



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

El papel de la calidad del sueño en el
desarrollo de la aterosclerosis

The role of sleep quality in the development
of atherosclerosis

Autor

Francisco Abellán Alías

Director/es

David Delgado Sevilla

Facultad de Ciencias de la Salud

Curso Académico 2024 - 2025

Índice

1. Introducción	6
1.1. Justificación.....	10
2. Objetivos	11
2.1. Objetivo general	11
2.2. Objetivos específicos	11
2.3. Pregunta de investigación (PEO)	11
3. Metodología	12
4. Resultados.....	15
5. Discusión.....	31
6. Conclusión.....	33
7. Bibliografía.....	34
8. Anexos.....	37
8.1. Anexo 1	37
8.2. Anexo 2	37

Acrónimos

- TST: Total Sleep Time (Tiempo de sueño total).
- SOL: Sleep Onset Latency (Latencia del inicio del sueño).
- TVT: Total Wake Time (Tiempo total de vigilia).
- SE: Sleep Efficiency (Eficiencia del sueño).
- PSG: Polysomnography (Polisomnografía).
- PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index (Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh).
- CIMT: Carotid Intima-Media Thickness (Capa Íntima-Media Carotídea).
- JBI: Joanna Briggs Institute.
- ECV: Cardiovascular disease (Enfermedad cardiovascular).
- DE: Standard Definition (definición estándar).
- PWV: Pulse Wave Velocity (Velocidad de la Onda del Pulso).
- CAC: Coronary Artery Calcification (Calcificación de la Arteria Coronaria).
- NSD: Normal Sleep Duration (Duración Normal del Sueño).
- SSD: Short Sleep Duration (Duración Corta del Sueño).
- VSSD: Very Short Sleep Duration (Duración Muy Corta del Sueño).
- LSD: Long Sleep Duration (Duración Larga del Sueño).

Resumen

Esta revisión bibliográfica explora la relación que se produce entre la calidad del sueño y el desarrollo de la aterosclerosis para analizar una posible influencia. El sueño, especialmente su calidad y un descanso adecuado, se ha convertido en una preocupación creciente, concretamente en la población adulta, que presenta una mayor prevalencia de patologías cardiovasculares. Para ello se realizó una revisión en diferentes bases de datos, Pubmed y Web of Science, recogiendo estudios originales y actuales centrados en población humana y adulta. Los resultados sugieren que una baja calidad del sueño, periodos muy cortos o prolongados de sueño, demasiada variabilidad o irregularidad en el sueño y un sueño fragmentado aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis o bien indicadores de aterosclerosis. Con base en estos hallazgos, se ve la existencia de una relación entre ambos campos estudiados y nos revela que la calidad del sueño que es un aspecto modificable en la vida de todas las personas podría ser una medida a tomar o mejorar en la lucha y prevención contra las patologías cardiovasculares, en este caso con la aterosclerosis.

Palabras clave: calidad del sueño, aterosclerosis, hábitos del sueño, duración del sueño, fragmentación.

Abstract

This literature review explores the relationship between sleep quality and the development of atherosclerosis in order to analyze a possible influence. Sleep, particularly its quality and adequate rest, has become a growing concern, specifically in the adult population, which has a higher prevalence of cardiovascular diseases. A review was conducted across various databases, Pubmed and Web of Science, gathering original and current studies focused on adult human populations. The results suggest that poor sleep quality, very short or prolonged sleep periods, excessive variability or irregularity in sleep, and fragmented sleep increase the risk of developing atherosclerosis or its indicators. Based on these findings, a relationship between the two fields studied is evident, revealing that sleep quality, a modifiable aspect of everyone's life, could be a measure to address or improve in the fight against cardiovascular diseases, particularly atherosclerosis.

Keywords: sleep quality, atherosclerosis, sleep habits, sleep duration, fragmentation.

1. Introducción

El sueño es un proceso fisiológico, una condición fundamental para la vida de los seres vivos y una parte integral de nuestra salud (Rico-Rosillo & Vega-Robledo, 2018).

Por el sueño entendemos “un estado de disminución de la conciencia y de la posibilidad de reaccionar frente a los estímulos que nos rodean. Es un estado reversible lo cual lo diferencia de otras condiciones patológicas como el coma y se presenta con una periodicidad cercana a las 24 horas o “circadiana” (Fabres & Moya, 2021)”.

Las limitaciones en la calidad del sueño como son el sueño inconsistente, insuficiente e interrumpido modifican los sistemas corporales facilitando la aparición de eventos cardiovasculares. El sueño insuficiente ya es considerado un problema de salud pública y ha sido incluido como uno de los ocho factores esenciales de la vida para la salud cardiovascular (Kiss et al., 2024).

El concepto “calidad del sueño” se emplea en la medicina del sueño, y se refiere a una compilación de parámetros del sueño que incluyen el tiempo de sueño total (TST), latencia del inicio del sueño (SOL), mantenimiento del sueño, tiempo total de vigilia (TVT), eficiencia de sueño (SE) y a veces eventos como despertares espontáneos. La normalidad en estos parámetros se relaciona con una buena calidad.

La calidad del sueño se puede medir usando métodos objetivos y subjetivos. Los métodos objetivos más frecuentes son la polisomnografía (PSG) y la actigrafía, demuestran una alta fiabilidad obteniendo los parámetros del sueño. Sin embargo, presentan ciertas desventajas, como su limitada disponibilidad o el alto costo en el caso de la PSG (Fabbri et al., 2021).

Como métodos subjetivos encontramos el diario de sueño o el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI). El diario de sueño requiere que el paciente registre cada día sus estimaciones sobre los parámetros del sueño de esa misma noche (Zitser et al., 2022).

El PSQI es un cuestionario autoinformado recomendado para estudiar el sueño y los síntomas del insomnio, es la herramienta más utilizada tanto en poblaciones clínicas como no clínicas y aceptada como estándar de oro de la calidad del sueño autoinformado. Consta de veinticuatro

preguntas, diecinueve de ellas son auto-reportadas y cinco de las cuales necesitan la colaboración de un compañero de habitación o de cama (Manzar et al., 2018).

Sin embargo, al igual que los métodos objetivos tienen sus limitaciones, en el caso del diario de sueño depende de realizar los registros lo antes posible una vez te despiertas por la mañana, este hecho puede ser difícil de recordar por personas de avanzada edad lo que disminuye su utilidad. Por parte del PSQI es conocido que en muchas ocasiones difiere la calidad de sueño real de los pacientes mayores en comparación con su estructura real de sueño, sumado a esto destaca que en ancianos sanos pese a un sueño objetivamente perturbado raramente se quejan o lo verbalizan (Zitser et al., 2022).

