

# LOS PROBLEMAS DE SUEÑO EN NIÑOS

con Trastornos del Espectro Autista



**Exeltis**  
Rethinking healthcare

Título original: Los problemas de sueño en niños con Trastornos del Espectro Autista

© Copyright Contenidos 2022: Los autores

© Copyright Edición: Canal Estrategia Editorial SL

ISBN: 978-84-19546-04-3

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso escrito de los titulares del copyright.

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de EXELTIS, patrocinador de la edición.



# AUTORES

## **Gonzalo Pin**

---

*Unidad de Pediatría Integral*

*Unidad de Sueño*

*Hospital Quironsalud Valencia*

*Coordinador Grupo de Sueño y Cronobiología. Asociación Española de Pediatría*

## **Milagros Merino**

---

*Unidad Pediátrica de Trastornos de Sueño*

*Hospital Universitario La Paz. Madrid*

## **Amaia Hervás**

---

*Psiquiatra especializada en la edad Infantil y Juvenil*

*Psiquiatra especializada en el adulto*

*Jefe de Psiquiatría Infantil y Juvenil. Hospital Universitario Mutua Terrassa. Barcelona*

*Directora de IGAÍN. Instituto Global de Atención Integral del Neurodesarrollo. Barcelona*

## **Giuseppe Iandolo**

---

*Director del Máster Universitario en Psicología Infantil y Juvenil*

*Profesor del Departamento de Psicología. Universidad Europea de Madrid*

*Psicólogo Clínico - Psicoterapeuta*

*Responsable del Servicio de Psicología Clínica del Desarrollo PSISE. Madrid*

## **Cristina Ruiz**

---

*Médico anestesista*

*Directora-médico Hospital Arnau de Vilanova. Valencia*

*Madre de dos niños, uno de ellos con TEA*



# SUMARIO

## INTRODUCCIÓN

*Gonzalo Pin*

## CAPÍTULO 1

**Trastorno del Espectro Autista (TEA). No es el niño, es la familia y su entorno. Visión desde la familia: Mi vida contigo**

*Cristina Ruiz*

## CAPÍTULO 2

**TEA y alteraciones del sueño. Conceptos básicos.**

*Amaia Hervás*

## CAPÍTULO 3

**Gestionar la hiper-respuesta a estímulos sensoriales en el TEA**

*Giuseppe Iandolo*

## CAPÍTULO 4

**Diagnóstico y tratamiento de los problemas del sueño en el TEA**

*Milagros Merino*

*Gonzalo Pin*



# INTRODUCCIÓN

Los problemas con el sueño impactan en la conducta diurna de los niños, deterioran la salud y la calidad de vida del niño y de su entorno, constituyendo un problema de Salud Pública.

Los niños con Trastornos del Espectro Autista (TEA) tienen unas características fisiopatológicas y conductuales que favorecen la presencia de trastornos relacionados con el sueño; al mismo tiempo, estos mismos trastornos del sueño se asocian a un incremento de conductas repetitivas, autolesiones, alteraciones de conducta, problemas de sueño en los padres o cuidadores y a un mayor nivel de ansiedad tanto en el niño con TEA como en su entorno.

Todo ello, condiciona mayores necesidades terapéuticas, incrementa las ausencias escolares y laborales, y contribuye al deterioro de la calidad de vida global de los niños y sus familias.

La identificación y adecuado tratamiento de los problemas con el sueño en los niños con TEA se convierte en una prioridad terapéutica en los trastornos del neurodesarrollo. El tratamiento de los trastornos del sueño debe ser sistemático: después de eliminar otros trastornos específicos del sueño asociados con la queja de insomnio, así como otras posibles comorbilidades asociadas (como las convulsiones), se debe implementar un enfoque terapéutico global y graduado. Este tratamiento será no farmacológico como primera línea y farmacológico como segunda línea.

El sueño es una realidad multidimensional con un aspecto biopsicosocial evidente, por lo que su abordaje debe ser interdisciplinar y simultáneo desde diferentes áreas de la salud tanto desde los aspectos farmacológicos como desde los aspectos no farmacológicos.

# INTRODUCCIÓN

La realidad en nuestro país está muy lejos de ser la idónea en este aspecto de la salud infantil. La formación en sueño y sus trastornos de los profesionales sanitarios continúa siendo escasa.

El objetivo de este trabajo es, precisamente, intentar mejorar el conocimiento global sobre el sueño y sus trastornos en los niños con TEA así como de las consecuencias de estos trastornos en el niño y su entorno.

Proponemos un enfoque multidisciplinar y realista del sueño en estos niños con especial énfasis en el empoderamiento familiar.

Nuestro ánimo es colaborar en una mejora de su calidad de vida, la eficiencia de las terapias y, con ello, el pronóstico y la realidad de estos niños y sus familias.

Todos los que hemos contribuido en la preparación de este trabajo esperamos que sea de utilidad tanto a profesionales como a los niños y familias.

**Dr. Gonzalo Pin Arboledas**

*Coordinador*

Nota: siguiendo las recomendaciones de la Real Academia de la Lengua el término niño engloba ambos sexos (pleno de la Real Academia Española celebrado en Madrid el jueves, 1 de marzo de 2012).



# CAPÍTULO 1

## Trastorno del Espectro Autista (TEA). No es el niño, es la familia y su entorno. Visión desde la familia: Mi vida contigo

---

*Cristina Ruiz*

Todos tenemos unos planes en la vida, una imagen de lo que haremos cuando seamos mayores: a qué nos dedicaremos, si tendremos pareja, si tendremos hijos, si viviremos mucho tiempo.

No sé muy bien por qué, decidí que quería ser médico. No había ninguno en mi familia. Tuve la suerte de poder hacer la carrera que quería y, una vez aprobado el MIR, orienté mi vida hacia la anestesia. Durante la residencia entré en contacto por primera vez con la realidad de la enfermedad. Toda la teoría que te enseñan en la facultad te deja desnudo ante lo que te rodea (dolor, sufrimiento, miedo al futuro). **No existe la enfermedad, sino personas que sufren.**

Durante ese periodo conocí al padre de mis hijos, médico también. Mi compañero de vida. Salimos mucho, nos divertimos, viajamos alrededor de todo el mundo, hasta que decidimos que ya era hora de cambiar de rumbo. Nos planteamos ser padres desde la responsabilidad, cuidando el embarazo todo lo que pudimos: dieta saludable, vitaminas, vida activa; todo eso que hacen las madres primerizas. Incluso fui a clase de preparación al parto, sabiendo que era una cesárea programada por nalgas.

El día programado, todo fue perfecto: un niño precioso, de casi 4 kilos, APGAR 9/10, se cogió bien al pecho... Nos fuimos a casa con Migue ilusionados como padres primerizos.

Durante los primeros meses, todo se desarrollaba según lo previsto, sobre todo a nivel motor. Lo único que llamaba la atención era unos cólicos del lactante durísimos, que le hacían llorar y retorcerse todas las tardes, y el sueño: **Migue dormía poco, muy poco. Sobretudo por la noche, se despertaba muchas veces, lo que contradecía todo lo que me habían contado mis amigas.** Pero eso entraba dentro de lo normal. En las revisiones pediátricas la cabeza un poco grande. El resto, correcto.

A partir del primer año, había situaciones que nos deberían haber llamado la atención, pero no lo hicieron a pesar de ser los dos médicos. Es importante recalcar esto. **Si nosotros no nos dimos cuenta, ¿cómo podría hacerlo una familia con varios hijos, que vive alejada de un núcleo urbano grande con menos posibilidades de acceder rápidamente a un diagnóstico?** Desgraciadamente, no todos tenemos las mismas facilidades en la vida.

Al empezar a andar, Migue se hizo independiente: teníamos que perseguirle porque si no, seguía su camino. Demostraba mucha memoria espacial. Se alegraba mucho agitando las manos cuando iba a sus sitios favoritos, pero se enfadaba si no lo llevábamos siempre por el mismo camino. Migue no hablaba, emitía sonidos (decíamos que hablaba *en alemán*), pero nada que se pudiera entender. No decía ni *mamá* ni *papá*. Pero bueno, mi marido le hablaba en valenciano y yo en castellano, para que aprendiera las dos lenguas, podía ser normal un retraso en el lenguaje en estas circunstancias. Pensábamos que era muy listo, porque en vez de señalar nos llevaba de la mano para pedirnos lo que quería. Pero se reía, nos miraba a los ojos, le gustaban los abrazos, como al resto de niños.

**Al empezar en la guardería, nos avisaron de que Migue se relacionaba poco con otros niños,** sin más. Había poca implicación por parte del personal, no fue una buena experiencia, pero sirvió como primera alerta.

Como madre, empiezas a pensar que algo no va bien, pero todo el mundo a tu alrededor te dice que son manías tuyas, que es un niño precioso y muy listo.

Cuando Migue tenía 15 meses, me quedo embarazada de nuevo. Otra gran ilusión. Durante el embarazo diagnostican a mi padre de un cáncer de próstata avanzado.

Nuestro pediatra empieza a decirnos que el desarrollo de Migue no acaba de ser el correcto. Lo veo en su cara, *solo son sospechas*, dice. Pero sus ojos no mienten. Empiezo a tener cada vez más claro que algo no va bien, me preocupa.

A los dos meses de nacer nuestra hija, nos cambiamos de casa (con todo lo que implica una mudanza con un niño de 2 años y un bebé que mama cada dos horas), cambiamos la cuidadora de Migue, que empieza en una nueva escuela infantil, mi padre empieza la quimioterapia y, en medio de todo este tsunami,

en una visita al pediatra, con todo el dolor en su mirada, le pasa a Migue el M-Chat. Al rellenarlo, creo que no dije toda la verdad. Lo veo ahora. Pero no es algo que se haga de forma consciente, simplemente es un mecanismo de defensa para no procesar lo que implica el resultado: *Parece...podría ser...habrá que hacer más pruebas...* Pero dejas de escuchar y en el fondo, muy en el fondo, por debajo de la capa del dolor más profundo, algo te hace suspirar y reconoces que no te pillas de sorpresa.

Estamos hablando del año 2005, no todo se buscaba en Google, pero había grandes librerías y libros, tan sencillo como buscar un manual de autismo. Y al hojearlo, **comprendes que todo lo que suponías que tu hijo hacía porque era muy inteligente, era por otras razones.** Que no señalar y llevarte de la mano para pedir algo, se llama uso instrumental del adulto, que los aleteos de felicidad se llaman estereotipias, que enfadarse por no seguir el camino de siempre, se llama rigidez. Padre y madre médicos. Seis años de carrera y cuatro de especialidad, muchos años de ejercicio de la profesión. Y todo lo que sabíamos de autismo se podría resumir en unas líneas.

Es difícil describir lo que se siente. Entrás en *shock*. Tuve la sensación física de que a mi hijo se lo habían llevado los marcianos y me habían dejado un clon que se parecía mucho a mi hijo, pero que no era él. Suena duro decirlo, pero tienes que borrar de tu mente el concepto que tenías de tu hijo y de la vida que iba a llevar, tus ilusiones volcadas en él y aprender a querer a tu *nuevo* hijo. Siempre digo que la ventaja de conocer el diagnóstico, o de saber que hay alguna desviación de lo que se considera un desarrollo *normal* (entendiendo como normal lo más frecuente) en el embarazo, te permite pasar el duelo y estar preparada y a punto para enfrentarte a las dificultades desde el primer momento. Puedes formarte y tomar decisiones que faciliten la vida de tu hijo desde su nacimiento. Incluso si la situación se presenta en el parto, la obligatoriedad de cumplir con las necesidades básicas de un recién nacido, el contacto diario piel con piel, hacen que todo pase a un segundo plano, y tú ya conoces a tu hijo con esas características. En el caso del autismo, esto no sucede así. Insisto. No estás preparado por muchas sospechas que tengas. El batacazo te lo pegas con un niño de un año y medio, dos años. De repente tu mundo se desmorona y has de recolocarlo. Pasas casi un año (en el mejor de los casos) pendiente de realizar pruebas a tu hijo, sin saber muchas veces qué puedes hacer para ayudarlo. El duelo puede durar una semana, un mes, un año o toda la vida. Es inevitable pasarlo, pero su duración es muy variable según las circunstancias. Depende mucho del entorno familiar. Nosotros tuvimos mucha suerte: médicos, empleo estable, núcleo familiar muy fuerte, pero no siempre es así. **Es muy, muy importante, que el diagnóstico de sospecha por parte del especialista se realice de una manera cuidadosa, con empatía, pero con firmeza.** A nosotros se nos dijo, después de 5 horas esperando con un niño de dos años y medio, con 38° de fiebre, en una mirada de 1 minuto y desde la soberbia

más absoluta, que nuestro hijo tenía un trastorno por déficit de atención en un grado determinado (por favor, un niño de dos años y además un diagnóstico erróneo), y ante nuestra pregunta de si había tratamiento se nos explicó que sí, antidepresivos para nosotros porque de mayor sería un delincuente. Y te despa-chan, te mandan a solicitar pruebas, que en el mejor de los casos se realizarán en seis meses y te envían a casa. Podría contar...y cuento, muchas veces, lo que supuso esa época de pruebas. Nunca pensé que pudiera haber tan poca empatía en el entorno médico. Afortunadamente, esta faceta olvidada de la Medicina se va desarrollando cada vez más.

