanto en el estudio transversal en ambos sexos como en el longitudinal en los hombres, se haya observado entre sueño corto y peor rol físico, porque es evidente que la restricción del sueño produce fatiga y somnolencia. Datos recientes han confirmado un peor funcionamiento físico en ancianas con duraciones extremas del sueño medido con actigrafía (116).

De momento tampoco es fácil entender porqué en nuestros estudios la asociación fue diferente en hombres y mujeres. Sin embargo, hay antecedentes de este tipo de discrepancia. Por ejemplo, en el Estudio Whitehall II, el sueño corto se asoció a mayor prevalencia de hipertensión arterial en las mujeres, pero no en los hombres (89). Por otro lado, en una gran cohorte de voluntarios de la American Cancer Society, la asociación del sueño (corto) con la mortalidad fue más fuerte en hombres que en mujeres (117).

Teniendo en cuenta todo lo anterior, nuestro estudio permite concluir que las duraciones extremas del sueño son un marcador de peor CVRS en los ancianos. Sin embargo, no permite establecer la duración óptima del sueño para la CVRS, porque estamos todavía lejos de establecer una relación de causalidad entre ambas variables. Dado que este es uno de los primeros estudios en ancianos, sus resultados deben confirmarse en investigaciones futuras. Además, el avance de este campo de investigación depende críticamente de un mejor conocimiento de los mecanismos biológicos y sociales de la relación entre la duración del sueño y la salud.

**6. DURACIÓN HABITUAL DEL SUEÑO Y
FUNCIÓN COGNITIVA EN LA POBLACIÓN
ADULTA MAYOR DE ESPAÑA**

6.1 INTRODUCCIÓN

La función cognitiva reducida en las personas mayores se ha asociado con mayor riesgo de demencia (118, 119), discapacidad (120-122), ingreso en residencias geriátricas (123) y mayor mortalidad (124, 125). Por ello es importante identificar los determinantes de la función cognitiva.

Estudios previos han observado que la somnolencia diurna (126) y la privación de sueño (127) se asocian a peores resultados en los tests cognitivos. Sin embargo, los pocos estudios que han analizado la asociación entre la duración habitual del sueño y la función cognitiva en adultos mayores han obtenido resultados inconsistentes. En un estudio transversal en personas de 60 y más años de ambos sexos, Ohayon y Vecchierini reportaron que, en comparación con los que dormían 7 a 8,5 horas, los que dormían ≤ 5 horas tenían con más frecuencia déficit de atención-concentración, y que los que dormían de 5 a 7 horas tenían con más frecuencia dificultades de orientación (126). Además, en mujeres de 70 a 81 años, Tworoger *et al.* observaron que dormir ≤ 5 horas se asociaba a peores resultados en varios test cognitivos; sin embargo, la asociación desapareció tras dos años de seguimiento prospectivo (109). Por otro lado, Blackwell *et al.* no encontraron asociación transversal entre la duración total del sueño y la función cognitiva reducida en mujeres mayores (128). Por último, en un estudio transversal en personas de 75 a 85 de ambos sexos, Schmutte *et al.* observaron que los que reportaron duración de sueño más larga tuvieron peores resultados en el test de memoria verbal a corto plazo (129).

Este trabajo examinó la asociación de la duración habitual del sueño con la función cognitiva en la población adulta mayor de España.

6.2 PARTICIPANTES Y MÉTODOS

6.2.1 Diseño del estudio y participantes

Los métodos del estudio se han reportado previamente (100, 130). Brevemente, en el año 2001 se obtuvo información de 4008 personas representativas de la población española no institucionalizada de 60 y más años de edad. Los sujetos se seleccionaron mediante muestreo probabilístico por conglomerados polietápico. Los conglomerados se estratificaron por región de residencia y tamaño de municipio. Posteriormente en cada conglomerado se eligieron aleatoriamente secciones censales y en ellas se seleccionaron los hogares en los que finalmente se obtuvo la información de los sujetos. En total se recogió información en 420 secciones censales de España, y los sujetos se seleccionaron en estratos de sexo y edad. Sólo se sustituyeron sujetos para las entrevistas después de 10 visitas fallidas del entrevistador, incapacidad, fallecimiento, institucionalización o negativa a participar. La tasa de respuesta del estudio fue 71%.

La información se recogió en los domicilios mediante entrevista personal y examen físico, realizado por personal entrenado y certificado. Los sujetos o un familiar acompañante dieron el consentimiento informado para participar en la investigación. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario La Paz de Madrid.

6.2.2 Variables de estudio

La variable dependiente fue la función cognitiva medida con el Mini-Examen Cognoscitivo (MEC), una versión del Mini-Mental State Examination (MMSE)(131) que ha sido adaptada y validada para su uso en ancianos en España (132). El MEC presenta un rango de 0 a 30 puntos, y cuanto mayor es la puntuación mejor es la función cognitiva.

La variable independiente principal fue la duración habitual del sueño, obtenida con la pregunta: ¿Cuántas horas al día duerme usted habitualmente, incluyendo sueño de la noche y el que se haga durante el día?

Se utilizó un cuestionario estructurado para obtener información de otras variables de interés. Se preguntó a los participantes del estudio si un médico les había diagnosticado depresión que requirió tratamiento. Además se utilizó el test de Lawton y Brody para identificar limitaciones en las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)(133). Se definió la “probable demencia” a partir de las AIVD que explicaban significativamente las diferencias en las puntuaciones del MEC en cada sexo, después de ajustar por edad, sexo y nivel educativo (134). En concreto, en las mujeres, la “probable demencia” se definió como la presencia simultánea de limitación para manejar el dinero, tomar su medicación y hacer la compra. En los hombres, se definió como la limitación en manejar el dinero, tomar la medicación y el uso de transporte público y privado (130).

También se recogió información de posibles confusores de la relación de estudio, porque en trabajos previos se han asociado con la duración del sueño, la función cognitiva o con ambas. En concreto, se recogió el sexo, la edad (años) y la actividad física en tiempo de ocio (sedentarismo, actividad ocasional, actividad regular). También se inquirió sobre el consumo de tabaco (nunca fumador, ex fumador, fumador) y el de bebidas alcohólicas (abstemio, ex-bebedor, consumo moderado, consumo excesivo); se consideró consumo excesivo si la ingesta de alcohol era >20 g/día en mujeres y >30 g /día en hombres, y consumo moderado si era igual o menor. Asimismo, se obtuvo datos sobre el consumo de café (no consume, <1 , 1-2, >2 tazas/día), el nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios) y el sumario mental del cuestionario SF-36 de calidad de vida relacionada con la salud. El sumario

mental del SF-36 tiene un rango de 0 a 100 puntos, y cuanto mayor es la puntuación mejor es la salud mental (104). También se preguntó si los sujetos se despertaban durante el sueño y si consumían ansiolíticos o antidepresivos. Además, se midió el peso y la talla de forma estandarizada (33); se calculó el índice de masa corporal (IMC) como el peso en kg dividido por el cuadrado de la talla en metros, y se definió normopeso como $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$, sobrepeso como $25-29,9 \text{ kg/m}^2$, y obesidad como $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Por último, se tuvo en cuenta la hipertensión arterial (HTA) definida como una presión arterial sistólica $\geq 140 \text{ mm Hg}$, presión arterial diastólica $\geq 90 \text{ mm Hg}$ o estar actualmente en tratamiento antihipertensivo (92). La presión arterial se midió en 2001, seis veces en cada sujeto, por personal entrenado y mediante métodos estandarizados, usando esfigmomanómetros de mercurio calibrados. Asimismo, se consideró que la HTA estaba tratada cuando los sujetos con HTA conocida reportaron estar en terapia antihipertensiva.

6.2.3 Análisis estadístico

De los 4008 participantes, se excluyeron 491 por tener diagnóstico de depresión o consumo de fármacos antidepresivos, 81 por reportar valores extremos de duración de sueño (≤ 3 o ≥ 16 horas) y 30 por carecer de datos de factores de confusión. Finalmente, se excluyeron 112 por no responder al cuestionario MEC completo. Por ello, los análisis se realizaron con 3294 individuos (1541 hombres y 1753 mujeres).

La asociación entre la duración del sueño y la función cognitiva reducida se resumió con odds ratios (OR) y sus intervalos de confianza (IC) del 95%, obtenidos mediante regresión logística. Dada la influencia de la edad y el nivel educativo sobre la función cognitiva, y el alto porcentaje de ancianos españoles con muy bajo nivel de estudios, se recomienda definir

función cognitiva reducida como una puntuación ≤ 22 en el MEC (sensibilidad 89,8% y especificidad 80,8%)(132). Para facilitar la comparación con estudios previos (128), la duración del sueño se modelizó usando la categoría de 7 horas como referencia. Los análisis se ajustaron por los potenciales factores de confusión usando dos modelos jerárquicos. En el primero se ajustó sólo por sexo y edad. En el segundo se ajustó además por el resto de confusores. Tanto la duración del sueño como los confusores se modelizaron con términos indicadores (*dummies*). La posible relación dosis-respuesta se testó por separado en el sueño corto (<7 horas) y en el sueño largo (>7 horas) mediante la p de tendencia lineal, obtenida modelizando la duración del sueño como variable continua.

La asociación de la duración del sueño con la función cognitiva se resumió mediante coeficientes beta y sus intervalos de confianza (IC) del 95%, obtenidos mediante regresión lineal. Los coeficientes beta estiman las diferencias medias en el MEC a través de las categorías de horas de sueño. El resto de la estrategia de análisis fue la misma que la descrita más arriba para los modelos logísticos.

Dado que la asociación de estudio podría variar por sexo, los análisis se realizaron también por separado en hombres y mujeres. En los modelos logísticos, la interacción de la duración de sueño con el sexo se testó mediante likelihood ratio tests que comparan el modelo con los cinco términos de interacción (los productos de cada categoría de sueño por el sexo) frente al modelo sin estos términos. En los modelos de regresión lineal se utilizó un test de la varianza para comparar los modelos con términos de interacción y sin ellos.

Los tests estadísticos fueron de dos colas y la significación estadística se estableció en $p < 0,05$. Los análisis se realizaron con el programa SAS, versión 9.1 para Windows(65).

6.3 RESULTADOS

La media \pm DE de edad de los participantes fue de $71,9 \pm 8,0$ años ($71,0 \pm 8,1$ en hombres y $72,7 \pm 7,8$ en las mujeres) y la duración habitual del sueño fue de $8,1 \pm 1,9$ horas ($8,2 \pm 2,1$ en hombres y $8,0 \pm 1,8$ en mujeres). En total 702 (21,3%) individuos presentaron función cognitiva reducida, 232 (33,1%) hombres y 470 (66,9%) mujeres. La puntuación media en el MEC fue $25,3 \pm 4,9$ ($26,2 \pm 4,6$ en hombres y $24,6 \pm 5,0$ en mujeres).

La tabla 12 muestra las características de los participantes en el estudio. Los que presentaban función cognitiva reducida tenían mayor edad y mayor porcentaje de mujeres, sedentarios, no fumadores, abstemios y no bebedores de café. También tenía peor puntuación en el sumario mental del SF-36 y mayor porcentaje de personas sin estudios, que se despertaban durante la noche y que consumían ansiolíticos.