Acerca de la relación entre horas de sueño necesarias y la calidad del sueño no existe una única respuesta. Expertos de la “National Sleep Foundation” establecieron recomendaciones según el grupo etario desarrollando un intervalo de horas. El recién nacido necesita muchas horas respecto a etapas posteriores (el requerimiento de horas disminuye con la edad). En el recién nacido se necesitan un mínimo de 14 horas; en el niño escolar 9 horas; en la adolescencia donde encontramos vulnerabilidad y frecuentes transgresiones de esas horas mínimas se recomiendan 8 horas; en los adultos entre 7-9 horas y en mayores de 65 años se recomienda de 7 a 8 horas siendo similar a los adultos (Fabres & Moya, 2021).

Con el fin de mejorar la calidad del sueño hay diferentes métodos y maneras, como el empleo de fármacos. No obstante, el enfoque se dirigirá hacia un conjunto de actividades que están en auge denominadas higiene del sueño. La higiene del sueño tiene como objetivo establecer conductas, factores ambientales y hábitos, así como eliminar la creencia de que dichos factores no generan impacto, con el fin de favorecer un sueño saludable. (Hospital Universitario Rey Juan Carlos, 2022).

Dentro de las medidas podemos encontrar:

1. Seguir un horario fijo para acostarse y levantarse incluyendo días festivos.
2. Permanecer en cama el tiempo suficiente adecuándose a tus necesidades. Pero no permanecer en exceso porque puede fragmentar tu sueño.
3. Evitar las siestas, salvo días puntuales después de comer. Si está acostumbrado no deben superar los 30-45 minutos.

4. No abusar o evitar las bebidas con cafeína y teína.
5. Abstenerse o evitar el tabaco y alcohol varias horas antes de acostarse.
6. Hacer ejercicio de forma regular, duración mínima de una hora y si es por la tarde 3 horas antes de dormir.
7. El dormitorio tiene que tener una buena temperatura; la menor luz posible; debe haber la menor presencia de ruidos y mantener una buena ventilación durante el día.
8. Es preferible evitar cenas copiosas, grasas, picantes y azucaradas, no acostarse hasta pasadas 2 horas de la cena.
9. Evitar realizar en la cama otras actividades más allá de la propia de dormir y relaciones sexuales.
10. Utilizar ropa que sea cómoda.

En el caso de la población de mayor edad, resulta adecuado incorporar estas actividades a las previamente mencionadas:

1. Restringir el consumo de líquidos hacia el final del día si orinan y se despiertan mucho por las noches.
2. Realizar actividades al aire libre y tomar el sol.
3. Tener en cuenta los efectos que ciertos medicamentos tienen sobre el sueño.

Y por último más enfocada en la población joven, aunque se extrapola a todas las edades:

1. Se recomienda no emplear aparatos electrónicos al menos dos horas antes de dormir, ni abusar de los mismos (World Sleep Society, 2020) (Hospital Universitario Rey Juan Carlos, 2022).

Se ha comprobado que el uso de varias horas al día de estos aparatos se asocia con un tiempo de sueño más corto, se retrasa el inicio del sueño, se acuestan a horas más tardías, tienen peor calidad de sueño y aumenta su cansancio diurno. Se estima que por cada hora empleada en pantallas los niños duermen de 3 a 8 minutos menos por las noches teniendo mayor impacto los dispositivos interactivos como los videojuegos y también cuando este uso es en horas nocturnas, más o menos 1-2 horas antes de acostarse (Fallas et al., 2020).

En cuanto al desarrollo de la aterosclerosis, este comienza con la activación del endotelio y continúa con una consecución de eventos como son la inflamación de los vasos sanguíneos, engrosamiento, acúmulo de lípidos, componentes fibrosos, fibrosis de la íntima, calcificación, formación, remodelación y ruptura de placas produciendo la disminución del grosor de los vasos y activando procesos inflamatorios (Poznyak et al., 2023) (Jebari-Benslaiman et al., 2022).

Asimismo, puede identificarse la presencia de aterosclerosis subclínica, es la aparición de la enfermedad en uno o varios territorios de los vasos antes de que aparezcan signos o síntomas. Es relevante debido a que un diagnóstico precoz podría prevenir la morbilidad y mortalidad (Kawai et al., 2024).

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica tiene una incidencia aproximada del 50% en personas sanas de 30 años, yendo esta en aumento en su mayoría en países industrializados debido al aumento de la población y esperanza de vida.

Es la culpable de más de 17 millones de muertes al año, representando el 31% de todas las causas de muertes, se prevé un aumento a más de 23,6 millones de muertes al año en 2030 (Sarre-Álvarez et al., 2018).

En este sentido, la evidencia aportada por el estudio “Asociación de duración y calidad del sueño con la aterosclerosis subclínica: estudio PESA” vincula que la mala calidad y/o la insuficiente duración del sueño se asocian negativamente con la salud arterial y un mayor riesgo de aterosclerosis subclínica en varios territorios vasculares. Esta asociación entre el sueño y la salud vascular respalda la pertinencia de realizar un análisis detallado de dicha relación y de sus características específicas (Sociedad Española de Cardiología, 2018).

1.1. Justificación

Por concluir, esta revisión se va a centrar en el sueño, un ámbito que cada vez gana más relevancia y cómo mediante prácticas de promoción de la salud desde el personal de enfermería se puede modificar la calidad del sueño. Para ver la influencia de la calidad en el desarrollo de la aterosclerosis.

2. Objetivos

2.1. Objetivo general

Estudiar la influencia de la calidad del sueño en el desarrollo de aterosclerosis en la población adulta.

2.2. Objetivos específicos

- Relacionar la calidad del sueño como factor de engrosamiento de la capa íntima-media carotídea (CIMT).
- Analizar el impacto de la duración del sueño en la presencia de marcadores indicativos de aterosclerosis.
- Inspeccionar la relación que existe entre la fragmentación del sueño y el riesgo de padecer aterosclerosis.

2.3. Pregunta de investigación (PEO)

¿Es la calidad del sueño un factor predisponente en el desarrollo de aterosclerosis en la población adulta?

- Población (P): población adulta.
- Exposición (E): calidad del sueño.
- Outcome/Resultado (O): desarrollo de aterosclerosis.

3. Metodología

Este trabajo consiste en la realización de una revisión bibliográfica realizada entre los meses de enero y abril de 2025, con el pretexto de identificar estudios concernientes a la repercusión de la calidad del sueño y su relación con la aterosclerosis, se ejecutó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Pubmed y Web of Science.

La estrategia de búsqueda se fundamentó en la combinación de las palabras clave “sleep habits” y “atherosclerosis” en inglés, en español “hábitos de sueño” y “aterosclerosis”.

Los términos se vincularon a través de los operadores booleanos “AND”, creando estrategias de búsqueda específicas para cada base de datos.

