

UNIVERSIDAD DE CHILE
INSTITUTO DE NUTRICIÓN Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS
Doctor Fernando Monckeberg Barros

**“Patrones del ciclo sueño/vigilia en lactantes influyen en
el estado nutricional de adolescentes”**

Carmen Gloria Martínez Gatica

Director de Tesis: Dr. Patricio Peirano Campos

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE MAGÍSTER EN NUTRICIÓN Y ALIMENTOS
MENCION NUTRICIÓN HUMANA

SANTIAGO, CHILE

2018

Agradecimientos

En este camino que finaliza con la meta de convertirme en magister de nutrición quiero agradecer primero que nada a Dios por permitirme tener la oportunidad de estar en este lugar y de cumplir un sueño. Agradecer a todo el equipo de trabajo del Laboratorio de Sueño del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos de la Universidad de Chile, especialmente al Doctor Patricio Peirano Campos por su disponibilidad, enseñanza y generosidad. Así como también, agradecer al asesor metodológico del Laboratorio Oliver Rojas.

Durante la última etapa de este camino se presentaron dificultades, en donde estuvo siempre el apoyo incondicional de mi familia, pareja (Francisco Pérez) y amiga (Katherine Elgueta), gracias por ayudarme a mantenerme en el camino y no flaquear.

Debo agradecer también la ayuda desinteresada de Paulina Correa, muchas gracias por tu tiempo y conocimiento entregado.

Muchas gracias a cada uno de ustedes.

INDICE

RESUMEN.....	6
ABSTRACT.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
1.1 Sueño.....	8
1.2 Funciones del sueño.....	9
1.3 Regulación del sueño.....	10
1.4 Sueño en lactantes.....	11
1.5 Sueño en adolescentes.....	11
1.6 Obesidad.....	13
1.7 Formulación del proyecto.....	18
1.8 Hipótesis de trabajo.....	18
1.9 Objetivo general.....	18
1.10 Objetivos específicos.....	18
1.11 Definición de la muestra.....	19
1.12 Definición del diseño de la investigación.....	20
1.13 Definición de conceptos y variables.....	20
1.14 Procedimientos y técnicas que se realizarán.....	21
1.16 Técnicas estadísticas de análisis.....	22
RESULTADOS.....	24
1.17 Análisis transversal del sueño en lactantes.....	24
1.18 Análisis transversal del sueño en adolescentes.....	26
1.19 Análisis longitudinales.....	33
DISCUSIÓN.....	38
CONCLUSIÓN.....	44
ANEXOS.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	53

LISTA DE TABLAS

Tabla 1	Descripción de los patrones del CSV en lactantes prueba general y según sexo	25
Tabla 2	Correlaciones de los patrones del CSV en lactantes entre el periodo diurno y nocturno	26
Tabla 3	Diferencias en los patrones del CSV entre adolescentes con jornada escolar AM y PM	29
Tabla 4	Correlaciones entre los patrones del CSV de adolescentes durante el periodo diurno y nocturno	30
Tabla 5	Diferencias entre los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana en adolescentes	32
Tabla 6	Correlaciones entre los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana en adolescentes	33
Tabla 7	Análisis longitudinal prospectivo de los patrones del CSV en la infancia y su posterior estado nutricional en adolescentes	34
Tabla 8	Correlaciones entre los patrones del CSV de lactantes y adolescentes	37

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Patrones del CSV en adolescente durante el periodo diurno de acuerdo a jornada escolar	27
Figura 2	Patrones del CSV en adolescentes durante el periodo nocturno de acuerdo a su jornada escolar	28
Figura 3	Comparaciones de los patrones del CSV en adolescentes durante los días de semana y fin de semana	31
Figura 4	Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes durante el periodo diurno	35
Figura 5	Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes durante el periodo nocturno	36

RESUMEN

El ciclo sueño/vigilia (CSV) es uno de los ritmos circadianos más evidentes, su relevancia radica en que cada uno de sus estados regula las más diversas funciones de una manera que le es propia, incluyendo la temperatura corporal, secreción hormonal, actividades cardiovascular, respiratoria, mantenimiento del metabolismo y sistema inmunológico. En el último tiempo, diversas investigaciones han identificado al sueño como un factor involucrado en la epidemia de obesidad, pues un patrón inadecuado de sueño (cantidad, calidad, eficiencia, regularidad y/o horarios de sueño) contribuye a ganancia de peso y riesgo de obesidad.

El presente trabajo tiene como objetivos identificar los patrones del CSV en lactantes que puedan ser factores de riesgo para exceso de peso en la adolescencia y evaluar la posible relación entre los patrones del CSV de lactantes y adolescentes. Se estudiaron a 193 lactantes sanos, sin antecedentes perinatales ni enfermedades, pertenecientes a un subgrupo de una cohorte de Santiago de Chile constituida entre los años 1992 y 1996. Los patrones del CSV fueron evaluados a través de encuestas de sueño administradas por su madre o apoderado cuando los lactantes tenían entre 5 y 8 meses y a través de registros actigraficos a los 17 años de edad, obteniendo además para estos últimos información adicional sobre su índice de masa corporal (IMC). Por su parte, los factores confundentes para el exceso de peso se evaluaron mediante el nivel socioeconómico, la educación materna, el sexo y la jornada escolar. Para estudiar la relación entre la duración del sueño y el IMC se utilizará un modelo de regresión lineal múltiple.

Los resultados muestran una consolidación del ciclo sueño/vigilia en la adolescencia a diferencia del grupo de lactantes, además, los adolescentes presentan un retraso del ciclo circadiano lo que les conduce a tener dificultades para quedarse dormidos

La cantidad de sueño en la infancia no influyo en el exceso de peso en la adolescencia, no obstante, la fragmentación del sueño puede tener un impacto perjudicial sobre el estado nutricional en adolescentes.

Consideramos necesario incluir la educación sobre el sueño en las intervenciones que se implementan para disminuir las cifras alarmantes de sobrepeso y obesidad en nuestro país. En particular, enfatizar a los padres y a quienes participan en el cuidado de lactantes y niños, la relevancia de respetar las diversas medidas diurnas y nocturnas que contribuyen a preservar un adecuado CSV de sus hijos

ABSTRACT

The sleep/wake cycle (SWC) is one of the most important circadian rhythms, its relevance lies in the fact that each of its states can be related to multiple activities, such as: regulation of body temperature, hormonal secretion, cardiovascular and respiratory functions, maintenance of the metabolism and immune system. Recently, several studies have identified sleep as a factor involved in the epidemic of obesity, showing that an inadequate sleep pattern (quantity, quality, efficiency, regularity and sleep schedules) could contribute to weight gain and obesity risk, leading to metabolic alterations in various age groups.

The objective of this study is to identify SWC patterns in infants that may influence excess weight in adolescence and to evaluate the differences between SWC patterns of infants and adolescents. We studied 193 healthy infants, without any perinatal history or disease, belonging to a subgroup of a cohort established between 1992 and 1996 in Santiago de Chile. The SWC patterns were evaluated through sleep surveys administered by their mother or caretaker when infants were between 5 and 8 months old and through actigraphic records at 17 years old, in addition of their body mass index (BMI). On the other hand, the confounding variables for excess weight were evaluated through socioeconomic status, maternal education, sex and the school schedule. The study was performed through multiple logistic regression in order to measure the change in the prevalence of excess of weight.

The results show a consolidation of the sleep/wake cycle in adolescence unlike the group of infants, in addition, adolescents have a delay of the circadian cycle which leads them to have difficulty falling asleep.

The amount of sleep in childhood has no influence in excess of weight in adolescence, however, the fragmentation of sleep can have a negative effect in the nutritional status of adolescents.

We consider to include education about sleep in the interventions programs in order to reduce the elevated prevalence of overweight and obesity in our country. In particular, to educate parents and to those who participate in the care of infants and children the importance of respect natural diurnal and nocturnal patterns of the child that may contribute to preserve an adequate sleep/wake cycle of their children.

INTRODUCCIÓN

1.1 SUEÑO

El sueño se define como un estado de comportamiento reversible en el cual se produce una disminución de la capacidad de respuesta e interacción con el medio ambiente externo y ausencia del componente volitivo (1). Durante el sueño diversas estructuras del cerebro están más activas que en vigilia. Son numerosos los grupos neuronales que muestran actividad intensa durante el sueño, regulando funciones autonómicas tales como respiración, ritmo cardiaco, regulación de la presión arterial, contracción y dilatación de vasos sanguíneos (2)(3).

Los estudios en seres humanos han puesto en evidencia que el sueño se compone de dos estados de funcionamiento cerebral y del conjunto del organismo tan diferente entre ellos, como lo son “el sueño y la vigilia”: sueño con movimientos oculares rápidos (REM o “R”) y sin movimientos oculares rápidos (NREM o “N”). El sueño NREM se subdivide en las siguientes etapas de profundidad: N1, N2 y N3 (4). En el periodo nocturno en el adulto el 75% a 80% del sueño corresponde a sueño NREM, distribuidos aproximadamente en 5% para N1, 50% para N2 y 20% para N3 (5). Los estados del sueño se organizan en 4 a 6 ciclos ultradianos, entendiéndose por ciclo ultradiano el periodo que va desde el inicio de un episodio de sueño NREM hasta el final del próximo episodio de sueño REM (6). El hipnograma es la representación gráfica de la secuencia de etapas del sueño, lo que permite visualizar la distribución cuantitativa y temporal de los ciclos ultradianos, es decir, la arquitectura del sueño (5).

El “*gold standard*” para su estudio en seres humanos lo constituye la polisomnografía, es decir, el registro simultáneo de diversas variables, incluyendo siempre las actividades electro-encefalografía (EEG), electro-oculográfica (EOG) y electromiografía (7). Existen también otros métodos para la evaluación del sueño que requieren menos supervisión y son más simples de realizar; los cuestionarios pueden ser fácilmente respondidos por el sujeto de estudio o, en el caso de niños(as) pequeños, por sus padres o responsables (8). Sin embargo, los padres tienden a sobre estimar la duración del sueño de sus hijos, pues suelen no percatarse de los episodios de despertar durante la noche y son imprecisos para indicar la hora en que se acuestan, duermen y/o despiertan. Alternativamente, la actigrafía de muñeca es un método no invasivo y relativamente económico que permite la evaluación del sueño, basándose en el registro ambulatorio e ininterrumpido de la actividad motora, sin alterar la rutina habitual de los sujetos (9).

1.2 FUNCIONES DEL SUEÑO

Todas las funciones del cerebro y del organismo en general se encuentran influenciadas por la alternancia de los estados del CSV, definido como la sucesión ininterrumpida de episodios de sueño y de vigilia a través de las 24 horas.

El sueño se encarga de reparar y reconstruir las consecuencias del desgaste generado en el organismo durante la vigilia, teniendo un rol importante en el crecimiento y reparación de tejidos corporales (10)(11). Distintas investigaciones respaldan el rol del sueño, tal como la dieta y la actividad física, en mantener una salud óptima (12). A su vez, diversos estudios han puesto en evidencia que el aprendizaje mejora también cuando es seguido de una noche de sueño, infiriendo que el sueño estaría estrechamente relacionado con el potencial cognitivo y la plasticidad cerebral (5).

La mayoría de la información sobre la(s) posible función del sueño se ha basado en estudiar los efectos de su privación (13). Estas investigaciones han sido realizadas en humanos y modelos animales, centrándose en las consecuencias fisiológicas e inmunológicas en aquellos, sugiriendo que el sueño está implicado en el mantenimiento de las funciones corporales y del sistema inmune. Observándose además, efectos tales como; pérdida de memoria, disminución de la destreza motora y cambios de humor, como irritabilidad (14). Otros estudios, han mostrado que una calidad o cantidad inadecuada de sueño puede tener un impacto negativo en la capacidad de prestar atención, concentración, funcionamiento cognitivo, conductual y emocional (15).

Por otra parte, el sueño es considerado como un modulador de la actividad metabólica; al compararlo con el estado de vigilia, el metabolismo energético cerebral global (tasa metabólica) disminuye modificándose de acuerdo a los estados del sueño, siendo el consumo de glucosa cerebral mayor durante el sueño REM respecto de la etapa profunda (N3) del sueño NREM (16)(17). Consecuentemente, cambios en la organización temporal del sueño (distribución a través del periodo de sueño) o en la cantidad de sus estados podría resultar en alteraciones metabólicas; a modo de ejemplo, la investigación realizada por *Nofzinger y cols.* mostró que la etapa N3 del NREM tendría un rol clave en la regulación del metabolismo de la glucosa (18).

Todo esto hace que el sueño en su conjunto, aparezca como imprescindible para el adecuado funcionamiento del organismo, incluyendo la consolidación de la información adquirida durante el estado de vigilia (5)

1.3 REGULACIÓN DEL SUEÑO

1.3.1 Áreas responsables del sueño

Las neuronas del núcleo ventrolateral del tálamo (VLPO) son las responsables del periodo de sueño, a través de la secreción de neurotransmisores inhibidores como el ácido γ -aminobutírico (GABA) y galanina; ambos tienen un efecto directo sobre el núcleo tuberomamilar histaminérgico y los núcleos del rafe y del locus ceruleus, generando el sueño (19). Además, tienen la capacidad inhibidora indirecta sobre el LDT-PPT. Se ha demostrado que el VLPO tiene una actividad dependiente de los estados del CSV, teniendo un potencial de mayor amplitud en ambos estados de sueño respecto de la vigilia. Por el contrario, una lesión en el núcleo VLPO ocasionaría una pérdida de sueño proporcional a la magnitud del daño (20).

1.3.2 Áreas responsables de la vigilia

Diversos estudios han reportado que la actividad de los núcleos colinérgicos latero-dorsal tegmental y pedúnculo-pontino (LDT-PPT) varía de acuerdo al CSV (10). Durante la vigilia, sus potenciales de acción son de gran amplitud, pero esta actividad prácticamente desaparece durante el sueño NREM y vuelve a elevarse durante el sueño REM. De estos núcleos parten conexiones ascendentes que al llegar al diencefalo, se dividen en dos ramas (21). Una de ellas se proyecta sobre varios núcleos talámicos, incluyendo los núcleos intraluminares, los de relevo sensorial y el retículo talámico (22). La otra rama, del LDT-PPT, se dirige hacia el hipotálamo, donde se une con otras fibras procedentes del locus coeruleus (noradrenérgico) y los núcleos dorsal y medio del rafe. Sin embargo, la actividad del locus coeruleus y de los núcleos del rafe, dependen del estado de vigilia, y no es idéntica a la del LDT-PPT, ambos tienen potenciales de acción amplios durante la vigilia (igual que el LDT-PPT), pero disminuyen su actividad durante el SNREM y REM (23). Además, en el hipotálamo lateral se encuentra el núcleo tuberomamilar, cuyas neuronas son histaminérgicas e igualmente ascienden hacia la corteza determinando la vigilia. Así también, se han identificado grupos neuronales que liberan péptidos, entre otros, la hipocretina-orexina que está críticamente involucrada en la regulación del tono muscular (24)(25). La liberación de este péptido es mayor durante la vigilia, menor durante el reposo motor, ya sea en vigilia o en SNREM, y nula durante el REM (26).

1.4 SUEÑO EN LACTANTES

Los patrones y estructura del sueño permiten conocer cambios significativos durante el primer año de vida. En el recién nacido el ritmo circadiano no está plenamente establecido, por ende el sueño puede ocurrir durante el día o la noche. Las horas recomendadas de sueño para un lactante son entre 16 a 18 horas por día, el periodo de sueño continuo más largo es de 2,5 a 4 horas (27).

En las primeras semanas de edad postnatal los ritmos circadianos fetales comienzan a desaparecer; en 1-2 meses, el ritmo circadiano se manifiesta con la presencia de cólicos como primer signo; a los 3-4 meses de edad, se han ido estableciendo ciclos de 24 horas, existiendo una producción estable de melatonina; a los 6 a 9 meses, la vigilia ha seguido aumentando durante el día y se instalan siestas diurnas con marcado patrón horario; finalmente, alrededor del año de vida, el 70% a 80% de los lactantes duerme entre 14 a 15 horas principalmente durante la noche, el resto ocurre durante 1 a 2 siestas diurnas (28)(13).

La investigación desarrollada por *Sadeh y cols* demostró que el sueño durante el día se encuentra determinado principalmente por la edad, mientras que el sueño nocturno se encuentra ligado a factores ecológicos (29). Así también, se ha evidenciado que los patrones del CSV en lactantes pueden ser influenciados por factores culturales y biológicos, por lo tanto, el concepto de sueño normal varía con cada grupo etario, existiendo una gran variabilidad interindividual, especialmente durante el primer año de vida (30).