Cuando hablo sobre autismo a estudiantes de Medicina o médicos, siempre cuento esta experiencia para intentar que no se repita. Tenemos que imaginar qué puede significar esta noticia, dada de esa manera, en un entorno familiar más desfavorable.

**Lo más importante de dar un diagnóstico de sospecha es orientar a los padres hacia el camino que deben seguir, aunque pensemos que se trata de colgar una etiqueta. He aprendido que sin la etiqueta muchas veces no te pones en marcha. La diferencia en la evolución la marca la atención temprana especializada. El futuro de ese niño depende en gran parte de lo precozmente que se empiece a trabajar con él. Por eso, la labor del médico es fundamental.**

**El abordaje de la atención a un niño con autismo debe ser siempre realizado desde la globalidad. El autismo no afecta solo al niño, sino a todo su entorno.** Por una parte, se deben tener en cuenta las dificultades *ocultas* asociadas al autismo y que pueden dificultar mucho la vida diaria como son alteraciones de la sensibilidad y de la propiocepción (hiper o hiposensibilidad al dolor, a los ruidos, dificultades para masticar...), pero además, y de forma prioritaria, hay que considerar la atención a la familia. **Es fundamental la atención a los padres y, sobre todo, a los hermanos, esos grandes olvidados.** Los padres, una vez superado el duelo, tienen que aprender a ser nuevamente hijos, hermanos, amigos, pareja, profesionales...Un diagnóstico de autismo no debe impedir el desarrollo de una vida plena. Es muy importante dedicar un tiempo de alta calidad a nuestros hijos. Mucho tiempo, pero no todo. El camino es largo y duro, mucho, y hay que mantenerse fuerte.

Una vez con el diagnóstico conocido, y no siempre asumido, comienza un nuevo reto: aprender para ayudar a tu hijo. Empiezas a buscar desesperadamente una *cura*. Sí, todos hemos pasado por esa etapa. Internet, que ofrece muchísima información sobre todos los temas, no tiene filtro. Descubres blogs y páginas que te ayudan en el día a día, pero está el peligro de caer en manos de los chamanes que te ofrecen soluciones mágicas a la situación de tu hijo. **Uno de los grandes problemas del autismo es que a día de hoy no se conoce una causa directa que lo origine,** aunque cada vez está más clara la existencia

de una base genética sobre la que posiblemente actúe algún factor externo. Esto tiene dos consecuencias importantes: la primera es la culpabilización de la madre por si durante el embarazo alguna actitud suya ha podido desentenderlo (es lo primero que piensas: ¿he hecho algo que perjudique a mi hijo?), ayudado por la teoría popularizada en los años 60 de que la causa del autismo eran las *madres nevera* (la frialdad de las madres hacia sus hijos sería la causante del autismo); y la segunda: que no hay tratamiento médico conocido. De ahí la aparición de múltiples remedios *milagrosos* que según testimonios *reales* hacen que tu hijo *deje de ser autista*. Podría hablar de las dietas excluyentes, sin gluten o caseína (estos elementos atraviesan unos poros del intestino y actúan como drogas a nivel cerebral, dicen), el depósito de metales pesados en el cerebro originado por toma de determinados pescados, por las vacunas o incluso por los empastes dentales de la madre. Estos metales pesados que se determinan mediante una analítica (casualmente hay empresas en Estados Unidos que se dedican a hacer estas analíticas obteniendo beneficios) son como un veneno que se ha de eliminar, a veces incluso mediante quelación (un tipo de quimioterapia). Aunque hubiera en sangre niveles elevados de metales pesados, que no lo creo, ¿quién ha podido demostrar que estos niveles también son elevados en el cerebro? Y, **¿quién ha demostrado que estos depósitos son la causa del autismo?** Efectivamente, nadie. Y en la literatura médica hay incluso casos de niños muertos por quelaciones.

La variedad de tratamientos *curativos* es infinita: psicoanálisis (sí, todavía hoy en día) para mejorar la relación madre/hijo, derivados de la lejía industrial (MMS, lo llaman. Sirve desde para blanquear dientes hasta para curar el cáncer y el autismo), insuflaciones de agua de mar o de ozono por el ano, vendas heladas, rezos y bendiciones.

Lo de las vacunas es un tema aparte, porque los *tratamientos* anteriores sólo afectan a la salud de tu hijo, pero en este caso estamos hablando de Salud Pública. Con mayúsculas. A pesar de que se ha demostrado y se sigue demostrando que no hay relación, hoy en día hay gente que lo sigue creyendo. Probablemente haya intereses creados para que esto siga así. Maldito Wakefield y su artículo en The Lancet. Cuánto daño ha hecho.

Cuento todo esto para que se entienda que cuando unos padres acuden a la consulta, posiblemente hayan pensado en ensayar uno de estos *remedios*, o que lo hayan probado (incluso nosotros pusimos a nuestro hijo una pulsera *bendecida* durante dos meses). La desesperación y el dolor te puede llevar a ello. **Es tarea del médico explicar que la única manera de ayudar a su hijo es mediante la terapia conductual intensiva, desde la firmeza pero con consideración hacia su desesperanza, para que se sientan entendidos y no menospreciados.** Porque si no, no les estaremos ayudando.

Una vez superados los primeros momentos, muy poco a poco te pones en marcha. En esta fase es una ayuda fundamental contar con asociaciones donde se pueden encontrar padres *expertos* a los que preguntar en los inicios. Además de dirigir los primeros pasos, ayuda sobre todo la sensación de no estar solo, de pertenencia a un grupo que te entiende. Con el paso del tiempo, todos los padres llegamos a esa fase que nos hace dedicar parte de nuestro tiempo a aquellos que están empezando. Es importante, muy importante, escucharlos cuando lo necesitan. Cuando se han buscado un hueco para hablar con calma y exponer sus miedos. Si te preguntan si es buen momento hay que decir que sí. Siempre. Porque para ellos lo es. No solo se trata de aconsejar, sino de acompañar, ser paño de lágrimas en las dificultades y compañeros de celebración ante los logros conseguidos, que los hay y muchos.

El tiempo pasa y tu hijo crece, poco a poco incorporas el autismo a tu vida. **Cada vez van surgiendo nuevos retos, y uno de los más importantes es diferenciar en un momento de crisis si el desencadenante tiene que ver con el autismo o el momento evolutivo de su vida.** Podrás reñirle por un mal comportamiento como niño, o como adolescente. Pero no por algo derivado de su manera de enfrentarse a la vida. La discapacidad oculta es un problema que hay que tener en cuenta, y por ello muchas veces sufrimos cuando nuestros hijos llaman la atención de alguna manera que haga que la gente pueda pensar que son maleducados. Esto se hace más claro cuando crecen. Mi hijo tiene ahora 16 años, y mide 1,90. Es rubio, con ojos claros y de tipo atlético (le encanta el deporte). Tanto tiempo insistiendo en que señale y ahora va señalando a todo el mundo con una sonrisa de oreja a oreja. No siempre le sienta bien a la gente. Le miran a veces enfadados y entonces yo intento explicarlo. Para mí es parte de la concienciación, de la visibilidad y de la necesidad de romper mitos, explicar las *peculiaridades* de mi hijo. Así, en general, la gente responde bien. Necesitan conocer para comprender. Es tarea nuestra explicarlo, difundir lo que significa el autismo.

Algo que no podemos ni debemos olvidar a lo largo de toda la vida es, como he dicho antes, a los hermanos de los niños con autismo (si los tienen). **Además de preocuparte de las necesidades específicas de tu hijo, siempre tienes que tener en la cabeza a los hermanos.** Debes proporcionarles una vida plena, prestando atención a sus propias necesidades. Aunque muchas veces se deben acoplar a la realidad de la familia, otras nos deberemos ajustar a lo que ellos necesitan. Es imprescindible dedicarles todos los días un tiempo solo a ellos y contribuir a que crezcan en todos los sentidos. Los hermanos de los niños con autismo tienen una sensibilidad especial, suelen estar más pendientes de las necesidades de los demás. En el colegio de mi hija cuando lo explico, siempre me dicen que lo que les he contado les hace entender muchas cosas respecto a cómo trata mi hija a sus compañeros cuando tienen alguna necesidad de ayuda. No olvidemos que nuestros hijos crecerán y se harán adultos, que un día

no estaremos. El hermano deberá poder elegir qué tipo de relación tendrá. No puede ser algo impuesto. Por eso es muy, muy importante que trabajemos la autonomía hasta donde se pueda llegar. **Y, aunque nos cueste pensarlo, tendremos que elaborar un plan de futuro.**

Cuando piensas que todo está encaminado, sucede algo que de nuevo tambalea tu mundo. Migue empezó a tener crisis epilépticas a los nueve años (relativamente frecuente en el autismo) y hubo que comenzar de nuevo el circuito de pruebas y visitas médicas. Tuvimos que incorporarlo (otra vez...) a nuestra vida. Además, se juntó con la adolescencia, con los cambios físicos evidentes, pero también con cambios de humor típicos de esta etapa. Una vez más reorganizas tu mundo.

Normalmente, después de los primeros años, donde la mayor angustia es pensar qué pasará cuando nosotros seamos mayores o no estemos, quién le dará cariño o si será feliz como lo es ahora, con el tiempo, aprendes a dejarlo apartado en un rincón de tu pensamiento. No tiene sentido torturarse. **Lo importante es trabajar el día a día para intentar que sea lo más autónomo posible,** porque lo que quieres para tus hijos (para todos, independientemente de sus circunstancias) es que sean autónomos y felices, y Migue es muy feliz. De nosotros depende en gran medida que sea lo más autónomo que pueda.

Pero a pesar de todo, ante una crisis epiléptica, al percibir su miedo ante lo desconocido tras la crisis (*mamá, ya no estoy malito*), al percibir una angustia en tu hijo que no sabes bien cómo gestionar porque desconoces la causa, al intentar estudiar con un hijo ecolálico que te está hablando sin parar y exige tu respuesta, al ver en los medios o leer algo que desearías no haber sabido, el miedo vuelve. Y necesitas tu tiempo para hacer un pequeño duelo y volver a ponerte en marcha, porque tu hijo te necesita. Hay veces, aunque lo intentes, que no puedes más y te rompes. Aprendes a ser fuerte, pero no siempre respondes igual por mucho autocontrol y paciencia que intentes tener. Somos humanos. No tengo la solución mágica para esto, pero a mí lo que me funciona es aislarme cinco minutos y respirar hondo, llorar si hace falta y hablarlo con alguien que te pueda entender también ayuda. Por eso, cuando te llaman y te preguntan si pueden hablar contigo, siempre tiene que ser que sí.

¿Qué me ha dado el autismo? Mucho, muchísimo. Tener a Migue ha cambiado mi vida de una forma radical. No solo a nivel personal, sino también como profesional. Me ha permitido darme cuenta de todo lo bueno que hay a mi alrededor, de todo lo que tengo: un matrimonio estable, con un compañero de vida y dos hijos a los que adoro, una familia que se desvive por mi hijo, un trabajo que me encanta y me permite realizarme... He conocido gente maravillosa de la que he aprendido muchísimo y de la que sigo aprendiendo, que de otra manera no habría conocido. Hemos tenido una suerte enorme (o quizás no es suerte)

con todos los que han rodeado a Migue: en el colegio, en las extraescolares, con las personas que le han cuidado y le cuidan, con su terapeuta desde hace casi 13 años... No podría nombrarlos a todos (aunque Migue se sigue acordando de cada uno de ellos. Su memoria no deja de sorprenderme). Gente que se ha ido incorporando a nuestra vida y que seguirá ahí para siempre. Como Gonzalo Pin, que no solo ha sido el pediatra (maravilloso, el mejor) de mis hijos, sino con el que además he tenido la oportunidad de colaborar en muchos proyectos que ayudan a las personas. Y lo que nos queda por hacer todavía...