Los criterios establecidos y utilizados en la búsqueda fueron los siguientes:

Inclusión:

- Estudios publicados desde 2017 hasta marzo de 2025.
- Estudios publicados en idioma inglés y español.
- Estudios basados en población humana.
- Estudios centrados en población adulta.
- Para la tipología de estudio se tuvieron en cuenta estudios transversales, casos-control, estudio de cohortes, ensayos clínicos, estudios experimentales, revisiones sistemáticas y metaanálisis.

Exclusión:

- Estudios publicados con anterioridad a 2017.
- Estudios basados en experimentación con animales.
- Poblaciones de estudio menores de 19 años.
- Estudios duplicados.
- Artículos de carácter divulgativo, opiniones de expertos, cartas al editor, comentarios, perspectivas, guías y normativas, páginas web de opinión, selecciones bibliográficas y actas de congresos o simposios.

Tras aplicar la estrategia de búsqueda se aplicaron diferentes filtros en cada base de datos para acotar el número de resultados a los criterios de inclusión ya establecidos. En PubMed se aplicaron “abstract”, “full text”, “English”, “Spanish”, “humans”, “adults +19” y “from 2017/1/1-2025/3/25” obteniendo 324 resultados. En Web of SCience ante la posibilidad de aplicar menos filtros se utilizaron “2017-01-01 to 2025-03-25 (Publication Date)” y “English” obteniendo 61 resultados (Tabla 3).

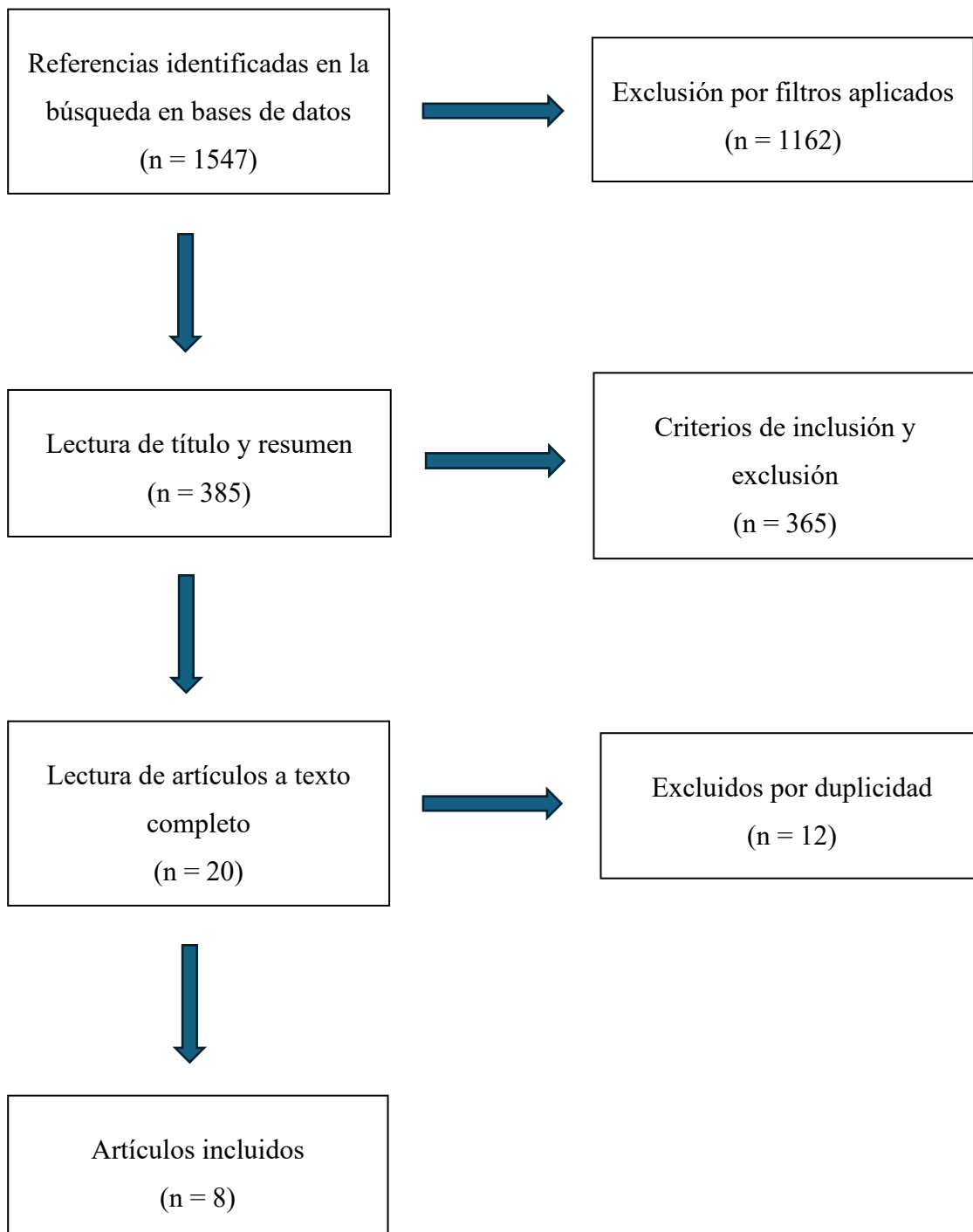
Cabe recalcar que tras la selección de los estudios se utilizó el enfoque del Joanna Briggs Institute (JBI) para realizar una evaluación crítica de los estudios. Se emplearon los checklist de estudio de cohortes y de estudios transversales (Anexo 1) (Anexo 2).

Tabla 3. Estrategia de búsqueda

Base de datos	Términos empleados	Filtros aplicados	Artículos encontrados	Artículos seleccionados
Pubmed	(Sleep habits) AND (Atherosclerosis)	Abstract, Full text, English, Spanish, Humans, Adult: 19+ years, from 2017/1/1- 2025/3/25	324	7
Web of Science	(Sleep habits) AND (Atherosclerosis)	English, 2017-01-01 to 2025-03-25 (Publication Date)	61	1