Distintos estudios han dado a conocer las principales alteraciones del sueño durante la primera infancia, siendo más frecuente los despertares nocturnos y la dificultad para conciliar el sueño, presente en el 20 a 30% de los niños durante los primeros 3 años de vida (31)(32). Además, por medio de una encuesta transversal se reportó que los infantes duermen menos cuando inician su sueño más tardíamente, asociado a un sueño nocturno más corto y sin siestas durante el día (33).

1.5 SUEÑO EN ADOLESCENTES

Un sueño adecuado es fundamental para el completo bienestar físico y mental de los adolescentes. (34). En esta etapa de la vida, se experimenta un aumento de somnolencia diurna y la aparición de patrones de sueño caracterizados principalmente

por un retraso del inicio del periodo de sueño, de modo tal que tienden a quedarse despiertos hasta más tarde por las noches y a dormir más por la mañana (35)(36).

Puesto que en jornada escolar la hora de despertar está impuesta por los horarios de clases y por un mayor control de los padres los adolescentes tienden a dormir periodos de sueño más largos los fines de semana, posiblemente como resultado de un sueño insuficiente durante la semana, generando un retraso del ciclo circadiano atribuible fundamentalmente a factores psicosociales (37)(38).

Diversos estudios respaldan el hecho que la mayor prevalencia de diversos trastornos del sueño ocurre durante la adolescencia (39). *Yarcheski y cols* mostraron que adolescentes entre 15-17 años presentan una latencia al sueño prolongada, despertares y más movimientos durante el sueño que adolescentes entre 12-14 años y entre 18-21 años (39). Investigaciones recientes destacan la importancia de tener buenos hábitos de sueño en la adolescencia, pues no es inusual que los trastornos a esta edad se mantengan en la adultez.

La Fundación Nacional del Sueño de los Estados Unidos recomienda que adolescentes entre 14-17 años duerman 8-10 horas. Sin embargo, los adolescentes duermen solo 7-7,5 horas/noche cuando van a clases. A su vez, esta cantidad de horas varía según el grado escolar, con adolescentes que tienden a dormir menos en función de la edad: 8,4 horas en 6^{to} grado y 6,9 horas en 12^{vo} grado (40).

Chile está dentro de los ocho países en donde escolares y adolescentes sufren privaciones de sueño. La realidad devela que el total del tiempo dormido decrece durante las noches de los días que van a la escuela, durmiendo en promedio 6,5 a 8,5 horas, la disminución de las horas de sueño se hace más extrema las noches de fin de semana (41).

En la adolescencia ocurre un complejo proceso de jóvenes con adaptación social, que se ve alterado por las presiones sociales. Ante estas, los jóvenes adoptan comportamientos de interacción social asociados con la vida noctambula, que no están acorde con la edad, ingesta de alcohol, entre otras conductas que generan alteraciones del CSV. En consecuencia, tales alteraciones del sueño tienen un impacto negativo en todas las actividades de los escolares, y, particularmente, en el rendimiento escolar al no producirse el descanso requerido para todo el organismo y, especialmente, para el sistema nervioso, que se regenera durante el sueño (41).

En resumen, el 45% de los adolescentes tiene sueño nocturno insuficiente los días que asisten a clases (menos de 8 horas), es decir, no alcanzan una cantidad

adecuada de horas sueño, pudiendo presentar distintas alteraciones en su organismo (40).

1.6 OBESIDAD

La prevalencia de obesidad ha dado lugar a una epidemia mundial en el último tiempo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso y obesidad como una acumulación excesiva y anormal de grasa que presenta un riesgo para la salud (42). La epidemia de obesidad está afectando no sólo a los adultos, sino también a los niños, al respecto, la OMS estimó que el año 2013 42 millones de niños menores de 5 años de edad tenían sobrepeso o eran obesos (43). En el caso particular de Chile, la prevalencia de obesidad en escolares de primero básico aumento del 12 al 23% entre los años 1993 y 2010 (44). Esto es de gran preocupación ya que el 60% a 85% de los niños obesos sigue con la misma condición en la adultez, aumentando el riesgo y la severidad de las enfermedades asociadas a obesidad (45).

Es sabido que los principales problemas de salud en la obesidad infantil son las enfermedades cardiovasculares (dislipidemia e hipertensión), disfunción endocrina, diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina, complicaciones pulmonares, síndrome de apneas obstructivas del sueño, asma e intolerancia al ejercicio (46).

Las causas de obesidad son conocidas por ser multifactoriales, un estudio pediátrico concluyó que el 80% de la variación en el porcentaje de grasa corporal e índice de masa corporal (IMC) es atribuible a factores genéticos (47). Sin embargo, el rápido incremento de obesidad entre las poblaciones genéticamente estables, sugiere que factores ambientales también deben ser considerados. Se estima que factores prenatales como diabetes materna, tabaquismo durante el embarazo, peso de nacimiento (como resultado del ambiente intrauterino), obesidad o aumento de peso durante la gestación, podrían afectar el IMC en la primera infancia, debido a que los comportamientos que afectan el balance de energía se desarrollan en los primeros años de vida (48)(49). Además, los estilos de vida sedentarios, como ver televisión excesiva o la falta de actividad física contribuye al desarrollo de obesidad. En efecto, la identificación de factores de riesgo modificables en la infancia son claves para la prevención de obesidad (50).

1.6.1 Obesidad en adolescentes

La obesidad en adolescentes ha aumentado en todo el mundo en las últimas 2 décadas, a modo de ejemplo, en los Estados Unidos, alrededor del 17% de los niños y adolescentes entre 2 y 19 años de edad tenían un IMC por encima del percentil 95 de las tasas de crecimiento para el año 2000 (51).

Distintas investigaciones han probado que la obesidad incrementa el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares, entre las cuales se incluye aumento de presión diastólica y sistólica, niveles de insulina en ayuna, colesterol y triglicéridos (52). Así también, adolescentes con sobrepeso o riesgo de obesidad tienen una menor calidad de vida al compararlos con sus pares de peso normal, pudiendo presentar baja autoestima, mayor insatisfacción corporal e incremento de burlas por parte de sus compañeros (53).

La importancia de abordar esta epidemia, ha dado lugar a la creación de una serie de políticas públicas y metas propuestas para disminuir la obesidad para el año 2020 (54). A pesar de las actuales intervenciones dirigidas a modificar la selección de alimentos (menos grasa y azúcar), ingesta de calorías (porciones más pequeñas) y aumentar la actividad física, estas no han sido eficaces en la pérdida y mantenimiento del peso corporal a largo plazo (55).

Los recientes enfoques en la prevención de obesidad han demostrado un impacto variable sobre sus resultados, observándose logros en intervenciones realizadas en establecimientos educacionales que combinan dieta y actividad física, con la implementación de recetas saludables (56). Asimismo, el uso de fármacos y procedimientos quirúrgicos para la pérdida de peso también han mostrado ser eficaces en el tratamiento de obesidad (57). No obstante, cada uno de estos enfoques tiene limitaciones: el uso de medicamentos en adolescentes como complemento de estilos de vida saludable, puede producir efectos adversos para su salud, las alternativas quirúrgicas ocasionarían malnutrición, además, la evidencia actual no es suficiente para sugerir este procedimiento, por consiguiente, estas estrategias rara vez ayudan a alcanzar un estado nutricional adecuado (58)(59). Por estas razones, se hace necesario identificar nuevos factores de riesgo para obesidad con la finalidad de mejorar los métodos de tratamiento actuales, incluyendo determinantes psicosociales para el cambio de comportamientos alimentarios, incorporación de estrategias que mejoren la interacción entre la familia y su médico especialista, además la implementación de programas saludables que sean rentables llevados a cabo en atención primaria y comunitaria (60).

1.6.2 Obesidad y sueño

Además de los patrones de ingesta calórica y actividad física, diversos estudios han identificado otros factores involucrados en la epidemia de obesidad (61).

Datos observacionales y experimentales recientes dan respaldo a la hipótesis que sostiene que inadecuados patrones de sueño (cantidad, calidad, eficiencia, regularidad, horarios) podrían contribuir a alteraciones metabólicas tempranas conducentes a mayor ganancia de peso y riesgo de obesidad, en diversos grupos etarios (62). La evidencia al respecto se basa en la coincidencia entre el notable aumento de las cifras de sobrepeso/obesidad y el aumento de la prevalencia de la llamada “deuda de sueño”, caracterizada por el menor tiempo destinado a dormir diariamente y mantenido crónicamente (63).

Investigaciones epidemiológicas en distintas poblaciones han mostrado que una menor cantidad de sueño se asocia negativamente con el IMC, y determina un mayor riesgo para obesidad. Al respecto, el estudio llevado a cabo por *Chaput y cols* evaluó la relación entre la duración del sueño y obesidad en niños, observando una asociación inversa entre la duración de sueño y el riesgo de desarrollar sobrepeso/obesidad en la infancia (64). Concordantemente, el meta-análisis realizado por *Capuccio y cols* el que incluyó 12 estudios epidemiológicos realizados en diferentes países, mostro una asociación entre menor duración del sueño y obesidad, y que una mayor duración del sueño podría tener efectos beneficiosos sobre las tasas de obesidad (65).

Estudios prospectivos en niños han confirmado los resultados anteriormente expresados. *Touchette y cols* analizaron el patrón de sueño -en base a datos obtenidos por cuestionarios- y el riesgo de desarrollar obesidad en 1148 niños, mostrando que dormir menos de 10 horas durante la noche a los 8 meses aumenta significativamente el riesgo de sobrepeso/obesidad a los 7 años respecto de niños que dormían más de 11 horas en la infancia, luego de ser ajustados por diversos factores de confusión (66).

A su vez, *Taveras y cols* llevaron a cabo una investigación longitudinal la cual tenía como objetivo analizar el grado en que la duración de sueño a los 6 meses, 1 y 2 años de edad, se asocia con sobrepeso a los 3 años. Este estudio reportó que una duración de sueño diaria menor a 12 horas durante la infancia sería factor de riesgo para desarrollar sobrepeso/obesidad en edad preescolar (67).

La investigación efectuada por *Reilly y cols* mostró que ocho de los 25 principales factores de riesgo (sueño incluido) para obesidad en la primera infancia se relacionaron con obesidad a los 7 años de edad, apoyando la hipótesis que sostiene que el medio ambiente en la vida temprana puede determinar el riesgo de obesidad más adelante, recomendando varias influencias en la vida del infante que podrían ser modificadas para futuras intervenciones en la prevención de obesidad (68).

Los mecanismos mediante los cuales el sueño puede influir en el equilibrio entre la ingesta y el gasto energético son poco conocidos. No obstante, diversas investigaciones en modelos animales y seres humanos apoyan la hipótesis de que una menor duración de sueño puede asociarse a obesidad (69). Uno de estos mecanismos implica el aumento de los niveles de grelina y disminución de los niveles de leptina (70). La grelina es una hormona producida predominantemente por el estómago la cual estimula el apetito. Como un mecanismo de compensación, los niveles de grelina están bajos en la persona obesa, pero están altos en condiciones asociadas con el exceso de ingesta de alimentos (42). La leptina es una hormona liberada por los adipocitos proporcionando información a los centros hipotalámicos sobre el balance de energía (71). En la obesidad los niveles de leptina son altos, ya que individuos obesos tienen mayor porcentaje de grasa corporal conllevando a resistencia a la leptina, producido por un transporte defectuoso de la leptina en el sistema nervioso central; debido a este estado de resistencia, es que la mayoría de los obesos tienen un apetito exagerado (hiperfagia) a pesar de tener un exceso de leptina, es decir, esta hormona envía una información que no es registrada por el cerebro, produciendo una respuesta disminuida y la consecuente ingesta de alimentos en los individuos. Sus niveles plasmáticos pueden estar elevados en la obesidad, por insensibilidad de los receptores hipotalámicos o por defecto en el sistema de transporte hacia el sistema nervioso central. La secreción de esta hormona obedece a un ritmo circadiano con pulsos cada 45 minutos, su concentración aumenta durante el día alcanzando su punto más alto en la medianoche, luego desciende hasta el inicio de un nuevo ciclo. A su vez, su concentración también depende de la alimentación, aumenta en las primeras horas después de la ingesta de alimentos y disminuye en situaciones de ayuno (72).

Taheri y cols investigaron las asociaciones entre la duración del sueño y hormonas metabólicas en 1024 sujetos adultos de la cohorte de Wisconsin, demostrando que individuos con una duración de sueño menor de 8 horas/noche tienen bajos niveles de leptina y altos de grelina; estas diferencias entre leptina y grelina producen un aumento del apetito, lo que podría explicar el aumento del IMC observado (71). Otros

autores, han encontrado que tan solo una noche de privación de sueño aumentaría significativamente la concentración plasmática de grelina y la sensación de hambre durante el día. Consistente con estos cambios neuroendocrinos, hombres expuestos a una restricción de sueño presentan una mayor ingesta alimentaria, además de un menor gasto energético relacionado con reducción de la actividad física (73).

Otro mecanismo involucra el metabolismo glucídico relacionado con una menor sensibilidad y mayor resistencia insulínica *Spiegel y cols* evaluaron a jóvenes en una restricción de sueño de 4h/noche durante 6 noches consecutivas observando una disminución de la tolerancia a la glucosa de un 40% como consecuencia de una menor utilización y menor respuesta de insulina aguda a la glucosa (74).

Investigaciones experimentales recientes en adultos sanos han mostrado que la restricción de sueño de solo 1 noche induce resistencia a la insulina, aumentando las concentraciones de IGF-1 (75). Además del efecto en la modificación de la cantidad de sueño, cambios en la organización de sus estados también podrían modificar la homeostasis de la glucosa. *Tasali y cols* mostraron que la privación selectiva de la etapa N3 del sueño NREM durante tres noches seguidas sin alterar la cantidad de sueño, redujo notablemente la sensibilidad insulínica y la tolerancia a la glucosa, induciendo cambios similares a los de un estado pre-diabético (18). Los resultados de este estudio respalda que la calidad del sueño (en particular la modificación de etapas profundas de SNREM), afecta negativamente los mecanismos que participan en la regulación del metabolismo glucídico (76).

Un último mecanismo plantea que el CSV es el mayor modulador de la actividad autonómica. En efecto, el SNREM se asocia con una disminución del tono del sistema nervioso simpático (SNS) y un incremento del tono del sistema nervioso parasimpático, respecto al de la vigilia, cambios que se revierten parcialmente durante el SREM. En consecuencia, los cambios en la cantidad o calidad del sueño podrían manifestarse en modificaciones de la regulación del sistema nervioso autónomo (77).

A modo de ejemplo, incluso en adultos normotensos una restricción/fragmentación de sueño aumenta significativamente la presión arterial, las actividades del SNS y adrenocortical, cambios que se relacionan con una disminución de la sensibilidad a la insulina y de la eficacia de la glucosa (78). La hiperactividad simpática y la hipercortisolemia pueden afectar negativamente el metabolismo glucídico y mediar los cambios observados en la regulación de leptina e insulina en tejidos periféricos (79).

En resumen, un balance energético positivo puede ser consecuencia de una restricción crónica de sueño, condición que a su vez causa somnolencia y fatiga e induce mayor sedentarismo e ingesta calórica durante el día (73).

1.7 Formulación del proyecto

La presente investigación abordara de forma longitudinal la posibilidad de que patrones del CSV en lactantes influyan en el posterior estado nutricional en la adolescencia. A la vez, se estudiara la asociación de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes.

1.8 Hipótesis de trabajo

1. Patrones del CSV en lactantes influyen en el estado nutricional de adolescentes
2. Existe una diferencia entre los patrones del CSV de lactantes y adolescentes

1.9 Objetivo general

1. Identificar los patrones del CSV en lactantes que puedan influir sobre el exceso de peso en la adolescencia.
2. Evaluar la relación entre los patrones del CSV de lactantes y adolescentes

1.10 Objetivos específicos

1. Describir de manera transversal los patrones del CSV en lactantes y adolescentes
2. Evaluar si los patrones del CSV en lactantes son factores de riesgo de exceso de peso en la adolescencia
3. Identificar de forma longitudinal las diferencias entre los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes.