Me ha dado la necesidad de celebrar todo lo bueno que tengo alrededor, que es mucho. Y la de luchar por los derechos de mi hijo y de las personas con alguna necesidad añadida. Me ha hecho crecer como persona, estar más atenta a lo que pasa a mi alrededor, aprender a gestionar el tiempo hasta el milisegundo, a escuchar...

Profesionalmente, como médico, me ha hecho traspasar a mi trabajo diario lo que he aprendido en la vida. Me ha hecho empatizar con mis pacientes e intentar, dentro de mis posibilidades, facilitar su tránsito por el mundo de la sanidad. Creo que soy mucho mejor médico gracias a mi hijo.

Por eso, a pesar de la angustia por el futuro, del estrés añadido cuando no puede explicarte lo que siente y le afecta, a pesar de ir de viaje y que todos los días te repita cuánto queda para volver a casa porque necesita la seguridad de saber que va a volver, a pesar de estar con el corazón encogido cuando va a baloncesto o a tenis solo, con varios pasos cebra y un semáforo en su camino... a pesar de todo, si él me preguntara con qué me quedo, sin ninguna duda le diría: Me quedo contigo.



## CAPÍTULO 2

### TEA y alteraciones del sueño. Conceptos básicos

---

*Amaia Hervás*

#### 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS PERSONAS CON TEA

Los TEA representan un grupo de alteraciones del neurodesarrollo de diferente etiología pero en el que los síntomas nucleares clínicos esenciales para el diagnóstico son comunes entre ellos.<sup>1</sup>

La actual clasificación internacional de trastornos mentales, editada por la Academia Americana de Psiquiatría, establece los criterios para diagnosticar un TEA<sup>2</sup> (Tablas 1-3). La reciente clasificación de la OMS, CIE-11, en proceso de aprobación, presenta escasas diferencias con el DSM-5<sup>3,4</sup> (Tabla 4).

**Tabla 1. Criterios diagnósticos de los TEA del DSM-5**

Trastorno del Espectro Autista
<p><b>A.</b> Deficiencias persistentes y clínicamente significativas en la comunicación e interacción social que se presentan en diferentes contextos, ya sea actualmente o en el pasado:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1.</b> Deficiencias de reciprocidad socioemocional; puede presentarse desde aproximaciones sociales anormales y fracaso para mantener una conversación bidireccional, como manifestada por la disminución para compartir intereses o emociones, hasta una falta total en la iniciación de la interacción social.</li> <li><b>2.</b> Graves dificultades en la comunicación no verbal que se hacen presentes en la interacción social; la presentación va desde una baja integración de la comunicación verbal y no verbal, manifestada con el contacto ocular y el lenguaje corporal, o déficits en la comprensión y uso de la comunicación no verbal, hasta una completa falta de expresión facial y gestual.</li> <li><b>3.</b> Déficits en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de relaciones (aparte de con los cuidadores); la presentación va desde dificultades para ajustar la conducta social a diferentes contextos dadas las dificultades para compartir juego imaginativo y para hacer amistades, hasta una falta aparente de interés en las personas.</li> </ol>
<p><b>B.</b> Presencia de patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos y repetitivos, tal como se manifiesta en dos o más de los siguientes puntos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li><b>1.</b> Comportamientos motores, verbales o uso de objetos de forma estereotipada y repetitiva (como una estereotipia motora simple, uso de objetos de forma repetitiva, o frases idiosincrásicas).</li> <li><b>2.</b> Adhesión excesiva a las rutinas, patrones de comportamiento ritualizados de tipo verbal o no verbal o excesiva resistencia al cambio (como rituales motores, insistencia en una misma ruta o comida, preguntas repetitivas o angustia extrema por pequeños cambios).</li> <li><b>3.</b> Intereses excesivamente fijos y restringidos que son anormales ya sea en su intensidad u objeto (como una fuerte vinculación o preocupación por objetos inusuales, excesivamente circunscritos o intereses perseverantes).</li> <li><b>4.</b> Hiper o hiporreactividad sensorial o interés sensorial inusual por aspectos del entorno (como aparente indiferencia al dolor/calor/frío, respuesta negativa a sonidos específicos o texturas, oler o tocar excesivamente los objetos, fascinación por las luces o por dar vueltas a los objetos).</li> </ol>
<p><b>C.</b> Los síntomas del autismo tienen que manifestarse en el periodo de desarrollo temprano. No obstante, pueden no revelarse totalmente hasta que las demandas sociales sobrepasen sus limitadas capacidades. Estos síntomas pueden encontrarse enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida.</p>
<p><b>D.</b> Los síntomas causan deterioro clínico significativo en el área social, laboral o en otras importantes para el funcionamiento habitual.</p>
<p><b>E.</b> Las alteraciones no se explican mejor por una discapacidad intelectual o por un retraso global del desarrollo.</p>

*Adaptado de American Psychiatric Association. 2014*

**Tabla 2. Niveles de gravedad para los síntomas de TEA según el DSM-5**

Categoría Dimensional del TEA en el DSM-5	Comunicación Social	Comportamientos restringidos y repetitivos
<b>Grado 3</b> <i>Necesita ayuda muy notable</i>	Mínima comunicación social.	Marcada interferencia en la vida diaria por inflexibilidad y dificultades de cambio y foco atención.
<b>Grado 2</b> <i>Necesita ayuda notable</i>	Marcado déficit con limitada iniciación o respuestas reducidas o atípicas.	Interferencia frecuente relacionada con la inflexibilidad y dificultades del cambio de foco.
<b>Grado 1</b> <i>Necesita ayuda</i>	Sin apoyo <i>in situ</i> , aunque presenta alteraciones significativas en el área de la comunicación social.	Interferencia significativa en al menos un contexto.

**Tabla 3. Criterios diagnósticos de TEA en el DSM-5**

Trastorno del Espectro Autista. Criterios diagnósticos DSM-5
Déficits persistentes en la interacción y comunicación social (3 criterios).
Patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidas o repetitivas (2 de 4 criterios).
Presentes desde la primera infancia.
Limita y discapacita el funcionamiento cotidiano.
Modificadores clínicos asociados (otras alteraciones del neurodesarrollo asociadas, comorbilidad psiquiátrica asociada, comorbilidad médica asociada, catatonia).
Niveles de severidad para los déficits persistentes en interacción y comunicación social y los patrones de comportamiento restringido: necesita ayuda (nivel 1), necesita ayuda significativa (nivel 2), necesita ayuda muy significativa (nivel 3).

**Tabla 4. Criterios diagnósticos de TEA según el CIE-11**

Trastorno del Espectro Autista. Criterios diagnósticos DSM-5	
<b>A02.0</b>	Trastorno del Espectro Autista sin Trastorno del Desarrollo Intelectual con alteración leve o sin alteración funcional del lenguaje.
<b>A02.1</b>	Trastorno del Espectro Autista con Trastorno del Desarrollo Intelectual con leve o sin alteración funcional del lenguaje.
<b>A02.2</b>	Trastorno del Espectro Autista sin Trastorno del Desarrollo Intelectual con alteración funcional del lenguaje.
<b>A02.3</b>	Trastorno del Espectro Autista con Trastorno del Desarrollo Intelectual con alteración funcional del lenguaje.
<b>A02.4</b>	Trastorno del Espectro Autista con Trastorno del Desarrollo Intelectual y ausencia de lenguaje funcional.
<b>A02</b>	Y otros Trastornos del Espectro Autista.
	Trastorno del Neurodesarrollo no especificado.

*Adaptado de Organización Mundial de la Salud. 2018*

Las principales diferencias clínicas en los TEA radican en que un **80% presenta además otras alteraciones evolutivas y/o comorbilidades psiquiátricas** que hace que su presentación clínica, evolución y tratamiento sea muy diferente.<sup>5</sup>

Los TEA generalmente aparecen en la primera infancia, pero en algunas ocasiones los síntomas son muy sutiles y pasan desapercibidos hasta la adolescencia o incluso edad adulta, cuando la mayor demanda social, académica y la necesidad de una mayor autonomía personal hace evidente la repercusión funcional e interferencia en el funcionamiento.<sup>6</sup>

Los síntomas nucleares del TEA consisten en alteraciones en el desarrollo de la comunicación social y un patrón estereotipado y repetitivo de conductas e intereses.<sup>2,3</sup>

- Las **alteraciones sensoriales**, relacionadas con una excesiva o disminuida sensibilidad perceptiva, están frecuentemente presentes en las personas con autismo.<sup>2</sup>
- Las **alteraciones en la comunicación social** pueden manifestarse con un exceso de sociabilidad, presentando una marcada desinhibición en la aproximación social hasta una ausencia o disminución de cualquier inicio social o respuesta social. Típicamente lo que siempre suele estar afectado es la reciprocidad social.<sup>7</sup>
- Presentan además **alteraciones en la comunicación no-verbal**, ausencia o disminución del uso apropiado de gestos, expresión facial y contacto ocular que acompañan a una comunicación efectiva.

Según van creciendo, la dificultad de integrar y comprender la información social compleja que les rodea, sus propias emociones y las emociones o pensamientos de otras personas, se va haciendo más evidente.<sup>8</sup>

Inicialmente, no entienden las reglas de los juegos en grupo con sus compañeros o no saben adaptarse adecuadamente a contextos sociales cambiantes (guardería, colegio, etc.). Posteriormente, pueden ser desinhibidos, comportándose inadecuadamente por su reducida comprensión social o empatía.<sup>9</sup>

Las conductas repetitivas se manifiestan en el juego o en acciones no funcionales y repetitivas tanto con objetos, como con su propio cuerpo (estereotipias-manierismos) o con el lenguaje (lenguaje estereotipado, neologismos, lenguaje idiosincrásico).<sup>10</sup>

La estructura y rutina en su entorno les da seguridad, por lo que cualquier pequeño cambio, imperceptible para cualquier otra persona, puede provocar reacciones extremas (**Tablas 2 y 3**). En algunos casos, esta intolerancia al cambio puede relacionarse con rituales de repetición, orden, etc, difíciles de diferenciar de los rituales presentes en los trastornos obsesivos compulsivos (TOC).<sup>11</sup>

En aquellos niños o personas con autismo con mejores habilidades lingüísticas, sus intereses pueden ser de una cualidad normal para su edad, pero no funcional, repetitiva y de excesiva intensidad, hasta tal punto que interfiere en sus vidas.<sup>12</sup>

**Un 40% de los niños con síntomas de autismo en las primeras edades de la vida presentan retrasos cognitivos globales** (discapacidad intelectual) **y/o en la inhibición de la actividad-impulsos, atención** (trastorno por déficit de atención/hiperactividad) **y/o en el desarrollo del lenguaje expresivo** (trastornos de lenguaje) **y/o en el desarrollo de la lectura, escritura, aritmética** (trastornos de aprendizaje) **y/o en el desarrollo motor con alteraciones en al psicomotricidad fina, gruesa y/o la presencia de tics.**<sup>13</sup>

Según van creciendo, desarrollan más introspección en sus dificultades, la vida les exige autonomía, la ayuda de los adultos de su entorno disminuye y, en un 60%-80% de los casos, aparecen comorbilidades con otros problemas de Salud Mental, siendo la ansiedad y la depresión los más frecuentes.<sup>14</sup> TOC, problemas alimentarios,<sup>15</sup> autolesiones, conductas suicidas, ideas sobrevaloradas, en algunas ocasiones ideación psicótica y dependencia de tóxicos, se incrementa en la edad adolescente y edad adulta.<sup>16</sup>

Prácticamente, **en todos los casos de TEA existen factores genéticos asociados, identificables en un 35% de los casos** por los diagnósticos genéticos más avanzados, no siendo actualmente accesibles a la mayoría de las familias.<sup>17,18</sup> Un 25% de las personas con autismo tienen epilepsia y en un gran número tienen otras alteraciones médicas asociadas, sean gastrointestinales, inmunológicas o de otro tipo. Las personas con autismo mueren aproximadamente 20 años antes que sus congéneres.<sup>19</sup>

La prevalencia del autismo se ha incrementado por una mayor alerta y reconocimiento de los síntomas, sin poder descartar un incremento de factores de riesgo. Actualmente, la prevalencia global del autismo es de 1-2% de la población, 1/3 con discapacidad intelectual asociada o una regresión madurativa (32%).<sup>20</sup>

## 2. TEA Y PROBLEMAS DEL SUEÑO

**Un 70% de los niños con autismo tienen alteraciones del sueño y en un 85% de los casos los problemas son diarios.**

Desde el punto de vista subjetivo, un 54% presentan resistencia a dormirse, 56% insomnio, 53% parasomnias, 25% alteraciones al dormir relacionado con la respiración y 31% somnolencia diurna.<sup>21</sup>

En general, podemos decir que tienen, con frecuencia, dificultades para conciliar el sueño, menor duración del sueño efectivo, menor duración del tiempo total de sueño (TTS) y más despertares nocturnos.<sup>22</sup>

En estudios que han utilizado polisomnografía, se ha observado disminución de la duración total del sueño, despertares nocturnos, menor efectividad del sueño, disminución del sueño REM, incremento de la fase N1 del sueño sin existir diferencias con los controles en la fase N3 o en la latencia de sueño REM<sup>23</sup> (Tabla 5).