Elaboración propia

Tabla 4. Tabla prisma



Elaboración propia

4. Resultados

Tabla 5. Tabla de resultados

Estudio	Participantes	Exposición/Factor de interés	Tiempo de seguimiento	Diseño del estudio	Resultados principales	Conclusiones
(Full et al., 2023)	n = 2032 (hombres y mujeres), edad media de 68,6 años.	Dividen la muestra según la irregularidad del sueño, se refiere la variabilidad en los patrones del sueño. Lo hacen en 4 grupos que son ≤ 60 minutos (696 participantes), 61-90 minutos (558 participantes), 91-120 (420	10 años	Estudio observacional de cohortes	Comparando los participantes con la duración de sueño más regular ($DE \leq 60$ minutos) con los participantes con mayor irregularidad en la duración de sueño ($DE > 120$ minutos) se mostraban mayores probabilidades de tener una alta carga de calcio en la arteria coronaria (>300 ; razón de prevalencia, 1,33 [IC del 95 %, 1,03-1,71]) y un índice tobillo-brazo anormal ($<0,9$; razón de prevalencia, 1,75 [IC del 95 %, 1,03-2,95]).	Estudiando la importancia de la irregularidad del sueño se vio que destacó la irregularidad de la duración del sueño asociándose con varias medidas de aterosclerosis subclínica. Haciendo de la regularidad un

		participantes) y >120 minutos (358 participantes). Siendo las duraciones de sueño más regulares (DE ≤60 minutos) y con mayor irregularidad en la duración del sueño (DE >120 minutos).			La segunda comparación entre los participantes con un horario de sueño más regular (DE ≤30 minutos) y los participantes con un horario de sueño irregular (DE >90 minutos), estos segundos, tenían más probabilidades de tener una alta carga de calcio en la arteria coronaria (razón de prevalencia, 1,39 [IC del 95 %, 1,07-1,82])	objetivo abordable para reducir el riesgo de aterosclerosis.
(Thurston et al., 2017)	n = 256 (mujeres), edad de 40-60 años	Duración del sueño se mide mediante actigrafía y autoinformes	3 días	Estudio observacional transversal	Un tiempo de sueño corto recogido de forma objetiva se asoció con mayor riesgo y probabilidades de placa carotídea (por cada hora de sueño más corto, puntuación de placa ≥ 2, razón de	Un menor tiempo de sueño evaluado a través de actigrafía y una mala calidad

		<p>obteniendo el TST, la calidad del sueño empleando Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) y la fragmentación del sueño a través de actigrafía.</p>			<p>probabilidades (OR) [intervalo de confianza del 95 %, IC] = 1,58 [1,11–2,27], p = 0,01; puntuación de placa = 1, OR [IC del 95 %] = 0,95 [0,68–1,32], p = 0,75, frente a ninguna placa, multivariable).</p> <p>Una peor calidad del sueño recogida de manera subjetiva se asoció con un grosor de la CIMT más alto de media [β, b (error estándar, EE) = 0,004 (0,002), p = 0,03], un IMT máximo [b (EE) = 0,009 (0,003), p = 0,005] y placa [puntuación de placa ≥ 2, OR (IC del 95 %) = 1,23 (1,09-1,40), p = 0,001; puntuación = 1, OR (IC del 95 %) = 1,06 (0,93-1,21), p = 0,37, frente a ninguna placa] en los modelos multivariados.</p>	<p>del sueño subjetiva del sueño se asociaron con un aumento de la aterosclerosis, más precisamente carotídea, en mujeres de mediana edad. La misma asociación y conclusión figuró tras los ajustes de factores de riesgo de ECV, estradiol y sofocos.</p>
--	--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

(Agudelo et al., 2023)	n = 1553 (hombres y mujeres), media de edad 65 años ± 9 .	De la muestra, el 8,1% tenía somnolencia diurna excesiva y la duración media del sueño era de $6,8 \pm 1,6$ horas. Se dividió en tres grupos de duración del sueño, de los cuales el 22,3% tenía sueño corto (<7 horas), el 66,6% tenía sueño	La duración del sueño nocturno y la somnolencia diurna declaradas por los propios pacientes se recogieron entre 2006 y 2011. La presencia de placa	Estudio observacional transversal	Comparando un periodo de sueño intermedio con el sueño largo, este segundo se asoció con unas probabilidades más altas de una presencia de placa carotídea en relación con la ausencia de esta (OR 1,6; IC del 95 % 1,1-2,4) y un área de placa total más grande (OR 1,4; IC del 95 % 1,0-1,9) tras el ajuste completo de covariables.	Asocia la relación existente entre el sueño prolongado y la aterosclerosis, más específicamente la carotídea subclínica.

		intermedio (≥ 7 y < 9 horas) y el 11,1% tenía sueño largo (≥ 9 horas).	carotídea, el área total de placa y el grosor de la íntima-media carotídea (CIMT) se midieron mediante ecografía entre 1999 y 2008.			
--	--	--------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	--

(Hoopes et al., 2023)	n= 62 (hombres y mujeres), edad de 18-45 años con media de edad de 29 años.	Se estudia la variabilidad del sueño, tanto de duración, patrones e inicio del mismo, y todo esto se compara con el CIMIT.	14 días	Estudio observacional transversal.	<p>La variabilidad en la duración del sueño y el inicio del sueño se operacionalizan como la definición estándar (DE) a lo largo de 14 días para cada variable.</p> <p>Los modelos se ajustan por edad, sexo, presión arterial sistólica, duración del sueño e ingesta total de energía. Se obtiene la información de que cada aumento de 60 minutos en la DE de la duración del sueño y la DE del inicio del sueño se asociaron con un CIMIT $0,049 \pm 0,016$ mm ($P = 0,003$) y $0,048 \pm 0,017$ mm ($P = 0,007$) mayor, respectivamente.</p>	La variación en los patrones de sueño se relacionó de forma positiva con aumentos clínicamente significativos en CIMIT en los adultos de edad temprana.
-----------------------	-----------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------	------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

(Domínguez et al., 2019)	n = 3974 (hombres y mujeres), edad de 40-54	<p>Se establecieron 4 grupos: duración de sueño muy corta <6 h (1071 participantes), duración de sueño corta de 6 a 7 h (1521), duración de sueño de referencia de 7 a 8 h (1222) y duración de sueño larga >8 h (160).</p> <p>El índice de fragmentación del sueño se definió como la suma del índice de movimiento y el</p>	7 días	Estudio observacional transversal	<p>Una duración de sueño muy corta se asoció de manera independiente con una mayor placa cuando se comparaba con el grupo de referencia (odds ratio [OR]: 1,27; intervalo de confianza del 95% [IC]: 1,06 a 1,52; p = 0,008).</p> <p>Los participantes que dormían <6h tenían una tendencia a tener una aterosclerosis de mayor extensión y un mayor número de territorios vasculares afectados, pero sin haber diferencias significativas (OR de presentar más territorios afectados: 1,21; IC del 95%: 1,02 a 1,45; p = 0,03, pero valor p de la prueba global = 0,18).</p> <p>El quintil con mayor fragmentación obtuvo una prevalencia mayor de múltiples territorios afectados que no</p>	El hecho de dormir un menor número de horas y de forma fragmentada se asocia de manera independiente con un riesgo más alto de aterosclerosis subclínica multiterritorial.
--------------------------	---------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------	-----------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