MEODOLOGÍA EXPERIMENTAL

1.11 Definición de la muestra

La muestra incluye 193 lactantes, los cuales fueron evaluados posteriormente en la adolescencia, pertenecientes a la cohorte del proyecto “Biopsychosocial determinants of adolescent obesity - cardiovascular risk”, interacción académica entre el INTA- Universidad de Chile, la Universidad de California-San Diego y la Universidad de Michigan. La presente investigación tiene como objetivo principal; identificar los patrones del CSV en lactantes que puedan ser factores de riesgo para exceso de peso en la adolescencia, para el desarrollo de este estudio se constara con sujetos provenientes de una cohorte la cual se constituyó entre 1992 y 1996 y comenzó a ser evaluada en la infancia, está compuesta por niños de término sanos, con peso al nacer ≥ 3.0 kg, sin complicaciones perinatales ni enfermedades agudas o crónicas, cuyas madres fueron contactadas en los policlínicos del área sur-oriente de Santiago aledaños al INTA, durante el control de su hijo a los 4 meses de edad. Los niños fueron incorporados a la cohorte luego de que los padres firmaran el consentimiento informado del estudio. Todos los niños han sido re-evaluados a través de metodologías antropométricas, nutricionales, socio-económicas, sico-sociales, emocionales, cognitivas (y del rendimiento académico, de ser el caso) en la infancia, a los 5 y 6 años y en la adolescencia a los 17 años. A todas las edades los padres firmaron el consentimiento informado y a los 10 años y en la adolescencia los sujetos firmaron el asentimiento.

1.11.1 Calculo de tamaño muestral

Considerando que los datos del CSV de la muestra en la infancia fueron registrados a inicio de la década de los noventa el cálculo del tamaño de muestra se presenta como validación del posible efecto que se permitiría alcanzar con el tamaño disponible. En este contexto, el estudio de *Chaput y cols* que presenta similitudes con esta investigación- obtuvo una correlación ($r = -0.33$, p-valor) entre duración de sueño en la infancia e IMC en la adolescencia. utilizando el test de Fisher para la comparación de una correlación con un valor de referencia (80). Se podría esperar conseguir tal nivel de correlación con una muestra de $N=70$ sujetos, para un valor de significación de 5% y de potencia de 80% (81). Considerando que la muestra disponible consiste en 265 sujetos, es de esperar que de mantenerse las relaciones encontradas por los autores se puedan replicar en este trabajo.

1.12 Definición del diseño de la investigación

El diseño de esta investigación será aplicado sobre una cohorte histórica, es observacional ya que no hubo manipulación de los sujetos por parte del investigador, longitudinal prospectivo ya que se recabaron antecedentes de la infancia con los cuales se pretende evaluar variables antropométricas en la adolescencia, en cuanto al nivel de medición es analítico.

1.13 Definición de conceptos y variables

Este estudio contempla tres agrupaciones de variables:

- a) El primer grupo corresponde a datos de la secuencia horaria de los episodios de sueño y de vigilia a través de las 24 horas, provenientes de encuestas de sueño administrada por sus apoderados cuando los sujetos de estudio eran lactantes; esta información se adaptó para hacerla comparable con los datos de registros actigráficos.
- b) Un segundo grupo de datos corresponde a las mediciones de sueño llevadas a cabo en la adolescencia mediante registros actigráficos.
- c) El último grupo incluye los datos antropométricos y demográficos de los sujetos de estudio en la adolescencia

Definición de variables:

Los patrones del CSV se definieron como las características de sueño y vigilia en lactantes y adolescentes (82).

Cantidad de sueño (CTS), Cantidad de vigilia (CTV), número de episodios de sueño (NES), duración de los episodios de sueño (DPES), duración de los episodios de vigilia (DPEV), hora de inicio del sueño (HIS), hora de inicio la vigilia (HIV).

Cada una de estas variables actúa como variables independientes y como variable dependiente el estado nutricional.

Todos los análisis se realizarán de manera general y por separado según día de semana o fin de semana. El período nocturno se considerara a partir del primer episodio de sueño \geq 15 minutos después de las 20:00 horas. Por su parte, el periodo diurno a partir del primer episodio de vigilia \geq 15 minutos después de las 6:00 horas.

1.14 Procedimientos y técnicas que se realizarán

1.14.1 Identificación de los patrones del CSV en la infancia:

Para identificar los patrones del CSV en la infancia se utilizarán los datos de la secuencia horaria de los episodios de sueño y de vigilia a través de las 24 horas, provenientes de cuestionarios de sueño administrados a sus apoderados cuando los sujetos de estudio tenían entre 5 y 8 meses. Se le solicitó a la madre (o a la persona que estuviera a cargo del lactante) que registrara la hora a la que su hijo/a se despertaba y se dormía ininterrumpidamente durante un día. La hora de cada evento (dormirse, despertarse) correspondía a la que indicaba el reloj digital que se le entregaba y que ella portaba en la muñeca de su brazo no dominante. Si el/la lactante estaba sano y sin fármacos, una psicopedagoga acudía a la casa y realizaba junto a la madre el ejercicio de registrar estos datos. Cuando la madre refería haber comprendido el proceder, ella continuaba con el registro hasta completar 24 horas.

1.14.2 Identificación de los patrones del CSV en la adolescencia:

Los patrones del CSV se determinaron a partir del procesamiento automatizado de los datos registrados por medio de actígrafos (Actiwatch AW64, Mini Mitter Company Inc, EEUU). Se colocó el actígrafo en la muñeca del miembro superior no dominante del adolescente durante una semana. Este dispositivo cuenta ininterrumpidamente el número de movimientos y registra dicho valor (unidades de movimientos) para cada ventana de tiempo (1 minuto). Los datos fueron traspasados al computador en donde se analizaron por el software Actiware Sleep 3.4. Luego de este primer procesamiento, los datos fueron reprocesados por medio de un sistema automatizado diseñado e implementado por el Laboratorio de Sueño y Neurobiología Funcional del INTA (Actividorm 1.0), para establecer la sucesión horaria de episodios de sueño y de vigilia (cada uno de ellos de no menos de 5 minutos) a través de cada período de 24 horas.

1.14.3 Mediciones variables de control y antropométricas:

Variables antropométricas:

El peso se obtuvo mediante una balanza electrónica de columna Seca 780, con una precisión de 0,1kg y capacidad hasta 150 kg. Para la medición de la talla se utilizó un tallímetro portátil Seca 225. El estado nutricional se clasificó de acuerdo al puntaje z-

score del IMC según edad y sexo, utilizando los estándares de la OMS 2007 para evaluar niños y adolescentes entre 5 y 19 años (83).

Variables de control:

Jornada escolar, educación materna, nivel socioeconómico y sexo.

1.15 Elaboración del plan de análisis

Previo a la etapa de análisis se va a realizar la tabulación y consolidación de la base de datos. Posteriormente el plan de análisis contempla cuatro etapas, la primera y segunda son la evaluación transversal de los datos de sueño, esto implica describir en general las características del sueño y vigilia tanto en lactantes como en adolescentes, la tercera y cuarta etapa es de tipo longitudinal en donde, se pretende evaluar la posibilidad de que los patrones del CSV en lactantes sean posibles factores de riesgo para el exceso de peso en la adolescencia.

Para cada una de las etapas el procedimiento general será el siguiente:

Análisis descriptivo: En esta parte se hará una revisión de las distribuciones de los datos en búsqueda de valores faltantes o extremos, también implica mediante la utilización de estadísticas descriptivas informar los aspectos más importantes de los datos.

Análisis exploratorio: Luego se hará una búsqueda de relaciones entre las variables involucradas mediante la aplicación de comparaciones de grupo y cálculo de correlaciones.

Análisis de inferencia: Con lo que se obtenga en el análisis exploratorio se buscará consolidar las relaciones mediante modelos de regresión, los cuales incluirán el efecto que pudieran tener las variables de control sobre las relaciones.

1.16 Técnicas estadísticas de análisis

En la etapa descriptiva del proceso de análisis se determinará el tipo de variables ya sean continuas con distribuciones normales, de conteo o continuas con otras distribuciones mediante análisis gráfico de histogramas, diagramas de caja y tablas de frecuencia en el caso de las variables categóricas. Estas variables serán descritas mediante promedios, desviaciones estándar, error estándar, mediana, rango intercuartílico, cuartiles, conteos; para las variables categóricas se utilizará

principalmente porcentajes y tablas de contingencia. A partir de estas definiciones se aplicarán técnicas estadísticas adecuadas a cada tipo. Para el caso de las comparaciones de grupo se utilizará las pruebas t-Student, de Mann-Whitney y test de Chi-cuadrado en el caso de variables de categorías, en las correlaciones se utilizará Pearson y Spearman. Finalmente el análisis inferencial se calculará mediante Regresión Lineal Múltiple.

Respecto de las técnicas y recursos estadísticos a emplear se puede mencionar que las encuestas fueron tabuladas originalmente en MS Excel programa en el cual se hizo la primera aproximación a la administración de datos. El resto de los análisis fueron conducidos en el programa Stata v13.1 © StataCorp, las representaciones gráficas se harán mediante el programa Prism 6.01 © GraphPad Software, Inc.

RESULTADOS

Características generales de la muestra estudiada:

La muestra estaba constituida por 193 lactantes (100 de sexo masculino), entre 6 y 8 meses de edad, con 90.67 % de las madres habiendo completado la educación media y el 9,33 % con educación superior.

1.17 Análisis transversal del sueño en lactantes

En esta sección se evaluó cada uno de los patrones del CSV en lactantes de manera general y de acuerdo al sexo, durante los periodos nocturno y diurno.

1.17.1 Análisis general de los patrones del CSV en lactantes

Los resultados muestran que, en general los lactantes durante el periodo diurno se **despertaron** (HIV) a las a las 7:36 min tuvieron una **cantidad de vigilia** (CTV) de 10 horas y 53 min y una **cantidad de sueño** (CTS) de 3 horas y 36 min, este último distribuido en 2 siestas, siendo cada una de estas de 1 hora y 32 min. En relación a los patrones nocturnos, los lactantes se **durmieron** (HIS) a las 22:17 min, presentando una **cantidad de sueño** (CTS) de 8 horas y 50 min (CTS), y **una cantidad de vigilia** (CTV) de 1 hora y 13 min (Tabla 1).

Al realizar las comparaciones según sexo se observaron diferencias en la **hora de inicio del sueño** (HIS) y **cantidad de sueño nocturno** (CTS), en donde las niñas se durmieron 24 minutos más tarde que los niños y a la vez, tuvieron 24 minutos menos de sueño que ellos (Tabla 1).

Patrones del CSV	General (n=193)	niños (n=100)	niñas (n=93)	p valor
Periodo Diurno				
Hora inicio vigilia (hrs:min)	07:36 ± 01:12	07:34 ± 01:36	07:38 ± 01:19	0.31
Cantidad de sueño (hrs:min)	03:36 ± 01:53	03:28 ± 01:43	03:44 ± 02:03	0.16
Duración episodio sueño (hrs:min)	01:32 ± 00:48	01:29 ± 00:44	01:35 ± 00:52	0.19
Cantidad total de la vigilia (hrs:min)	10:53 ± 02:17	10:56 ± 02:18	10:51 ± 02:17	0.41
Duración episodio vigilia (hrs:min)	03:23 ± 01:16	03:25 ± 01:19	03:22 ± 01:11	0.40
N°. Episodio de sueño	2.27 ± 0.49	2.28 ± 0.52	2.27 ± 0.46	0.47
Periodo Nocturno				
Hora inicio sueño (hrs:min)	22:17 ± 01:28	22:05 ± 01:23	22:29 ± 01:32	0.03*
Cantidad de sueño (hrs:min)	08:50 ± 01:43	09:01 ± 01:43	08:37 ± 01:41	0.04*
Duración episodio sueño (hrs:min)	06:29 ± 02:49	06:21 ± 02:47	06:38 ± 02:51	0.24
Cantidad total de la vigilia (hrs:min)	01:13 ± 01:07	01:10 ± 00:58	01:19 ± 00:17	0.27
Duración episodio vigilia (hrs:min)	00:57 ± 01:01	00:57 ± 00:53	00:58 ± 01:11	0.48
N°. Episodio de sueño	1.40 ± 0.52	1.43 ± 0.51	1.37 ± 0.53	0.22

Tabla 1. Descripción de los patrones del CSV en lactantes prueba general y según sexo

Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

1.17.2 Correlación entre los patrones del CSV en lactantes

Para estimar la posible relación de cada uno de los patrones del CSV entre el periodo diurno y nocturno se llevaron a cabo correlaciones, las cuales fueron controladas luego por sexo. Además, se realizaron correlaciones entre distintas variables de interés durante el periodo diurno con distintas variables de interés en el periodo nocturno.

Finalmente, se evaluaron las relaciones encontradas mediante un análisis de regresión simple.

El análisis general evidencio una relación lineal negativa entre las variables **hora de inicio del sueño (HIS)** y **cantidad de sueño nocturno (CTS)**, lo cual indicaría que, entre más tarde se duerma el lactante, menos horas de sueño dormirá ($r=-0.61$; p valor <0.05) (Tabla 2).

Al controlar por el sexo, el resultado persistió significativo en ambos grupos (niños $r=-0.68$ y niñas $r=-0.54$) (p valor <0.05) (Tabla 2).

Con respecto al análisis de regresión y en relación a la **hora de inicio del sueño (HIS)** y **cantidad de sueño nocturno (CTS)** se observó que por cada hora de retraso en **iniciar el sueño nocturno** sobre la media del grupo, la **cantidad de sueño nocturno** se reduce en 34 minutos respecto del valor promedio (p valor <0.001).

Patrones del CSV	General (n=193)	Sexo	
		Niños (n=100)	Niñas (n=93)
Cantidad de sueño	-0.280*	-0.144	-0.397*
Duración episodios de sueño	-0.187*	-0.165	-0.206*
Cantidad de vigilia	-0.369*	-0.343*	-0.404*
Duración episodios de vigilia	-0.231*	-0.207	-0.308
Hora inicio sueño /Cantidad de sueño	-0.618*	-0.688*	-0.547*

Tabla 2. Correlaciones de los patrones del CSV en lactantes entre el periodo diurno y nocturno.

* p valor <0.05.

1.18 Análisis transversal del sueño en adolescentes

Los patrones del CSV en adolescentes se estudiaron de manera general durante el periodo diurno y nocturno, realizando a la vez comparaciones por sexo, estado nutricional y jornada escolar, considerando además las diferencias que pudieran existir durante los días de semana y fin de semana.

El análisis general mostro que, los adolescentes durante el periodo diurno en la semana se **despertaron** (HIV) a las 8:36 min registrando una **cantidad de vigilia** (CTV) de 14 horas y 44 min y una **cantidad de sueño** (CTS) de 43 min. Por las noches se **durmieron** (HIS) a las 24:06 min reportando una **cantidad de sueño** (CTS) de 7 horas y 47 min y una **cantidad de vigilia** (CTV) de 26 min (Tabla A1 en anexo).

1.18.1 Según Sexo

Al comparar los patrones del CSV en adolescentes según sexo se observó que, las mujeres dormían 9 min más de siestas (CTS) que los hombres (Tabla A1 en anexo). El resto de los patrones del CSV no presentaron diferencias significativas p valor >0.05.

1.18.2 Según Estado Nutricional

Para evaluar las posibles diferencias de los patrones del CSV y el estado nutricional se realizó una prueba general, la cual fue controlada posteriormente según sexo.

Además, se llevó a cabo una comparación entre el estado nutricional y la jornada escolar, con la finalidad de establecer si la jornada escolar provoca un cambio en el estado nutricional de los adolescentes.

El análisis entre los patrones del CSV y estado nutricional mostro que, los adolescentes con exceso de peso durante el periodo diurno tuvieron más **tiempo de vigilia** (CTV) y una mayor **duración de los episodios de vigilia** (DPEV) que adolescentes con normopeso (diferencia de 30 minutos y de 1 hora), para el primer y segundo caso mencionado (Tabla A2 en anexo).

Al controlar por sexo, se constató que únicamente en los hombres persistieron estas diferencias p valor <0.05 (Tabla A2 en anexo).

Por otra parte, la evaluación de las diferencias entre el estado nutricional y jornada escolar constató que, los adolescentes con exceso de peso y jornada escolar AM tuvieron una menor **cantidad de sueño** (CTS) durante el periodo nocturno que los adolescentes con normopeso en igual jornada escolar (p valor <0.05) (Tabla A3 en anexo).

1.18.3 Segun Jornada escolar

En cuanto a la comparación de los adolescentes de acuerdo a su jornada escolar, se observó que, los adolescentes con jornada escolar en la mañana (AM), **iniciaban su día** (HIV) 3 horas y 32 min más temprano que los que tenían jornada escolar en la tarde (PM) (p valor <0.05). A su vez, el grupo AM presentó más **horas de vigilia** (CTV) y una mayor **duración de los episodios de vigilia** (DPEV) (diferencias de 1 hora y 52 min y 1 hora y 22 min, respectivamente) (p valor <0.05) (Grafico 1; Tabla 3).