Utilizando la actigrafía solo se ha observado un incremento de la latencia del inicio del sueño, pero no en la eficiencia del sueño.

**Tabla 5. Alteraciones del sueño asociadas a TEA**

- |   |                             |
|---|-----------------------------|
| • Menor tiempo de sueño total.                | • Menor eficiencia.         |
| • Despertar final más precoz.                 | • Sueño más inquieto.       |
| • Mayor latencia.                             | • Ansiedad frente al sueño. |
| • Dificultad para dormirse en su propia cama. | • Peor historia natural.    |
| • Más despertares nocturnos.                  |                             |

Hay varios **factores clínicos propios del autismo que se asocian al insomnio**:

- **Rigidez y cambio del entorno.** El ir a dormir supone un cambio de ritmo y de estructura, lo que suele ser difícil para ellos. En general, los niños con autismo son muy dependientes de sus padres, que les ayudan en todo momento, por lo que la separación de sus figuras parentales les resulta altamente difícil. En muchas ocasiones, desarrollan rituales muy complejos a la hora de ir a dormir, relacionado tanto con su rigidez y deseo de mantener el entorno como con la ansiedad de la separación de las figuras parentales, su gran seguridad.<sup>5</sup>
- **La falta de comprensión del entorno, tiempo, noche-oscuridad/día y de conceptos abstractos,** les dificulta el entender que los ciclos diarios son procesos normales, que al dormirse volverán a ver a sus padres a la mañana siguiente y que no les pasará nada. El despertar en la oscuridad sin la presencia de sus padres puede provocar reacciones extremas.<sup>9,24</sup>
- **Las alteraciones sensoriales presentes en las personas con autismo, se asocian muy frecuentemente al insomnio.** Estímulos sensoriales imperceptibles para nosotros, pueden ser altamente estresantes para ellos. Un ruido menor o una pequeña claridad o reflejo en la pared, un olor inesperado del suavizante de la ropa o un cambio en la textura del pijama o ropa de cama pueden provocar una gran agitación. Por otra parte, pueden estimularse de manera repetitiva con estímulos sensoriales, sea tocar el pelo o la cara de la madre o darle la mano. La separación de la estimulación sensorial puede ser altamente difícil y puede provocar despertares continuados. La hiposensibilidad o la falta de reconocimiento perceptiva se relaciona con el insomnio. Es bien sabido que los niños con autismo a veces no responden al dolor como tampoco responden

al hambre o cansancio. Para dormirnos necesitamos relajarnos. Muchos niños con TEA nunca han aprendido a dormirse y lo tienen que realizar tomando el biberón o con estímulos disfuncionales que les permiten estimularse sensorialmente y regularse emocionalmente de tal manera que se relajen y puedan dormirse.<sup>25</sup>

- **Las dificultades comunicativas de los niños con TEA** que no pueden pedir ayuda, ni expresar sus miedos o necesidades y que terminan por hiperactivarse, dificultando un sueño relajado.<sup>7</sup>
- **Los intereses y conductas repetitivas, en especial en la adolescencia.** Dependencia de nuevas tecnologías, videojuegos, series, vídeos, etc. Los niños con TEA pasan un 60% más de su tiempo frente a las pantallas que los niños con desarrollo neurotípico (pero no en redes sociales). La falta de comprensión de las implicaciones del no dormir y un interés patológico excesivo en algunas actividades, se relacionan con chicos que prácticamente no duermen, muchas veces sin que sus padres sean conscientes de la magnitud del problema.<sup>12</sup>
- **Las estereotipias y conductas autoestimulatorias presentes en el autismo acompañan todo tipo de emociones.** El disconfort, ansiedad que ocurre durante la noche, se acompaña a veces de un incremento de conductas autoestimulatorias que les hiperexcita, dificultando más aún el dormir.<sup>10</sup>
- **Comorbilidades asociadas.** El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se asocia a un mayor movimiento nocturno y menor tolerancia a la frustración cuando tienen que ir a la cama.<sup>26</sup> La ansiedad se relaciona con preocupaciones de separación de los padres, miedo a que les ocurra algo malo a ellos o a su familia, preocupaciones con los estudios, exámenes, amigos, etc. que interfieren en conciliar el sueño y producen despertares nocturnos. Típicamente, la depresión se asocia al insomnio y dificultades al dormir. En ocasiones, ven películas de miedo que, por su falta de comprensión y pensamiento concreto, desarrollan miedos extremos a quedarse dormidos con fobias específicas.<sup>14</sup> Las comorbilidades médicas, como es el caso de la epilepsia, pueden ocurrir solo durante la noche y se relacionan con despertares nocturnos. El insomnio puede incrementar la severidad de la epilepsia.<sup>27</sup> Problemas gastrointestinales como el reflujo esofágico, estreñimiento o dietas muy pobres, etc. pueden también relacionarse con insomnio. Alteraciones en la respiración nocturna acompañada de somnolencia diurna y ronquidos nocturnos pueden requerir procedimientos quirúrgicos, CPAP, ortodoncia... para solucionarlo.<sup>28</sup>
- **Tratamientos farmacológicos utilizados para las comorbilidades asociadas al autismo.** Los estimulantes pueden producir dificultades para conciliar el sueño y menor TTS. Fenómenos de activación con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y con las benzodiacepinas, son frecuentes. La hipopercepción al dolor implica que sean menos sensibles a los efectos secun-

darios de los fármacos, que no puedan verbalizarlos pero que los tengan, recibiendo en ocasiones dosis muy altas de fármacos que no son efectivos y que les producen efectos secundarios, aunque no lo parezca.<sup>29</sup>

- **Las causas etiológicas genéticas que afectan el desarrollo** del TEA en ocasiones también se asocian a otras alteraciones evolutivas, cuadros sindrómicos que también afectan un desarrollo normalizado de dormir<sup>12</sup> (Tabla 6).

**Tabla 6. Características clínicas del TEA asociadas a alteraciones del sueño**

- |   |  |
|---|--|
| • Rigidez y cambio del entorno.   | • Estereotipias y conductas autoestimulatorias.            |
| • La falta de comprensión del entorno, tiempo, noche-oscuridad/día y de conceptos abstractos. | • Comorbilidades neuroevolutivas, psiquiátricas y médicas. |
| • Alteraciones sensoriales.   | • Tratamientos farmacológicos.                             |
| • Dificultades comunicativas.   | • Causas genéticas.  |
| • Intereses y conductas repetitivas.  |  |

### 3. IMPLICACIONES DE LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO EN LAS PERSONAS CON TEA

Las alteraciones del sueño en los niños con TEA se asocian a:

1. **Una mayor intensidad de los síntomas del autismo:** las conductas repetitivas, las estereotipias, se intensifican en situaciones estresantes por lo que un mayor cansancio durante el día se acompaña de un incremento de conductas repetitivas.

El cansancio ocasionado por un déficit de sueño disminuye también la sociabilidad, la comunicación e incrementa la comorbilidad.<sup>24</sup>

2. **Los niños con autismo e insomnio tienen más alteraciones cognitivas, alteraciones en la función ejecutiva, memoria, concentración y lenguaje.** La falta de atención, de concentración y el deterioro de actividades funcionales se asocian a un incremento de las conductas repetitivas no funcionales y a problemas sociocomunicativos, disminuyen la motivación y dificultan la socialización.<sup>30</sup>

3. **La hiperexcitabilidad por el insomnio favorece que estén hipersensibles a cualquier estímulo sensorial en su entorno.** El insomnio se asocia a una menor capacidad de razonamiento abstracto.<sup>31</sup>

4. **Los niños con autismo, insomnio y alteraciones del GABA presentan hiperexcitabilidad** con incremento de las conductas estereotipadas, una mayor emocionalidad con dificultades de autorregularse, mayor tendencia a alteraciones emocionales y mecanismos disfuncionales de regularse.<sup>32</sup>

**5. La falta de sueño en todas las personas incrementa las conductas disruptivas, la irritabilidad e impulsividad, así como la inestabilidad del humor.**

Máxime en personas con dificultades de comunicación que expresan sus alteraciones a través de la conducta.<sup>33</sup>

**6. En niños con autismo e insomnio, existen alteraciones en el metabolismo**

de la glucosa y otras alteraciones endocrinas, dificultad de crecimiento, disminución o incremento de peso, incremento del riesgo cardiovascular, disminución de la función inmune y un mayor riesgo de accidentes (ya de por sí incrementado en niños con autismo en relación con efectos secundarios de fármacos y otros factores).<sup>28</sup>

**7. Incremento del estrés familiar y disminución del descanso de las familias,**

reduciendo considerablemente la calidad de vida y funcionamiento familiar<sup>34</sup> (Tabla 7).

**Tabla 7. Implicación de las alteraciones del sueño en las personas con TEA**

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Incremento de la severidad de los síntomas TEA.</li><li>• Alteraciones cognitivas.</li><li>• Hiperexcitabilidad.</li><li>• Problemas de conducta e incremento de la irritabilidad.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Incremento de los problemas endocrinos, de crecimiento, estrés y riesgo cardíaco.</li><li>• Incremento del estrés familiar y menor calidad de vida.</li></ul> |
|--|---|

## REFERENCIAS

1. Lai MC, Lombardo MV, Baron-Cohen S. Autism. *Lancet*. 2014; 383(9920):896-910.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2013.
3. Organización Mundial de la Salud (2018) Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas de salud conexos (11ª revisión). <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>.
4. OMS Trastornos del Espectro de Autismo (2019) <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>.
5. Hervás A. Un autismo, varios autismos. Variabilidad fenotípica en trastornos del espectro autista. *Rev Neurol* 2016; 62 (Supl 1): S9-14.
6. Simonoff E, Kent R, Stringer D, Lord C, Briskman J y otros (2019) Trajectories in symptoms of autism and cognitive ability in autism from childhood to adult life: findings from a longitudinal epidemiological cohort. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry*. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2019.11.020>.
7. Wood-Downie H, Wong B, Kovshoff H, Cortese S, Hadwin JA. Research Review: A systematic review and meta-analysis of sex/gender differences in social interaction and communication in autistic and nonautistic children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2021 Aug;62(8):922-936.
8. Orinstein AJ, Suh J, Porter K, De Yoe KA, Tyson KE y otros (2015) Social function and communication in optimal outcome children and adolescents with an autism history on structured test measures. *J Autism Dev Disord* 45:2443-2463. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2409-6>.
9. Singer T, Lamm C. The social neuroscience of empathy. *Ann N Y Acad Sci*. 2009 Mar;1156:81-96.
10. Hyman SL, Levy SE, Myers SC (2020) Identificación, evaluación y manejo de niños con trastorno del espectro autista. *Pediatría* 145(1):e20193447.
11. Stewart E, Cancilliere MK, Freeman J, Wellen B, Garcia A y otros (2016) Rasgos elevados del trastorno del espectro autista en niños pequeños con TOC. *Child Psychiatry Hum Dev* 47:993-1000.
12. Masi A, DeMayo MM, Glozier N, Guastella AJ. An Overview of Autism Spectrum Disorder, Heterogeneity and Treatment Options. *Neurosci Bull*. 2017 Apr;33(2):183-193.
13. Fuentes J, Hervás A, Howlin P; (ESCAP ASD Working Party). ESCAP practice guidance for autism: a summary of evidence-based recommendations for diagnosis and treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2021 Jun;30(6):961-984.
14. Towbin K, Pradella A, Corrindo T, Pine D, Leibenluft E (2005) Autism Spectrum traits in children with mood and anxiety disorders. *J Child Adolescent Psychopharmacol* 15:3.
15. Nielsen S, Anckarsäter H, Gillberg C, Gillberg C, Rastam M, Wentz E (2015) Effects of autism spectrum disorders on outcome in teenage-onset anorexia nervosa evaluated by the Morgan-Russel outcome assessment schedule: a controlled community-based study. *Mol Autism* 6:14. <https://doi.org/10.1186/s13229-015-0013-4>.
16. Lai MC, Kasseh C, Besney R, Bonato S, Hull L et al (2019) Prevalence of co-occurring mental health diagnoses in the autism population: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 6:819-829.
17. Lord C, Brugha TS, Charman T, Cusack J, Dumas TF et al (2020) Autism spectrum disorder. *Nat Rev Dis Primers* 6:5. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0138-4>.
18. Geschwind DH. Genetics of autism spectrum disorders. *Trends Cogn Sci* 2011; 15: 409-16.