		<p>índice de fragmentación. Se dividieron en quintiles, aquellos con menor fragmentación de sueño fueron el grupo referencia (primer quintil), cada quintil abarcaba entre 774 y 786 participantes.</p>			<p>fuesen coronarios (OR: 1,34; IC del 95%: 1,09 a 1,64; $p = 0,006$).</p> <p>En el caso de las participantes mujeres con duración larga de sueño tuvieron una carga mayor de placa no coronaria (OR: 1,95; IC del 95%: 1,20 a 3,19; $p = 0,007$ frente a OR: 1,07; IC del 95%: 0,64 a 1,80; $p = 0,80$ en hombres).</p>	
--	--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

(Vallat et al., 2020)	n= 1630 (hombres y mujeres), edad media 68,5 ± 9,2 años	Se estudió la calidad del sueño enfocándose en la fragmentación del sueño medido a través de actigrafía, PSG y cuestionarios del sueño. Y también la rigidez arterial medido con métodos que evalúan la velocidad de la onda del pulso (PWV).	7 días y una noche	Estudio observacional transversal	<p>Actigrafía:</p> <p>La fragmentación del sueño cuantificada mediante actigrafía predijo de forma positiva y significativa la puntuación de calcificación de la arteria coronaria (CAC) ($r = 0,18$, $p < 0,001$).</p> <p>Esa misma medida objetiva de la fragmentación del sueño predijo positivamente un recuento más alto de neutrófilos ($r = 0,08$, $p < 0,01$) pero no se relacionó significativamente con el recuento de monocitos ($r = 0,04$, $p = 0,17$).</p> <p>Por último, tanto los recuentos de neutrófilos como de monocitos se asociaron positivamente con la puntuación de CAC ($r = 0,12$, $p < 0,001$ y $r = 0,14$, $p < 0,001$, respectivamente).</p>	El conjunto de estos resultados ratifica una vía en la que la calidad del sueño, en concreto el grado de fragmentación, aumenta los glóbulos blancos los cuales tienen relación con la inflamación lo que conlleva un riesgo mayor de aterosclerosis.
-----------------------	---------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------	-----------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

					<p>PSG:</p> <p>De la misma manera que los hallazgos de la actigrafía, la gravedad de la fragmentación medida por PSG se asoció directa y positivamente con la gravedad de la puntuación CAC ($r = 0,14$, $p < 0,001$).</p> <p>Una vez más, esta asociación fue indirecta. Concretamente, el impacto del índice de despertar medido por PSG en la fragmentación NREM en las puntuaciones CAC fue mediado tanto por niveles elevados de neutrófilos ($n = 1046$, $\beta = 0,42$, IC del 95% 0,13-0,94) como de monocitos ($n = 1046$, $\beta = 0,32$, IC del 95% 0,07-0,75).</p>	
--	--	--	--	--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

(Del Brutto et al., 2019)	n= 303 (hombres y mujeres), edad > 60	<p>La calidad del sueño se evalúa con el PSQI. La muestra se divide en dos grupos, con buena calidad del sueño (212) y los que tienen mala calidad del sueño (91).</p> <p>Y la rigidez arterial se mide a través de medidas como la presión de pulso o la PWV.</p>	1 mes	Estudio observacional transversal	<p>La regresión logística univariante obtuvo una importante asociación entre la PWV aórtica y la mala calidad del sueño (odds ratio [OR] 1,22; intervalo de confianza del 95% [IC] 1,07-1,39; P = 0,003).</p> <p>Un modelo de regresión logística multivariante, ajustado por demografía, factores de riesgo cardiovascular, consumo de pescado azul y distrés psicológico espuso una asociación significativa entre el aumento de la PWV y la mala calidad del sueño (OR 1,59; IC del 95% 1,12-2,25; P = 0,009).</p> <p>También se llegó a una asociación semejante cuando el modelo se ajustó por firmas de neuroimagen de la enfermedad cerebral de pequeños vasos</p>	Se muestra una estrecha y fuerte asociación independiente entra una mala calidad del sueño y la PWV aórtica en adultos mayores.
---------------------------	---------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------	-----------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

					y el accidente cerebrovascular (OR 1,47; IC del 95% 1,07-2,03; P = 0,019).	
(Oikonomou et al., 2021)	n = 1752 (hombres y mujeres)	La muestra se dividió según la duración del sueño en duración normal del sueño (NSD, 7-8 h), duración corta del sueño (SSD, 6-7 h), duración muy corta del sueño (VSSD, < 6 h) y duración larga del	1 año	Estudio observacional transversal	Los sujetos con LSD y VSSD obtuvieron un CIMT medio significativamente mayor (VSSD: $1,02 \pm 0,45$ mm, SSD: $0,95 \pm 0,35$, NSD: $0,96 \pm 0,38$ mm, LSD: $1,07 \pm 0,52$ mm; $p < 0,001$) y un cIMT máximo (VSSD: $1,39 \pm 0,9$ mm, SSD: $1,25 \pm 0,71$ mm, NSD: $1,23 \pm 0,76$ mm, LSD: $1,41 \pm 0,93$ mm). Tras un análisis de regresión ajustado por factores de riesgo cardiovascular conocidos, los individuos con LSD y	Una duración del sueño proporcionada entorno a las 6-8 horas se relaciona con una disminución del CIMT en contraposición con la duración muy corta y prolongada que se

		<p>sueño (LSD, > 8 h).</p> <p>Además, para medir el CIMT medio y máximo como marcador no invasivo de aterosclerosis se empleó ecografía dúplex.</p>			<p>VSSD tuvieron un CIMT medio más alto en 0,054 mm y 0,067 mm respectivamente en comparación con aquellos con NSD.</p>	<p>asocian con un aumento del grosor íntima-media carotídea.</p>
--	--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------

Elaboración propia

Del Brutto et al examinaron a 303 participantes que gracias al PSQI dividieron en dos grupos, aquellos con buena calidad del sueño (212 participantes) y los que tienen mala calidad del sueño (91 participantes). Después de realizar una regresión logística univariante se mostró una importante relación entre la PWV aórtica y la mala calidad del sueño (odds ratio [OR] 1,22; intervalo de confianza del 95% [IC] 1,07-1,39; $P = 0,003$). Una vez ajustado el modelo de regresión por demografía, factores de riesgo cardiovascular, consumo de pescado azul y distrés psicológico expuso una asociación significativa entre la mala calidad del sueño y el aumento de la PWV. Como última asociación se percibió algo similar cuando el modelo se ajustó por firmas de neuroimagen de la enfermedad cerebral de pequeños vasos y el accidente cerebrovascular (OR 1,47; IC del 95% 1,07-2,03; $P = 0,019$).