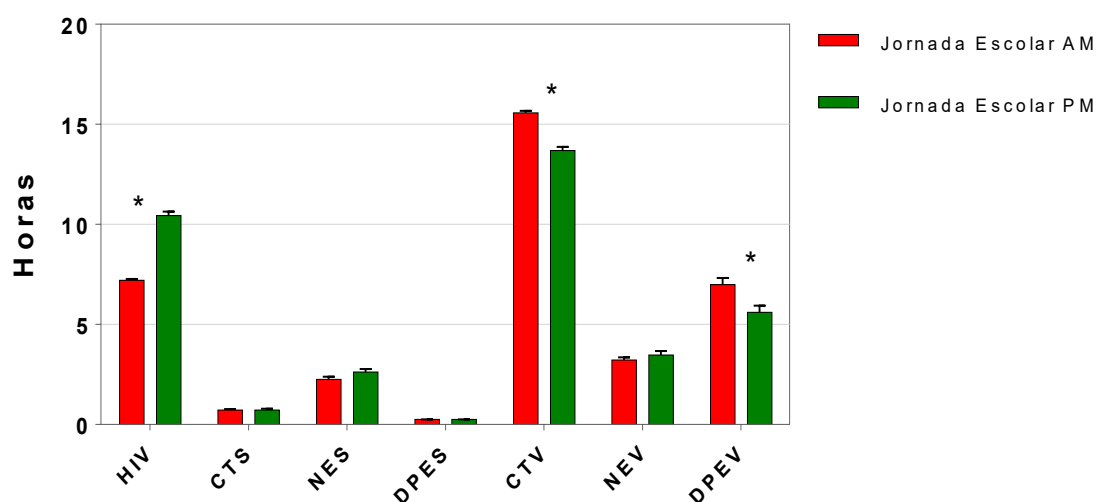


Grafico 1. Patrones del CSV en adolescente durante el periodo diurno de acuerdo a jornada escolar. HIV: hora de inicio la vigilia; CTS: cantidad de sueño; NES: número de episodios de sueño; DPES: duración de los episodios de sueño; CTV: cantidad de vigilia; NEV: número de episodios de vigilia; DPEV: duración de los episodios de vigilia. * p valor <0.05.

Durante el período nocturno los adolescentes con jornada escolar AM se dormían 1 hora y 14 min más temprano (HIS) que los adolescentes con jornada escolar PM (p valor <0.05). Además, tuvieron 40 min menos de sueño, diferencia de 15 min en **cantidad de vigilia (CTV)** y diferencia de 0.43 en **número de episodio de sueño (p valor <0.05)**. Por el contrario, presentaron una mayor **duración de los episodios de sueño (DPES)** (diferencia de 37 min) (p valor <0.05) (Grafico 2; Tabla 3).

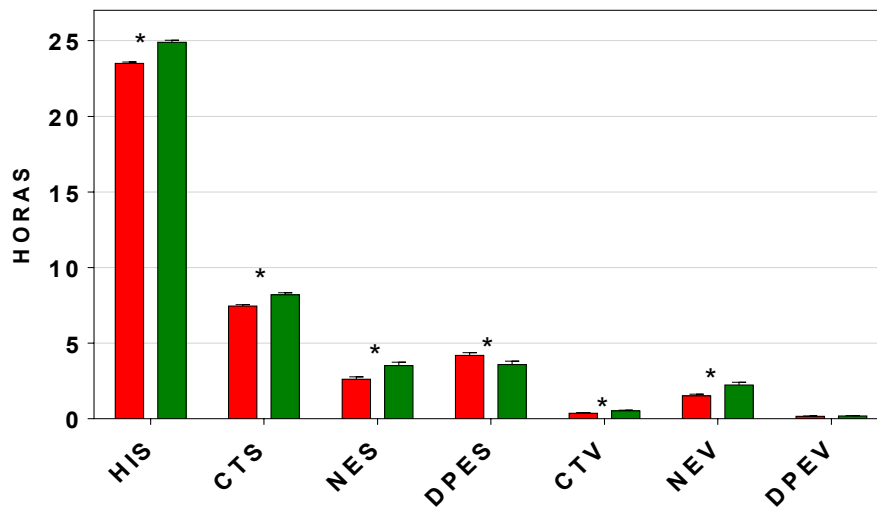


Grafico 2. Patrones del CSV en adolescentes durante el periodo nocturno de acuerdo a su jornada escolar. HIS: hora de inicio el sueño; CTS: cantidad de sueño; NES: número de episodios de sueño; DPES: duración de los episodios de sueño; CTV: cantidad de vigilia; NEV: numero de episodios de vigilia; DPEV: duración de los episodios de vigilia. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	Jornada AM (n=122)	Jornada PM (n=71)	p valor
Periodo Diurno			
Hora inicio vigilia (hrs:min)	07:13 ± 00:41	10:28 ± 01:46	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	00:43 ± 00:38	00:43 ± 00:38	0.1
Nº.Episodio de sueño	2.15 ± 1.29	2.38 ± 1.98	0.06
Duración episodio de sueño (hrs:min)	00:15 ± 00:05	00:15 ± 00:10	0.5
Cantidad de vigilia (hrs:min)	15:34 ± 01:05	13:42 ± 01:34	0.001*
Nº.Episodio de vigilia	3.13 ± 1.28	3.29 ± 1.42	0.13
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	06:59 ± 03.30	05:37 ± 03:02	0.002*
Periodo Nocturno			
Hora inicio sueño (hrs:min)	23:31 ± 01.02	00:53 ± 01:22	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	07:28 ± 00:59	08:12 ± 01:19	0.001*
Nº.Episodio de sueño	2.38 1.53	3.32 ± 2.06	0.001*
Duración episodio de sueño (hrs:min)	04:11 ± 01:56	03:36 ± 02:01	0.02*
Cantidad de vigilia (hrs:min)	00:23 ± 00:23	00:32 ± 00:28	0.007*
Nº.Episodio de vigilia	1.31 ± 1.26	2.14 ± 1.35	0.001*
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	00:10 ± 00:11	00:11 ± 00:11	0.22

Tabla 3. Diferencias en los patrones del CSV entre adolescentes con jornada escolar AM y PM.

Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

1.18.4 Correlación entre los patrones del CSV en adolescentes

Para determinar la posible relación de cada uno de los patrones del CSV entre el periodo diurno y nocturno se llevaron a cabo correlaciones, las cuales, fueron controladas luego por sexo, estado nutricional y jornada escolar. Además, se realizaron correlaciones entre distintas variables de interés durante el periodo diurno con variables de interés durante el periodo nocturno.

Finalmente, se evaluaron las relaciones encontradas mediante el estudio de regresión simple.

El análisis general mostro una relación lineal positiva entre la **hora de iniciar el sueño nocturno** (HIS) y la **hora de iniciar la vigilia** (HIV) ($r=0.63$; p valor <0.05). Es decir, entre más tarde se duerma el adolescente más tarde se levanta (Tabla 4).

Al controlar por sexo, estado nutricional y jornada escolar se constató que estas diferencias mantuvieron su significancia p valor <0.05 . (Tabla 4).

Con respecto al análisis de regresión, y en relación a las variables **hora de iniciar el sueño nocturno** (HIS) y la **hora de iniciar la vigilia** (HIV) se observó que, por cada hora de retraso en iniciar el sueño nocturno (HIS) sobre la media del grupo, la **hora de inicio del día** (HIV) se retrasa en 42 minutos respecto del promedio de la hora de inicio del día.

Patrones del CSV	General (n=193)	sexo		Estado Nutricional		Jornada Escolar	
		Hombre (n=100)	Mujer (n=93)	NP (n=122)	EP (n=71)	AM (n=110)	PM (n=83)
Número de episodios de sueño	0.159 *	0.283 *	-0.003	0.220 *	0.051	0.082	0.201
Cantidad de vigilia	-0.280 *	-0.426 *	-0.118	-0.291 *	-0.270 *	-0.221 *	-0.201
Hora inicio el sueño /Cantidad de sueño	-0.207 *	-0.144	-0.270 *	-0.366 *	0.045	-0.691 *	-0.235 *
Hora de inicio el sueño /Hora de inicio la vigilia	0.633*	0.612*	0.657*	0.601*	0.699*	0.212*	0.574*

Tabla 4. Correlaciones entre los patrones del CSV de adolescentes durante el periodo diurno y nocturno. * p valor <0.05 .

1.18.5 Análisis general de los patrones del CSV en adolescentes durante los días de semana y fin de semana

Para evaluar las diferencias entre los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana se realizaron pruebas pareadas de manera general y controlada por sexo, estado nutricional y jornada escolar.

El análisis general de comparación entre los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana reveló que los adolescentes durante la semana se **durmieron** (HIS) y se **despertaron** (HIV) más temprano que el fin de semana (diferencia de 2 horas y 12 min y 2 horas y 34 min, respectivamente) (p valor <0.05) (Grafico 3; Tabla 5). Al mismo tiempo, **durmieron menos** durante la noche (CTS) (diferencia de 24 min, entre semana y fin de semana) (p valor <0.05) (Grafico 3; Tabla 5).

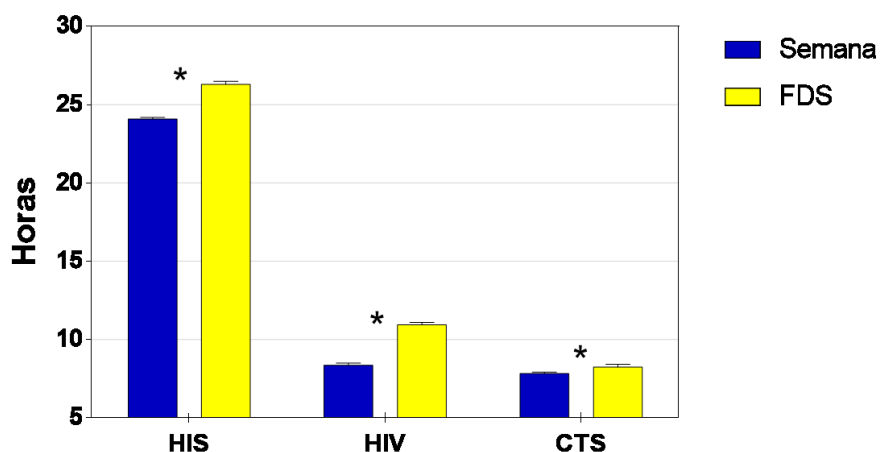


Grafico 3. Comparaciones de los patrones del CSV en adolescentes durante los días de semana y fin de semana. HIS: hora de inicio el sueño; HIV: hora de inicio la vigilia; CTS: cantidad de sueño; FDS: fin de semana.* p valor <0.05.

Patrones del CSV	Semana (n=150)	FDS (n=150)	p valor
Periodo Diurno			
Hora de inicio la vigilia (hrs:min)	08:22:± 01:41	10:56 ± 02:01	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	00:44 ± 00:36	00:43 ± 00:46	0.40
N°. Episodio de Sueño	2.25 ± 0.41	2.57± 0.34	0.008*
Duración episodios de sueño (min)	00:15 ± 00:10	00:13 ± 00:14	0.06
Cantidad de vigilia (hrs:min)	14:46 ± 01:36	14:55 ± 02:40	0.27
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	06:25 ± 03:20	05:55 ± 04:38	0.20
Periodo Nocturno			
Hora de inicio sueño (hrs:min)	00:05 ± 01:21	02:17 ± 02:32	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	07:50 ± 01:08	08:14 ± 02:14	0.02 *
N°. Episodio de sueño	2.56 ± 1.49	3.03 ± 2.8	0.26
Duración episodio de sueño (hrs:min)	04:03 ± 01:55	04:04 ± 02:45	0.48
Cantidad de vigilia (min)	00:25 ± 00:25	00:24 ± 00:27	0.27
Duración episodio de vigilia (min)	00:10 ± 00:11	00:10 ± 00:13	0.12

Tabla 5. Diferencias entre los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana en adolescentes. p valor <0.05.

1.18.6 Diferencias entre los días de semana y fin de semana según sexo

La comparación de los patrones del CSV entre los días de semana y fin de semana controlado por sexo reveló que, durante la semana tanto los hombres como las mujeres se **duermieron** (HIS) y se **despertaron** (HIV) más temprano que el fin de semana, diferencia de 2 horas y 18 min y 2 horas y 38 min respectivamente en hombres y diferencia de 2 horas y 3 min y 2 horas y 29 min respectivamente en mujeres (Tabla A4 en anexo).

1.18.7 Diferencias entre los días de semana y fin de semana según estado nutricional

Al considerar el estado nutricional como variable de control en la comparación de los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana se constató que, la **hora de inicio del sueño nocturno** (HIS) y la **hora de iniciar la vigilia diurna** (HIV) mantuvieron su significancia (p valor <0.05) (Tabla A5 en anexo).

1.18.8 Diferencias entre los días de semana y fin de semana según jornada escolar

De la misma forma que con las anteriores variables de control se constató que, los adolescentes con **jornada escolar en la mañana (AM)** y con **jornada escolar en la**

tarde (PM) se **dormían** (HIS) y se **despertaban** (HIV) más temprano durante los días de semana que el fin de semana (p valor <0.05). Además, se pudo constatar que, los adolescentes con jornada escolar AM tuvieron una menor **cantidad de sueño nocturno** (CTS) en la semana que el fin de semana (p valor <0.05) (Tabla A6 en anexo).

1.18.9 Correlación entre los patrones del CSV en adolescentes durante los días de semana y fin de semana

Para evaluar la posible relación de cada uno de los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana se llevaron a cabo correlaciones, las cuales, fueron controladas luego por sexo, estado nutricional y jornada escolar.

Los resultados en general muestran una relación lineal positiva entre la hora de inicio del sueño durante la semana y fin de semana, es decir entre más tarde se **duerma** (HIS) el adolescente durante la semana más tarde **se duerme** (HIS) el fin de semana (r=0.26; p valor <0.05). Tabla 6.

Al controlar por sexo, estado nutricional y jornada escolar, esta diferencia se logró constatar en adolescentes mujeres (r=0.35; p valor <0.05), también en adolescentes con exceso de peso (r=0.37; p valor <0.05) y finalmente en aquellos con jornada escolar en la mañana (r=0.24; p valor <0.05). Tabla 6.

Patrones del CSV	General (n=193)	Sexo		Estado Nutricional		Jornada Escolar	
		Hombre (n=100)	Mujer (n=93)	NP (n=121)	EP (n=71)	AM (n=110)	PM (n=82)
Hora de inicio la vigilia	0.142	0.218 *	0.05	0.13	0.168	0.066	0.231
Hora inicio el sueño	0.262 *	0.173	0.352 *	0.180	0.373 *	0.245*	0.186
Cantidad de vigilia	0.058	0.175	-0.178	0.062	0.054	0.244*	0.048
Duración episodios de sueño	0.181*	0.207*	0.142	0.197 *	0.165	0.158	0.202

Tabla 6. Correlaciones entre los patrones del CSV durante los días de semana y fin de semana en adolescentes. p valor <0.05.

1.19 Análisis longitudinales

Los siguientes análisis corresponden a una visión longitudinal prospectiva sobre la influencia de los patrones del CSV en la infancia y el estado nutricional en la adolescencia, en donde posteriormente fue controlado por sexo.

Además, se evaluaron longitudinalmente cada uno de los patrones del CSV desde lactante ha adolescente ya sea en el periodo diurno o nocturno.

1.19.1 Diferencias entre los patrones del CSV en lactantes y estado nutricional en la adolescencia

De forma exploratoria se evaluó si existen diferencias entre adolescentes con normopeso (NP) y exceso de peso (EP) para cada uno los patrones del CSV en lactantes ya sea en el periodo diurno o nocturno.

Los resultados muestran que, **la duración de los episodios de vigilia (DPEV)** durante el periodo nocturno en la infancia fue mayor en los adolescentes con exceso de peso que en los normopeso (diferencia de 21 minutos).Tabla 7.

Al controlar por sexo, no se observaron cambios y se puede constatar en el análisis descriptivo de lactantes (Tabla 1).