Tabla 12. Características de los participantes en el estudio según función cognitiva reducida

	Sin función cognitiva reducida (N=2592)	Con función cognitiva reducida (N=702)
Edad (media±DE)	70,6 ± 7,3	76,6 ± 8,4
Sexo (%)		
Hombres	50,6	32,8
Mujeres	49,4	67,2
Actividad física en tiempo de ocio (%)		
Sedentario	37,5	58,5
Actividad física ocasional	59,0	40,0
Actividad física regular	3,5	1,5
Consumo de tabaco (%)		
No fumador	61,3	74,9
Ex fumador	27,6	17,5
Fumador	11,1	7,6
Consumo de alcohol (%)		
Abstemio	45,1	59,5
Ex bebedor	10,7	12,4
Consumo moderado ¹	32,3	22,7
Consumo excesivo ²	11,9	5,4
Consumo de café (%)		
No consume	47,1	62,2
< 1 taza/ día	12,0	8,0
Entre 1 y 2 tazas	25,4	19,6
≥ 2 tazas	15,5	10,2
Sumario mental SF-36 (media±DE)	51,4 ± 9,4	48,4 ± 11,5
Nivel de estudios (%)		
Sin estudios	42,9	79,8
Estudios primarios	40,1	18,6
Secundarios	11,8	1,4
Universitarios	5,2	0,2
Se despierta durante la noche (%)	13,5	21,2
Consumo de ansiolíticos (%)	10,4	14,3
Índice de masa corporal (%)		
Normopeso (18,5 a 24,9 kg/m ²)	17,0	20,9
Sobrepeso (25 a 29,9 kg/m ²)	48,2	45,0
Obesidad (≥30 kg/m ²)	34,8	34,1
Hipertensión arterial (%) ³	66,0	67,6
Tratamiento antihipertensivo (%) ⁴	53,4	56,8

¹ En hombres ≤30 g de etanol/día; en mujeres ≤20 g de etanol/día,² En hombres >30 g de etanol/día; en mujeres >20 g de etanol/día.³ Hipertensión arterial es presión arterial sistólica ≥140 mm Hg, presión arterial diastólica ≥90 mm Hg o estar actualmente en tratamiento antihipertensivo⁴ Tratamiento antihipertensivo en los participantes hipertensos

La tabla 13 muestra la asociación de la duración del sueño con la frecuencia de función cognitiva reducida. En el modelo ajustado por edad y sexo, y en el ajustado además por el resto de confusores, la frecuencia de función cognitiva reducida aumentó progresivamente desde dormir 7 horas hasta dormir ≥ 10 horas (p tendencia lineal $< 0,001$ en ambos modelos). Además, en el modelo ajustado por edad y sexo se observó que, en comparación con los que dormían 7 horas, los que dormían ≥ 10 horas tenían mayor frecuencia de función cognitiva reducida (OR 1,8; IC 95% 1,3 a 2,5). Los resultados no variaron significativamente por sexo (p de interacción $> 0,05$ en los dos modelos), pero se observó cierta tendencia a una asociación más fuerte en las mujeres que en los hombres. No se observó asociación entre el sueño corto (dormir < 7 horas) y la función cognitiva reducida, ni en el total de los participantes ni en ningún sexo.

Tabla 13. Odds ratios (intervalo de confianza 95%) de función cognitiva reducida (Mini-Examen Cognoscitivo ≤ 22) según la duración del sueño habitual

	P de tendencia lineal (≤ 5 a 7 horas)	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)						P de tendencia lineal (7 a ≥ 10 horas)
		≤ 5	6	7	8	9	≥ 10	
TOTAL								
n/N		66/297	77/384	80/496	140/866	116/552	223/699	
Modelo 1	0,3	1,2 (0,8 a 1,7)	1,1 (0,8 a 1,6)	Ref.	0,9 (0,7 a 1,3)	1,2 (0,9 a 1,7)	1,8 (1,3 a 2,5)***	<0,001
Modelo 2	0,5	1,2 (0,8 a 1,7)	1,1 (0,8 a 1,7)	Ref.	0,9 (0,7 a 1,3)	1,0 (0,7 a 1,4)	1,3 (0,9 a 1,8)	<0,001
HOMBRES								
n/N		17/109	29/164	29/230	48/432	33/261	76/345	
Modelo 1	0,7	1,1 (0,6 a 2,1)	1,2 (0,7 a 2,2)	Ref.	0,8 (0,5 a 1,3)	0,8 (0,5 a 1,4)	1,6 (1,0 a 2,6)*	<0,001
Modelo 2	0,9	1,0 (0,5 a 2,0)	1,0 (0,5 a 1,9)	Ref.	0,7 (0,4 a 1,3)	0,7 (0,4 a 1,2)	1,1 (0,6 a 1,8)	0,003
MUJERES								
n/N		49/188	48/220	51/266	92/434	83/291	147/354	
Modelo 1	0,3	1,3 (0,8 a 2,0)	1,1 (0,7 a 1,7)	Ref.	1,1 (0,7 a 1,6)	1,5 (1,0 a 2,3)	2,0 (1,3 a 2,9)***	<0,001
Modelo 2	0,4	1,3 (0,8 a 2,1)	1,2 (0,7 a 1,9)	Ref.	1,1 (0,7 a 1,6)	1,2 (0,8 a 1,9)	1,5 (0,9 a 2,2)	0,01

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Modelo 1: ajustado por sexo (excepto análisis estratificados) y edad (60-69, 70-79, ≥ 80 años).

Modelo 2: ajustado por sexo (excepto análisis estratificados) y edad (60-69, 70-79, ≥ 80 años), actividad física (inactivo, moderada, regular/intensa), consumo de tabaco (no fumador, ex fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥ 2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), sumario mental de SF-36, despertarse durante la noche (sí, no), consumo de ansiolíticos (sí, no), índice de masa corporal (normopeso, sobrepeso, obesidad), hipertensión arterial (sí/no) y tratamiento antihipertensivo (sí/no).

La tabla 14 muestra la asociación de la duración del sueño con la función cognitiva. En los dos modelos de regresión, la puntuación en el MEC disminuyó progresivamente desde dormir 7 horas hasta dormir ≥ 10 horas (p tendencia lineal $< 0,001$ en ambos modelos). En el modelo ajustado por todos los confusores, los que dormían ≥ 10 horas presentaron una puntuación en el MEC significativamente menor que los que dormían 7 horas (diferencia media en el MEC $-0,94$; IC 95% $-1,44$ a $-0,43$). Para poner estos resultados en contexto, la tabla 14 presenta en la columna “significación clínica” la diferencia media en el MEC asociada con envejecer un año. De acuerdo a ello, la diferencia en el MEC asociada a dormir 10 horas fue similar a la observada al envejecer 5 años. Los resultados no variaron significativamente por sexo (p de interacción $> 0,05$ en los dos modelos), pero también se observó cierta tendencia a una asociación más fuerte en las mujeres. No se observó asociación entre el sueño corto (dormir < 7 horas) y la función cognitiva.

Los resultados no cambiaron de forma sustancial al repetir los análisis excluyendo a los 82 participantes con probable demencia (datos no mostrados).

Tabla 14. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación del Mini-Examen Cognoscitivo frente a la duración habitual del sueño

	P de tendencia lineal (≤5 a 7 horas)	Duración del sueño (horas por periodo de 24 horas)						P de tendencia lineal (7 a ≥10 horas)	Significación clínica †
		≤5	6	7	8	9	≥10		
TOTAL									
N		297	384	496	866	552	699		
Modelo 1	0,2	-0,31 (-0,96 a 0,34)	-0,13 (-0,74 a 0,47)	Ref.	0,02 (-0,48 a 0,52)	-0,82 (-1,37 a -0,27)**	-1,66 (-2,19 a -1,13)***	<0,001	-0,20
Modelo 2	0,6	-0,13 (-0,75 a 0,48)	-0,13 (-0,69 a 0,44)	Ref.	0,05 (-0,42 a 0,52)	-0,44 (-0,97 a 0,08)	-0,94 (-1,44 a -0,43)***	<0,001	-0,17
HOMBRES									
N		109	164	230	432	261	345		
Modelo 1	0,5	-0,20 (-1,20 a 0,79)	-0,72 (-1,60 a 0,15)	Ref.	0,09 (-0,60 a 0,79)	-0,55 (-1,32 a 0,22)	-1,36 (-2,10 a -0,63)***	<0,001	-0,15
Modelo 2	0,8	0,13 (-0,81 a 1,07)	-0,51 (-1,33 a 0,32)	Ref.	0,09 (-0,56 a 0,75)	-0,31 (-1,04 a 0,42)	-0,74 (-1,44 a -0,004)*	<0,001	-0,13
MUJERES									
N		188	220	266	434	291	354		
Modelo 1	0,3	-0,38 (-1,24 a 0,48)	0,27 (-0,56 a 1,09)	Ref.	-0,07 (-0,77 a 0,64)	-1,09 (-1,86 a -0,32)**	-1,92 (-2,67 a -1,17)***	<0,001	-0,23
Modelo 2	0,5	-0,31 (-1,13 a 0,51)	0,11 (-0,67 a 0,90)	Ref.	-0,07 (-0,73 a 0,60)	-0,62 (-1,36 a 0,12)	-1,18 (-1,90 a -0,45)***	<0,001	-0,20

* p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

† Para interpretar mejor los resultados se muestra la diferencia media en el Mini-Examen Cognoscitivo asociada a un año de envejecimiento.

Modelo 1: ajustado por sexo (excepto análisis estratificados) y edad (60-69, 70-79, ≥80 años).

Modelo 2: ajustado por sexo (excepto análisis estratificados) y edad (60-69, 70-79, ≥80 años), actividad física (inactivo, moderada, regular/intensa), consumo de tabaco (no fumador, ex fumador, fumador), consumo de alcohol (abstemio, ex bebedor, consumo moderado, consumo excesivo), consumo de café (no consume, <1, 1-2, ≥2 tazas/día), nivel de estudios (sin estudios, primarios, secundarios, universitarios), sumario mental de SF-36, despertarse durante la noche (sí, no), consumo de ansiolíticos (sí, no), índice de masa corporal (normopeso, sobrepeso, obesidad), hipertensión arterial (sí/no) y tratamiento antihipertensivo (sí/no).

6.4 DISCUSIÓN

En este estudio de base poblacional en personas de 60 y más años de España, la frecuencia de función cognitiva reducida aumentó progresivamente, y la función cognitiva empeoró, desde dormir 7 horas hasta dormir ≥ 10 horas. El empeoramiento de la función cognitiva entre los que dormían ≥ 10 horas fue similar al asociado a envejecer 5 años. En cambio, no se observó asociación entre el sueño corto (dormir < 7 horas) y la función cognitiva.

El diseño transversal del estudio no permitió establecer una relación temporal entre la duración del sueño y la función cognitiva. Por ello, es posible que la función cognitiva influya sobre la duración del sueño. Sin embargo, un reciente estudio no ha observado que el deterioro cognitivo prediga la duración total del sueño en mujeres mayores (135). Ello no excluye, sin embargo, que la función cognitiva pueda afectar a la percepción de los individuos sobre la duración del sueño. De hecho, un estudio en mujeres postmenopáusicas encontró que la baja calidad del sueño reportada por las mujeres, pero no el sueño medido objetivamente, se asoció a dificultades en la concentración y a peores resultados en los test cognitivos (136). Otra explicación posible es que alguna alteración patológica, como la apnea del sueño, sea responsable tanto de la reducción de la función cognitiva (137, 138) como de la alteración de la duración del sueño (71). Sin embargo, es poco probable que ello explique nuestros hallazgos porque los análisis se han ajustado por correlatos importantes de la apnea del sueño, como la obesidad, la calidad de vida relacionada con la salud (sumario mental del SF-36) y los despertares durante el sueño (71, 139). La última explicación posible es que la propia duración de sueño produzca función cognitiva reducida. Se conocen algunos mecanismos por los que el sueño corto podría afectar a la salud; en concreto la

restricción de sueño provoca fatiga y somnolencia diurna, lo que se traduce en peor rendimiento cognitivo (126). Sin embargo, los mecanismos por lo que el sueño de larga duración podría afectar a la salud son menos conocidos. El sueño largo podría traducir tanto una mayor necesidad fisiológica de sueño como un mecanismo para compensar el sueño de mala calidad; en este sentido, hay datos que apoyan que los trastornos en la calidad del sueño se asocian a función cognitiva reducida (128).

Nuestros resultados difieren de los encontrados en los estudios previos. En el de Ohayon y Vecchierini realizado en ancianos de París, los que dormían menos de 7 horas tenían una puntuación significativamente peor que los que dormían 7 a 8,5 horas en dos de las seis dimensiones de la escala MacNair-R de dificultades cognitivas; sin embargo, no se encontró asociación cuando la función cognitiva se valoró con el MMSE (126). Asimismo, en el estudio de Tworoger *et al.* en mujeres mayores de Estados Unidos de América (EUA), las que dormían ≤ 5 horas obtenían peor puntuación en varios tests cognitivos, incluido el MMSE (109). En cambio, Blackwell *et al.* no encontraron asociación entre la duración del sueño y el MSSE en ancianas de EUA (128), mientras que Schmutte *et al.* observaron una peor puntuación en la memoria verbal reciente en los que dormían más de 9 horas, ancianos de ambos sexos en EUA (129).