Thurston et al observaron una muestra de 256 participantes mujeres, tras ser evaluadas mediante actigrafía la media de TST fue de 371 minutos, la mediana del tiempo de vigilia luego del sueño (WASO) fue de 42 minutos y la puntuación media del PSQI fue de 5,4. Tras el estudio se percibió que un tiempo de sueño objetivo más corto tenía relación con mayores probabilidades de placa carotídea (por cada hora de sueño más corto, puntuación de placa ≥ 2 , razón de probabilidades (OR) [intervalo de confianza del 95 %, IC] = 1,58 [1,11–2,27], $p = 0,01$; puntuación de placa = 1, OR [IC del 95 %] = 0,95 [0,68–1,32], $p = 0,75$, frente a ninguna placa, multivariable). Asimismo, una peor calidad subjetiva del sueño se vinculó con un CIMT medio mayor [β , b (error estándar, EE) = 0,004 (0,002), $p = 0,03$], un IMT máximo [b (EE) = 0,009 (0,003), $p = 0,005$] y placa [puntuación de placa ≥ 2 , OR (IC del 95 %) = 1,23 (1,09–1,40), $p = 0,001$; puntuación = 1, OR (IC del 95 %) = 1,06 (0,93–1,21), $p = 0,37$, frente a ninguna placa] en los modelos multivariados. Dichos resultados persistieron tras ajustar los sofocos del sueño y los niveles de estradiol.

Oikonomou et al congregó a 1752 participantes para su estudio dividiendo a los mismos en grupos en dependencia de la duración del sueño en duración normal del sueño (NSD, 7-8 h), duración corta del sueño (SSD, 6-7 h), duración muy corta del sueño (VSSD, < 6 h) y duración larga del sueño (LSD, > 8 h). Se observó que los participantes con LSD y VSSD tuvieron un CIMT medio relevantemente más alto (VSSD: $1,02 \pm 0,45$ mm, SSD: $0,95 \pm 0,35$, NSD: $0,96 \pm 0,38$ mm, LSD: $1,07 \pm 0,52$ mm; $p < 0,001$) y un CIMT máximo (VSSD: $1,39 \pm 0,9$ mm, SSD: $1,25 \pm 0,71$ mm, NSD: $1,23 \pm 0,76$ mm, LSD: $1,41 \pm 0,93$ mm). Después de un análisis de regresión ajustado por factores de riesgo cardiovascular conocidos, los individuos con LSD

y VSSD tuvieron un CIMT medio más alto de 0,054 mm y 0,067 mm respectivamente en comparación con aquellos con NSD.

Hoopes et al examinó a 62 participantes centrándose en la variabilidad del sueño y el inicio del sueño operacionalizando los como la DE durante 14 días para cada variable. Una vez ajustados los modelos por factores como la edad, sexo, presión arterial sistólica, duración del sueño e ingesta total de energía. Se observó que cada aumento de 60 minutos en la DE de la duración del sueño y la DE del inicio del sueño se asociaron con un CIMT $0,049 \pm 0,016$ mm ($P = 0,003$) y $0,048 \pm 0,017$ mm ($P = 0,007$) mayor, respectivamente.

Domínguez et al realizaron un estudio que consta de 3974 participantes que fueron establecidos en 4 grupos según la duración del sueño, estos grupos son: duración de sueño muy corta <6 h (1071 participantes), duración de sueño corta de 6 a 7 h (1521), duración de sueño de referencia de 7 a 8 h (1222) y duración de sueño larga >8 h (160). También dividieron la muestra por quintiles según la fragmentación del sueño (cada quintil tenía entre 774 y 786 participantes). Los hallazgos que se obtuvieron fueron que la asociación de sueño muy corta (<6h) se asoció de manera independiente con una mayor carga de placa comparado con el grupo de referencia (odds ratio [OR]: 1,27; intervalo de confianza del 95% [IC]: 1,06 a 1,52; $p = 0,008$) y sumado a esto presentaban una propensión a una aterosclerosis más extensa y con mayor número de territorios vasculares afectados pero sin diferencias significativas (OR de presentar más territorios afectados: 1,21; IC del 95%: 1,02 a 1,45; $p = 0,03$, pero valor p de la prueba global = 0,18). Centrándonos en los quintiles, el quintil de mayor fragmentación presentó la mayor prevalencia de múltiples territorios no coronarios afectados (OR: 1,34; IC del 95%: 1,09 a 1,64; $p = 0,006$). Y haciendo una pequeña referencia al sexo de los participantes, las mujeres con una duración de sueño prolongada o larga (>8h) tuvieron mayor carga de placa no coronaria (OR: 1,95; IC del 95%: 1,20 a 3,19; $p = 0,007$ frente a OR: 1,07; IC del 95%: 0,64 a 1,80; $p = 0,80$ en hombres).

En cuanto al estudio de Agudelo et al hubo una muestra de 1553 participantes de los cuales el 8,1% tenía somnolencia diurna excesiva y con una duración del sueño media de $6,8 \pm 1,6$ horas. Los 1553 participantes se repartieron en 3 grupos según la duración del sueño, el 22,3% tenía sueño corto (<7 horas), el 66,6% tenía sueño intermedio (≥ 7 y <9 horas) y el 11,1% tenía sueño largo (≥ 9 horas). Tras el estudio se observó que el 55,6% tenía placa carotídea y en comparación con el sueño intermedio, el sueño largo se vinculó con una probabilidad más alta

de tener presencia de placa carotídea en contraposición con la ausencia de placa (OR 1,6; IC del 95 % 1,1-2,4) y un área de placa total más grande (OR 1,4; IC del 95 % 1,0-1,9) una vez realizado el ajuste completo de covariables.

Full et al dividió a una muestra de 2032 participantes en 4 grupos que dependen de la irregularidad del sueño, los grupos son ≤ 60 minutos (696 participantes), 61-90 minutos (558 participantes), 91-120 minutos (420 participantes) y > 120 minutos (359 participantes). Los datos se calcularon mediante modelos de regresión de riesgo relativo y fueron ajustados a la demografía, factores de riesgo cardiovasculares y otras características del sueño. Tras el ajuste se compararon los distintos grupos viendo que los participantes con mayor irregularidad en la duración del sueño ($DE > 120$ minutos) tenían mayores probabilidades de padecer una alta carga de calcio en la arteria coronaria que los participantes con duración del sueño más regular ($DE \leq 60$ minutos) (>300 ; razón de prevalencia, 1,33 [IC del 95 %, 1,03-1,71]) y un índice tobillo-brazo anormal ($<0,9$; razón de prevalencia, 1,75 [IC del 95 %, 1,03-2,95]). Además, en la comparación de los participantes con un horario de sueño más regular ($DE \leq 30$ minutos) y aquellos con un horario de sueño irregular ($DE > 90$ minutos), estos segundos tenían una mayor probabilidad de tener una alta carga de calcio en la arteria coronaria (razón de prevalencia, 1,39 [IC del 95 %, 1,07-1,82]).