Patrones del CSV	Estado Nutricional en la Adolescencia		
	EP (n=71)	NP (n=121)	p valor
Periodo Diurno			
Hora inicio vigilia (hrs:min)	07:41 ± 01:07	07:33 ± 01:15	0.23
Cantidad de sueño (hrs:min)	03:39 ± 01:47	03:34 ± 01:56	0.38
NºEpisodio de sueño	2.29 ± 0.44	2.26 ± 0.52	0.31
Duración episodio de sueño (hrs:min)	01:31 ± 00:45	01:33 ± 00:50	0.42
Cantidad de vigilia (hrs:min)	10:46 ± 02:17	10:58 ± 02:17	0.29
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	03:15 ± 01:04	03:28 ± 01:21	0.11
Periodo Nocturno			
Hora inicio del sueño (hrs:min)	22:07 ± 01:29	22:23 ± 01:28	0.10
Cantidad de sueño (hrs:min)	08:53 ± 01:41	08:48 ± 01:44	0.37
Nº.Episodio de vigilia	1.21± 0.35	1.32 ± 0.44	0.09
Duración episodio de sueño (hrs:min)	06:30 ± 02:46	06:29 ± 02:52	0.47
Cantidad de vigilia (hrs:min)	01:22 ± 01:16	01:18 ± 00:59	0.16
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	01:10 ± 01:14	00:49 ± 00:50	0.04*

Tabla 7. Análisis longitudinal prospectivo de los patrones del CSV en la infancia y su posterior estado nutricional en adolescentes p valor <0.05.

1.19.2 Patrones del CSV en lactantes sobre el estado nutricional en la adolescencia

Para evaluar la posible influencia de los patrones del CSV en lactantes sobre la probabilidad de exceso de peso en la adolescencia, es decir, para tener un factor de riesgo o protección, se llevo a cabo un análisis de regresión logística, en donde se

comenzo por un modelo de regresion simple al cual se le fueron incorporando variables de control hasta que se construyo el siguiente modelo:

$$P(EP) = CSV + \text{Sexo} + \text{Educ.Madre} + \text{IndiceSoc.}$$

Los análisis realizados muestran que los patrones del CSV no provocan un cambio en la prevalencia de exceso de peso en la adolescencia.

1.19.3 Comparaciones entre los patrones del CSV de lactantes y adolescentes

Para evaluar los cambios en los comportamientos de los patrones del CSV desde la infancia hasta la adolescencia se realizaron análisis comparativos en donde se pueden apreciar las diferencias entre ambos grupos de edad, tanto para el periodo diurno como nocturno.

Además se consideraron variables de control según sexo, estado nutricional y jornada escolar.

El análisis general fue concordante con lo indicado en la literatura, existiendo diferencias en las pruebas de comparación para cada uno de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes.

Los lactantes durante el **periodo diurno se despertaron (HIV)** 1 hora y 1 min antes que los adolescentes (p valor <0.05). A su vez, tenían **más horas de sueño (CTS)** y una mayor **duración de los episodios de sueño (DPES)**, diferencia de 2 horas y 52 min y 1 hora y 17 min respectivamente (p valor <0.05). Al mismo tiempo, se observó una menor **cantidad de vigilia (CTV)** y de la **duración de los episodios de vigilia (DPEV)**, diferencia de 4 horas y 8 min y 3 horas respectivamente (p valor <0.05) (Grafico 4; Tabla A7 en anexo).

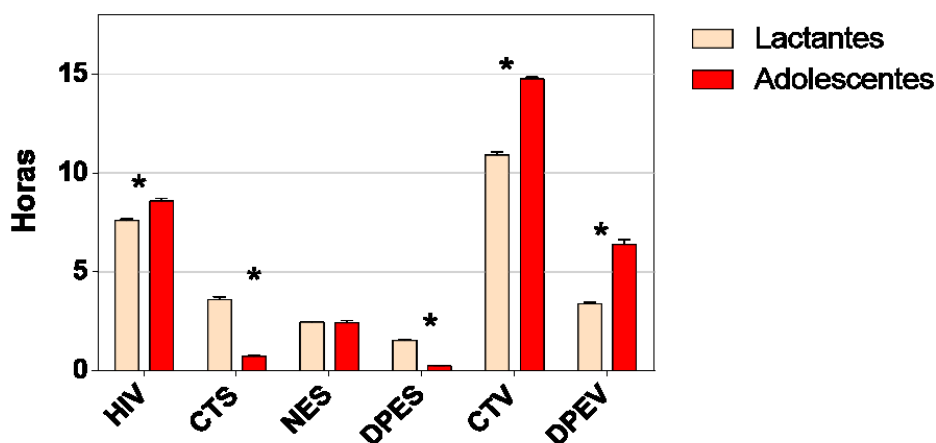


Grafico 4. Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes durante el periodo diurno. HIV: hora de inicio la vigilia; CTS: cantidad de sueño; NES: numero de episodios de sueño; DPES: duracion de los episodios de sueño; CTV: cantidad de vigilia; DPEV: duracion de los episodios de vigilia.* p valor <0.05.

En relación al **periodo nocturno**, la **hora de inicio del sueño (HIS)** fue primero en lactantes que en adolescentes, diferencia de 1 hora y 49 min (p valor <0.05). A la vez, tuvieron más **horas de sueño (CTS)** y una mayor **duración de los episodios de sueño (DPES)**, diferencia de 1 hora y 17 min y 3 horas y 25 min respectivamente (p valor <0.05). Además, la **cantidad de vigilia (CTV)** y la **duración de los episodios de vigilia (DPEV)** fue mayor en lactantes que en adolescentes, diferencia de 49 y 21 min respectivamente, (p valor <0.05) (Grafico 5; Tabla A7 en anexo).

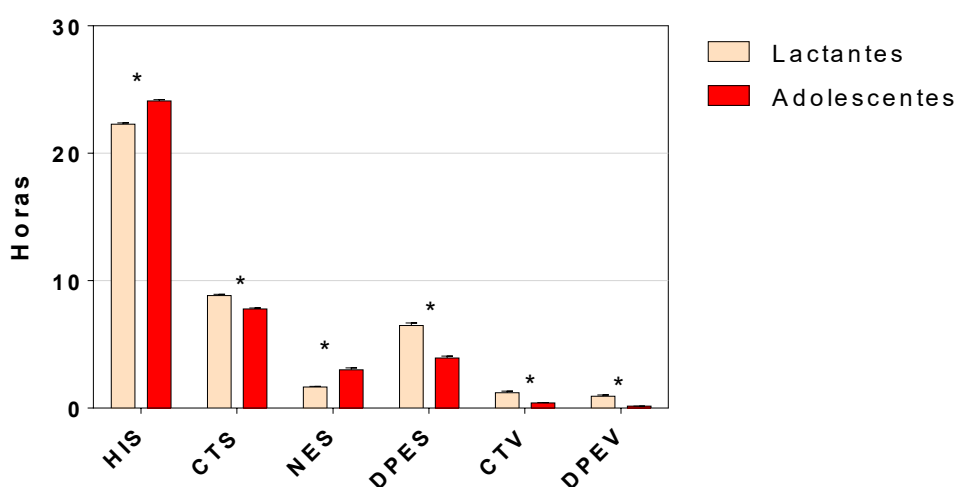


Grafico 5. Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes durante el periodo nocturno. HIS: hora de inicio del sueño; CTS: cantidad de sueño; NES: número de episodios de sueño; DPES: duración de los episodios de sueño; CTV:cantidad total de la vigilia; DPEV: duración promedio de los episodios de vigilia.* p valor <0.05.

Al realizar los análisis comparativos entre lactantes y adolescentes controlando por sexo, estado nutricional y jornada escolar se observó que, como era de esperar mantuvieron las diferencias significativas para cada uno de los patrones del CSV durante el periodo nocturno y diurno p valor <0.05. Tablas A8, A9 y A10 en anexo.

1.19.4 Análisis de correlación

Para evaluar la posible relación de cada uno de los patrones del CSV entre lactantes de adolescentes se llevaron a cabo correlaciones, las cuales fueron controladas luego por sexo, estado nutricional y jornada escolar.

Además, se evaluaron las relaciones encontradas mediante un análisis de regresión simple.

Los resultados en general muestran una correlación lineal negativa para la **cantidad de sueño nocturno** (CTS) entre lactantes y adolescentes ($r=-0.13$; p valor <0.05). Tabla 8.

Al controlar las correlaciones según estado nutricional se obtuvo que la **cantidad de sueño nocturno** (CTS) en la infancia se asoció inversamente con el estado nutricional de normopeso en la adolescencia ($r=-0.17$; p valor <0.05) no así para adolescentes con exceso de peso (p valor >0.05). Tabla 8.

Por el contrario, cuando se consideró el sexo y jornada escolar los resultados no alcanzaron el nivel de significancia estadística (p valor >0.05). Tabla 8.

Al cuantificar la relación general mediante regresión simple se observó que, por cada hora que se duerma en el periodo nocturno sobre la media del grupo en la infancia, la **cantidad de sueño nocturno** (CTS) en la adolescencia disminuye en 11 minutos respecto del promedio de la duración del sueño.

Patrones del CSV	General (n=193)	Sexo		Estado Nutricional		Jornada Escolar	
		Hombre (n=100)	Mujer (n=93)	NP (n=121)	EP (n=71)	AM (n=110)	PM (n=82)
Cantidad de sueño Nocturno	-0.138*	-0.140	-0.140	-0.171*	-0.070	-0.086	-0.145

Tabla 8. Correlaciones entre los patrones del CSV de lactantes y adolescentes.

* p valor <0.05 .

DISCUSIÓN

Este estudio puso en evidencia que la fragmentación del sueño en la infancia influye sobre el estado nutricional, sobrepeso en particular, en la adolescencia. Hacemos notar que la mayoría de las investigaciones se ha enfocado en la cantidad de sueño (67)(84)(66)(70). Sin embargo, este no es el único parámetro del CSV que puede explicar la asociación sueño/obesidad, pues otros como la eficiencia, regularidad y el horario del sueño, han brindado información incluso más precisa para comprender esta relación (85). En este sentido, *Jarrin y cols* investigaron las distintas alteraciones del sueño en una muestra de 240 prepúberes, evidenciando una asociación positiva entre la fragmentación del sueño y el IMC (85). A su vez, *Alamian y cols* estudiaron la relación entre los despertares nocturnos (cada despertar fue definido como un evento de vigilia de al menos 20 minutos durante el periodo nocturno) y el sobrepeso/obesidad en una cohorte de niños evaluada desde su nacimiento. Al respecto, se constató que los lactantes que tenían despertares nocturnos tuvieron más probabilidades de desarrollar sobrepeso/obesidad a los 12 años de edad que aquellos que no los tenían (86).

Por otro lado, *Touchette y cols* identificaron los factores que los padres implementan y que se asocian con que el niño no logre conciliar su sueño (más de 6 horas consecutivas) durante el periodo nocturno a los 5, 17 y 29 meses de edad: “hacerlo dormir”, alimentarlo luego de un despertar, que duerma en la cama de ellos, quedarse acompañando al niño una vez dormido y el temperamento difícil estarían relacionados (87).

Se han planteado diversos mecanismos por los cuales la fragmentación del sueño o la menor cantidad de sueño mantenida en el mediano o largo plazo, resultarían en mayor ganancia de peso y riesgo de obesidad. Entre otros, se han propuesto cambios en la regulación neuroendocrina que subyace el apetito y el balance energético. Se estima que la combinación de menor concentración plasmática de leptina (hormona liberada por los adipocitos que proporciona información a los centros hipotalámicos sobre el balance de energía) y mayor de ghrelina (péptido producido predominantemente por el estómago que induce la ingesta de alimentos), generan condiciones que estimulan el apetito, aumentando la ingesta alimentaria y consecuentemente, incremento del peso corporal (42)(74).

Por otra parte, la cantidad de sueño puede alterar el equilibrio entre la ingesta y el gasto energético, pues la reducción de sueño implica fatiga y somnolencia diurnas. Se

plantea que estas características diurnas contribuyen a reducir la actividad física y a aumentar la ingesta de alimentos preferentemente altos en calorías (88).

Otro de los mecanismos hace referencia a la disminución de la Etapa N3 del sueño NREM (sueño profundo), debido a que conlleva mala calidad de sueño. La evidencia experimental indica que la disminución/privación de esta etapa del sueño NREM, incluso sin reducción de la cantidad de sueño, altera los mecanismos que subyacen la regulación del metabolismo de hidratos de carbono, con disminución de la sensibilidad a la insulina, pérdida de la efectividad de la glucosa y reducción de la secreción de la hormona del crecimiento (85). A su vez, también aumenta la concentración plasmática de cortisol y se modifica el balance del sistema nervioso autónomo, con incremento del tono simpático y disminución del tono parasimpático (85).

En cuanto a nuestras hipótesis, la cantidad de sueño en lactantes no influyó en el exceso de peso en la adolescencia, (a diferencia de lo ocurrido con la fragmentación del sueño) luego de ajustar por factores sociodemográficos como el sexo, la educación materna y el nivel socioeconómico. En consecuencia, nuestros datos difieren con la mayoría de estudios transversales (89)(64)(84) y longitudinales (68)(66)(70)(90) que reportan una asociación entre menor cantidad de sueño nocturno y riesgo de obesidad en distintos grupos etáreos. Sin embargo, estas investigaciones se han efectuado en pre-escolares y escolares (90)(67)(91) y no en lactantes como es el caso de esta investigación (92)(93)(94). Son muy escasos los estudios que refieren ausencia de asociación. Entre ellos hacemos referencia la investigación llevada a cabo por *Al Mamun y cols* en donde no se constató una asociación entre los problemas de sueño en lactantes de 6 meses de edad y el IMC en la adultez temprana (21 años de edad)(88). Además, una intervención que consistió en disminuir los problemas de sueño en lactantes de 8-10 meses de edad, no logró prevenir el sobrepeso/obesidad, ni tampoco reducir el IMC o la circunferencia de cintura a los 6 años de edad (95). Sus autores propusieron que los efectos del sueño insuficiente sobre la obesidad se acumulan durante un largo periodo de tiempo, pudiendo comenzar después de la primera infancia (96).

Respecto de las modificaciones del CSV en función de la edad, estas mostraron reducción de la cantidad de sueño promedio tanto durante el periodo nocturno (de 8 h con 30 min a 7 h con 47 min) como del diurno (de 3 h con 37 min a tan solo 44 min), las que concuerdan, entre otros, con la disminución de las siestas diurnas entre los 12 meses y los 5 años (promedios de 2 h con 30 min y 30 min) (27). Sin embargo, estos cambios de los patrones de sueño entre la infancia y la adolescencia, además de la

cantidad, también abarcan la calidad del sueño y la distribución de sus estados a través del período del dormir. La relevancia de estas modificaciones radica en que podrían contribuir a explicar nuestros resultados, pero para ello se requieren registros polisomnográficos (“*gold standard*”) (7). A modo de ejemplo, mencionaremos algunas de estas modificaciones: los lactantes pequeños transitan desde la vigilia al sueño REM, mientras que luego se establece el patrón definitivo consistente en pasar desde la vigilia al sueño NREM (97); la modulación circadiana (diferenciación día/noche) del CSV se instala desde los 3 meses, tal como ocurre con la aparición de patrones electro-encefalográficos y la diferenciación del sueño NREM en tres etapas de profundidad y la distribución de los estados de sueño a través de la noche, con predominio de la Etapa profunda de sueño NREM en la primera parte del episodio de sueño y del sueño REM en la última parte (35); los adolescentes pasan alrededor de un 20% del periodo nocturno en sueño REM, mientras que en los lactantes este estado de sueño ocupa el 50% del sueño (35); Y los ciclos ultradianos (periodo que va desde el inicio de un episodio de sueño NREM hasta el final del próximo episodio de sueño REM) aumentan entre la infancia (50-60 min) y la adolescencia (80 a 100 min) (35).

En otro ámbito, los patrones del CSV en las niñas presentaron menor cantidad de sueño y horarios de dormir más tardíos que los niños, resultados que discrepan con los de estudios que señalan que los patrones del CSV de lactantes no difieren en función del sexo (98)(99). No obstante, la diferencia identificada en nuestro estudio podría explicarse de la siguiente manera: *De Marcas y cols* reportaron que, respecto de los lactantes, las lactantes tienen una menor cantidad de sueño debido a un temperamento “difícil”, caracterizado por un umbral sensorial más bajo (100). El concepto de temperamento comprende las características genéticamente determinadas de un individuo, incluyendo la reacción frente a estímulos sensoriales tales como; la respuesta a alimentación, uso de pañal, enuresis nocturna, luminosidad, ruido y las diversas personas del entorno (101). Por lo tanto, si un lactante tiene un umbral sensorial más bajo, implica una mayor susceptibilidad a los diferentes estímulos, conllevando a un aumento de los despertares nocturnos, lo que se traduce en una menor cantidad y mala calidad del sueño (102). En este sentido *Weissbluth y cols* reportaron que los niños con temperamento “difícil” duermen menos que aquellos con temperamento “fácil” (103). Además, *Spruy y cols* indicaron que el aumento de sueño durante el periodo nocturno se correlaciona con un temperamento “fácil” (104). A la vez, *Atkinson y cols* observaron una asociación positiva entre el temperamento “difícil” y los problemas de sueño reportados por los padres (105).