Desconocemos las razones de las discrepancias entre estudios, pero es posible que los siguientes factores hayan contribuido en cierto grado. Primero, las diferentes categorizaciones de la duración de sueño, porque en un estudio la categoría superior de sueño fue $\geq 8,5$ horas (126), en otros ≥ 9 horas (109, 129), y en el nuestro ≥ 10 horas. Además, el mayor porcentaje de individuos con sueño largo en nuestro estudio,

respecto a otros (109, 126), facilita observar asociaciones en este rango de sueño. Segundo, en dos estudios los datos de función cognitiva se recogieron telefónicamente (109, 126) mientras que en el de Schmutte *et al.* (129) y en nuestro se hizo por entrevista cara a cara. Blackwell *et al.* fueron los únicos que obtuvieron medidas objetivas con actigrafía (128). Por último, es posible que diferencias en la exposición lumínica, hábitos de vida (p.e. dieta, actividad física) y horarios laborales y de ocio entre un país mediterráneo, como España, y París y EUA hayan contribuido a los distintos resultados, pues estas variables pueden asociarse tanto a la duración del sueño como a la función cognitiva.

Para la correcta interpretación de nuestros resultados se requieren algunos comentarios metodológicos. Primero, la duración de sueño fue autoreportada; sin embargo, aunque los resultados difieren respecto a la actigrafía, las dos medidas tienen una buena correlación (18). Además, aunque la duración del sueño en nuestro estudio (8 horas) fue mayor que la reportada en ancianos en Francia (de 6 a 8 horas) (51) o EUA (7 horas) (72), resultó similar a la obtenida en otra muestra representativa de la población española (73), lo que apoya la validez de nuestra estimación del sueño. Segundo, no disponemos de información sobre las distintas fases de sueño. Ello debería haberse considerado en los análisis porque la latencia y la densidad de la fase REM se han asociado con déficits cognitivos en ancianos, tal vez mediados por una disfunción colinérgica (140). Tercero, nuestra información sobre la duración del sueño incluye tanto el sueño nocturno como el diurno. Esto permite caracterizar mejor el sueño en ancianos porque es frecuente que duerman siestas durante el día (21, 24). Cuarto, dado que la depresión y el deterioro cognitivo puede tener una patogenia común (141) y que no es fácil valorar la función cognitiva en pacientes con depresión, hemos excluido de

los análisis a los individuos con depresión diagnosticada o tratamiento farmacológico de la depresión, como han hecho otros autores (128). Ello mejora la validez interna de nuestros resultados pero limita la extrapolación a personas con depresión, muy frecuente en los ancianos. Por último, hemos ajustado nuestros análisis por un buen número de covariables; además, los resultados no variaron mucho entre los análisis ajustados por edad y sexo y los ajustados además por otros confusores. Por todo ello, la probabilidad de confusión residual es pequeña.

En conclusión, nuestros resultados sugieren que hay una asociación entre la larga duración del sueño y la función cognitiva reducida. Esta asociación es clínicamente relevante, porque su magnitud es similar al empeoramiento cognitivo asociado a un envejecer 5 años. Futuros estudios deberán utilizar diseños prospectivos y medidas objetivas de la duración del sueño, además de las autoreportadas. También se deben investigar los mecanismos de la relación entre la duración del sueño y la función cognitiva.

7. CONCLUSIONES

Este estudio ha permitido obtener las siguientes conclusiones acerca de la duración habitual del sueño en la población adulta mayor de España:

CONCLUSIONES SOBRE EL OBJETIVO 1

1. Dormir habitualmente 5 o menos horas y dormir 8 ó 9 horas se asocian a obesidad general en ambos sexos, y a ganancia de peso a corto plazo en las mujeres.
2. No se ha observado asociación entre la duración de sueño, la obesidad abdominal y la pérdida de peso.
3. Ya que éste es uno de los primeros estudios sobre población adulta mayor, nuestros resultados deben ser confirmados en estudios posteriores. Además, se debe estimular la investigación sobre los mecanismos de la relación entre la duración del sueño y la obesidad en los ancianos.

CONCLUSIONES SOBRE EL OBJETIVO 2

1. Nuestros resultados sugieren que la duración de sueño no está relacionada con la hipertensión prevalente o incidente ni con el grado de control de la presión arterial elevada.
2. Es posible que la duración del sueño no sea el único factor relacionado con el sueño relevante para la hipertensión. Por ello, futuros estudios deben examinar la influencia de los patrones de sueño típicos de los ancianos sobre la hipertensión arterial.

CONCLUSIONES SOBRE EL OBJETIVO 3

1. Las duraciones extremas del sueño son un marcador de peor calidad de vida, tanto en sus aspectos físicos como mentales. Sin embargo, la duración habitual del sueño no predice la calidad de vida a lo largo de dos años de seguimiento.
2. No es posible establecer la duración óptima del sueño desde la perspectiva de la calidad de vida, porque se está todavía lejos de establecer una relación de causalidad entre ambas variables.

CONCLUSIONES SOBRE EL OBJETIVO 4

1. El sueño de larga duración se asocia a peor función cognitiva.
2. Esta asociación es clínicamente relevante porque su magnitud es similar al empeoramiento cognitivo asociado a envejecer 5 años.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan H, Sadock B. Modern synopsis of comprehensive textbook of psychiatry, 3rd ed. Baltimore: Williams y Wilkins, 1981.
2. Parmeggiani PL, Velluti RA. The physiologic nature of sleep. London: Imperial College Press, 2005.
3. Aquino J AC. Marco histórico y teórico de las funciones del sueño. Revista habanera de ciencias médicas 2006;5.
4. Laín Entralgo P. Historia de la Medicina. 1^a ed, 10^a reimp. Barcelona: Masson, Salvat-Medicina, 1978 (1994 reimp.).
5. Buela-Casal G, Miro E. Qué es el sueño. Para qué dormimos y para qué soñamos. Madrid: Biblioteca Nueva, 2001.
6. Murphy PJ, Campbell SS. Physiology of the circadian system in animals and humans. J Clin Neurophysiol 1996;13:2-16.
7. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. Nature 2005;437:1257-63.
8. Mistlberger RE. Circadian regulation of sleep in mammals: role of the suprachiasmatic nucleus. Brain Res Brain Res Rev 2005;49:429-54.
9. Sack RL, Auckley D, Auger RR, Carskadon MA, Wright KP, Jr., Vitiello MV, Zhdanova IV. Circadian rhythm sleep disorders: part II, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm. An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep 2007;30:1484-501.
10. Sack RL, Auckley D, Auger RR, Carskadon MA, Wright KP, Jr., Vitiello MV, Zhdanova IV. Circadian rhythm sleep disorders: part I, basic principles, shift work and jet lag disorders. An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep 2007;30:1460-83.
11. Pace-Schott EF, Hobson JA. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. Nat Rev Neurosci 2002;3:591-605.
12. Fuller PM, Gooley JJ, Saper CB. Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback. J Biol Rhythms 2006;21:482-93.
13. Gursky JT, Krahn LE. The effects of antidepressants on sleep: a review. Harv Rev Psychiatry 2000;8:298-306.
14. Sandor P, Shapiro CM. Sleep patterns in depression and anxiety: theory and pharmacological effects. J Psychosom Res 1994;38 Suppl 1:125-39.
15. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J, Jr., Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loube DL, Owens J, Pancer JP, Wise M. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. Sleep 2005;28:499-521.
16. Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, Chambers M, Moorcroft W, Pollak CP. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. Sleep 2003;26:342-92.
17. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, Brown T, Chesson A, Jr., Coleman J, Lee-Chiong T, Pancer J, Swick TJ. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: an update for 2007. Sleep 2007;30:519-29.

18. Lockley SW, Skene DJ, Arendt J. Comparison between subjective and actigraphic measurement of sleep and sleep rhythms. *J Sleep Res* 1999;8:175-83.
19. Van Den Berg JF, Van Rooij FJ, Vos H, Tulen JH, Hofman A, Miedema HM, Neven AK, Tiemeier H. Disagreement between subjective and actigraphic measures of sleep duration in a population-based study of elderly persons. *J Sleep Res* 2008.
20. Bliwise DL. Sleep in normal aging and dementia. *Sleep* 1993;16:40-81.
21. Cooke JR, Ancoli-Israel S. Sleep and its disorders in older adults. *Psychiatr Clin North Am* 2006;29:1077-93.
22. Floyd JA, Medler SM, Ager JW, Janisse JJ. Age-related changes in initiation and maintenance of sleep: a meta-analysis. *Res Nurs Health* 2000;23:106-17.
23. Harrington JJ, Lee-Chiong T, Jr. Sleep and older patients. *Clin Chest Med* 2007;28:673-84, v.
24. Wolkove N, Elkholy O, Baltzan M, Palayew M. Sleep and aging: 1. Sleep disorders commonly found in older people. *Cmaj* 2007;176:1299-304.
25. Unruh ML, Redline S, An MW, Buysse DJ, Nieto FJ, Yeh JL, Newman AB. Subjective and Objective Sleep Quality and Aging in the Sleep Heart Health Study. *J Am Geriatr Soc* 2008.
26. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep* 2004;27:1255-73.
27. Vaz Fragoso CA, Gill TM. Sleep complaints in community-living older persons: a multifactorial geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:1853-66.
28. Buysse DJ, Reynolds CF, 3rd, Monk TH, Hoch CC, Yeager AL, Kupfer DJ. Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and women using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Sleep* 1991;14:331-8.
29. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, Simonsick EM, Wallace RB, Blazer DG. Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep* 1995;18:425-32.
30. Vitiello MV, Larsen LH, Moe KE. Age-related sleep change: Gender and estrogen effects on the subjective-objective sleep quality relationships of healthy, noncomplaining older men and women. *J Psychosom Res* 2004;56:503-10.
31. Institute of Medicine of the National Academy of Sciences. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem*. Washington, DC: National Academies Press, 2006.
32. National Statistics Institute. *National Survey about health 2006*. Madrid, Spain: Instituto Nacional de Estadística, 2007. Internet: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419&file=inebase&L=0> (accessed 18 June 2008).
33. Gutierrez-Fisac JL, Lopez E, Banegas JR, Graciani A, Rodriguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res* 2004;12:710-5.
34. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:i-xii, 1-253.
35. Gutierrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodriguez Artalejo F. [Prevalence of obesity in the Spanish adult population: 14 years of continuous increase]. *Med Clin (Barc)* 2005;124:196-7.

36. Visscher TL, Seidell JC. The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health* 2001;22:355-75.
37. Leon-Munoz LM, Guallar-Castillon P, Lopez Garcia E, Banegas JR, Gutierrez-Fisac JL, Rodriguez-Artalejo F. Relationship of BMI, waist circumference, and weight change with use of health services by older adults. *Obes Res* 2005;13:1398-404.
38. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, Hayflick L, Butler RN, Allison DB, Ludwig DS. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005;352:1138-45.
39. Patel SR, Redline S. Two epidemics: are we getting fatter as we sleep less? *Sleep* 2004;27:602-3.
40. Turek FW, Joshu C, Kohsaka A, Lin E, Ivanova G, McDearmon E, Laposky A, Losee-Olson S, Easton A, Jensen DR, Eckel RH, Takahashi JS, Bass J. Obesity and metabolic syndrome in circadian Clock mutant mice. *Science* 2005;308:1043-5.
41. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999;354:1435-9.
42. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child* 2006;91:881-4.
43. Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep* 2005;28:1289-96.
44. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:131-6.
45. Patel SR, Ayas NT, Malhotra MR, White DP, Schernhammer ES, Speizer FE, Stampfer MJ, Hu FB. A prospective study of sleep duration and mortality risk in women. *Sleep* 2004;27:440-4.
46. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1:e62.
47. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1683-8.
48. Kohatsu ND, Tsai R, Young T, Vangilder R, Burmeister LF, Stromquist AM, Merchant JA. Sleep duration and body mass index in a rural population. *Arch Intern Med* 2006;166:1701-5.
49. Hasler G, Buysse DJ, Klaghofer R, Gamma A, Ajdacic V, Eich D, Rossler W, Angst J. The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep* 2004;27:661-6.
50. Patel SR, Malhotra A, White DP, Gottlieb DJ, Hu FB. Association between Reduced Sleep and Weight Gain in Women. *Am J Epidemiol* 2006;164:947-54.
51. Ohayon MM, Vecchierini MF. Normative sleep data, cognitive function and daily living activities in older adults in the community. *Sleep* 2005;28:981-9.
52. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC, Jr., Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735-52.