19. Hirvikoski T, Mittendorfer-Rutz E, Boman M, Larsson H, Lichtenstein O, Bölte S. Mortalidad prematura en el trastorno del espectro autista. *Br J Psychiatry*. 2016; 208:232-238.
20. Fombonne E. Editorial: la creciente prevalencia del autismo. *J Child Psychol Psychiatry*. 2018; 59:717-720.
21. Hodge D, Carollo TM, Lewin M, Hoffman CD, Sweeney DP. Sleep patterns in children with and without autism spectrum disorders: developmental comparisons. *Res Dev Disabil*. 2014; 35: 1631-8.
22. Deliens G, Leproult R, Schmitz R, Destrebecqz A, Peigneux P. Sleep disturbances in autism spectrum disorders. *Rev J Autism Dev Disord*. 2015; 2: 343- 56.
23. Miano S, Bruni O, Elia M, et al. Sleep in children with autistic spectrum disorder: a questionnaire and polysomnographic study. *Sleep Med*. 2007; 9: 64- 70.
24. Verhoeff ME, Blanken LME, Kocevska D, et al. The bidirectional association between sleep problems and autism spectrum disorder: a population-based cohort study. *Mol Autism*. 2018; 9: 8.
25. Tzischinsky O, Meiri G, Manelis L, et al. Sleep disturbances are associated with specific sensory sensitivities in children with autism. *Mol Autism*. 2018; 9: 22.
26. Leitner Y. La co-ocurrencia del autismo y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en los niños... ¿qué sabemos? *Front Hum Neurosci*. 2014; 8:268.
27. Accardo JA, Malow BA. Sleep, epilepsy, and autism. *Epilepsy Behav*. 2015; 47: 202- 6.
28. Gagnon K, Godbout R. Melatonin and comorbidities in children with autism spectrum disorder. *Curr Dev Disord Rep*. 2018;5:197-206.
29. Hervas A. Psicofarmacología del TEA. En: *Guía Esencial de Psicofarmacología del niño y del adolescente*. Ed. Soutullo C. 2ª Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
30. Limoges É, Bolduc C, Berthiaume C, Mottron L, Godbout R. Relationship between poor sleep and daytime cognitive performance in young adults with autism. *Res Dev Disabil*. 2013; 34: 1322- 35.
31. Lambert A, Tessier S, Rochette A, Scherzer P, Mottron L, Godbout R. Poor sleep affects daytime functioning in typically developing and autistic children not complaining of sleep problems: a questionnaire-based and polysomnographic study. *Res Autism Spectr Disord*. 2016; 23: 94- 106.
32. Puts NAJ, Wodka EL, Harris AD, et al. Reduced GABA and altered somatosensory function in children with autism spectrum disorder. *Autism Res*. 2017; 10: 608- 19.
33. Cohen S, Conduit R, Lockley SW, Rajaratnam SM, Cornish KM. The relationship between sleep and behavior in autism spectrum disorder (ASD): a review. *J Neurodev Disord*. 2014; 6: 44.
34. Elrod MC, Hood BS. Sleep differences among children with autism spectrum disorders and typically developing peers: a meta-analysis. *J Dev Behav Pediatr*. 2015; 36: 166- 77.



# CAPÍTULO 3

## Gestionar la hiper-respuesta a estímulos sensoriales en el TEA

---

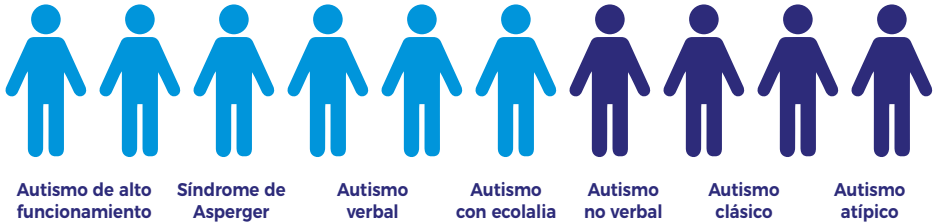
*Giuseppe Iandolo*

### 1. EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA)

El TEA es un trastorno del neurodesarrollo,<sup>1-3</sup> relacionado con anomalías neurobiológicas, que conlleva alteraciones en la elaboración de la información, regulación de funciones e integración del comportamiento.<sup>4-8</sup>

**Se trata de un trastorno complejo, dada su heterogeneidad sintomática y causal, por lo que el diagnóstico y la intervención se caracterizan por la singularidad de cada persona con TEA.** Las dificultades pueden manifestarse en distintos grados,<sup>2</sup> implicando necesidades de ayuda mínima (grado 1), notable (grado 2) o muy notable (grado 3). En los casos más graves se puede presentar déficit intelectual y deterioro, o incluso ausencia del lenguaje (**Figura 1**). A menudo, el TEA se presenta asociado a otras dificultades comórbidas como epilepsia,<sup>9</sup> alteraciones del sueño,<sup>84</sup> trastornos de la modulación sensorial,<sup>12-17</sup> síndrome de Tourette, TOC, trastornos de ansiedad y depresivos, déficit de atención y alteraciones de las funciones ejecutivas.<sup>18-24</sup>

Figura 1. Tipos de Trastorno del Espectro Autista



## 2. MODULACIÓN SENSORIAL EN EL TEA

Entre el 60% y 90% de los niños con TEA muestran síntomas relacionados con alguna dificultad o trastorno en la modulación sensorial.<sup>13,16,25,26</sup> Es decir que, a menudo, los niños y adultos con TEA presentan respuestas fisiológicas y comportamentales distintas a la estimulación sensorial, con respecto a los niños con desarrollo típico.<sup>13,27</sup>

Los trastornos de la modulación sensorial implican dificultades en el procesamiento sensoroperceptivo y en la respuesta a un estímulo, en función de su naturaleza e intensidad.<sup>17,28-30</sup>

El procesamiento sensoroperceptivo implica la recepción de un estímulo, su transformación e integración en representaciones corticales, sobre las que se construye la experiencia del entorno, el aprendizaje, la percepción y la acción.<sup>8</sup> La modulación e integración sensorial se desarrollan a lo largo de la infancia, a partir de características neurológicas, temperamentales y experienciales.

Los trastornos de la modulación sensorial suelen manifestarse a través de dos tipos de respuesta conductual:<sup>17,28,31</sup> la **búsqueda de sensaciones** y la **evitación sensorial**.

En la búsqueda de sensaciones, el niño presenta un elevado umbral de activación sensorial o hiposensibilidad (**Figura 2**), por lo que necesita una estimulación más intensa y duradera.<sup>17,31</sup> Como consecuencia, pueden observarse comportamientos dirigidos a buscar o incrementar la estimulación, derivando en una mayor activación y desregulación del comportamiento, o autoestimulación.

En la evitación sensorial, el niño presenta un bajo umbral de activación o hipersensibilidad (**Figura 2**), por lo que requiere una estimulación mucho menos intensa en comparación con otros niños con desarrollo típico.<sup>32</sup> Como consecuencia, se produce una mayor activación simpática y neuroendocrina en respuesta a nuevos estímulos.<sup>10</sup>

Tanto en caso de hiposensibilidad como de hipersensibilidad, se pueden observar comportamientos de hiper-respuesta, dependientes del tipo de estimulación y situación concreta.<sup>14,15</sup>

Así que, una hiper-respuesta puede ocasionarse como reflejo de la búsqueda de sensaciones o de la evitación sensorial, dependiendo del perfil sensorial específico del niño o adulto con TEA.

**Figura 2. Esquema sobre sensibilidad sensorial y responsividad en las alteraciones de la modulación sensorial**



*Adaptado de Zero to Three (2016, 2005), Miller et al. (2001), Dunn (1997, 1999), Mulligan (1996).*

### 3. REPRESENTACIÓN Y COMPRESIÓN DEL ENTORNO EN EL TEA

Si la alteración de la modulación sensorial constituye un aspecto de base en los autismos, la manera en la que el niño o adulto con TEA percibe, representa y comprende su entorno a nivel cognitivo y socioemocional no es menos importante. En este sentido, existen cuatro grandes teorías que intentan explicar las dificultades sociales, comunicativas y comportamentales en el TEA: la hipótesis de la coherencia central débil, del funcionamiento ejecutivo, de la teoría de la mente y de la intersubjetividad primaria.

La **hipótesis de la coherencia central débil** subraya un procesamiento de la información sensorial fragmentado en el TEA, que conlleva una dificultad en crear representaciones complejas e integradas, centrándose prioritariamente en los detalles de los estímulos.<sup>8,32-45</sup> En este sentido, las dificultades de integración sensorial y representación coherente de la información pueden dar lugar a una hiper-respuesta comportamental, ante una situación específica.

Desde el punto de vista del **funcionamiento ejecutivo** se apunta, en el TEA, a una alteración de funciones de orden superior, implicadas en la toma de decisiones, comprensión de la perspectiva ajena, resolución de problemas, regulación comportamental y emocional, anticipación y planificación.<sup>21,46-48</sup> Desde esta perspectiva, las dificultades de planificación, anticipación, inhibición y toma de decisiones también puede generar una hiper-respuesta comportamental, ante una situación poco clara y previsible para la persona con TEA.

La hipótesis de la **Teoría de la Mente (ToM)** se centra en las dificultades comunicativas y sociales en el TEA. Este enfoque señala la existencia de una dificultad en ponerse en el lugar del otro, con la consecuente aparición de conductas sociales inadecuadas.<sup>50,52-56</sup> Así que la dificultad en entender la perspectiva ajena puede alimentar tanto conductas inadecuadas como una hiper-respuesta, en un contexto comunicativo e interactivo que no se comprende.

Según el enfoque de la **intersubjetividad primaria**, en el TEA se manifiesta una alteración de la interacción social en la diada niño-adulto desde el nacimiento. Se trata de la manifestación de una anomalía neurológica que afecta a las sucesivas etapas de desarrollo de competencias, necesarias para el contacto interpersonal y la comprensión emocional recíproca.<sup>57-63</sup> En este sentido, las dificultades de interacción y sincronía conllevan problemas de comunicación y comportamiento, tanto en situaciones diádicas como grupales, si no se genera una relación suficientemente fuerte para prevenir y contener conductas inadecuadas e hiper-respuestas.

### 4. HIPER-RESPUESTA Y ANSIEDAD EN EL TEA

Una hiper-respuesta es un comportamiento exagerado no adaptado a la situación y al contexto, que puede manifestarse en forma de externalización o internalización.<sup>64-67</sup> **En el TEA puede estar causada por una dificultad en la gestión de la activación fisiológica, en la modulación sensorial, representación, comprensión y comunicación con el entorno.**

La externalización se refiere al comportamiento desregulado, con bajo control emocional, dificultades en el respeto de las reglas, irritabilidad y agresividad. La internalización se caracteriza por un control emocional y comportamental extremo, dependencia, preocupación y aislamiento.<sup>64-67</sup>

En ambos casos, la ansiedad se encuentra en la base de una hiper-respuesta comportamental en el TEA,<sup>68,69</sup> asociada a un determinado nivel de activación psicofisiológica<sup>70-72</sup> y a un perfil sensorial específico.<sup>26</sup>

Debido al posible *eclipsado diagnóstico* de los trastornos comórbidos al TEA, sigue siendo difícil distinguir entre una hiper-respuesta debida a ansiedad pura, a hiper-/hipo- sensibilidad, a dificultades de integración y ejecutivas, o a una situación social que desborda a la persona.<sup>73,74</sup>

Por esta razón, la ansiedad y la hiper-respuesta a menudo tienen causas múltiples, e indican una dificultad en hacer frente a la situación. Como consecuencia, el entorno debe estar preparado para descodificar, prevenir y ayudar a la persona con TEA a gestionarse a sí mismo dentro de la situación y del contexto.