Por otro lado, el 36% de los adolescentes presentó exceso de peso, lo cual coincide con estudios previos de similares características (67). Además, estos adolescentes tuvieron mayor cantidad de vigilia diurna que los adolescentes normopeso, lo que podría deberse a un desarrollo más lento de la regulación homeostática del sueño la cual retardaría el horario de dormir culminando en una menor cantidad de sueño nocturno (106). Para comprender de mejor forma esta aproximación, es relevante recordar que la regulación homeostática del sueño hace referencia a que la presión de sueño (necesidad de dormir) aumenta progresivamente a través de la vigilia diurna (107). A la vez, durante la primera parte del sueño se concentra la mayor cantidad de Etapa N3 (profunda) de sueño NREM, la cual va disipando la presión de sueño y será mínima al final del período de sueño (107).

Por otra parte, nuestro estudio mostró que los patrones del CSV en adolescentes se caracterizan por menor cantidad de sueño durante el periodo nocturno que el internacionalmente recomendado (108). Determinado tanto por el horario tardío de dormirse como por el horario temprano de despertar. Estos resultados concuerdan con investigaciones que indican que los adolescentes tienden a acostarse más tarde por la noche y dormir más por la mañana, aunque se encuentran limitados por la jornada escolar (82). Varias investigaciones han indicado que los cambios en el ciclo circadiano endógeno influirían en el desplazamiento del horario de sueño que presentan los adolescentes (36). Un modelo para explicar el retraso de la fase de sueño en adolescentes incorpora cambios en la regulación homeostática y circadiana (109). Este indica que los adolescentes desarrollan una resistencia a la presión de sueño, que les posibilita extender la vigilia. Puesto que la fase circadiana se retrasa, genera un desplazamiento de la secreción de melatonina hacia horarios más tardíos, lo que les proporciona “un impulso” para continuar despiertos hasta más tarde por la noche (y pretender dormir hasta más tarde en la mañana) (109).

Es importante considerar que el horario de sueño comienza a retrasarse alrededor de los 12 años, es decir, concurrentemente con el inicio de la pubertad (36). Estudios que evaluaron la secreción nocturna de melatonina han proporcionado evidencia sobre la estrecha relación entre el desarrollo puberal y la organización circadiana de la fase de sueño (36). En particular, *Cavallo y cols* evaluaron la concentración de melatonina plasmática durante el período nocturno, identificando la asociación entre desarrollo puberal normal y retraso en el horario de la secreción de melatonina nocturna (110).

Existen otros factores que estarían involucrados tanto en el desplazamiento de la fase de sueño como en la cantidad de sueño en adolescentes: el deseo de independencia,

mayor demanda académica, las actividades extracurriculares, la oferta laboral con empleos remunerados, el acceso al alcohol, la falta de supervisión de los padres en el horario de acostarse y disponerse a dormir y, por cierto, la utilización prolongada e ininterrumpida de dispositivos electrónicos y lumínicos hasta la madrugada (111).

En cuanto a la jornada escolar, el 63% de los adolescentes de nuestro estudio acudía a la escuela en la mañana (hora de ingreso 8:00 am). Este antecedente es particularmente importante pues diversas investigaciones han señalado las consecuencias de los horarios de clases en adolescentes (112). En donde se observa una restricción de sueño nocturno debido al horario matutino(113). Al respecto, el estudio longitudinal efectuado por *Warner y cols* comparó los patrones del CSV en adolescentes durante el período escolar y en vacaciones, encontrando que los horarios escolares de mañana (8:00 h) se asocian a sueño insuficiente, disminución del estado de ánimo y mayor somnolencia diurna (114). En consecuencia, los efectos de retrasar la hora de inicio de clases en adolescentes están siendo investigados. *Owens y cols* identificaron que un desplazamiento de 30 minutos se asoció con incremento de la cantidad de sueño nocturno, disminución de la somnolencia diurna y mejor estado de ánimo. A su vez, la motivación y la asistencia a clases también aumentaron después de esta intervención (115).

Cabe destacar que nuestros resultados mostraron un retraso horario del inicio y término del sueño nocturno entre los días de semana y fin de semana (2 h y 40 min y 2 h con 13 min, respectivamente) en adolescentes, dando cuenta de la irregularidad en el horario de dormir. Estos resultados son concordantes con la investigación realizada por *Acebo y cols* mostrando que los adolescentes retrasaban 2 horas el horario de acostarse y dormían hasta más tarde por la mañana los fines de semana (116). Las causas de este desplazamiento se deberían en parte a un mecanismo compensatorio producto de un sueño insuficiente durante la semana (117). Por otro lado, *Anders y cols* proponen que el retraso en el horario de sueño durante el fin de semana se debería principalmente a razones fisiológicas y psicosociales (117).

Limitaciones de este estudio: En primer lugar, los patrones del CSV en lactantes se establecieron en base a la información que las madres obtuvieron de manera sistemática a través de las 24 horas. Diversas investigaciones han señalado que, respecto de la información objetiva sobre los patrones del CSV (registros polisomnográfico, actigráficos), los reportes de los padres sobre-estiman la cantidad de sueño de sus hijos (118). Además, en la infancia no se consideró el estado nutricional ni los hábitos alimentarios (como tipo y horarios de alimentación), variables

que podrían haber influido sobre la organización del sueño. Del mismo modo, no se incluyó la modalidad implementada para que los lactantes se quedaran dormidos ni el proceder para que volvieran a dormirse, comportamientos que demostradamente influyen sobre el patrón del CSV (119).

Como parte de las fortalezas del presente estudio mencionamos el tipo de diseño utilizado, longitudinal prospectivo, el cual permite identificar el efecto de diversos parámetros del CSV en la infancia sobre el estado nutricional en la adolescencia. Además, para identificar los episodios de sueño y vigilia en la adolescencia se utilizó un método objetivo como lo es la actigrafía. Con este se pudo evaluar distintos parámetros del sueño durante los días de semana y fin de semana, considerando además la jornada escolar de los adolescentes.

CONCLUSIÓN

El principal hallazgo de esta investigación, es que la fragmentación del sueño nocturno (episodios de despertar) en la infancia influye sobre el estado nutricional -en particular sobrepeso- en la adolescencia. Esta información es particularmente relevante considerando que la modalidad que establecen los padres para que sus hijos se queden dormidos, tiene efectos de corto y de largo plazo muy evidentes sobre los patrones del CSV de sus hijos, incluyendo la fragmentación del sueño.

Además, en la adolescencia viven en modalidad de restricción de sueño, tanto los días de semana como de fin de semana.

Consideramos necesario incluir la educación sobre el sueño en las intervenciones que se implementan para disminuir las cifras alarmantes de sobrepeso y obesidad en nuestro país. En particular, enfatizar a los padres y a quienes participan en el cuidado de lactantes y niños, la relevancia de respetar las diversas medidas diurnas y nocturnas que contribuyen a preservar un adecuado CSV de sus hijos.

ANEXOS

Patrones del CSV	General (n=193)	Hombres (n=100)	Mujeres (n=93)	p valor
Periodo Diurno				
Hora de inicio vigilia (hrs:min)	08:36 ± 02:02	08:35 ± 01:58	08:38 ± 02:08	0.43
Cantidad de sueño (hrs:min)	00:43 ± 00:38	00:39 ± 00:30	00:48 ± 00:44	*0.04
Número episodio sueño	2.25 ± 1.44	2.20 ± 1.40	2.31 ± 1.47	0.24
Duración episodios de sueño (hrs:min)	00:15 ± 00:10	00:14 ± 00:08	00:16 ± 00:11	0.18
Cantidad de vigilia (hrs:min)	14:44 ± 01:37	14:55 ± 01:35	14:34 ± 01:38	0.06
Número episodio vigilia	3.22 ± 1.36	3.15 ± 1.25	3.31 ± 1.47	0.13
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	06:23 ± 03:22	06:38 ± 03:33	06:08 ± 03:10	0.15
Periodo Nocturno				
Hora inicio sueño (hrs:min)	24:06 ± 01:22	24:11 ± 01:20	24:01 ± 01:25	0.19
Cantidad de sueño (hrs:min)	07:47 ± 01:11	07:47 ± 01:10	07:46 ± 01:14	0.45
Número episodios sueño	3.01 ± 1.50	2.58 ± 1.46	3.05 ± 1.55	0.32
Duración episodio de sueño (hrs:min)	03:56 ± 01:59	03:59 ± 02:01	03:55 ± 01:58	0.40
Cantidad de vigilia (hrs:min)	00:26 ± 00:25	00:25 ± 00:24	00:28 ± 00:26	0.16
Número episodios vigilia	1.49 ± 1.27	1.47 ± 1.28	1.51 ± 1.26	0.37
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	00:11 ± 00:11	00:10 ± 00:10	00:11 ± 00:13	0.10

Tabla A1: Distribución general de los patrones del CSV en adolescentes y según sexo. Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	Prueba General		Prueba según sexo						
	Normopeso (n=121)	Exceso de peso (n=71)	valor p	Hombres		valor p	Mujeres		valor p
				Normopeso (n=65)	Exceso de peso (n=35)		Normopeso (n=57)	Exceso de peso (n=36)	
Periodo Diurno									
Hora inicio vigilia (hrs:min)	08:46 ± 02:03	08:19 ± 02:00	0.06	08:46 ± 02:02	08:15 ± 01:49	0.10	08:47 ± 02:05	08:23 ± 02:12	0.19
Cantidad de sueño (hrs:min)	00:44 ± 00:35	00:42 ± 00:43	0.36	00:39 ± 00:30	00:39 ± 00:29	0.47	00:50 ± 00:39	00:46 ± 00:52	0.33
Duración episodios de sueño (hrs:min)	00:16 ± 00:10	00:14 ± 00:10	0.17	00:14 ± 00:08	00:14 ± 00:10	0.47	00:17 ± 00:11	00:14 ± 00:10	0.09
Cantidad total de vigilia (hrs:min)	14:34 ± 01:40	15:04 ± 01:29	0.01*	14:37 ± 01:44	15:27 ± 01:08	0.002*	14:29 ± 01:37	14:42 ± 01:41	0.26
Duración episodios de vigilia (hrs:min)	06:02 ± 03:00	07:00 ± 03:52	0.02*	06:09 ± 03:11	07:31 ± 04:02	0.04	05:33 ± 02:49	06:18 ± 03:40	0.20
Nº.Episodios de sueño	2.31 ± 1.44	2.15 ± 1.41	0.14	02.28 ± 01:19	02.05 ± 01:18	0.10	02:34 ± 01:39	02.25 ± 02:00	0.35
Periodo Nocturno									
Hora inicio sueño (hrs:min)	00:06 ± 01:18	00:07 ± 01:29	0.46	00:06 ± 01:17	00:21 ± 01:26	0.19	00:06 ± 01:21	23:53 ± 01:30	0.24
Cantidad de sueño (hrs:min)	07:52 ± 01:13	07:38 ± 01:09	0.11	07:56 ± 01:11	07:31 ± 01:04	0.03*	07:46 ± 01:14	07:47 ± 01:13	0.48
Duración episodio de sueño (hrs:min)	03:56 ± 02:01	03:58 ± 01:56	0.46	04:07 ± 02:02	03:44 ± 01:59	0.17	03:44 ± 02:00	04:11 ± 01:52	0.13
Cantidad de vigilia (hrs:min)	00:26 ± 00:25	00:28 ± 00:26	0.32	00:39 ± 00:22	00:46 ± 00:26	0.21	00:29 ± 00:26	00:28 ± 00:26	0.43
Duración episodios de vigilia (hrs:min)	00:10 ± 00:10	00:11 ± 00:13	0.15	00:09 ± 00:08	00:10 ± 00:11	0.31	00:11 ± 00:11	00:13 ± 00:14	0.19
Nº.Episodios de sueño	3.05 ± 1.56	2.53 ± 1.40	0.22	2.56 ± 1.48	3.01 ± 1.44	0.40	3.16 ± 2.05	3.16 ± 2.46	0.09

Tabla A2. Distribución general de los patrones del CSV en adolescentes según estado nutricional y sexo. Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	AM			PM		
	Normopeso (n=66)	Exceso de peso (n=44)	valor p	Normopeso (n=56)	Exceso de peso (n=27)	valor p
Hora inicio vigilia (hrs:min)	07:17 ± 00:42	07:05 ± 00:40	0.07	10:31± 01:44	10:19 ± 01:52	0.32
Cantidad de sueño (hrs:min)	00:44 ± 00:38	00:43 ± 00:40	0.43	00:44 ± 00:31	00:41 ± 00:50	0.38
Duración episodios sueño (hrs:min)	00:15 ± 00:10	00:15 ± 00:09	0.44	00:16 ± 00:08	00:13 ± 00:11	0.11
Cantidad de vigilia (hrs:min)	15:28 ± 01:11	15:43 ± 00:56	0.12	13:29 ± 01:31	14:01 ± 01:37	0.07
Duración episodios vigilia (hrs:min)	06:45 ± 03:16	07:20 ± 03:50	0.20	05:12 ± 02:26	06:27 ± 03:54	0.06
N°.Episodio de sueño	2.20 ± 1.31	2.09 ± 1.24	0.26	2.44 ± 01:56	2.25 ± 2.05	0.25
Periodo Nocturno						
Hora inicio sueño (hrs:min)	23:30 ± 01:02	23:31 ± 01:02	0.45	00:48 ± 01:16	01:04 ± 01:35	0.21
Cantidad de sueño (hrs:min)	07:37 ± 01:00	07:16 ± 00:56	0.03*	08:09 ± 01:22	08:16 ± 01:11	0.34
Duración episodios sueño (hrs:min)	04:02 ± 02:05	04:04 ± 01:40	0.20	03:29 ± 01:52	03:52 ± 02:19	0.23
Cantidad de vigilia (hrs:min)	00:21 ± 00:22	00:25 ± 00:24	0.19	00:31 ± 00:26	00:32 ± 00:29	0.47
Duración episodios vigilia (hrs:min)	00:09 ± 00:10	00:11 ± 00:12	0.22	00:11 ± 00:11	00:13 ± 00:14	0.22
N°.Episodio de sueño	2.38 ± 1.36	2.38 ± 1.26	0.48	3.38 ± 2.10	3.20 ± 1.55	0.26

Tabla A3. Patrones del CSV en adolescentes de acuerdo a su jornada escolar y estado nutricional.

Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05

Patrones del CSV	Hombres (n=83)			Mujeres (n=67)		
	Semana	Fin de semana	valor p	Semana	Fin de semana	valor p
Periodo Diurno						
Hora inicio la vigilia (hrs:min)	08:26 ± 01:39	11:04 ± 02:07	0.001*	08:17 ± 01:43	10:57 ± 01:52	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	00:39 ± 00:31	00:35 ± 00:41	0.22	00:49 ± 00:41	00:52 ± 00:50	0.35
Nº Episodio de sueño día	2.21 ± 1.45	2.34 ± 2.22	0.22	2.3 ± 1.38	3.25 ± 2.43	0.004*
Duración episodio de sueño (hrs:min)	00:14 ± 00:08	00:11 ± 00:13	0.04*	00:16 ± 00:11	00:15 ± 00:16	0.34
Cantidad de vigilia (hrs:min)	14:56 ± 01:39	15:20 ± 02:50	0.12	14:34 ± 01:32	14:25 ± 02:22	0.34
Duración episodios de vigilia (hrs:min)	06:46 ± 03:42	06:51 ± 5:19	0.44	05:59 ± 02:48	04:45 ± 03:19	0.007*
Periodo Nocturno						
Hora inicio sueño (hrs:min)	00:14 ± 01:18	02:34 ± 00:39	0.001*	23:53 ± 01:24	01:56 ± 02:22	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	07:46 ± 01:07	08:08 ± 02:24	0.08	07:55 ± 01:10	08:22 ± 02:01	0.06
Nº Episodio de sueño	2.05 ± 1.41	2.49 ± 1.56	0.46	3.02 ± 1.59	3.21 ± 2.20	0.14
Duración episodio de sueño (hrs:min)	04:04 ± 01:57	04:14 ± 02:52	0.32	04:02 ± 01:53	03:51 ± 02:35	0.31
Cantidad de vigilia (hrs:min)	00:24 ± 00:25	00:22 ± 00:27	0.24	00:27 ± 00:26	00:27 ± 00:26	0.49
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	00:10 ± 00:09	00:09 ± 00:15	0.47	00:12 ± 00:14	00:10 ± 00:08	0.10

Tabla A4. Comparaciones de los patrones del CSV en adolescentes durante la semana y fin de semana según sexo. Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	Normopeso (n=97)			Exceso de peso (n=53)		
	Semana	Fin de semana	valor p	Semana	Fin de semana	valor p
Periodo Diurno						
Hora de inicio la vigilia (hrs:min)	08:20 ± 01:28	10:41 ± 01:59	0.001*	08:26 ± 02:01	11:23 ± 02:04	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	00:44 ± 00:36	00:45 ± 00:49	0.46	00:42 ± 00:37	00:38 ± 00:41	0.29
Nº Episodio de sueño	2.30 ± 1.46	3.06 ± 2.28	0.01**	2.16 ± 1.32	2.40 ± 2.44	0.14
Duración episodio de sueño (hrs:min)	00:16 ± 00:10	00:13 ± 00:14	0.04*	00:14 ± 00:09	00:13 ± 00:16	0.33
Cantidad de vigilia (hrs:min)	14:37 ± 01:43	14:55 ± 03:33	0.16	15:02 ± 01:20	14:55 ± 02:54	0.39
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	06:12 ± 03:07	05:20 ± 03:49	0.03*	06:47 ± 03:42	06:58 ± 05:46	0.41
Periodo Nocturno						
Hora de inicio el sueño (hrs:min)	00:00 ± 01:11	2:16 ± 02:30	0.001*	00:13 ± 01:37	02:19 ± 02:39	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	07:54 ± 01:05	07:59 ± 02:11	0.36	07:43 ± 01:13	08:44 ± 02:14	0.002*
Nº Episodio de sueño	2.55 ± 1.50	3.05 ± 2.04	0.23	2.58 ± 1.49	2.59 ± 2.16	0.47
Duración episodio de sueño (hrs:min)	04:05 ± 01:52	03:49 ± 02:40	0.19	04:00 ± 02:01	04:30 ± 02:52	0.13
Cantidad de vigilia (hrs:min)	00:24 ± 00:23	00:26 ± 00:28	0.25	00:28 ± 00:28	00:19 ± 00:24	0.03*
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	00:10 ± 00:11	00:11 ± 00:14	0.35	00:11 ± 00:13	00:07 ± 00:07	0.01*

Tabla A5. Comparaciones de los patrones del CSV en adolescentes durante la semana y fin de semana según su estado nutricional. Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	JORNADA AM (n=84)			JORNADA PM (n=65)		
	Semana	Fin de semana	valor p	Semana	Fin de semana	valor p
Periodo Diurno						
Hora de inicio la vigilia (hrs,min)	07:21 ± 00:43	10:46 ± 02:03	0.001*	09:40 ± 01:40	11:10 ± 01:59	0.001*
Cantidad de sueño (hrs, min)	00:44 ± 00:40	00:40 ± 00:46	0.26	00:43 ± 00:31	00:46 ± 00:47	0.34
Nº.Episodio de sueño	2.14 ± 1.29	3.0 ± 2.48	0.006*	2.38 ± 1.55	2.52 ± 2.14	0.23
Cantidad de vigilia (hrs,min)	15:37 ± 01:04	14:44 ± 02:20	0.001*	13:42 ± 01:32	15:08 ± 03:03	0.001*
Duración episodio de sueño (hrs,min)	00:14 ± 00:10	00:11 ± 00:14	0.04*	00:16 ± 00:10	00:14 ± 00:16	0.34
Duración episodio de vigilia (hrs,min)	07:06 ± 03:30	05:56 ± 04:25	0.02 *	05:32 ± 02:50	05:53 ± 04:56	0.29
Periodo Nocturno						
Hora inicio sueño (hrs,min)	23:31 ± 01:05	01:55 ± 02:22	0.001*	00:47 ± 01:20	02:45 ± 02:41	0.001*
Cantidad de sueño (hrs,min)	07:29 ± 00:58	08:26 ± 02:07	0.001*	08:16 ± 01:11	08:06 ± 02:21	0.21
Nº.Episodio de sueño	2.27 ± 1.19	3.08 ± 2.16	0.02*	3.32 ± 2.11	2.56 ± 1.59	0.02*
Duración episodio de sueño (hrs,min)	04:12 ± 01:47	04:06 ± 02:58	0.34	03:42 ± 02:02	03:54 ± 02:28	0.28
Cantidad de vigilia (hrs,min)	00:56 ± 00:21	00:25 ± 00:28	0.09	00:32 ± 00:28	00:23 ± 00:26	0.01*
Duración episodio de vigilia (hrs,min)	00:10 ± 00:11	00:09 ± 00:12	0.37	00:11 ± 00:12	00:10 ± 00:13	0.19

Tabla A6. Comparaciones de los patrones del CSV en adolescentes durante la semana y fin de semana según su jornada escolar. Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	Prueba General		
	Lactante	Adolescente	p valor
Periodo Diurno			
Hora inicio vigilia (hrs:min)	07:36 ± 01:12	08:35 ± 02:18	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	03:37 ± 01:53	00:44 ± 00:38	0.001*
NºEpisodio de sueño	2.27 ± 0.49	2.25 ± 1.43	0.40
Duración episodio de sueño (hrs:min)	01:32 ± 00:48	00:15 ± 00:10	0.001*
Cantidad de vigilia (hrs:min)	10:53 ± 02:17	14:45 ± 01:37	0.001*
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	03:23 ± 01:16	06:23 ± 03:22	0.001*
Periodo Nocturno			
Hora inicio sueño (hrs:min)	22:17 ± 01:28	00:06 ± 01:23	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	08:30 ± 01:43	07:47 ± 01:11	0.001*
NºEpisodio de sueño	1.40 ± 0.52	3.01 ± 1.50	0.001*
Duración episodio de sueño (hrs:min)	06:29 ± 02:49	03:34 ± 01:59	0.001*
Cantidad de vigilia (hrs:min)	01:13 ± 01:07	00:24 ± 00:22	0.001*
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	00:57 ± 01:01	00:36 ± 00:09	0.001*

Tabla A7. Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes

Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	Hombres (n=100)			Mujeres (n=93)		
	Lactantes	Adolescentes	valor p	Lactantes	Adolescentes	valor p
Periodo Diurno						
Hora inicio vigilia (hrs:min)	07:34 ± 01:10	08:35 ± 01:58	0.001*	07:38 ± 01:19	08:35 ± 02:07	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	03:28 ± 01:43	00:39 ± 00:30	0.001*	03:44 ± 02:02	00:49 ± 00:44	0.001*
NºEpisodio de sueño	2.28 ± 0.52	2.02 ± 1.40	0.26	2.27 ± 0.46	2.31 ± 1.47	0.39
Duración episodio de sueño (hrs:min)	01:29 ± 00:44	00:14 ± 00:08	0.001*	01:35 ± 00:52	00:16 ± 00:11	0.001*
Cantidad de vigilia (hrs:min)	10:56 ± 02:17	14:55 ± 01:35	0.001*	10:51 ± 02:17	14:34 ± 01:39	0.001*
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	03:25 ± 01:19	06:38 ± 03:33	0.001*	03:22 ± 01:11	06:59 ± 03:10	0.001*
Periodo Nocturno						
Hora inicio sueño (hrs:min)	22:05 ± 01:23	00:11 ± 01:21	0.001*	22:29 ± 01:32	00:06 ± 01:26	0.001*
Cantidad de sueño (hrs:min)	09:02 ± 01:43	07:47 ± 01:10	0.001*	08:37 ± 01:41	07:46 ± 01:14	0.001*
NºEpisodio de sueño	1.43 ± 0.51	2.58 ± 1.46	0.001*	1.37 ± 0.53	3.05 ± 1.55	0.001*
Duración episodio de sueño (hrs:min)	06:21 ± 02:47	03:58 ± 02:02	0.001*	06:38 ± 02:51	03:55 ± 01:58	0.001*
Cantidad total de vigilia (hrs:min)	01:09 ± 00:58	00:23 ± 00:20	0.001*	01:19 ± 01:17	00:24 ± 00:23	0.001*
Duración episodio de vigilia (hrs:min)	00:57 ± 00:53	00:10 ± 00:11	0.001*	00:58 ± 01:11	00:08 ± 00:06	0.001*

Tabla A8. Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes según sexo

*p valor <0.05. Datos como promedio ± desviación estándar.

Patrones del CSV	Estado Nutricional en la adolescencia					
	Normopeso (n=121)			Exceso de Peso (n=71)		
	Lactantes	Adolescentes	valor p	Lactantes	Adolescentes	valor p
Periodo Diurno						
Hora de inicio la vigilia (hrs)	07:33 ± 01:15	08:44 ± 02:02	0.001*	07:41 ± 01:07	08:19 ± 02:00	0.001*
Cantidad de sueño (hrs,min)	03:35 ± 01:56	00:44 ± 00:35	0.001*	03:39 ± 01:47	00:42 ± 00:43	0.001*
Nº episodio de sueño	2.26 ± 0.52	2.31 ± 1.44	0.32	2.29 ± 0.44	2.15 ± 1.41	0.14
Duración episodios de sueño (hrs,min)	01:33 ± 00:50	00:16 ± 00:10	0.001*	01:31 ± 00:46	00:14 ± 00:10	0.001*
Cantidad de vigilia (hrs)	10:58 ± 02:17	14:34 ± 01:41	0.001*	10:46 ± 02:17	15:04 ± 01:29	0.001*
Duración episodios de vigilia (hrs)	03:28 ± 01:21	06:02 ± 03:00	0.001*	03:15 ± 01:04	07:00 ± 03:52	0.001*
Periodo Nocturno						
Hora de inicio el sueño (hrs)	22:23 ± 01:28	24:06 ± 01:20	0.001*	22:07 ± 01:29	24:07 ± 01:29	0.001*
Cantidad total de sueño (hrs)	08:48 ± 01:44	07:52 ± 01:13	0.001*	08:53 ± 01:41	07:38 ± 01:09	0.001*
Nº episodio de sueño	1.40 ± 0.55	03:05 ± 01:56	0.001*	1.38 ± 0.47	2.53 ± 1.40	0.001*
Duración episodios de sueño (hrs,min)	06:29 ± 02:52	03:56 ± 02:02	0.001*	06:30 ± 02:46	03:58 ± 01:56	0.001*
Cantidad de vigilia (hrs,min)	01:07 ± 01:00	00:25 ± 00:22	0.001*	01:22 ± 01:16	00:22 ± 00:21	0.001*
Duración episodios de vigilia (min)	00:49 ± 00:50	00:10 ± 00:08	0.001*	01:10 ± 01:14	00:10 ± 00:11	0.001*

Tabla A9. Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes según estado nutricional de adolescentes. Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

Patrones del CSV	Jornada escolar en adolescentes					
	AM (n=110)			PM (n=82)		
	Lactantes	Adolescentes	valor p	Lactantes	Adolescentes	valor p
Periodo Diurno						
Hora inicio vigilia (hrs)	07:32 ± 01:13	07:13 ± 00:41	0.001*	07:41 ± 01:11	10:25 ± 01:46	0.007*
Cantidad de sueño (hrs, min)	03:32 ± 01:54	00:43 ± 00:38	0.001*	03:53 ± 01:52	00:44 ± 00:38	0.001*
N° episodio de sueño	2.24 ± 0.50	2.15 ± 1.29	0.18	2.31 ± 0.47	2.38 ± 1.59	0.31
Duración episodios de sueño (hrs, min)	01:32 ± 00:49	00:15 ± 00:10	0.001*	01:34 ± 00:48	00:15 ± 00:10	0.001*
Cantidad de vigilia (hrs)	10.52 ± 02:12	15.34 ± 01:05	0.001*	10.56 ± 02:23	13:40 ± 01:34	0.001*
Duración episodio de vigilia (hrs)	03:28 ± 01:21	06:59 ± 03:30	0.001*	03:17 ± 01:07	05:37 ± 03:02	0.001*
Periodo Nocturno						
Hora inicio el sueño (hrs)	22:08 ± 01:31	23:30 ± 01:02	0.001*	22:28 ± 01:24	24:53 ± 01:22	0.001*
Cantidad de sueño (hrs)	08:59 ± 01:49	07:28 ± 00:59	0.001*	08:37 ± 01:32	08:11 ± 01:18	0.04*
N° episodio de sueño	1.41 ± 0.53	2.38 ± 1.32	0.001*	1.37 ± 0.51	3.32 ± 2.05	0.001*
Duración episodios de sueño (hrs)	06:31 ± 03:01	04:12 ± 01:56	0.001*	06:29 ± 02:34	03:36 ± 02:01	0.001*
Cantidad total de vigilia (hrs, min)	01:16 ± 01:10	00:19 ± 00:18	0.001*	01:10 ± 01:02	00:31 ± 00:25	0.002*
Duración episodios de vigilia (min)	01:06 ± 01:07	00:08 ± 00:09	0.001*	52 ± 0.51	00:11 ± 00:10	0.001*

Tabla A10. Comparaciones de los patrones del CSV entre lactantes y adolescentes según jornada escolar de adolescentes. Datos como promedio ± desviación estándar. *p valor <0.05.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carskadon MA, Dement WC. Normal Human Sleep : An Overview. *Princ Pract sleep Med.* 2011;16–26.
2. Peirano PD, Algarín CR. Sleep in brain development. *Biol Res [Internet]. Sociedad de Biología de Chile;* 2007 [cited 2016 May 24];40(4):471–8.
3. Miglis MG. Autonomic dysfunction in primary sleep disorders. *Sleep Med. Netherlands;* 2016 Mar;19:40–9.
4. McNamara P, Johnson P, McLaren D, Harris E, Beauharnais C, Auerbach S. REM and NREM sleep mentation. *Int Rev Neurobiol. United States;* 2010;92:69–86.
5. Perla David, Margarita Blanco, Merisa Pedemonte, Ricardo Velluti ST. *Medicina del Sueño. Mediterrán. Santiago: Editorial Mediterráneo Ltda.;* 2008. 454 p.
6. McCarley RW. Neurobiology of REM sleep. *Handb Clin Neurol. Netherlands;* 2011;98:151–71.
7. Meltzer LJ, Walsh CM, Traylor J, Westin AML. Direct comparison of two new actigraphs and polysomnography in children and adolescents. *Sleep. United States;* 2012 Jan;35(1):159–66.
8. Lockley SW, Skene DJ, Arendt J. Comparison between subjective and actigraphic measurement of sleep and sleep rhythms. *J Sleep Res. England;* 1999 Sep;8(3):175–83.
9. Johnson NL, Kirchner HL, Rosen CL, Storfer-Isser A, Cartar LN, Ancoli-Israel S, et al. Sleep estimation using wrist actigraphy in adolescents with and without sleep disordered breathing: a comparison of three data modes. *Sleep. United States;* 2007 Jul;30(7):899–905.
10. Juan Antonio Madrid ÁR de L. *Cronobiología Básica y Clínica. editec@red. Madrid;* 2006. 860 p.
11. Chervin RD, Dillon JE, Bassetti C, Ganoczy DA, Pituch KJ. Symptoms of sleep

- disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep*. United States; 1997 Dec;20(12):1185–92.
12. Davis KF, Parker KP, Montgomery GL. Sleep in infants and young children - Part one: Normal sleep. *J Pediatr Heal Care*. 2004;18(2):65–71.
 13. Davis KF, Parker KP, Montgomery GL. Sleep in infants and young children: Part one: normal sleep. *J Pediatr Health Care*. United States; 2004;18(2):65–71.
 14. Dahl RE. The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive function. *Semin Pediatr Neurol*. United States; 1996 Mar;3(1):44–50.
 15. Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello M V. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*. United States; 2004 Nov;27(7):1255–73.
 16. Boyle PJ, Scott JC, Krentz AJ, Nagy RJ, Comstock E, Hoffman C. Diminished brain glucose metabolism is a significant determinant for falling rates of systemic glucose utilization during sleep in normal humans. *J Clin Invest*. United States; 1994 Feb;93(2):529–35.
 17. Nofzinger EA, Buysse DJ, Miewald JM, Meltzer CC, Price JC, Sembrat RC, et al. Human regional cerebral glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in relation to waking. *Brain*. England; 2002 May;125(Pt 5):1105–15.
 18. Tasali E, Leproult R, Ehrmann DA, Van Cauter E. Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. United States; 2008 Jan;105(3):1044–9.
 19. Sherin JE, Shiromani PJ, McCarley RW, Saper CB. Activation of ventrolateral preoptic neurons during sleep. *Science*. United States; 1996 Jan;271(5246):216–9.
 20. Szymusiak R, Alam N, Steininger TL, McGinty D. Sleep-waking discharge patterns of ventrolateral preoptic/anterior hypothalamic neurons in rats. *Brain Res*. Netherlands; 1998 Aug;803(1-2):178–88.
 21. Hallanger AE, Levey AI, Lee HJ, Rye DB, Wainer BH. The origins of cholinergic and

- other subcortical afferents to the thalamus in the rat. *J Comp Neurol*. United States; 1987 Aug;262(1):105–24.
22. McCormick DA. Cholinergic and noradrenergic modulation of thalamocortical processing. *Trends Neurosci* [Internet]. 1989 Jan [cited 2016 May 6];12(6):215–21.
 23. Jones BE. Arousal systems. *Front Biosci*. United States; 2003 May;8:s438–51.
 24. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H, et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell*. United States; 1998 Feb;92(4):573–85.
 25. Peyron C, Tighe DK, van den Pol AN, de Lecea L, Heller HC, Sutcliffe JG, et al. Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems. *J Neurosci*. United States; 1998 Dec;18(23):9996–10015.
 26. Mileykovskiy BY, Kiyashchenko LI, Siegel JM. Behavioral correlates of activity in identified hypocretin/orexin neurons. *Neuron*. United States; 2005 Jun;46(5):787–98.
 27. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: reference values and generational trends. *Pediatrics*. United States; 2003 Feb;111(2):302–7.
 28. Bruni O, Baumgartner E, Sette S, Ancona M, Caso G, Di Cosimo ME, et al. Longitudinal study of sleep behavior in normal infants during the first year of life. *J Clin sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. United States; 2014 Oct;10(10):1119–27.
 29. Sadeh A, Mindell JA, Luedtke K, Wiegand B. Sleep and sleep ecology in the first 3 years: a web-based study. *J Sleep Res*. England; 2009 Mar;18(1):60–73.
 30. Mindell JA, Sadeh A, Wiegand B, How TH, Goh DYT. Cross-cultural differences in infant and toddler sleep. *Sleep Med*. Netherlands; 2010 Mar;11(3):274–80.
 31. Sadeh A, Mindell JA, Luedtke K, Wiegand B. Sleep and sleep ecology in the first 3 years: A web-based study. *J Sleep Res*. 2009;18(1):60–73.