Vallat et al en su estudio contaba con una muestra de 1630 participantes con los cuales se llegaron a diferentes conclusiones. Mediante la actigrafía se vio que la fragmentación del sueño medida a través de esta predijo significativa y positivamente la puntuación de la CAC ($r = 0,18$, $p < 0,001$), un recuento más alto de neutrófilos que no de monocitos ($r = 0,04$, $p = 0,17$). Y por último ambos recuentos de neutrófilos y monocitos se asociaron positivamente con la puntuación de CAC ($r = 0,12$, $p < 0,001$ y $r = 0,14$, $p < 0,001$, respectivamente). Por otro lado, tras el empleo de la PSG se sacaron unos hallazgos coherentes respecto a la actigrafía, también se vio que la fragmentación medida por PSG predijo directa y positivamente la gravedad de la puntuación CAC ($r = 0,14$, $p < 0,001$) siendo indirecta esta asociación. El impacto del índice de despertares en la fragmentación en las puntuaciones CAC influido por niveles elevados de neutrófilos ($n = 1046$, $\beta = 0,42$, IC del 95% 0,13-0,94) y monocitos elevados ($n = 1046$, $\beta = 0,32$, IC del 95% 0,07-0,75). Destaca que este impacto fue exclusivo del sueño NREM.

5. Discusión

Los estudios sobre el impacto de la calidad del sueño en el riesgo de padecer aterosclerosis muestran que, en general, los participantes con mejores hábitos y calidad del sueño tienden a obtener resultados más positivos en cuanto a la enfermedad. Por ejemplo, el estudio de Thurston et al y Del Brutto et al asocian la mala calidad con indicadores de la aterosclerosis como son el aumento CIMT y un aumento de la PWV aórtica respectivamente.

Dentro de que todos los estudios convergen en la misma dirección a nivel global, algunos estudian y analizan diferentes componentes de la calidad del sueño. En el caso de los estudios de Domínguez et al y Vallat et al coinciden en la influencia negativa de la fragmentación. En el caso de Domínguez et al afirma que existe mayor prevalencia de múltiples territorios afectados por aterosclerosis. En el caso de Vallat et al predijo sólidamente un aumento en la CAC y el recuento de neutrófilos.

Abordando la irregularidad y variabilidad del sueño encontramos los estudios de Full et al y Hoopes et al analizando su efecto proactivo a la hora del padecimiento de la patología, se ve efectos tales como una alta carga de calcio en la arteria coronaria, resultados anormales en el índice tobillo-brazo y que cuanto mayor sea la variabilidad e irregularidad en la duración e inicio del sueño aumenta el CIMT.

Los estudios de Domínguez et al, Thurston et al, Oikonomou et al y Agudelo et al tienen su punto de mira en la duración del sueño analizando cual es el periodo de tiempo más perjudicial. Existe consenso en cuanto a que un periodo de tiempo equilibrado, es decir, un periodo en torno a 6-8 horas es el que menor riesgo conlleva. Si el periodo de tiempo de sueño es corto o muy corto, más o menos inferior a 6 horas, se vio una tendencia hacia la aterosclerosis de mayor extensión sumado a un mayor número de territorios vasculares afectados, se asoció a mayores probabilidades de placa carotídea y a un CIMT media significativamente mayor. Estos resultados referentes al bajo tiempo de sueño los aportan los estudios de Domínguez et al, Thurston et al y Oikonomou et al. A diferencia del estudio de Agudelo et al que solo halló evidencia de un aumento de riesgo de una presencia de placa carotídea con una duración de sueño largo o muy prolongado. Esto también es apoyado por los estudios de Domínguez et al y Oikonomou et al, obtuvieron los mismos resultados comentados en el sueño corto con un periodo prolongado de sueño.

Referente a la variación del grosor que puede sufrir la íntima-media carotídea tanto el estudio de Thurston et al, Oikonomou et al como el de Hoopes et al apuntan que una mala calidad del sueño produce un aumento del grosor, más específicamente una gran variabilidad del sueño y un periodo de tiempo de sueño muy corto o prolongado, todas estas circunstancias aumentan considerablemente el grosor.

6. Conclusión

Analizando las congruentes tendencias se puede hacer la afirmación de como la calidad del sueño afecta en las personas adultas a la hora del riesgo de desarrollar aterosclerosis. Lo que acentúa la importancia de la calidad del sueño e indirectamente como lograrla a través de la higiene de esta.

La evidencia indica que una calidad de sueño deficiente, caracterizada por una alta variabilidad y una duración inadecuada (ya sea corta o prolongada), se asocia con un aumento significativo del grosor íntima-media carotídeo.

Al profundizar en componentes específicos de la calidad del sueño, como la duración, se observa que un periodo de sueño equilibrado se asocia con una disminución del riesgo de desarrollar aterosclerosis. Por el contrario, una duración excesivamente corta o prolongada del sueño se relaciona con una mayor extensión de la aterosclerosis, un incremento en el número de territorios vasculares afectados, una mayor probabilidad de presencia de placa carotídea y un aumento de CIMT.

A cerca de la fragmentación influye de forma negativa al desarrollo de la aterosclerosis provocando mayor número de territorios afectados por la aterosclerosis, aumento de la CAC y de los neutrófilos.

7. Bibliografía

- Agudelo, C., Ramos, A. R., Gardener, H., Cheung, K., Elkind, M. S. V., Sacco, R. L., & Rundek, T. (2023). Sleep duration is associated with subclinical carotid plaque burden. *Stroke*, 54(9), 2347–2355. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.041967>
- Del Brutto, O. H., Mera, R. M., Peñaherrera, E., Costa, A. F., Peñaherrera, R., & Castillo, P. R. (2019). On the association between sleep quality and arterial stiffness: A population study in community-dwelling older adults living in rural Ecuador (The Atahualpa Project). *Journal of Clinical Sleep Medicine: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 15(8), 1101–1106. <https://doi.org/10.5664/jcsm.7798>
- Domínguez, F., Fuster, V., Fernández-Alvira, J. M., Fernández-Friera, L., López-Melgar, B., Blanco-Rojo, R., Fernández-Ortiz, A., García-Pavía, P., Sanz, J., & Mendiguren, J. M. (2019). Association of sleep duration and quality with subclinical atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(2), 134–144. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.060>
- Fabbri, M., Beracci, A., Martoni, M., Meneo, D., Tonetti, L., & Natale, V. (2021). Measuring subjective sleep quality: A review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(3), 1082. <https://doi.org/10.3390/ijerph18031082>
- Fabres, L., & Moya, P. (2021). Sueño: conceptos generales y su relación con la calidad de vida / Sleep: general concepts and their relationship with quality of life. *Revista Mexicana de Medicina Clínica*, 18(3), 125-134. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2021.09.001>
- Fallas, M. P. F., Mora, E. J. R., & Castro, L. G. D. (2020). Impacto del tiempo de pantalla en la salud de niños y adolescentes. *Revista Médica Sinergia*, 5(06), 1-10.
- Full, K. M., Huang, T., Shah, N. A., Allison, M. A., Michos, E. D., Duprez, D. A., Redline, S., & Lutsey, P. L. (2023). Sleep irregularity and subclinical markers of cardiovascular disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of the American Heart Association*, 12(4), e027361. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027361>
- Hoopes, E. K., Witman, M. A., D'Agata, M. N., Brewer, B., Edwards, D. G., Robson, S. M., Malone, S. K., Keiser, T., & Patterson, F. (2023). Sleep variability, eating timing variability,