Ante una hiper-respuesta de un niño con TEA en una situación específica, es necesario identificar los estímulos ambientales que están alimentando su ansiedad, el nivel de activación psicofisiológico previo y actual, el perfil sensorial y nivel de funcionamiento sociocognitivo.

Todo ello permite comprender, prevenir y gestionar las hiper-respuestas, en función de los estímulos presentes en el ambiente, de las características psicofisiológicas y de las competencias de la persona.

## 5. GESTIONAR LA HIPER-RESPUESTA A ESTÍMULOS SENSORIALES EN EL TEA

**La clave para gestionar una hiper-respuesta en un niño con TEA es sin duda prevenirla, entendiendo qué puede generarla, mantenerla y facilitar su extinción.**

Por esta razón la familia, los profesionales y el entorno necesitan observar e identificar tres variables principales en su interacción con un niño con TEA: 1) su nivel de activación, 2) su perfil sensorial y 3) sus competencias sociocognitivas (**Figura 3**).

### 5.1. Identificar el nivel de activación en un niño con TEA

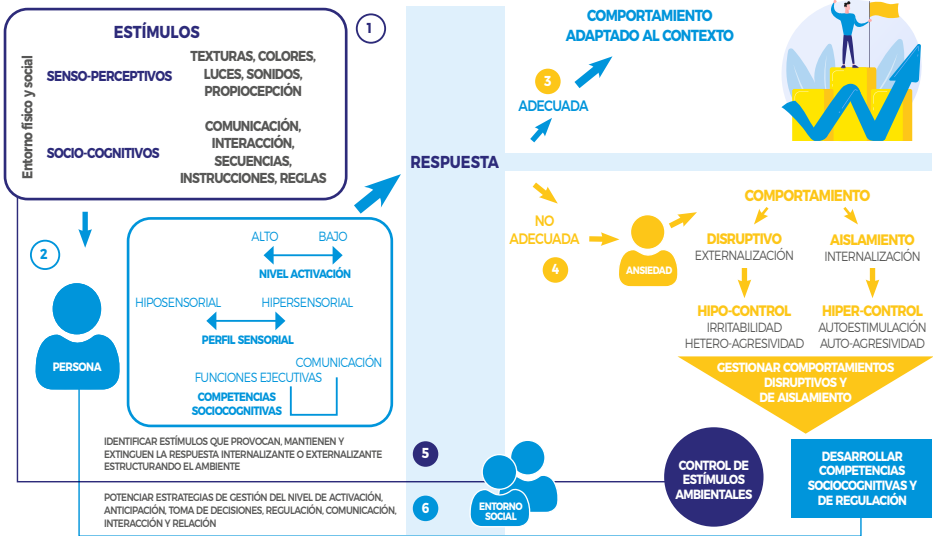
**El nivel de activación psicofisiológica general influye en la reactividad ante los estímulos tanto en el desarrollo típico como atípico.** Un alto nivel de activación se relaciona con dificultades de regulación comportamental,<sup>8,12,13,73</sup> supone mayor probabilidad de que aparezcan síntomas de ansiedad<sup>19,20,68,69,74</sup> y se asocia a dificultades en la regulación del sueño.<sup>75-77</sup>

Con respecto al sueño, un elevado porcentaje de niños con TEA (40-80%) experimentan dificultades de sueño.<sup>80-83</sup> Estas dificultades pueden relacionarse tanto con el perfil sensorial<sup>12</sup> como con la aparición de una hiper-respuesta.<sup>79</sup>

El uso de medidas de activación fisiológica del tipo bio-/ neuro-feedback (EEG, ECG, EMG, conductancia cutánea, movimiento) puede proporcionar información valiosa acerca del nivel de activación, especialmente en los casos de TEA con dificultades de comunicación. En la actualidad, existe un

amplio abanico de instrumentos del tipo *Wearable* (vestible) y *Wireless*, que pueden resultar útiles en la obtención de medidas de activación en el entorno cotidiano.

**Figura 3. Gestionar la hiper-respuesta en los TEA**



Por otra parte, la información procedente del entorno, la observación del comportamiento y de rutinas, permiten estimar el nivel de reactividad diaria del niño, así como su nivel de susceptibilidad a posibles hiper-respuestas.

**Una vez identificado el nivel de activación de base, se tiene que cruzar esta información con el perfil sensorial y sociocognitivo del niño,** para poder prever si los estímulos ambientales son susceptibles de generar una hiper-respuesta. El objetivo de este análisis es facilitar al niño con TEA la posibilidad de anticipar, comprender y gestionar los estímulos de manera previa a la exposición.

En caso de situaciones imprevistas, en las que no se llega a evitar una hiper-respuesta, la posibilidad de gestionar la situación dependerá, en gran medida, de la calidad de la relación con el niño, y del grado en que éste permita ser apoyado.

En líneas generales, **la situación ideal es prevenir una hiper-respuesta, procurando mantener un nivel de activación lo más estable posible,** controlando factores que puedan influir tanto en su aparición como en la gestión de imprevistos (higiene del sueño, nivel de estimulación, anticipación de rutinas, comprensión del entorno, relación y comunicación).

## 5.2. Identificar el perfil sensorial de un niño con TEA

El perfil sensorial de un niño con TEA puede estar relacionado con patrones comportamentales de hiper-respuesta, dirigidos a la búsqueda de sensaciones o a la evitación sensorial.<sup>17,28,31</sup>

Conocer su sensibilidad (hipo o hiper), permite anticipar sus reacciones ante determinados estímulos táctiles, visuales, auditivos, propioceptivos, olfativos y gustativos. Igual que ocurre con el nivel de activación, la identificación previa del tipo de sensibilidad permite prever situaciones de hipo/sobreestimulación y posibles hiper-respuestas.

Tanto en los perfiles asociados a la búsqueda de sensaciones como relacionados con la evitación sensorial, resultará fundamental proporcionar una estimulación modulada, con una intensidad suficiente para evitar comportamientos de aislamiento o sobreexcitación (aleteo, autoestimulación, autolesión, balanceo, estereotipias, rabietas, agresividad, etc).

En conclusión, **el objetivo es conocer el tipo de sensibilidad y respuesta habitual ante determinados estímulos**, con el fin de modular la intensidad estimular e intentar prevenir la hipo/hiperestimulación.

## 5.3. Identificar las competencias sociocognitivas de un niño con TEA

El nivel sociocognitivo se refiere al perfil de funcionamiento intelectual verbal y no verbal, comunicativo, emocional y relacional del niño.

**Las características del perfil funcional específico y de las dificultades de la persona con TEA en la comunicación, interacción y comportamiento, influyen en la forma de comprender y gestionar la relación con el entorno.** Además, están relacionados con el nivel de activación y perfil sensorial.

Los niños con TEA y con un perfil cognitivo más elevado, tendrán mayor facilidad para comprender el entorno y, por ello, presentarán mayores competencias para recibir apoyo en la relación con los demás.

En niños con un perfil TEA más profundo, hay mayores dificultades en comprender y anticipar las situaciones, comunicar y gestionar las propias emociones y necesidades. Esto se relaciona con un perfil sociocognitivo más inmaduro y no homogéneo, con dificultades más marcadas en las relaciones interpersonales y en la regulación comportamental. Por ello, hay mayor probabilidad de que se genere una hiper-respuesta difícil de gestionar.

**La relación e interacción con niños y adultos con TEA representa un reto importante en el ámbito social tanto formal como informal** (familia, ocio, educación, sanidad, trabajo). A menudo suelen ser considerados como excéntricos y peculiares, aspectos que les exponen a un continuo riesgo de exclusión social.

Las dificultades sociales y los intereses restringidos les exponen a ser señalados como *extraños*. Un observador más superficial puede percibirlos como maleducados, ingenuos y desregulados, debido a sus dificultades en la comprensión de las interacciones y reglas sociales. La inflexibilidad y dificultad para afrontar cambios y modificar rutinas pueden causar estrés, reacciones emocionales intensas, desproporcionadas y fuera de contexto.

Muy a menudo se tiende a considerar al TEA como uno más entre las discapacidades y diversidades funcionales. En realidad, se trata de un trastorno que conlleva una calidad diferente de pensamiento, percepción, activación, comprensión de las relaciones y de los estados afectivos. Esta manera diferente de percibir, sentir y actuar implica la necesidad de entornos más adaptados, que sepan utilizar parámetros alternativos a los que se utilizan entre las personas sin dificultad o con cualquier otro tipo de discapacidad.

En el curso del desarrollo, y con el apoyo adecuado, la manera de relacionarse con los demás, la forma de enfrentarse al mundo y de beneficiarse de la experiencia, pueden evolucionar también en las personas con TEA. Con este objetivo, el entorno necesita la mayor comprensión posible del funcionamiento y dificultades particulares. El establecimiento de relaciones eficaces favorece la inclusión, permite prevenir y regular posibles hiper-respuestas, desarrollar y compensar aspectos sociocognitivos. Todo ello, con una meta bien definida: **mejorar la calidad de vida del niño con TEA y de su familia, apuntando al mayor nivel de adaptación e integración posible al entorno.**

## REFERENCIAS

1. Wing, L. (1981). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological medicine*, 11(1), 115-129.
2. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. American Psychiatric Pub.
3. World Health Organization (2018). *ICD-11. International Classification of Diseases 11th Revision*.
4. Murcia, C. L., Gulden, F., & Herrup, K. (2005). A question of balance: a proposal for new mouse models of autism. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23(2-3), 265-275.
5. Gillberg, C., & Coleman, M. (2000). *The biology of the autistic syndromes*. Cambridge University Press.
6. Aitken, K. J., & Trevarthen, C. (1997). Self/other organization in human psychological development. *Development and psychopathology*, 9(4), 653-677.
7. Izard, C. E., & Harris, P. (1995). Emotional development and developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology*, Vol. 1. Theory and methods (pp. 467-503). New York: Wiley.
8. Happé, F., & Frith, U. (1996). The neuropsychology of autism. *Brain*, 119(4), 1377-1400.
9. Tuchman, R., & Rapin, I. (2002). Epilepsy in autism. *The Lancet Neurology*, 1(6), 352-358.
10. Corbett, B.A., Schuupp, C.W., Levine, S. & Mendoza, S. (2009). Comparing cortisol, stress, and sensorial sensitivity in children with autism. *Autism Research*, 2, 39-49.
11. Cortesi, F., Giannotti, F., Ivanenko, A. & Johnson, K. (2010). Sleep in children with autistic spectrum disorder. *Sleep Medicine*, 11; 659-664.
12. Schoen, S. A., Miller, L. J., Brett-Green, B. A., & Nielsen, D. M. (2009). Physiological and behavioral differences in sensory processing: a comparison of children with autism spectrum disorder and sensory modulation disorder. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 3, 29.
13. Reynolds, S., & Lane, S. J. (2008). Diagnostic validity of sensory over-responsivity: a review of the literature and case reports. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 516.
14. Leekam, S.R., Nieto, C., Libby, S.J., Wing, L. & Gould, J. (2007). Describing the sensory abnormalities of children and adults with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 894-910.
15. Baranek, G.T., David, F.J., Poe, M.D., Stone, W.L. & Watson, L.R. (2006). Sensory experiences questionnaire: discriminating sensory features in young children with autism, developmental delays and typical development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 591-601.
16. Ermer, J., & Dunn, W. (1998). The sensory profile: a discriminant analysis of children with and without disabilities. *The American Journal of Occupational Therapy*, 52(4), 283-290.
17. Dunn, W. (1997). The impact of sensory processing abilities on the daily lives of young children and their families: a conceptual model. *Infants and young children*, 9, 23-35.
18. Gillott, A., Furniss, F., & Walter, A. (2001). Anxiety in high-functioning children with autism. *Autism*, 5(3), 277-286.
19. Kim, J. A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D. L., & Wilson, F. J. (2000). The prevalence of anxiety and mood problems among children with autism and Asperger syndrome. *Autism*, 4(2), 117-132.
20. Weisbrot, D. M., Gadow, K. D., DeVincent, C. J., & Pomeroy, J. (2005). The presentation of anxiety in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology*, 15(3), 477-496.