32. Johnson CM. Infant and toddler sleep: a telephone survey of parents in one community. *J Dev Behav Pediatr.* United States; 1991 Apr;12(2):108–14.
33. Ottaviano S, Giannotti F, Cortesi F, Bruni O, Ottaviano C. Sleep characteristics in healthy children from birth to 6 years of age in the urban area of Rome. *Sleep.* United States; 1996 Jan;19(1):1–3.
34. Keyes KM, Maslowsky J, Hamilton A, Schulenberg J. The great sleep recession: changes in sleep duration among US adolescents, 1991-2012. *Pediatrics.* United States; 2015 Mar;135(3):460–8.
35. Anders TF, Carskadon MA, Dement WC. Sleep and sleepiness in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am.* United States; 1980 Feb;27(1):29–43.
36. Laberge L, Petit D, Simard C, Vitaro F, Tremblay RE, Montplaisir J. Development of sleep patterns in early adolescence. *J Sleep Res.* England; 2001 Mar;10(1):59–67.
37. Anders TF, Carskadon MA, Dement WC, Harvey K. Sleep habits of children and the identification of pathologically sleepy children. *Child Psychiatry Hum Dev.* United States; 1978;9(1):56–63.
38. Sadeh A, Raviv A, Gruber R. Sleep patterns and sleep disruptions in school-age children. *Dev Psychol.* United States; 2000 May;36(3):291–301.
39. Yarcheski A, Mahon NE. A study of sleep during adolescence. *J Pediatr Nurs.* United States; 1994 Dec;9(6):357–67.
40. Chaput J-P, Janssen I. Sleep duration estimates of Canadian children and adolescents. *J Sleep Res.* 2016 Mar;
41. A MPM, Y JS, C MO. Sueño en escolares y adolescentes , su importancia y promoción a través de programas educativos. 2013;84(5):554–64.
42. Arora T, Choudhury S, Taheri S. The Relationships Among Sleep, Nutrition, and Obesity. *Curr Sleep Med Reports [Internet].* 2015;1(4):218–25.
43. Organización Mundial de la Salud. Sobre Peso y Obesidad [Internet]. 2016. p. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en>.
44. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud ENS Chile 2009-2010. p.

<http://web.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b6>.

45. Freedman DS, Wang J, Thornton JC, Mei Z, Sopher AB, Pierson RNJ, et al. Classification of body fatness by body mass index-for-age categories among children. *Arch Pediatr Adolesc Med. United States*; 2009 Sep;163(9):805–11.
46. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: Public-health crisis, common sense cure. *Lancet. 2002*;360(9331):473–82.
47. Faith MS, Pietrobelli A, Nunez C, Heo M, Heymsfield SB, Allison DB. Evidence for independent genetic influences on fat mass and body mass index in a pediatric twin sample. *Pediatrics. United States*; 1999 Jul;104(1 Pt 1):61–7.
48. Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. *J Pediatr. UNITED STATES*; 1998 May;132(5):768–76.
49. Al Mamun A, Lawlor DA, Alati R, O’Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM. Does maternal smoking during pregnancy have a direct effect on future offspring obesity? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol. 2006*;164(4):317–25.
50. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA. United States*; 1998 Mar;279(12):938–42.
51. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA. United States*; 2010 Jan;303(3):242–9.
52. Daniels SR. The consequences of childhood overweight and obesity. *Futur Child / Cent Futur Child David Lucile Packard Found. United States*; 2006;16(1):47–67.
53. Wardle J, Cooke L. The impact of obesity on psychological well-being. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. England*; 2005 Sep;19(3):421–40.
54. Oficina de Prevención de Enfermedades y Promoción de Salud. Developing Healthy People 2020, in *Nutrition and Weight Status. 2010. p.*

<https://www.healthypeople.gov/2020/topics> – objectiv.

55. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. *Arch Dis Child*. England; 2006 Nov;91(11):881–4.
56. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane database Syst Rev*. England; 2009;(1):CD001872.
57. Pratt JSA, Lenders CM, Dionne EA, Hoppin AG, Hsu GLK, Inge TH, et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obesity (Silver Spring)*. United States; 2009 May;17(5):901–10.
58. H OL, Baur L, Jansen H, Va S, Malley OC, Rp S, et al. Interventions for treating obesity in children. *Medicine (Baltimore)*. 2009;(1):1–3.
59. Hutchinson D, Ho V, Dodd M, Dawson HN, Zumwalt AC, Colton CA. *NIH Public Access*. 2008;148(4):825–32.
60. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, et al. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane database Syst Rev*. England; 2011;(12):CD001871.
61. Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggiano MM, Hanlon EC, Benca RM, et al. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. *Int J Obes (Lond)*. England; 2006 Nov;30(11):1585–94.
62. Knutson KL, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci*. United States; 2008;1129:287–304.
63. McAllister EJ, Dhurandhar N V, Keith SW, Aronne LJ, Barger J, Baskin M, et al. Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr*. England; 2009 Nov;49(10):868–913.
64. Chaput J-P, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the “Quebec en Forme” Project. *Int J Obes (Lond)*. England; 2006 Jul;30(7):1080–5.
65. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala N-B, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-

- analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*. United States; 2008 May;31(5):619–26.
66. Touchette E, Petit D, Tremblay RE, Boivin M, Falissard B, Genolini C, et al. Associations between sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep*. United States; 2008 Nov;31(11):1507–14.
 67. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, Gunderson EP, Gillman MW. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. *Arch Pediatr Adolesc Med*. United States; 2008 Apr;162(4):305–11.
 68. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness a, Rogers I, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ [Internet]*. 2005;330(7504):1357.
 69. Manuscript A. *NIH Public Access*. 2008;11(3):163–78.
 70. Seegers V, Petit D, Falissard B, Vitaro F, Tremblay RE, Montplaisir J, et al. Short sleep duration and body mass index: a prospective longitudinal study in preadolescence. *Am J Epidemiol*. United States; 2011 Mar;173(6):621–9.
 71. 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*. United States; 2004 Dec;1(3):e62.
 72. Martha Morales Clavijo M, Carvajal Garcé C. Obesidad y Resistencia a la Leptina. *Gac Médica Boliv* . 2010;33(1):63–8.
 73. Brondel L, Romer MA, Nougues PM, Touyarou P, Davenne D. Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. *Am J Clin Nutr*. United States; 2010 Jun;91(6):1550–9.
 74. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet (London, England)*. England; 1999 Oct;354(9188):1435–9.
 75. Donga E, van Dijk M, van Dijk JG, Biermasz NR, Lammers G-J, van Kralingen KW, et al. A single night of partial sleep deprivation induces insulin resistance in multiple

metabolic pathways in healthy subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* United States; 2010 Jun;95(6):2963–8.

76. Spiegel K, Tasali E, Leproult R, Van Cauter E. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol.* England; 2009 May;5(5):253–61.
77. Kuo TBJ, Shaw F-Z, Lai CJ, Yang CCH. Asymmetry in sympathetic and vagal activities during sleep-wake transitions. *Sleep.* United States; 2008 Mar;31(3):311–20.
78. Stamatakis KA, Punjabi NM. Effects of sleep fragmentation on glucose metabolism in normal subjects. *Chest.* United States; 2010 Jan;137(1):95–101.
79. Van Cauter E, Knutson KL. Sleep and the epidemic of obesity in children and adults. *Eur J Endocrinol.* England; 2008 Dec;159 Suppl :S59–66.
80. Fisher R a., Fisher R a. Frequency distribution of the values of the correlation coefficient in samples from an indefinitely large population [Internet]. Vol. 10, *Biometrika.* 1915. p. 507–21.
81. Stata Press. *Stata Power and Sample-Size reference manual* Release 13. 2013. 1-264 p.
82. Samson R, Blunden S, Banks S. The Characteristics of Sleep and Sleep Loss in Adolescence : A Review. 2013;4(2):90–107.
83. La EDE, San CDE, A SD, C NF De, Q SV, G GC, et al. Relation Ship Between Nutritional Status and Sleep in School Children From the San Miguel. 2012;39:30–7.
84. Chaput J-P, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the “Québec en Forme” Project. *Int J Obes (Lond)* [Internet]. 2006;30(7):1080–5.
85. Jarrin DC, McGrath JJ, Drake CL. Beyond sleep duration: Distinct sleep dimensions are associated with obesity in children and adolescents. *Int J Obes* [Internet]. Nature Publishing Group; 2013;37(4):552–8.

86. Alamian A, Wang L, Hall AM, Pitts M, Ikekwere J. Infant sleep problems and childhood overweight: Effects of three definitions of sleep problems. *Prev Med Reports* [Internet]. The Authors; 2016;4:463–8.
87. Touchette É, Petit D, Paquet J, Boivin M, Japel C, Tremblay RE, et al. Factors associated with fragmented sleep at night across early childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159(3):242–9.
88. Mamun A Al, Lawlor DA, Cramb S, O’Callaghan M, Williams G, Najman J. Do childhood sleeping problems predict obesity in young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study. *Am J Epidemiol.* 2007;166(12):1368–73.
89. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala N-B, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep* [Internet]. 2008;31(5):619–26.
90. Snell Emma K.Duncan, Greg J. EKA. Sleep and the Body Mass Index and Overweight Status of Children and Adolescents. *Child Dev* [Internet]. 2007;78(1):309–23.
91. Lumeng JC, Somashekar D, Appugliese D, Kaciroti N, Corwyn RF, Bradley RH. Shorter Sleep Duration Is Associated With Increased Risk for Being Overweight at Ages 9 to 12 Years. *Pediatrics* [Internet]. 2007;120(5):1020–9.
92. Eisenmann J, Ekkekakis P, Holmes M. Sleep duration and overweight among Australian children and adolescents. *Acta Paediatr* [Internet]. 2006;95(8):956–63.
93. Biggs SN, Dollman J. Association between sleep, BMI and waist girth in children and adolescents: A retrospective analysis. *Acta Paediatr Int J Paediatr.* 2007;96(12):1839–40.
94. Nixon GM, Thompson JMD, Han DY, Becroft DM, Clark PM, Robinson E, et al. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. *Sleep* [Internet]. 2008;31(1):71–8.
95. Wake M, Price A, Clifford S, Ukoumunne OC, Hiscock H. Does an intervention that improves infant sleep also improve overweight at age 6? Follow-up of a randomised trial. *Arch Dis Child.* 2011;96(6):526–32.

96. Horne J. Too weighty a link between short sleep and obesity? *Sleep*. 2008;31(5):595–6.
97. Curzi- Dascalova L, Peirano P, Morel- Kahn F. Development of sleep states in normal premature and full- term newborns. *Dev Psychobiol*. 1988;21(5):431–44.
98. Klackenberg g. Sleep Behaviour Studied Longitudinally: Data from 4–16 Years on Duration, Night- awakening and Bed- sharing. *Acta Pædiatrica*. 1982;71(3):501–6.
99. Moore WMO, Bannister RP, Benjamin CM, Hillier VF, Ward BS. Sleep In The First Year Of Life. *Dev Med Child Neurol*. 1990;32(8):718–24.
100. De Marcas GS, Soffer-Dudek N, Dollberg S, Bar-Haim Y, Sadeh A. IV. Reactivity and sleep in infants: A longitudinal objective assessment. *Monogr Soc Res Child Dev*. 2015;80(1):49–69.
101. Ednick M, Cohen AP, McPhail GL, Beebe D, Simakajornboon N, Amin RS. A review of the effects of sleep during the first year of life on cognitive, psychomotor, and temperament development. *Sleep*. 2009;32(11):1449–58.
102. Sadeh A. Assessment of intervention for infant night waking: Parental reports and activity-based home monitoring. *J Consult Clin Psychol*. 1994;62(1):63–8.
103. Weissbluth M. Brief clinical and laboratory observations Sleep duration and infant temperament. *J Pediatr*. 1981;99(5):817–9.
104. Spruyt K, Aitken RJ, So K, Charlton M, Adamson TM, Horne RSC. Relationship between sleep/wake patterns, temperament and overall development in term infants over the first year of life. *Early Hum Dev*. 2008;84(5):289–96.
105. Atkinson E, Vetere A, Grayson K. Sleep disruption in young children. The influence of temperament on the sleep patterns of pre- school children. *Child Care Health Dev*. 1995;21(4):233–46.
106. Jenni OG, Achermann P, Carskadon MA. Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep*. 2005;28(11):1446–54.
107. Baumann Fritz, Brandeis D, Strauch I, Lehmann D. (A) Subjects. 1981;
108. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, Alessi C, Bruni O, DonCarlos L, et al. National

- sleep foundation's sleep time duration recommendations: Methodology and results summary. *Sleep Heal* [Internet]. National Sleep Foundation; 2015;1(1):40–3.
109. Borbély AA, Daan S, Wirz-Justice A, Deboer T. The two-process model of sleep regulation: A reappraisal. *J Sleep Res.* 2016;25(2):131–43.
 110. Cavallo A. Melatonin and human puberty: Current perspectives. *J Pineal Res.* 1993;15(3):115–21.
 111. Carskadon MA. Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. Vol. 17, *Pediatrician.* 1990. p. 5–12.
 112. Wolfson AR, Carskadon MA. Sleep schedule and daytime functioning in adolescents. *Child Dev.* 1998;69(4):875–87.
 113. Carskadon MA, Wolfson AR, Acebo C, Tzischinsky O, Seifer R. Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep.* 1998;21(8):871–81.
 114. Warner S, Murray G, Meyer D. Holiday and school-term sleep patterns of Australian adolescents. *J Adolesc.* 2008;31(5):595–608.
 115. Owens JA, Belon K, Moss P. Impact of delaying school start time on adolescent sleep, mood, and behavior. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010;164(7):608–14.
 116. Crowley SJ, Acebo C, Carskadon MA. Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Med.* 2007;8(6):602–12.
 117. Loessl B, Valerius G, Kopasz M, Hornyak M, Riemann D, Voderholzer U. Are adolescents chronically sleep-deprived? An investigation of sleep habits of adolescents in the Southwest of Germany. *Child Care Health Dev.* 2008;34(5):549–56.
 118. Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Med Rev.* 2008;12(4):289–98.
 119. Halal CSE, Matijasevich A, Howe LD, Santos IS, Barros FC, Nunes ML. Short Sleep Duration in the First Years of Life and Obesity/Overweight at Age 4 Years: A Birth Cohort Study. *J Pediatr* [Internet]. 2016;168:99–103.e3.