53. Galan I, Rodriguez-Artalejo F, Zorrilla B. [Reproducibility of a telephone questionnaire on risk factors associated with behavior and preventive practices]. *Gac Sanit* 2004;18:118-28.
54. Galan I, Rodriguez-Artalejo F, Zorrilla B. [Telephone versus face-to-face household interviews in the assessment of health behaviors and preventive practices]. *Gac Sanit* 2004;18:440-50.
55. Alonso J, Prieto L, Anto JM. [The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results]. *Med Clin (Barc)* 1995;104:771-6.
56. Leon-Munoz LM, Guallar-Castillon P, Lopez-Garcia E, Banegas JR, Gutierrez-Fisac JL, Rodriguez-Artalejo F. [Sociodemographic factors and lifestyle habits associated with weight change in the elderly in Spain]. *Med Clin (Barc)* 2005;125:525-8.
57. Garcia EL, Banegas JR, Perez-Regadera AG, Cabrera RH, Rodriguez-Artalejo F. Social network and health-related quality of life in older adults: a population-based study in Spain. *Qual Life Res* 2005;14:511-20.
58. Bush TL, Miller SR, Golden AL, Hale WE. Self-report and medical record report agreement of selected medical conditions in the elderly. *Am J Public Health* 1989;79:1554-6.
59. Harlow SD, Linet MS. Agreement between questionnaire data and medical records. The evidence for accuracy of recall. *Am J Epidemiol* 1989;129:233-48.
60. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *Jama* 2005;293:1861-7.
61. Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med* 2001;161:1194-203.
62. Kleinbaum DG *KMLrAs-ItⁿeNY*, NY: Springer, 2002.
63. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002;346:591-602.
64. Wallace JI, Schwartz RS. Involuntary weight loss in elderly outpatients: recognition, etiologies, and treatment. *Clin Geriatr Med* 1997;13:717-35.
65. SAS Institute Inc. SAS/STAT guide for personal computers version 9.1. Cary, NC: SAS Institute Inc, 2004.
66. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005;82:923-34.
67. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2005;99:2008-19.
68. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846-50.
69. Koban M, Swinson KL. Chronic REM-sleep deprivation of rats elevates metabolic rate and increases UCP1 gene expression in brown adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005;289:E68-74.
70. Kotz CM, Teske JA, Levine JA, Wang C. Feeding and activity induced by orexin A in the lateral hypothalamus in rats. *Regul Pept* 2002;104:27-32.
71. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2002;360:237-45.
72. National Sleep Foundation. "Sleep in America" poll

73. National Statistics Institute. Survey about time use 2002-2003.
74. Gottlieb DJ, Punjabi NM, Newman AB, Resnick HE, Redline S, Baldwin CM, Nieto FJ. Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med* 2005;165:863-7.
75. Yaggi HK, Araujo AB, McKinlay JB. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006;29:657-61.
76. Alvarez GG, Ayas NT. The impact of daily sleep duration on health: a review of the literature. *Prog Cardiovasc Nurs* 2004;19:56-9.
77. Ayas NT, White DP, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, Malhotra A, Hu FB. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2003;163:205-9.
78. Kojima M, Wakai K, Kawamura T, Tamakoshi A, Aoki R, Lin Y, Nakayama T, Horibe H, Aoki N, Ohno Y. Sleep patterns and total mortality: a 12-year follow-up study in Japan. *J Epidemiol* 2000;10:87-93.
79. Tamakoshi A, Ohno Y. Self-reported sleep duration as a predictor of all-cause mortality: results from the JACC study, Japan. *Sleep* 2004;27:51-4.
80. López-García E; Faubel R L-ML, Zuluaga MC, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Sleep duration and general and abdominal obesity, and weight change among the older adult population of Spain. *Am J Clin Nutr* 2007. .
81. Lusardi P, Mugellini A, Preti P, Zoppi A, Derosa G, Fogari R. Effects of a restricted sleep regimen on ambulatory blood pressure monitoring in normotensive subjects. *Am J Hypertens* 1996;9:503-5.
82. Lusardi P, Zoppi A, Preti P, Pesce RM, Piazza E, Fogari R. Effects of insufficient sleep on blood pressure in hypertensive patients: a 24-h study. *Am J Hypertens* 1999;12:63-8.
83. Tochikubo O, Ikeda A, Miyajima E, Ishii M. Effects of insufficient sleep on blood pressure monitored by a new multibiomedical recorder. *Hypertension* 1996;27:1318-24.
84. Miller MA, Cappuccio FP. Inflammation, sleep, obesity and cardiovascular disease. *Curr Vasc Pharmacol* 2007;5:93-102.
85. Wolk R, Somers VK. Sleep and the metabolic syndrome. *Exp Physiol* 2007;92:67-78.
86. Coca A. Circadian rhythm and blood pressure control: physiological and pathophysiological factors. *J Hypertens Suppl* 1994;12:S13-21.
87. Goncharuk VD, van Heerikhuizen J, Dai JP, Swaab DF, Buijs RM. Neuropeptide changes in the suprachiasmatic nucleus in primary hypertension indicate functional impairment of the biological clock. *J Comp Neurol* 2001;431:320-30.
88. Gottlieb DJ, Redline S, Nieto FJ, Baldwin CM, Newman AB, Resnick HE, Punjabi NM. Association of usual sleep duration with hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Sleep* 2006;29:1009-14.
89. Cappuccio FP, Stranges S, Kandala NB, Miller MA, Taggart FM, Kumari M, Ferrie JE, Shipley MJ, Brunner EJ, Marmot MG. Gender-specific associations of short sleep duration with prevalent and incident hypertension: the Whitehall II Study. *Hypertension* 2007;50:693-700.
90. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, Rundle AG, Zammit GK, Malaspina D. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertension* 2006;47:833-9.

91. van den Berg JF, Tulen JH, Neven AK, Hofman A, Miedema HM, Witteman JC, Tiemeier H. Sleep duration and hypertension are not associated in the elderly. *Hypertension* 2007;50:585-9.
92. Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ, Garcia-Robles R, Tamargo J, Rey-Calero J. Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens* 2002;20:2157-64.
93. Leon-Munoz LM, Guallar-Castillon P, Banegas JR, Gutierrez-Fisac JL, Lopez-Garcia E, Jimenez FJ, Rodriguez-Artalejo F. Changes in body weight and health-related quality-of-life in the older adult population. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1385-91.
94. España, en hora europea. Libro blanco de la Comisión Nacional para la racionalización de los horarios españoles y su normalización con los demás países de la unión europea. Madrid: Fundación independiente, 2005.
95. Soldatos CR, Allaert FA, Ohta T, Dikeos DG. How do individuals sleep around the world? Results from a single-day survey in ten countries. *Sleep Med* 2005;6:5-13.
96. Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, de la Cruz JJ, Graciani A, Villar F, del Rey-Calero J. Adult men born in spring have lower blood pressure. *J Hypertens* 2000;18:1763-6.
97. Alonso A, Beunza JJ, Delgado-Rodriguez M, Martinez-Gonzalez MA. Validation of self reported diagnosis of hypertension in a cohort of university graduates in Spain. *BMC Public Health* 2005;5:94.
98. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000;342:1378-84.
99. Haas DC, Foster GL, Nieto FJ, Redline S, Resnick HE, Robbins JA, Young T, Pickering TG. Age-dependent associations between sleep-disordered breathing and hypertension: importance of discriminating between systolic/diastolic hypertension and isolated systolic hypertension in the Sleep Heart Health Study. *Circulation* 2005;111:614-21.
100. Lopez-Garcia E, Faubel R, Leon-Munoz L, Zuluaga MC, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. Sleep duration, general and abdominal obesity, and weight change among the older adult population of Spain. *Am J Clin Nutr* 2008;87:310-6.
101. Jean-Louis G, Kripke DF, Ancoli-Israel S. Sleep and quality of well-being. *Sleep* 2000;23:1115-21.
102. Pilcher JJ, Ginter DR, Sadowsky B. Sleep quality versus sleep quantity: relationships between sleep and measures of health, well-being and sleepiness in college students. *J Psychosom Res* 1997;42:583-96.
103. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodriguez C, de la Fuente L. [Population reference values of the Spanish version of the Health Questionnaire SF-36]. *Med Clin (Barc)* 1998;111:410-6.
104. Lopez-Garcia E, Banegas JR, Graciani Perez-Regadera A, Gutierrez-Fisac JL, Alonso J, Rodriguez-Artalejo F. [Population-based reference values for the Spanish version of the SF-36 Health Survey in the elderly]. *Med Clin (Barc)* 2003;120:568-73.
105. Alonso J. Manual de puntuación de la versión española del Cuestionario SF-36. Barcelona: Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM), 2000.

106. Ware JE SK, Kosinski M, Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide. Boston, MA: The Health Institute, New England Medical Center, 1993.
107. Ferrer M, Alonso J. The use of the Short Form (SF)-36 questionnaire for older adults. *Age Ageing* 1998;27:755-6.
108. WHO Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995.
109. Tworoger SS, Lee S, Schernhammer ES, Grodstein F. The association of self-reported sleep duration, difficulty sleeping, and snoring with cognitive function in older women. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2006;20:41-8.
110. Guallar-Castillon P, Sendino AR, Banegas JR, Lopez-Garcia E, Rodriguez-Artalejo F. Differences in quality of life between women and men in the older population of Spain. *Soc Sci Med* 2005;60:1229-40.
111. Susser M. What is a cause and how do we know one? A grammar for pragmatic epidemiology. *Am J Epidemiol* 1991;133:635-48.
112. Bliwise DL, King AC, Harris RB. Habitual sleep durations and health in a 50-65 year old population. *J Clin Epidemiol* 1994;47:35-41.
113. Steptoe A, Peacey V, Wardle J. Sleep duration and health in young adults. *Arch Intern Med* 2006;166:1689-92.
114. Habte-Gabr E, Wallace RB, Colsher PL, Hulbert JR, White LR, Smith IM. Sleep patterns in rural elders: demographic, health, and psychobehavioral correlates. *J Clin Epidemiol* 1991;44:5-13.
115. Segovia J, Bartlett RF, Edwards AC. The association between self-assessed health status and individual health practices. *Can J Public Health* 1989;80:32-7.
116. Goldman SE, Stone KL, Ancoli-Israel S, Blackwell T, Ewing SK, Boudreau R, Cauley JA, Hall M, Matthews KA, Newman AB. Poor sleep is associated with poorer physical performance and greater functional limitations in older women. *Sleep* 2007;30:1317-24.
117. Kripke DF, Simons RN, Garfinkel L, Hammond EC. Short and long sleep and sleeping pills. Is increased mortality associated? *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:103-16.
118. Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M, Petersen RC, Ritchie K, Broich K, Belleville S, Brodaty H, Bennett D, Chertkow H, Cummings JL, de Leon M, Feldman H, Ganguli M, Hampel H, Scheltens P, Tierney MC, Whitehouse P, Winblad B. Mild cognitive impairment. *Lancet* 2006;367:1262-70.
119. Reisberg B, Gauthier S. Current evidence for subjective cognitive impairment (SCI) as the pre-mild cognitive impairment (MCI) stage of subsequently manifest Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 2008;20:1-16.
120. Blaum CS, Ofstedal MB, Liang J. Low cognitive performance, comorbid disease, and task-specific disability: findings from a nationally representative survey. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:M523-31.
121. Cigolle CT, Langa KM, Kabeto MU, Tian Z, Blaum CS. Geriatric conditions and disability: the Health and Retirement Study. *Ann Intern Med* 2007;147:156-64.
122. Lee Y, Kim JH, Lee KJ, Han G, Kim JL. Association of cognitive status with functional limitation and disability in older adults. *Aging Clin Exp Res* 2005;17:20-8.
123. Aguero-Torres H, von Strauss E, Viitanen M, Winblad B, Fratiglioni L. Institutionalization in the elderly: the role of chronic diseases and dementia.