21. Ozonoff, S. (1997). Components of executive function in autism and other disorders. In Russell, J. (Ed.), *Autism as an Executive Disorder*, pp. 179-211, Oxford University Press.
22. Luna, B., Doll, S. K., Hegedus, S. J., Minshew, N. J., & Sweeney, J. A. (2007). Maturation of executive function in autism. *Biological psychiatry*, 61(4), 474-481.
23. Happé, F., Booth, R., Charlton, R., & Hughes, C. (2006). Executive function deficits in autism spectrum disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: examining profiles across domains and ages. *Brain and cognition*, 61(1), 25-39.
24. Russell, J. E. (1997). *Autism as an executive disorder*. Oxford University Press.
25. Brown, N.B. & Dunn, W. (2010). Relationship between context and sensory processing in children with autism. *American Journal of Occupational Therapy*, 64, 474-483.
26. Kientz, M. A., & Dunn, W. (1997). A comparison of the performance of children with and without autism on the Sensory Profile. *The American Journal of Occupational Therapy*, 51(7), 530-537.
27. Ben-Sasson, A., Hen, L., Fluss, R., Cermak, S. A., Engel-Yeger, B., & Gal, E. (2009). A meta-analysis of sensory modulation symptoms in individuals with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 1-11.
28. Miller, L.J., Reisman, J., McIntosh, DN, & Simon J. (2001) An ecological model of sensory modulation: performance of children with fragile X syndrome, autism, attention-deficit/hyperactivity disorder and sensory modulation dysfunction. In S. Roley, R. Schaaf, & E. Blanche (Eds.) *The Nature of Sensory Integration with Diverse Populations*. San Antonio, TX: Therapy Skill Builders. p 57-87.
29. Zero to Three (2005). *Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood: revised edition (DC: 0-3R)*. Zero to Three Press, Washington, DC.
30. Zero to Three (2016). *Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood: Revised edition (DC:0-5)*. Washington, DC.
31. Dunn, W. (1999). *Sensory profile*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
32. Hanft B.E., Miller L.J., & Lane S.J. (2000). Toward a consensus in terminology in sensory integration theory & practice. III: Observable behaviors: sensory integration dysfunction. *Sensory Integration Special Section Quarterly* 23, 1-4.
33. Happé, F. (1999). Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends in cognitive sciences*, 3(6), 216-222.
34. Berger, H. J., Aerts, F. H., Spaendonck, K. P. V., Cools, A. R., & Teunisse, J. P. (2003). Central coherence and cognitive shifting in relation to social improvement in high-functioning young adults with autism. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 25(4), 502-511.
35. Gross, T. F. (2004). The perception of four basic emotions in human and nonhuman faces by children with autism and other developmental disabilities. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32(5), 469-480.
36. Barton, J. J., Cherkasova, M. V., Hefter, R., Cox, T. A., O'connor, M., & Manoach, D. S. (2004). Are patients with social developmental disorders prosopagnosic? Perceptual heterogeneity in the Asperger and socio-emotional processing disorders. *Brain*, 127(8), 1706-1716.
37. Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends in cognitive sciences*, 10(6), 258-264.
38. Brosnan, M. J., Scott, F. J., Fox, S., & Pye, J. (2004). Gestalt processing in autism: failure to process perceptual relationships and the implications for contextual understanding. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(3), 459-469.
39. Pelphrey, K. A., Morris, J. P., & McCarthy, G. (2005). Neural basis of eye gaze processing deficits in autism. *Brain*, 128(5), 1038-1048.

40. Senju, A., Tojo, Y., Dairoku, H., & Hasegawa, T. (2004). Reflexive orienting in response to eye gaze and an arrow in children with and without autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(3), 445-458.
41. Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. (2003). Motion perception in autism: a "complex" issue. *Journal of cognitive neuroscience*, 15(2), 218-225.
42. Milne, E., Swettenham, J., Hansen, P., Campbell, R., Jeffries, H., & Plaisted, K. (2002). High motion coherence thresholds in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(2), 255-263.
43. Bonnel, A., Mottron, L., Peretz, I., Trudel, M., Gallun, E., & Bonnel, A. M. (2003). Enhanced pitch sensitivity in individuals with autism: a signal detection analysis. *Journal of cognitive neuroscience*, 15(2), 226-235.
44. Mottron, L., Peretz, I., & Menard, E. (2000). Local and global processing of music in high-functioning persons with autism: beyond central coherence? *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 41(8), 1057-1065.
45. Foxton, J. M., Stewart, M. E., Barnard, L., Rodgers, J., Young, A. H., O'Brien, G., & Griffiths, T. D. (2003). Absence of auditory 'global interference' in autism. *Brain*, 126(12), 2703-2709.
46. Russell, J. E. (1997). *Autism as an executive disorder*. Oxford University Press.
47. Hughes, C., Russell, J., & Robbins, T. W. (1994). Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia*, 32(4), 477-492.
48. Gendry Meresse, I., Zilbovicius, M., Boddaert, N., Robel, L., Philippe, A., Sfaello, I., ... & Chabane, N. (2005). Autism severity and temporal lobe functional abnormalities. *Annals of neurology*, 58(3), 466-469.
49. David Zelazo, P., Jacques, S., Burack, J. A., & Frye, D. (2002). The relation between theory of mind and rule use: evidence from persons with autism-spectrum disorders. *Infant and Child Development: An International Journal of Research and Practice*, 11(2), 171-195.
50. Frith, U. (2003). *Autism: explaining the enigma*. Blackwell Publishing.
51. Baron-Cohen, S., Campbell, R., Karmiloff-Smith, A., Grant, J., & Walker, J. (1995). Are children with autism blind to the mentalistic significance of the eyes? *British Journal of Developmental Psychology*, 13(4), 379-398.
52. Leslie, A. M., & Frith, U. (1988). Autistic children's understanding of seeing, knowing and believing. *British Journal of Developmental Psychology*, 6(4), 315-324.
53. Perner, J., Frith, U., Leslie, A. M., & Leekam, S. R. (1989). Exploration of the autistic child's theory of mind: knowledge, belief, and communication. *Child development*, 689-700.
54. Astington, J. W., & Gopnik, A. (1991). Theoretical explanations of children's understanding of the mind. *British Journal of Developmental Psychology*, 9(1), 7-31.
55. Beaumont, R., & Newcombe, P. (2006). Theory of mind and central coherence in adults with high-functioning autism or Asperger syndrome. *Autism*, 10(4), 365-382.
56. Hill, E. L. (2004). Evaluating the theory of executive dysfunction in autism. *Developmental review*, 24(2), 189-233.
57. Hobson, R. P. (1991). What is autism? *Psychiatric Clinics*, 14(1), 1-17.
58. Trevarthen, C. (1998). *Children with autism: diagnosis and interventions to meet their needs*. Jessica Kingsley Publishers.
59. Trevarthen, C. (1993). The self-born in intersubjectivity: the psychology of an infant communicating. In U. Neisser (Ed.), *The perceived self: ecological and interpersonal sources of self-knowledge*. New York: Cambridge University Press.

60. Trevarthen, C. & Aitken, K. (2001) Infant Intersubjectivity: research, theory and clinical applications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42 (1), 3-48.
61. Rizzolatti, G. & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27; 169-92.
62. Muratori, F. (2009). El Autismo como efecto de un trastorno de la intersubjetividad primaria (y II). *Revista de Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, (13), 21-30.
63. Greenspan, S. I., & Wieder, S. (2006). *Engaging autism: using the floortime approach to help children relate, communicate, and think*. Da Capo Lifelong Books.
64. Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. S. (1983). *Manual for the child behavior checklist: and revised child behavior profile*. University of Vermont, Department of Psychiatry.
65. Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the Teacher's Report Form and 1991 profile*. Univ Vermont/ Department Psychiatry.
66. Quay, H. C., & Peterson, D. R. (1987). *Manual for the revised behavior problem checklist*. Department of Psychology, University of Miami.
67. Hinshaw, S. P. (1992). Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: causal relationships and underlying mechanisms. *Psychological bulletin*, 111(1), 127.
68. White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T., & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology Review*, 29(3), 216-229.
69. MacNeil, B. M., Lopes, V. A., & Minnes, P. M. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(1), 1-21.
70. Hollway, J. A., & Aman, M. G. (2011). Sleep correlates of pervasive developmental disorders: a review of the literature. *Research in Developmental Disabilities*, 32(5), 1399-1421.
71. Richdale, A. L., & Baglin, C. L. (2015). Self-report and caregiver-report of sleep and psychopathology in children with high-functioning autism spectrum disorder: a pilot study. *Developmental neurorehabilitation*, 18(4), 272-279.
72. Richdale, A. L. (1999). Sleep problems in autism: prevalence, cause, and intervention. *Developmental medicine and child neurology*, 41(1), 60-66.
73. Matson, J. L., & Nebel-Schwalm, M. S. (2007). Comorbid psychopathology with autism spectrum disorder in children: an overview. *Research in developmental disabilities*, 28(4), 341-352.
74. Tsai, L. (2006). Diagnosis and treatment of anxiety disorders in individuals with autism spectrum disorder. In M. G. Baron, J. Groden, G. Groden, & L. P. Lipsitt (Eds.), *Stress and coping in autism* (pp. 388-440). New York: Oxford University Press.
75. Krakowiak, P., Goodlin-Jones, B., Hertz-Picciotto, I., Croen, L.A., & Hansen, R.L. (2008). Sleep problems in children with autism spectrum disorders, developmental delays, and typical development: a population-based study. *Journal of Sleep Research*, 17; 197-206.
76. Meltzer, L.J. & Mindell, J.A. (2008). Behavioral sleep disorders in children and adolescents. *Sleep Medicine Clinics*, 3; 269-279.
77. Lovullo, S.V., & Matson, J.L. (2009). Comorbid psychopathology in adults with autism spectrum disorders and intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 30; 1288-1296.
78. Reynolds, S., Lane, S.J., & Thacker, L. (2012). Sensory processing, psychological stress, and sleep behavior in children with and without autism spectrum disorders. *OTJR: Occupation, Participation and Health*, 32, 246-257.
79. Schreck, K., Mullick, J.A., & Smith, A.F. (2004). Sleep problems as possible predictors of intensified symptoms of autism. *Research in Developmental Disabilities*, 25, 57-66.

80. Goldman, S.E., Richdale, A.L., Clemons, T., & Malow, B.A. (2012). Parental sleep concerns in autism spectrum disorders: variations from childhood to adolescence. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 42; 531-538.
81. Cohen, S., Conduit, R., Lockley, S.W., Rajaratnam, S.M.W. & Cornish, K.M. (2014). The relationship between sleep and behavior in autism spectrum disorder (ASD): a review. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 6; 44.
82. Malow, B. A., & McGrew, S. G. (2008). Sleep disturbances and autism. *Sleep Medicine Clinics*, 3(3), 479-488.
83. Matson, J. L., & Nebel-Schwalm, M. S. (2007). Comorbid psychopathology with autism spectrum disorder in children: an overview. *Research in developmental disabilities*, 28(4), 341-352.
84. Chua, B., Neoh, M., Jeon, M., Joyce, A., Iandolo, G., Hayton, J., Esposito, G., Dimitriou, D. (2022). Impact of sleep on attention in primary school-aged autistic children: Exploratory cross-cultural comparison between Singapore and UK children. *Research in Developmental Disabilities*, 128 (2022) 104271.



## CAPÍTULO 4

# Diagnóstico y tratamiento de los problemas del sueño en el TEA

*Milagros Merino, Gonzalo Pin*

### 1. FACTORES BIOLÓGICOS ASOCIADOS A LAS ALTERACIONES DEL SUEÑO EN PERSONAS CON TEA

Los TEA son trastornos del neurodesarrollo, entendido como un proceso continuo de adquisición de habilidades, capacidades, conocimientos, actitudes y funciones que se presentan a lo largo de la vida que se manifiesta como cambios en la conducta, pensamientos, sentimientos y expresiones verbales del individuo. El cuadro, de inicio precoz, provoca una alteración del desarrollo de la interacción social y comunicación, con restricción de actividades e intereses, abarca un amplio rango de fenotipos (*espectro*) y provoca limitaciones específicas o globales en el ámbito personal, social, académico, laboral, etc.<sup>1,2</sup>

Las posibles causas de los problemas de sueño se resumen en la [Tabla 1](#).

**Tabla 1. Etiología multifactorial de los problemas con el sueño<sup>2</sup>**

- Dificultades ambientales y conductuales.
- Disregulación sensorial y del arousal.
- Alteración en los genes reloj.
- Melatonina: anomalías metabólicas y de los receptores.
- Comorbilidad psiquiátrica.