and carotid intima-media thickness in early adulthood. *Journal of the American Heart Association*, 12(19), e029662. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029662>

Hospital Universitario Rey Juan Carlos. (n.d.). Hoja A4 Higiene del sueño [PDF]. <https://www.hospitalreyjuancarlos.es/es/cartera-servicios/servicios-medicos/neurofisiologia-clinica/recomendaciones.ficheros/3306112-Hoja%20A4%20Higiene%20del%20sueno%20HURJC%20AF.pdf>

Jebari-Benslaiman, S., Galicia-García, U., Larrea-Sebal, A., Olaetxea, J. R., Alloza, I., Vandenbroeck, K., Benito-Vicente, A., & Martín, C. (2022). Pathophysiology of atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(6), 3346. <https://doi.org/10.3390/ijms23063346>

Kawai, K., Finn, A. V., Virmani, R., & Subclinical Atherosclerosis Collaborative. (2024). Subclinical atherosclerosis: Part 1: What is it? Can it be defined at the histological level? *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 44(1), 12–23. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.123.319932>

Kiss, M. G., Cohen, O., McAlpine, C. S., & Swirski, F. K. (2024). Influence of sleep on physiological systems in atherosclerosis. *Nature Cardiovascular Research*, 3(11), 1284–1300. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00560-7>

Manzar, M. D., BaHammam, A. S., Hameed, U. A., Spence, D. W., Pandi-Perumal, S. R., Moscovitch, A., & Streiner, D. L. (2018). Dimensionality of the Pittsburgh Sleep Quality Index: A systematic review. *Health and Quality of Life Outcomes*, 16, 1-22. <https://doi.org/10.1186/s12955-018-0896-5>

Oikonomou, E., Theofilis, P., Vogiatzi, G., Lazaros, G., Tsalamandris, S., Mystakidi, V. C., Goliopoulou, A., Anastasiou, M., Fountoulakis, P., Chasikidis, C., Christoforatos, E., & Tousoulis, D. (2021). The impact of sleeping duration on atherosclerosis in the community: Insights from the Corinthia study. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 25(4), 1813–1819. <https://doi.org/10.1007/s11325-020-02267-y>

Poznyak, A. V., Sukhorukov, V. N., Guo, S., Postnov, A. Y., & Orekhov, A. N. (2023). Sex differences define the vulnerability to atherosclerosis. *Clinical Medicine Insights*, 17, 1-10. <https://doi.org/10.1177/11795468231189044>

Rico-Rosillo, M. G., & Vega-Robledo, G. B. (2018). Sueño y sistema inmune. *Revista Alergia México*, 65(2), 160-170.

Sarre-Álvarez, D., Cabrera-Jardines, R., Rodríguez-Weber, F., & Díaz-Greene, E. (2018). Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Medicina Interna de México*, 34(6), 910–923.
<https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.2136>

Sociedad Española de Cardiología. (2018, 25 de octubre). Dormir poco y/o mal perjudica la salud de tus arterias. <https://secardiologia.es/comunicacion/noticias-sec/9915-dormir-poco-y-o-mal-perjudica-la-salud-de-tus-arterias>

Thurston, R. C., Chang, Y., von Känel, R., Barinas-Mitchell, E., Jennings, J. R., Hall, M. H., Santoro, N., Buysse, D. J., & Matthews, K. A. (2017). Sleep characteristics and carotid atherosclerosis among midlife women. *Sleep*, 40(2), zsw052.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsw052>

Vallat, R., Shah, V. D., Redline, S., Attia, P., & Walker, M. P. (2020). Broken sleep predicts hardened blood vessels. *PLOS Biology*, 18(6), e3000726.
<https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000726>

World Sleep Society. (2020, septiembre 10). Los 10 mandamientos de la higiene del sueño para adultos. Elsevier. <https://www.elsevier.com/es-es/connect/los-10-mandamientos-de-la-higiene-del-sueno-para-adultos-por-la-world-sleep-society>

Zitser, J., Allen, I. E., Falgàs, N., Le, M. M., Neylan, T. C., Kramer, J. H., & Walsh, C. M. (2022). Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) responses are modulated by total sleep time and wake after sleep onset in healthy older adults. *PLOS ONE*, 17(6), e0270095.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270095>

8. Anexos

8.1. Anexo 1

Tabla 1. Checklist JBI de estudio de cohortes

Autor (año)	Título	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	TOT
(Full et al., 2023)	Sleep irregularity and subclinical markers of cardiovascular disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis	X	SI	SI	SI	SI	X	SI	SI	SI	X	SI	8

Elaboración propia

8.2. Anexo 2

Tabla 2. Checklist JBI de estudio transversal

Autor (año)	Título	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	TOT
(Thurston et al., 2017)	Sleep characteristics and carotid atherosclerosis among midlife women	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	8

(Agudelo et al., 2023)	Sleep duration is associated with subclinical carotid plaque burden	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	8
(Hoopes et al., 2023)	Sleep variability, eating timing variability, and carotid intima-media thickness in early adulthood	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	8
(Domínguez et al., 2019)	Association of sleep duration and quality with subclinical atherosclerosis	SI	X	SI	SI	SI	SI	SI	SI	7
(Vallat et al., 2020)	Broken sleep predicts hardened blood vessels	SI	X	SI	SI	SI	SI	SI	SI	7
(Del Brutto et al., 2019)	On the association between sleep quality and arterial stiffness: A population study in community-dwelling older adults living in rural Ecuador (The Atahualpa Project)	X	X	SI	SI	SI	SI	SI	SI	6
(Oikonomou et al., 2021)	The impact of sleeping duration on atherosclerosis in the community: Insights from the Corinthia study	X	X	SI	SI	X	X	SI	SI	4

Elaboración propia