- Cross-sectional and longitudinal data from a population-based study. *J Clin Epidemiol* 2001;54:795-801.
124. Bassuk SS, Wypij D, Berkman LF. Cognitive impairment and mortality in the community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol* 2000;151:676-88.
 125. Frisoni GB, Fratiglioni L, Fastbom J, Viitanen M, Winblad B. Mortality in nondemented subjects with cognitive impairment: the influence of health-related factors. *Am J Epidemiol* 1999;150:1031-44.
 126. Ohayon MM, Vecchierini MF. Daytime sleepiness and cognitive impairment in the elderly population. *Arch Intern Med* 2002;162:201-8.
 127. Durmer JS, Dinges DF. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Semin Neurol* 2005;25:117-29.
 128. Blackwell T, Yaffe K, Ancoli-Israel S, Schneider JL, Cauley JA, Hillier TA, Fink HA, Stone KL. Poor sleep is associated with impaired cognitive function in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006;61:405-10.
 129. Schmutte T, Harris S, Levin R, Zweig R, Katz M, Lipton R. The relation between cognitive functioning and self-reported sleep complaints in nondemented older adults: results from the Bronx aging study. *Behav Sleep Med* 2007;5:39-56.
 130. Graciani A, Banegas JR, Guallar-Castillon P, Dominguez-Rojas V, Rodriguez-Artalejo F. Cognitive assessment of the non-demented elderly community dwellers in Spain. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006;21:104-12.
 131. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
 132. Lobo A, Saz P, Marcos G, Dia JL, de la Camara C, Ventura T, Morales Asin F, Fernando Pascual L, Montanes JA, Aznar S. [Revalidation and standardization of the cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population]. *Med Clin (Barc)* 1999;112:767-74.
 133. Lawton MP, Brody E. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969;9: 179-186.
 134. Barberger-Gateau P, Commenges D, Gagnon M, Letenneur L, Sauvel C, Dartigues JF. Instrumental activities of daily living as a screening tool for cognitive impairment and dementia in elderly community dwellers. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:1129-34.
 135. Yaffe K, Blackwell T, Barnes DE, Ancoli-Israel S, Stone KL. Preclinical cognitive decline and subsequent sleep disturbance in older women. *Neurology* 2007;69:237-42.
 136. Regestein QR, Friebely J, Shifren JL, Scharf MB, Wiita B, Carver J, Schiff I. Self-reported sleep in postmenopausal women. *Menopause* 2004;11:198-207.
 137. Cohen-Zion M, Stepnowsky C, Marler, Shochat T, Kripke DF, Ancoli-Israel S. Changes in cognitive function associated with sleep disordered breathing in older people. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:1622-7.
 138. Spira AP, Blackwell T, Stone KL, Redline S, Cauley JA, Ancoli-Israel S, Yaffe K. Sleep-disordered breathing and cognition in older women. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:45-50.
 139. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.

140. Spiegel R, Herzog A, Koberle S. Polygraphic sleep criteria as predictors of successful aging: an exploratory longitudinal study. *Biol Psychiatry* 1999;45:435-42.
141. Comijs HC, van Tilburg T, Geerlings SW, Jonker C, Deeg DJ, van Tilburg W, Beekman AT. Do severity and duration of depressive symptoms predict cognitive decline in older persons? Results of the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *Aging Clin Exp Res* 2004;16:226-32.

9. RESUMEN

8.1 RESUMEN DEL OBJETIVO 1

Objetivo: Examinar la asociación de la duración habitual del sueño con la obesidad y los cambios de peso en la población de 60 y más años de España.

Métodos: Estudio prospectivo de 2001 a 2003 de una cohorte de 3576 personas que reportaron su duración de sueño habitual en 2001. Las variables de resultado fueron la obesidad (índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m²), la obesidad severa (IMC ≥ 35 kg/m²) y la obesidad abdominal (circunferencia de cintura >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres) en 2001 y ganar ≥ 5 kg en el periodo 2001-2003.

Resultados: Comparado con los que dormían 7 horas, aquellos que dormían ≤ 5 horas tuvieron con mayor frecuencia obesidad (odds ratio [OR] 1,33; intervalo de confianza [IC] 95% 1,00 a 1,77) y obesidad severa (OR 2,08; IC 95% 1,31 a 3,32). Dormir 8 horas también se asoció a obesidad (OR 1,39; IC 95% 1,11 a 1,75) y obesidad severa (OR 1,82; IC 95% 1,21 a 2,73). De forma similar, los que dormían 9 horas tuvieron mayor probabilidad de obesidad severa (OR 1,57; IC 95% 1,0 a 2,47). Entre las mujeres, ganar ≥ 5 kg fue más frecuente entre las que dormían ≤ 5 horas (OR 3.41; 95% CI 1.34-8.69), 8 horas (OR 3.03; 95% IC 1.29-7.12) y 9 horas (OR 3.77; 95% IC 1.55-9.17) No se observó asociación entre la duración del sueño y la obesidad abdominal.

Conclusión: En la población adulta mayor, dormir ≤ 5 horas y dormir 8 o 9 horas se asocia con obesidad y con mayor ganancia de peso a corto plazo en las mujeres.

8.2 RESUMEN DEL OBJETIVO 2

Objetivo: Examinar la asociación de la duración habitual del sueño con la hipertensión prevalente e incidente, y el control de la presión arterial elevada, en los ancianos.

Métodos: Estudio prospectivo de 2001 a 2003 de una cohorte de 3686 personas representativas de la población española no institucionalizada de 60 y más años de edad. La principal variable independiente fue la duración del sueño reportada en 2001 y clasificada en horas desde ≤ 5 a ≥ 10 . Las variables de resultado fueron: hipertensión prevalente (presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y/o, presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg, o estar en tratamiento en 2001), control de la presión arterial (presión arterial sistólica < 140 mm Hg y presión diastólica < 90 mm Hg en sujetos en tratamiento antihipertensivo en 2001), e hipertensión incidente (diagnóstico de hipertensión en el periodo 2001-2003 en personas con presión normal en 2001). Los análisis se realizaron mediante regresión logística y ajustaron por los principales confusores.

Resultados: En comparación con los que dormían 7 horas, dormir más o menos horas no se asocia de forma significativamente con la hipertensión prevalente (odds ratios variaron desde 0,8; IC 95%: 0,6 a 1,0; hasta 1,1 IC 95%: 0,8 a 1,5), control de presión arterial (odds ratios variaron desde 0,7; IC95%: 0,5 a 1,1; hasta 1,0 IC 95%: 0,6 a 1,6) o hipertensión incidente (odds ratios variaron desde 0,5; IC95%: 0,3 a 1,0; hasta 0,8 IC 95%: 0,4 a 1,6). Los resultados fueron similares en cada sexo.

Conclusión: Nuestros resultados sugieren que la duración de sueño no está relacionada con la hipertensión en los ancianos

8.3 RESUMEN DEL OBJETIVO 3

Objetivo: Los escasos estudios sobre la asociación de la duración del sueño con la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) tienen diseño transversal y pequeño tamaño, se han realizado con jóvenes y personas de edad media y no han ajustado por los principales confusores. Este trabajo examina la relación transversal y longitudinal entre la duración habitual del sueño y la CVRS en los adultos mayores.

Diseño: Estudio prospectivo de 2001 a 2003 de una cohorte de 3834 personas representativas de la población española no institucionalizada de 60 y más años de edad. La duración del sueño se autoreportó en 2001, y la CVRS se midió con el cuestionario SF-36 en 2001 y en 2003. Los análisis ajustaron por los principales confusores.

Resultados: En las mujeres, y en comparación con las que dormían 7 horas, las que tenían duraciones extremas del sueño (≤ 5 ó ≥ 10 horas) en 2001 presentaron peores puntuaciones en las escalas físicas y mentales del SF-36 en 2001. En los hombres, dormir ≤ 5 horas en 2001 se asoció a peor rol físico en 2001. La magnitud de la mayoría de estas asociaciones fue comparable a la reducción de la CVRS asociada a envejecer 10 años. La duración del sueño en 2001 no predijo la CVRS en 2003, excepto en los hombres con duraciones extremas del sueño que mostraron un empeoramiento clínicamente relevante del rol físico.

Conclusión: Las duraciones extremas del sueño son un marcador de peor CVRS en los ancianos.

8.4 RESUMEN DEL OBJETIVO 4

Objetivo: Sólo unos pocos estudios han examinado la asociación de la duración habitual del sueño con la función cognitiva, y han obtenido resultados inconsistentes. Este trabajo examinó esta asociación en la población adulta mayor de España.

Diseño: Estudio transversal realizado en los domicilios de 3294 personas representativas de la población española no institucionalizada de 60 y más años de edad. La duración del sueño fue autoreportada y la función cognitiva se midió con el Mini-Examen Cognoscitivo (MEC), una versión validada en España del Mini-Mental State Examination. Se usó regresión lineal múltiple, con ajuste por los principales confusores, para obtener diferencias medias en el MEC a través de las categorías de duración de sueño (≤ 5 , 6, 7, 8, 9, ≥ 10 horas/día).

Resultados: La puntuación del MEC disminuyó (empeoró) progresivamente desde dormir 7 horas hasta dormir ≥ 10 horas (p tendencia lineal $< 0,001$). En comparación con los que dormían 7 horas, los que dormían ≥ 10 horas presentaron una puntuación significativamente menor en el MEC (diferencia media -0,94; IC 95% -1,44 a -0,43). Esta diferencia en el MEC fue similar a la observada al envejecer 5 años. Los resultados no variaron significativamente por sexo (p de interacción $> 0,05$), aunque hubo cierta tendencia a una asociación más fuerte en las mujeres. No se observó asociación entre el sueño de corta duración (< 7 horas) y la función cognitiva.

Conclusión: En ancianos de la población general, el sueño de larga duración se asocia a peor función cognitiva.

10. ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características basales de los participantes del estudio de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001.

Tabla 2. Odds ratios (intervalo de confianza del 95%) de obesidad, obesidad severa y obesidad abdominal en 2001, de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001.

Tabla 3. Odds ratios (intervalo de confianza del 95%) de ganancia y pérdida de ≥ 5 kg en el periodo 2001-2003, de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001.

Tabla 4. Características basales de los participantes en el estudio según la hipertensión prevalente en 2001, el control de la presión arterial elevada en 2001 y la hipertensión incidente en el periodo 2001-2003.

Tabla 5. Odds ratios (intervalo de confianza del 95%) de hipertensión prevalente en 2001, control de la presión arterial elevada en 2001 e hipertensión incidente en el periodo 2001-2003, de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001.

Tabla 6. Coeficientes beta de regresión (intervalo de confianza del 95%) de la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) y la presión de pulso en 2001 de acuerdo a la duración habitual del sueño en 2001, en los participantes sin tratamiento antihipertensivo.

Tabla 7. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2001 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en mujeres.

Tabla 8. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2001 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en hombres

Tabla 9. Coeficientes beta para algunas covariables de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2001 sobre la duración habitual del sueño en 2001

Tabla 10. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2003 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en mujeres.

Tabla 11. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación en las escalas de cuestionario SF-36 en 2003 sobre la duración habitual del sueño en 2001 en hombres.

Tabla 12. Características de los participantes en el estudio según función cognitiva reducida.

Tabla 13. Odds ratios (intervalo de confianza 95%) de función cognitiva reducida (Mini-Examen Cognoscitivo ≤ 22) según la duración del sueño habitual.

Tabla 14. Coeficientes beta (intervalo de confianza 95%) de la regresión lineal de la puntuación del Mini-Examen Cognoscitivo frente a la duración habitual del sueño.

11. APÉNDICE

Sleep duration, general and abdominal obesity, and weight change among the older adult population of Spain¹⁻⁴

Esther López-García, Raquel Faubel, Luz León-Muñoz, María C Zuluaga, José R Banegas, and Fernando Rodríguez-Artalejo

ABSTRACT

Background: Short sleep duration is associated with obesity and weight gain among children and young adults. However, there are few studies on the elderly, with conflicting results.

Objective: We examined the association of habitual sleep duration with obesity and weight change among the population aged ≥ 60 y in Spain.

Design: This prospective study was conducted from 2001 to 2003 on 3576 persons whose habitual sleep duration was self-reported in 2001. The outcomes were obesity [body mass index (BMI; in kg/m²) ≥ 30], severe obesity (BMI ≥ 35), and abdominal obesity (waist circumference > 102 cm in men and > 88 cm in women) in 2001 and weight gain ≥ 5 kg in the period 2001–2003.

Results: Compared with subjects who slept 7 h, subjects who slept ≤ 5 h had a greater frequency of obesity [odds ratio (OR): 1.33; 95% CI: 1.00, 1.77] and severe obesity (OR: 2.08; 95% CI: 1.31, 3.32). In addition, sleeping 8 h was associated with obesity (OR: 1.39; 95% CI: 1.11, 1.75) and severe obesity (OR: 1.82; 95% CI: 1.21, 2.73). Similarly, subjects sleeping 9 h were more likely to have severe obesity (OR: 1.57; 95% CI: 1.00, 2.47). Among women, weight gain ≥ 5 kg was more frequent among subjects sleeping ≤ 5 h (OR: 3.41; 95% CI: 1.34, 8.69), 8 h (OR: 3.03; 95% CI: 1.29, 7.12), and 9 h (OR: 3.77; 95% CI: 1.55, 9.17). No association was observed between sleep duration and abdominal obesity.

Conclusions: Among older adults, sleeping ≤ 5 h and sleeping 8 or 9 h was associated with obesity and with short-term weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 2008;87:310–6.

KEY WORDS Sleep duration, obesity, weight change, elderly

INTRODUCTION

Spain and other developed countries have witnessed an obesity epidemic during the past decades (1, 2). This epidemic has important public health consequences because obesity is associated with numerous diseases and disability (3), greater use of health services (4), and shorter life expectancy (5). Because obesity treatments are of limited efficacy, the identification of new determinants of excess weight that could lead to preventive strategies is of the greatest interest. Among these new determinants, habitual sleep curtailment has recently received much attention.

In Western societies, obesity has raised in parallel with a decrease in hours of sleep (6), because of biological factors, such as sleep and other medical disorders, and because of behavioral and social factors, such as child care, shift-work, and round-the-clock entertainment. Experimental evidence in animals also

shows that circadian rhythm is associated with obesity and metabolic dysfunction (7), as well as clinical evidence in humans that sleep debt has a harmful effect on carbohydrate metabolism and endocrine function (8). Epidemiologic studies on children and adolescents have shown a consistent and strong association between shorter sleep duration and greater frequency of both concurrent and future obesity (9). In adults, the results are less consistent, although a number of cross-sectional studies have reported that obesity is more frequent among those who sleep less (10–15). Furthermore, the 3 longitudinal studies published to date have shown that sleeping < 7 h is, in the long term, associated with obesity in young adults (11, 16) and with weight gain and incident obesity in middle-aged women (17).

To our knowledge, however, only 2 studies have examined this relation in older adults, and these studies have yielded conflicting results. Gangwisch et al (11) analyzed longitudinal data in persons aged 50–67 y and 68–86 y in the United States without observing significant differences in body weight by sleep duration. In contrast, in a cross-sectional study on persons aged ≥ 60 y in Paris, Ohayon and Vecchierini (18) observed a higher frequency of excess weight among participants sleeping ≤ 4.5 h than participants who slept 6–8 h.

Finally, we know of no previous study, whether in the elderly or any other age group, that has investigated the relation between sleep duration and abdominal obesity. This relation is important because sleep curtailment is associated with metabolic disorders, such as insulin resistance (8), and because abdominal obesity has greater metabolic effects than does general obesity (19).

Accordingly, this study examined the cross-sectional association between habitual sleep duration and general and abdominal obesity among the older adult population of Spain. In addition, it

¹ From the Department of Preventive Medicine and Public Health, School of Medicine, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, Spain (EL-G, RF, LL-M, MCZ, JRB, and FR-A) and CIBER on Epidemiology and Public Health (CIBERESP), Spain (EL-G, RF, LL-M, MCZ, JRB, and FR-A).

² The funding bodies had no role in data extraction and analysis, writing of the manuscript, or in the decision to submit the manuscript for publication.

³ Supported by FIS grant 06/0366. Esther Lopez-García had a “Ramón y Cajal” contract from the Ministry of Education; Raquel Faubel had a fellowship (Programa de Formación de Profesorado Universitario) from the Ministry of Education and a grant from the Madrid City Council.

⁴ Reprints not available. Address correspondence to F Rodríguez-Artalejo, Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, C/ Arzobispo Morcillo, 2, 28029 Madrid, Spain. E-mail: fernando.artalejo@uam.es.

Received June 13, 2007.

Accepted for publication September 18, 2007.

examined the longitudinal relation between sleep duration and short-term weight change.

SUBJECTS AND METHODS

Study design and participants

The study methods were reported elsewhere (4, 20). Briefly, this was a prospective, population-based cohort study. The cohort was established in 2001 and followed for 2 y. In 2001, information was obtained on 4008 persons (1739 men and 2269 women) representative of the noninstitutionalized, Spanish population aged ≥ 60 y. Data were collected through home-based personal interview and physical examination by trained and certified personnel.

In 2003, an attempt was made to contact the participants again, being successful with 3235 participants (1411 men and 1824 women). The participants contacted did not differ significantly from participants lost to follow-up in any sociodemographic or lifestyle characteristic, except for the number of chronic diseases diagnosed and reported in 2001, which was 1.4 among participants followed up and 1.2 among participants lost to follow-up. In 2003, data were collected through telephone interviews conducted by trained staff members. In Spain evidence shows that information on lifestyle and use of health services obtained from phone interviews is valid and reliable in comparison with that obtained in household face-to-face interviews (21, 22).

All study participants or cohabiting next-of-kin gave informed consent to participate. The study was approved by the Clinical Research Ethics Committee of the "La Paz" University Teaching Hospital in Madrid, Spain.

Study variables

Principal variables

The 3 dependent variables were body mass index (BMI; in kg/m^2) based on measured weight and height in 2001, measured waist circumference (WC) in 2001, and weight change in the period 2001–2003 determined as the difference in weight reported in 2001 and 2003.

Body weight was measured to the nearest 0.1 kg with the use of a calibrated precision scale (Seca Model 812; Vogel & Halke, Hamburg, Germany) with participants lightly dressed and in stocking feet. Height was measured to the nearest 0.1 cm with the use of a portable wall-mounted stadiometer (KaWe, Asperg, Germany) with participants in stocking feet and standing straight against a wall without skirting board. Measurement of weight and height, with the use of standardized procedure (23), was validated by the researchers repeating the measurements in a random sample of 100 participants. Intraclass correlation coefficients between the measurements taken by trained staff members and measurements taken by the researchers were 0.97 for weight and 0.92 for height. BMI was calculated. Obesity was defined as $\text{BMI} \geq 30$ and severe obesity as $\text{BMI} \geq 35$.

WC was measured with participants lightly clothed, with the use of a flexible, inelastic belt-type measuring tape. WC was deemed to be located at the midpoint between the lowest ribs and the iliac crest. WC was measured with the use of standardized procedures (23) and was also validated in a random sample of 100 participants. The intraclass correlation coefficient was 0.89. Abdominal obesity was defined as $\text{WC} > 102$ cm in men and > 88 cm in women.

To determine change in body weight, both in 2001 and in 2003, participants were asked the following question, "Can you tell me approximately how much you weigh, when undressed and bare-foot?" In our study, there was a good correlation between reported and measured weight in 2001 (intraclass correlation coefficient: 0.95), thus making it likely that reported weight was also valid in 2003. The principal independent variable was sleep duration in 2001, obtained from the following question: "How many hours do you usually sleep per day (including sleep at night and during the day)?"

Potential confounders

In 2001, information was obtained on variables that previous studies had associated with sleep duration, obesity, or both. Specifically, a questionnaire was used to collect data on sex, age (in y), and physical activity (inactive, occasional activity, and regular activity). Evidence suggests that this classification of physical activity predicts weight change in study participants (24). Information was also gathered on smoking (never-smoker, ex-smoker, and smoker) and consumption of alcoholic beverages (abstainer, exdrinker, moderate consumption, and excessive consumption). The threshold separating excess from moderate consumption was an intake of alcohol >20 g/d in women and >30 g/d in men. Data were also collected on coffee consumption (no consumption, <1 , $1-2$, and >2 cups/d), educational level (no formal education, primary, secondary, and university), and social network, ascertained from the number of social links (married status, cohabitation, frequent contact with friends, and frequent contact with family) (25). In addition, we asked about perceived health, classifying participants as having good health (excellent, very good, or good) or poor health (fair, poor, or very poor). Further data were collected on depression with the need for treatment and on the number of the following chronic diseases diagnosed by the physician and reported by the participant: chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, stroke, arthritis, cataracts without treatment, diabetes mellitus, Parkinson disease, cancer at any site, and arterial hypertension. Earlier studies have shown good agreement between self-reported diseases and clinical history among the elderly (26, 27). Finally, participants were asked about waking up during sleep and the use of anxiolytic medication.

In 2003, information was obtained by telephone on the above-mentioned variables and on whether the participants had tried to change their weight intentionally during the period 2001–2003. The possible responses were yes and no.

Statistical analysis

Cross-sectional analysis

This analysis examined the relation between sleep duration and frequency of general and abdominal obesity in 2001. Of the 4008 participants at baseline, the following participants were excluded: 25 for having an extreme BMI (<18.5 or >45), 323 for lacking WC data or because the values were extreme (<60 or >160 cm), and 84 for not reporting sleep duration. Accordingly, the analyses were conducted with 3576 participants (1577 men and 1999 women).

Differences in baseline characteristics across sleep duration categories were examined with the use of variance analysis and the chi-square test. Associations of sleep duration with general and abdominal obesity were summarized with the use of odds



ratios (ORs) and their 95% CIs, obtained from logistic regression. Sleep duration expressed in hours was modeled with the use of dummies, because in other studies the relation between hours of sleep and obesity was not monotonic (11–14, 17, 18). The category of 7 h of sleep was used as reference, for comparison with earlier studies on older adults (11, 18). We tested the overall association between sleep duration and obesity with a likelihood ratio test that compared a model with dummy terms for sleep categories with a model without such terms. Because mild degrees of obesity may not increase mortality among the elderly (28, 29), analyses were done separately for obesity and severe obesity. Analyses were adjusted for confounders in 2001, modeled with dummies. A secondary analysis was performed removing physical activity from the models, because less physical activity, resulting from greater daytime sleepiness among those sleeping less, has been proposed as a mechanism of the study relation (9).

Longitudinal analysis

To examine whether sleep duration in 2001 predicted weight change in the period 2001–2003, we used information on the 3235 participants who could be followed. Of those participants, we excluded 245 because of death and 428 for missing data (279 on weight in 2001 or 2003, 46 on sleep duration, and 103 on confounding variables). Finally, we further excluded 22 participants for having an extreme BMI (<18.5 or >45) and 204 whose weight had changed by >10 kg in 2 y, because this change is implausible or might be due to severe disease. Hence, the final analyses were conducted with 2335 participants (1064 men and 1271 women). In comparison with the 3576 participants in the cross-sectional study, the 2335 included in the longitudinal analyses were slightly younger (70.7 ± 7.2 y compared with 71.6 ± 7.7 y), had a lower baseline BMI (28.2 ± 4.2 compared with 28.9 ± 4.4), a higher frequency of men (45.6% compared with 44.1%), a lower frequency of persons with no formal education (48.5% compared with 51.6%), and a lower fraction of sedentary participants (40.0% compared with 43.0%). Moreover, participants in the longitudinal analysis slept 7.9 ± 1.9 h/d compared with 8.0 ± 1.9 h/d among participants in the cross-sectional study. None of these differences was statistically significant.

Analyses were performed with the use of polytomous logistic regression (30). We estimated one OR for the loss of ≥ 5 kg and another for the gain of ≥ 5 kg. In both cases, comparison was made with participants whose weight had changed <5 kg. We chose 5 kg as the cutoff because it approximately corresponded with 7% of the body weight in our sample and because it is a reasonable target for weight loss through lifestyle changes (31). The independent variables were sleep duration and confounders in 2001, modeled as in the cross-sectional analysis. Analyses were also adjusted for baseline BMI, which has been shown to predict weight change in the study participants, and for intentionality of weight change, because voluntary changes (eg, for medical prescription) may overlap with those associated with sleep duration (24).

Because the study relation might be influenced by changes in potential confounders during the period 2001–2003, in a secondary analysis the models were additionally adjusted for the following variables in 2003: physical activity, smoking, alcohol consumption, perceived health, and social network. Models were also adjusted for the number of diseases diagnosed in the period

2001–2003, because involuntary weight loss may be a manifestation of underlying disease (32).

Analyses were performed on the total participants and separately by sex, because in some cases results varied with sex. Interactions of sex with sleep duration were tested with the use of a likelihood ratio test that compared a model with 5 interaction terms (products of sex-by-sleep category) with a model without such terms. All statistical tests were 2-sided, and statistical significance was set at $P < 0.05$. Analyses were done with the use of the SAS program, version 9.1 for WINDOWS (SAS Institute, Cary, NC) (33).

RESULTS

Cross-sectional analysis

The mean (\pm SD) age of participants was 71.6 ± 7.7 y (71.0 ± 8.0 y for men and 72.1 ± 7.6 y for women). Overall, 9.8% of participants slept ≤ 5 h, 11.4% slept 6 h, 14.9% slept 7 h, 26.2% slept 8 h, 16.5% slept 9 h, and 21.1% slept ≥ 10 h. Prevalence of obesity was 35.9% (31.0% in men and 40.7% in women) and that of severe obesity was 8.8% (4.8% in men and 12.8% in women). For abdominal obesity, prevalence was 63.5% (49.1% in men and 78.0% in women).

In **Table 1**, we show the characteristics of the study participants stratified by sleep duration. In comparison with participants in the extreme categories of sleep duration (≤ 5 h and ≥ 10 h), participants who slept 7 or 8 h were slightly younger ($P < 0.05$, Tukey's test), engaged in occasional or regular physical activity, consumed alcohol more frequently, and had a higher educational level. Furthermore, they reported a greater number of social links, a higher frequency of good perceived health, and a lower number of chronic diseases ($P < 0.05$, Tukey's test). Among participants with shorter sleep duration, there was a higher frequency of women, diagnosed depression, and use of anxiolytic medication. Finally, the greater the number of hours of sleep, the more likely the participants were to awaken during the night. The variables associated with sleep duration were similar in men and women (data not shown).

In **Table 2**, we present the OR of general and abdominal obesity at baseline, according to sleep duration. Sex- and age-adjusted analyses showed that, compared with participants who slept 7 h, participants sleeping ≤ 5 h had a higher frequency of obesity (OR: 1.45; 95% CI: 1.09, 1.92) and severe obesity (OR: 2.36; 95% CI: 1.50, 3.74). Sleeping 8 h was also associated with obesity (OR: 1.41; 95% CI: 1.12, 1.76) and severe obesity (OR: 1.86; 95% CI: 1.24, 2.78). Similarly, participants who slept 9 h had a greater frequency of severe obesity (OR: 1.68; 95% CI: 1.08, 2.61).

These results did not change substantially after adjustment for potential confounders (Table 2). Similarly, no change was observed when physical activity was withdrawn from the models (data not shown).

No statistically significant differences in the frequency of obesity were found between participants who slept 6 or ≥ 10 h and participants who slept 7 h. Neither was any association observed between sleep duration and frequency of abdominal obesity. No evidence suggests that results varied with sex, because P values for the interaction of sex with sleep duration were >0.05 for all models in Table 2.



TABLE 1

Baseline characteristics of the study participants, according to habitual sleep duration in 2001

	Sleep duration (hours per 24-h period)						<i>P</i> ¹
	≤5 (<i>n</i> = 350)	6 (<i>n</i> = 409)	7 (<i>n</i> = 532)	8 (<i>n</i> = 938)	9 (<i>n</i> = 591)	≥10 (<i>n</i> = 756)	
Sex (%)							
Men	32.9	40.4	41.2	47.2	44.2	49.5	< 0.001
Women	67.1	59.6	58.8	52.8	55.8	50.5	
Age (y)	71.4 ± 7.7 ²	71.1 ± 7.4	70.0 ± 6.9 ³	70.5 ± 7.3 ³	71.9 ± 7.6	74.1 ± 8.5	< 0.001
Physical activity (%)							
Inactive	45.1	38.5	33.7	40.3	46.8	51.7	< 0.001
Occasional	53.4	57.8	62.2	55.1	50.1	46.9	
Regular	1.5	3.7	4.1	4.6	3.1	1.4	
Smoking (%)							
Nonsmoker	70.1	69.3	66.7	61.9	66.5	63.3	0.05
Exsmoker	19.7	22.2	23.3	27.5	24.6	24.3	
Smoker	10.2	8.5	10.0	10.6	8.9	12.4	
Alcohol consumption (%)							
Abstainer	55.3	47.1	47.4	45.3	52.7	53.9	0.001
Exdrinker	11.7	12.8	9.5	11.3	10.8	12.9	
Moderate consumption ⁴	25.3	30.5	31.5	32.5	27.6	22.7	
Excessive consumption ⁵	7.7	9.6	11.6	10.9	8.9	10.5	
Coffee consumption (%)							
No consumption	50.4	50.8	48.9	50.3	52.2	57.8	0.03
<1 cup/d	8.4	10.7	12.7	9.7	9.9	10.7	
1–2 cups/d	27.8	25.5	22.4	24.7	24.2	18.9	
>2 cups/d	13.4	13.0	16.0	15.3	13.7	12.6	
Educational level (%)							
No formal education	49.0	49.1	47.6	45.9	54.5	61.8	< 0.001
Primary	41.1	36.0	39.1	36.7	34.0	28.2	
Secondary	6.6	9.2	10.0	12.3	8.8	7.2	
University	3.3	5.7	3.3	5.1	2.7	2.8	
Social links (no.) ⁶	2.8 ± 1.1	2.8 ± 1.0	2.9 ± 1.0	2.9 ± 1.0	2.8 ± 1.0	2.7 ± 1.1	0.02
Good perceived health (%) ⁷	40.9	52.4	61.6	58.9	52.8	51.0	< 0.001
Chronic diseases (no.)	1.7 ± 1.2	1.4 ± 1.0	1.2 ± 1.0 ³	1.2 ± 1.1 ³	1.3 ± 1.0	1.4 ± 1.1	< 0.001
Depression (%)	15.8	10.7	8.9	10.3	8.1	9.0	0.003
Intake of anxiolytic medication (%)	24.2	18.3	13.7	14.0	14.3	14.5	< 0.001
Arousal from sleep at night (%)	3.7	4.8	8.9	11.2	24.8	29.6	0.03

¹ Obtained from ANOVA for continuous variables and from chi-square test for categorical variables.² $\bar{x} \pm SD$ (all such values).³ Significantly different from participants sleeping ≤5 or ≥10 h, *P* < 0.05 (Tukey's test).⁴ In men ≤30 g alcohol/d; in women ≤20 g alcohol/d.⁵ In men >30 g alcohol/d; in women >20 g alcohol/d.⁶ Considered were marital status, cohabitation, frequent contact with family, and frequent contact with friends.⁷ Included excellent, very good, or good health.

Longitudinal analysis

During the 2-y follow-up, 15.2% of participants lost ≥5 kg (14.9% in men and 15.5% in women), whereas 9.9% increased their baseline weight ≥5 kg (11.3% in men and 8.4% in women). The OR of weight change in the period 2001–2003 according to sleep duration in 2001 is shown in **Table 3**. Results varied with sex (*P* for the interaction of sex with sleep duration was 0.02, both in the model with partial adjustment and in the model with full adjustment). In analyses adjusted for age and baseline BMI, women who slept ≤5 h gained ≥5 kg more frequently than did women who slept 7 h (OR: 3.61; 95% CI: 1.45, 9.01). Also in women, gaining ≥5 kg was also more frequent among participants sleeping 8 h (OR: 3.02; 95% CI: 1.30, 7.02) and 9 h (OR: 4.23; 95% CI: 1.78, 10.04). However, no overall association between sleep duration and weight gain was observed in men or in the total of study participants.

The results did not change substantially when the analyses were adjusted for confounders in 2001 and intentional weight change (Table 3). Similarly, no material change was observed after additional adjustment for physical activity, smoking, alcohol consumption, perceived health, and social network in 2003 and for the number of diseases diagnosed in the period 2001–2003 (data not shown). Finally, sleep duration measured in 2001 was not associated with weight loss of ≥5 kg in the following 2 y (Table 3).

DISCUSSION

Our results showing that short sleep duration is associated with obesity are in line with those of Ohayon and Vecchierini (18) who, in a cross-sectional study among older adults, observed that subjects who slept ≤4.5 h had excess weight (BMI > 27)

TABLE 2

Odds ratios (95% CIs) of obesity, severe obesity, and abdominal obesity in 2001, according to habitual sleep duration in 2001

	Sleep duration (hours per 24-h period)						Overall <i>P</i> for differences across categories ¹
	≤5 (<i>n</i> = 350)	6 (<i>n</i> = 409)	7 (<i>n</i> = 532)	8 (<i>n</i> = 938)	9 (<i>n</i> = 591)	≥10 (<i>n</i> = 756)	
Model adjusted for age and sex							
Obesity ²	1.45 (1.09, 1.92)	1.18 (0.90, 1.55)	1	1.41 (1.12, 1.76)	1.14 (0.89, 1.47)	1.08 (0.85, 1.37)	0.01
Severe obesity ³	2.36 (1.50, 3.74)	1.31 (0.80, 2.14)	1	1.86 (1.24, 2.78)	1.68 (1.08, 2.61)	1.28 (0.81, 2.00)	<0.001
Abdominal obesity ⁴	1.22 (0.89, 1.65)	1.01 (0.76, 1.35)	1	1.04 (0.82, 1.32)	1.09 (0.84, 1.41)	1.11 (0.87, 1.42)	0.82
Model with full adjustment ⁵							
Obesity ²	1.33 (1.00, 1.77)	1.14 (0.86, 1.50)	1	1.39 (1.11, 1.75)	1.07 (0.82, 1.38)	0.96 (0.75, 1.23)	0.005
Severe obesity ³	2.08 (1.31, 3.32)	1.29 (0.78, 2.12)	1	1.82 (1.21, 2.73)	1.57 (1.00, 2.47)	1.13 (0.71, 1.80)	0.004
Abdominal obesity ⁴	1.14 (0.84, 1.56)	1.00 (0.75, 1.34)	1	1.04 (0.82, 1.32)	1.06 (0.82, 1.39)	1.06 (0.82, 1.36)	0.97

¹ Obtained from a likelihood ratio test that compared a model with dummy terms for sleep duration categories with a model without such terms. There was no significant interaction of sex with sleep duration.

² BMI (in kg/m²) ≥ 30.

³ BMI ≥ 35.

⁴ Waist circumference >102 cm in men or >88 cm in women.

⁵ Logistic regression model adjusted for sex, age (60–69, 70–79, ≥80 y), physical activity (inactive, occasional, regular), smoking (nonsmoker, exsmoker, smoker), alcohol consumption (abstainer, exdrinker, moderate consumption, excessive consumption), coffee consumption (no consumption, <1, 1–2, >2 cups/d), educational level (no formal education, primary, secondary, university), number of social links, perceived health (good or poor), number of chronic diseases (0, 1, ≥2), depression (yes or no), arousal from sleep at night (yes or no), and intake of anxiolytic medication (yes or no).

more frequently than did subjects who slept 6–8 h (OR: 3.6; 95% CI: 1.0, 13.1). In our study, the association was stronger when obesity was defined as BMI ≥ 35 than when it was defined as BMI ≥ 30. This finding is consistent with a study on middle-aged women, in which the relative risk of weight gain associated with short sleep duration rose with the cutoff used to define weight gain (17). Finally, although it was suggested that the strength of the association between short sleep duration and obesity declines with age (9, 11, 16), in our study the association between sleeping ≤5 h and severe obesity was of a magnitude similar to that of a cross-sectional study on young adults (11).

There is considerable variability across studies about the form of the dose-response relation between sleep duration and obesity, particularly in the long sleep range. Among men and women aged 30–60 y, Taheri et al (12) observed a U-shaped relation, with a minimal BMI in a sleep duration of 7–8 h. Similarly, Kripke et al (13), in their large-sized study on persons aged 30–102 y, observed a U-shaped relation in women, whereby both short and long sleep durations were associated with greater BMI. In contrast, in men they described a monotonically inverse relation between BMI and sleep duration in the range of 3 to ≥10 h. Vioque et al (10) observed that frequency of obesity was 24% lower for each additional hour of sleep in the range of ≤6 to ≥9 h among persons aged ≥15 y. However, among subjects aged 31–49 y who were followed during 8–10 y, Gangwisch et al (11) observed that BMI decreased as sleep duration increased from 2–4 to 6 h, but thereafter BMI remained approximately stable when sleep duration increased to ≥10 h. Similarly, Patel et al (17) observed that, in women aged 39–65 y who were followed during 16 y, sleep was associated with incident obesity and greater weight gain when its duration was <7 h, but this association was not in evidence for durations >7 h. Ohayon and Vecchierini (18) likewise failed to observe any association between long sleep and obesity. Finally, in our study, sleeping ≤5 h and sleeping 8 or 9 h were both associated with a higher frequency of obesity than was

sleeping 7 h. However, sleeping ≥10 h was not associated with obesity, making it difficult to establish whether the dose-response relation is U-shaped. These inconsistencies in results between studies might be due to differences in the age and frequency of obesity among participants, the type of study design (cross-sectional compared with longitudinal), the duration of follow-up, and the degree of adjustment for confounders. Results may also seem to conflict because not all studies report results by age.

In our study, sleeping ≤5 h and sleeping 8 or 9 h were both associated with a weight gain of ≥5 kg in 2 y in women. Because these results proceed from a prospective follow-up, and because they are in line with results of the cross-sectional analysis, they reinforce the hypothesis that sleep duration is associated with obesity in the elderly. However, we do not have an explanation for this association being observed only in women. Other researchers have observed sex differences in the study association, but participant's age ranged from 3 through 102 y and data were not disaggregated by age. In addition, present knowledge of the mechanisms for the association between sleep duration and obesity is insufficient to explain sex differences. Thus, our results on this particular issue should be confirmed in future studies.

Finally, although sleep duration was associated with general obesity, it showed no such association with abdominal obesity. This discrepancy may be linked to the different pathogenic mechanisms of each type of obesity. Among the elderly, the frequency of general obesity decreases with age, but the frequency of abdominal obesity remains stable or even increases (34). Moreover, the frequency of abdominal obesity was high in our cohort, so that the effect of sleep duration on abdominal obesity would have had to be marked to be discernible. Indeed, in a previous study, the association between sleep duration and weight change was less pronounced among subjects with excess weight (17).



TABLE 3

Odds ratios (95% CIs) of ≥ 5 -kg weight gain and loss in the period 2001–2003, according to habitual sleep duration in 2001

	Sleep duration (hours per 24-h period)						Overall <i>P</i> for differences across categories ¹
	≤ 5	6	7	8	9	≥ 10	
Model adjusted for age, sex, and basal BMI							
Total							
<i>n</i>	244	274	375	634	377	431	
Gain ≥ 5 kg	1.65 (0.90, 3.06)	1.46 (0.80, 2.67)	1	1.88 (1.15, 3.10)	1.90 (1.10, 3.27)	1.88 (1.10, 3.18)	0.16
Loss ≥ 5 kg	1.07 (0.67, 1.71)	0.90 (0.56, 1.44)	1	1.17 (0.80, 1.70)	1.21 (0.80, 1.82)	1.20 (0.80, 1.80)	0.85
Men							
<i>n</i>	87	115	169	294	171	228	
Gain ≥ 5 kg	0.65 (0.24, 1.76)	1.28 (0.59, 2.76)	1	1.34 (0.71, 2.53)	0.90 (0.42, 1.94)	1.61 (0.83, 3.11)	0.25
Women							
<i>n</i>	158	159	206	339	206	203	
Gain ≥ 5 kg	3.61 (1.45, 9.01)	1.83 (0.67, 5.02)	1	3.02 (1.30, 7.02)	4.23 (1.78, 10.04)	2.36 (0.94, 5.95)	0.01
Model with full adjustment ²							
Total							
<i>n</i>	244	274	375	634	377	431	
Gain ≥ 5 kg	1.57 (0.84, 2.93)	1.47 (0.80, 2.70)	1	1.80 (1.08, 2.97)	1.71 (1.00, 2.97)	1.57 (0.91, 2.70)	0.34
Loss ≥ 5 kg	1.07 (0.66, 1.73)	0.89 (0.55, 1.43)	1	1.14 (0.78, 1.66)	1.21 (0.79, 1.86)	1.18 (0.78, 1.80)	0.90
Men							
<i>n</i>	87	115	169	294	171	228	
Gain ≥ 5 kg	0.58 (0.20, 1.62)	1.26 (0.56, 2.80)	1	1.17 (0.61, 2.26)	0.84 (0.38, 1.85)	1.47 (0.72, 2.97)	0.34
Women							
<i>n</i>	158	159	206	339	206	203	
Gain ≥ 5 kg	3.41 (1.34, 8.69)	1.83 (0.66, 5.09)	1	3.03 (1.29, 7.12)	3.77 (1.55, 9.17)	1.91 (0.75, 4.91)	0.02

¹ Obtained from a likelihood ratio test that compared a model with dummy terms for sleep duration categories with a model without such terms. $P = 0.02$ for the interaction of sex with sleep duration for weight gain in both models.

² Polytomous logistic regression model adjusted for sex (except in stratified models), age (60–69, 70–79, ≥ 80 y), baseline BMI (<25.0, 25.0–29.9, ≥ 30.0), physical activity (inactive, occasional, regular), smoking (nonsmoker, exsmoker, smoker), alcohol consumption (abstainer, exdrinker, moderate consumption, excessive consumption), coffee consumption (no consumption, <1, 1–2, >2 cups/d), educational level (no formal education, primary, secondary, university), number of social links, perceived health (good or poor), number of chronic diseases (0, 1, ≥ 2), depression (yes or no), arousal from sleep at night (yes or no), intake of anxiolytic medication (yes or no), and intentional weight change (yes or no).

Mechanisms of the association between sleep duration and obesity

The possible mechanisms are not known in detail, but evidence suggests that sleep affects some of the mediators of appetite control (35). In particular, short sleep duration is associated with lower concentrations of leptin, an anorexigenic hormone released by adipocytes, and with higher concentrations of ghrelin, an orexigenic hormone produced mainly in the stomach (12, 36). As a result, short sleep duration is associated with greater hunger and appetite. It was also postulated that short sleep duration would produce daytime sleepiness, which would, in turn, lead to less physical activity. Accordingly, in our study, participants who slept ≤ 5 h engaged in physical activity less frequently than participants who slept 7 h. Yet, as in other studies (16, 17), adjustment for physical activity did not change our results materially. Finally, it was also suggested that sleep may modulate the basal metabolic rate (37) and non-exercise-activity thermogenesis (38). However, the mechanisms whereby long sleep duration could lead to obesity are even less well understood.

Methodologic aspects

For a correct interpretation of the study results, some methodologic comments are needed. First, this study is unique because it analyzes the relation between sleep duration and obesity in a representative sample of the older adult population of an

entire country. Moreover, unlike previous studies on older adults (18), our study had a prospective follow-up, which improves causal inferences with respect to cross-sectional studies.

Second, we controlled for a number of confounders, but no information was gathered on sleep apnea, which can be due to obesity and, in turn, influence sleep duration. Persons with sleep apnea tend to lengthen the duration of sleep to compensate for the loss of rest (39). Nevertheless, we observed no association with obesity in sleep durations ≥ 10 h. Furthermore, sleep apnea is associated with worse subjective health and frequent arousals from sleep (39), and the analyses were adjusted for both variables.

Third, the information on sleep was self-reported. However, the correlates of sleep duration in our study coincide with those of previous studies (17, 18), which supports the validity of the sleep measurement. Moreover, although median sleep duration in our study (8 h) was higher than in older adults in France (6–8 h) (18) or in the United States (7 h) (40), it was similar to that reported in another representative sample of the Spanish elderly (41).

Finally, our cohort was limited to whites living in a Mediterranean country with a high prevalence of obesity. Thus, future studies should establish the extent to which our results are applicable to other older populations that differ in ethnicity and culture.

Conclusion

Among older adults, short as well as 8- and 9-h habitual sleep duration is associated with obesity and with short-term weight gain in women. However, no association was observed between sleep duration, abdominal obesity, and weight loss among older Spanish adults. Because this is one of the first studies on the older adult population, our results should be confirmed in future investigations. Moreover, the mechanisms of the relation between sleep duration and obesity in the elderly require further research.

The author's responsibilities were as follows—EL-G, RF, LL-M, MCZ, JRB, and FR-A: provided study concept and design and performed critical revision of the manuscript for important intellectual content; JRB and FR-A: acquired data; EL-G, RF, and FR-A: analyzed and interpreted data; EL-G and FR-A: drafted the manuscript, provided statistical expertise, obtained funding, and provided administrative, technical, or material support; FR-A: provided study supervision. None of the authors had a personal or financial conflict of interest.

REFERENCES

- Gutierrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F. Prevalence of obesity in the Spanish adult population: 14 years of continuous increase. *Med Clin (Barc)* 2005;124:196–7.
- Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:1–253.
- Visscher TL, Seidell JC. The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health* 2001;22:355–75.
- Leon-Munoz LM, Guallar-Castillon P, Lopez-Garcia E, Banegas JR, Gutierrez-Fisac JL, Rodriguez-Artalejo F. Relationship of BMI, waist circumference, and weight change with use of health services by older adults. *Obes Res* 2005;13:1398–404.
- Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005;352:1138–45.
- Patel SR, Redline S. Two epidemics: are we getting fatter as we sleep less? *Sleep* 2004;27:602–3.
- Turek FW, Joshi C, Kohsaka A, et al. Obesity and metabolic syndrome in circadian Clock mutant mice. *Science* 2005;308:1043–5.
- Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 1999;354:1435–9.
- Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child* 2006;91:881–4.
- Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1683–8.
- Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep* 2005;28:1289–96.
- Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med* 2004;1:E62.
- Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:131–6.
- Patel SR, Ayas NT, Malhotra MR, et al. A prospective study of sleep duration and mortality in women. *Sleep* 2004;27:440–4.
- Kohatsu ND, Tsai R, Young T, et al. Sleep duration and body mass index in a rural population. *Arch Intern Med* 2006;166:1701–5.
- Hasler G, Buysse DJ, Klaghofer R, et al. The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. *Sleep* 2004;27:661–6.
- Patel SR, Malhotra A, White DP, Gottlieb DJ, Hu FB. Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol* 2006;164:947–54.
- Ohayon MM, Vecchierini MF. Normative sleep data, cognitive function and daily living activities in older adults in the community. *Sleep* 2005;28:981–9.
- Grundey SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al: American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735–52.
- Gutierrez-Fisac JL, Lopez-Garcia E, Banegas JR, Graciani A, Rodriguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res* 2004;12:710–5.
- Galan I, Rodriguez-Artalejo F, Zorrilla B. Telephone versus face-to-face household interviews in the assessment of health behaviors and preventive practices. *Gac Sanit* 2004;18:440–50.
- Galan I, Rodriguez-Artalejo F, Zorrilla B. Reproducibility of a telephone questionnaire on risk factors associated with behavior and preventive practices. *Gac Sanit* 2004;18:118–28.
- Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1995;854:1–452.
- Leon-Munoz LM, Guallar-Castillon P, Lopez-Garcia E, Banegas JR, Gutierrez-Fisac JL, Rodriguez-Artalejo F. Sociodemographic factors and lifestyles associated with weight change in the elderly in Spain. *Med Clin (Barc)* 2005;125:525–8.
- Garcia EL, Banegas JR, Perez-Regadera AG, Cabrera RH, Rodriguez-Artalejo F. Social network and health-related quality of life in older adults: a population-based study in Spain. *Qual Life Res* 2005;14:511–20.
- Bush TL, Miller SR, Golden AL, Hale WE. Self-report and medical record report agreement of selected medical conditions in the elderly. *Am J Public Health* 1989;79:1554–6.
- Harlow SD, Linet MS. Agreement between questionnaire data and medical records. *Am J Epidemiol* 1989;129:233–48.
- Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med* 2001;161:1194–203.
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005;293:1861–7.
- Kleinbaum DG, Klein M. Logistic regression. A self-learning text. 2nd ed. New York, NY: Springer, 2002.
- Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002;346:591–602.
- Wallace JL, Schwartz RS. Involuntary weight loss in elderly outpatients: recognition, etiologies, and treatment. *Clin Geriatr Med* 1997;13:717–35.
- SAS/STAT guide for personal computers version 9.1. Cary, NC: SAS Institute; 2004.
- Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. *Am J Clin Nutr* 2005;82:923–34.
- Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2005;99:2008–19.
- Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004;141:846–50.
- Koban M, Swinson KL. Chronic REM-sleep deprivation of rats elevates metabolic rate and increases UCP1 gene expression in brown adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005;289:E68–E74.
- Kotz CM, Teske JA, Levine JA, Wang C. Feeding and activity induced by orexin A in the lateral hypothalamus in rats. *Regul Pept* 2002;104:27–32.
- Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 2002;360:237–45.
- National Statistics Institute. Survey about time use 2002-2003. Madrid, Spain: Instituto Nacional de Estadística, 2004. Internet: <http://www.ine.es/inebase/cgi/um?M=%2Ft25%2Fe447&O=inebase&N=&L=0> (accessed 2 April 2007).
- National Sleep Foundation. 2005 “Sleep in America” poll. Washington, DC: National Sleep Foundation, 2005. Internet: http://www.kintera.org/atf/cf/%7BF6BF2668-A1B4-4FE8-8D1A-A5D39340D9CB%7D/2005_summary_of_findings.pdf (accessed 2 April 2007).