*Adaptado de Wan Seok Seo. 2021*

La historia natural de los problemas con el sueño también es diferente en los niños neuroatípicos de los que el 72% padecen déficit crónico de sueño frente al 22% de los niños neurotípicos, con las consecuencias que ello tiene en el desarrollo neurocognitivo que se suman a los derivados por su cuadro clínico.<sup>3</sup>

Las diferencias más relevantes en el sueño de los niños con TEA frente a los niños con desarrollo neurotípico son:<sup>4</sup>

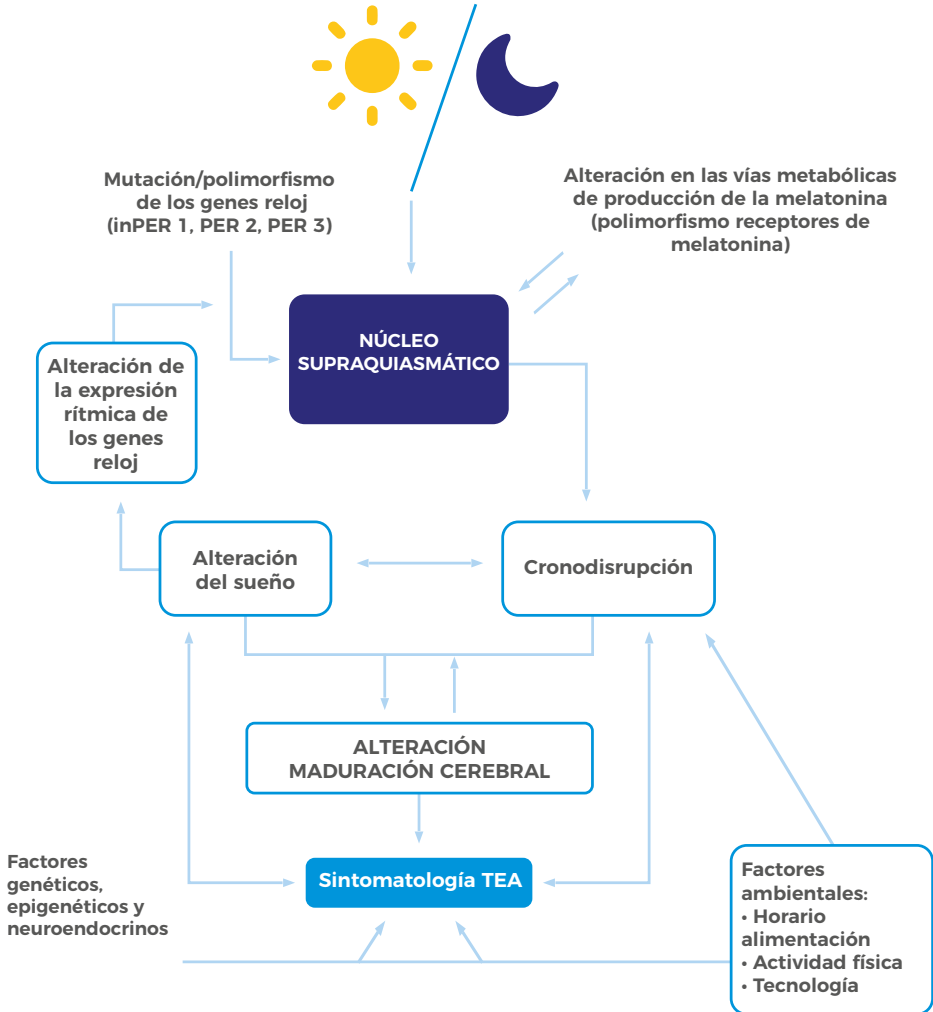
- Menor tiempo de sueño total.
- Despertar final más precoz.
- Mayor latencia.
- Dificultad para dormirse en su propia cama.
- Más despertares nocturnos.
- Menor eficiencia.
- Sueño más inquieto.
- Ansiedad frente al sueño.
- Peor historia natural.

### 1.1. Cronobiología

La fisiología humana y los patrones conductuales presentan una ritmicidad circadiana orquestada o dirigida por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. El sistema circadiano es imprescindible en la sincronización con el medio ambiente y optimiza la respuesta a las fluctuaciones ambientales favoreciendo los mecanismos de homeostasis. **En los últimos años, el papel de la desincronización del ritmo circadiano (cronodisrupción) en la etiopatogenia del TEA ha ganado adeptos.** Se podría resumir en la **Figura 1**.

Desde las últimas semanas de gestación hasta el final de la infancia, el sueño del niño varía de una manera dramática que incluye la consolidación gradual de los ciclos vigilia-sueño, la intensificación de la actividad durante el sueño de ondas lentas y la disminución progresiva del sueño REM (el sueño REM es un inductor de la maduración cerebral, así como de la mielinización de las áreas sensoriales del feto y recién nacido).

**Figura 1.** La cronodisrupción del ciclo circadiano del sueño condiciona en gran medida los síntomas clínicos del TEA



Adaptado Camasi C, et al. 2019

### Marcadores circadianos<sup>5</sup>

Los cuatro marcadores circadianos principales (melatonina, serotonina, cortisol y temperatura) presentan peculiaridades en el TEA que favorecen alteraciones en los patrones circadianos y del sueño:

#### A. Melatonina

- Ritmo circadiano de secreción anómalo.
- Menor concentración sanguínea durante la noche.
- Tendencia a mayor concentración sanguínea durante el día.
- Menores valores urinarios del metabolito de la melatonina 6-sulfatoximelatonina.
- Menores niveles urinarios de la melatonina 6-sulfatoximelatonina en las madres de niños con TEA.

Las razones de estas alteraciones en los niveles de melatonina parecen radicar, en parte, en una **alteración enzimática tanto de la arnil N-acetil serotonina (NAS) como de la acetilserotonina o metiltransferasa (ASMT), responsables de la síntesis de la melatonina a partir de la serotonina**. No se observan grandes diferencias en el inicio de la secreción nocturna de melatonina (DLMO).

#### B. Serotonina

La serotonina participa en la regulación circadiana y en un elenco de procesos centrales tales como el desarrollo cerebral, *arousals* corticales, la emoción, el aprendizaje, la memoria o las funciones cognitivas. Se encuentra **elevada en el 40% de los niños por un trastorno metabólico primario de su receptor o una alteración en su eliminación por alteración en su transportador**. También se encuentra elevada en los padres de los pacientes.

#### C. Cortisol

- Excreción urinaria nocturna de cortisol normal en niños con TEA de bajo rendimiento.
- Curva de cortisol diurna más aplanada. Este aplanamiento se puede relacionar con una mayor dificultad de adaptación a los cambios.
- La reexposición a estresores produce un mayor estrés en el TEA que una exposición nueva.
- Las elevadas tasas de cortisol en las reexposiciones, la curva diurna aplanada y la anticipación a la exposición avalan la presencia de estado de ansiedad en el TEA y con ello, su dificultad de inicio del sueño.

## **D. Temperatura<sup>6</sup>**

Muestra un patrón diferente de temperatura de la muñeca a lo largo del día, con un punto medio del sueño que no coincidía con el punto medio del sueño indicado por el resto de los parámetros circadianos.

## **1.2. Otros factores asociados<sup>7,8</sup>**

### **A. GABA**

El área más importante en promover el sueño a nivel cerebral es el hipotálamo, que utiliza el GABA como neurotransmisor. Las alteraciones del sueño presentes en personas con autismo se han relacionado con la presencia de alteraciones de la función inhibitoria del GABA, a nivel cerebral y en la distribución de los receptores en el área prefrontal. El precursor podría ser la alteración en la migración y maduración fetal de las neuronas GABAérgicas. La presentación clínica del TEA con una hiperexcitabilidad generalizada en la actividad sensorial, desregulación emocional, manierismos y actividades repetitivas podrían corresponder con una alteración de la función inhibitoria del GABA objetivada por un incremento de la actividad electrodermal al estar expuestos a estímulos sensoriales y a un incremento del cortisol en la saliva.

### **B. Inmadurez de la corteza cerebral**

En el autismo se han descrito alteraciones del desarrollo de la corteza cerebral con alteración en la distribución de las neuronas corticales, en la conectividad neuronal que comienzan en el 3<sup>er</sup> trimestre del embarazo. Los cambios madurativos del desarrollo normal del niño, evolucionando con la edad desde la presencia de ondas lentas occipitales a la presencia de las ondas lentas en el lóbulo prefrontal, no se observa en niños con autismo y esta inmadurez cortical se ha relacionado con alteraciones del sueño.

### **C. Excitación fisiológica**

Las personas con autismo presentan un estado de excitación fisiológica que afecta al desarrollo gastrointestinal, estado emocional y a la sensorialidad entre otros. Los niños con autismo tienen un incremento de la frecuencia cardiaca, una disminución del tono vagal y un incremento de la conductancia de la piel durante el dormir.

## **1.3. Factores genéticos<sup>9,10</sup>**

Los TEA tienen un origen multifactorial, que determina la heterogeneidad clínica. Estudios de citogenética, asociación genética o secuenciación de exomas o genoma completo han mostrado relaciones complejas con múlti-

ples variantes genéticas (heterogeneidad) y un alto grado de pleiotropía, es decir, que un mismo gen pueda provocar diferentes fenotipos. Los trastornos en la regulación de la transcripción genética y mutaciones en genes implicados en procesos neuronales concretos, como la modificación de la regulación de cromatina, transcripción, ubiquitinación de proteínas, crecimiento neuronal, neurogenina, adhesión celular, densidad sináptica, actividad de los canales de membrana o el citoesqueleto neuronal favorecen la aparición de los síntomas. Factores maternos, incluidas infecciones durante la gestación o exposición a ciertas medicaciones, y el entorno podrían incrementar el riesgo. En algunas familias, mutaciones localizadas en un simple nucleótido podrían contribuir a la aparición del autismo, con incremento del riesgo si se añaden varias mutaciones, aunque ninguna de ellas tiene suficiente efecto causal aisladamente.

**La relación entre el TEA y la genética es especialmente estrecha en gemelos, en quienes se ha demostrado una tasa de heredabilidad del 50-91%, con interacción del entorno y mecanismo epigenéticos.**

Se ha postulado un papel protector del sexo femenino en la aparición de los TEA por la elevada incidencia de esta enfermedad en varones respecto a las niñas (4:1)<sup>3</sup> aunque esta proporción disminuye cuando existe una discapacidad intelectual (2:1).<sup>4</sup> Este hecho puede explicarse porque pueden existir variantes genéticas ligadas al cromosoma X, pero también existe una carga mutacional en los autosomas. Aunque algunas variantes muestran elevada transmisión materna, las mujeres pueden tolerar factores predisponentes a los TEA sin manifestaciones clínicas evidentes. El modelo de un umbral poligénico a la aparición de síntomas, mayor en mujeres, testosterona prenatal y niveles de oxitocina que afecten a la cognición y conductas intervienen en la diferente prevalencia entre ambos géneros.

También se ha postulado que existe un desequilibrio entre circuitos inhibitorios y excitatorios, regulados por diferentes expresiones genéticas.

Otra hipótesis sugiere una heterogeneidad oligogénica, tras la secuenciación de 21 genes de susceptibilidad y presencia de mutaciones en varios loci, hallazgos presentes en un 6,8% de sujetos diagnosticados de un TEA. Esta teoría se ha descrito en trastornos metabólicos en los que la enfermedad aparece incluso con deficiencias enzimáticas parciales, por defectos parciales en uno o varios pasos de la vía metabólica.

Estudios basados en el perfil bioquímico de niños con TEA, gemelos sanos y padres, se ha estimado la heredabilidad ligada a neurotransmisores (serotonina), melatonina y enzimas implicadas en su metabolismo (N-acetil-serotonina o NAS, aril-alquil- N-acetil transferasa o AANAT y acetil-serotonin-O-metil trans-

ferasa o ASMT). Globalmente, la heredabilidad es mayor para la NAS y ASMT, comparada con la de la serotonina, AANAT y melatonina. Además, se ha comprobado que existen estrechas correlaciones entre fenotipo y genotipo en la vía NAS-ASMT-melatonina.

Algunos estudios han identificado genes de riesgo que contribuyen tanto a los TEA como a los problemas de sueño, con sobrerepresentación de las sinapsis dopaminérgicas (MAO) y serotoninérgicas (CACNA1C, SLCA) y mecanismos que implican al ritmo circadiano, a la síntesis de melatonina y a diferentes trastornos genéticos.

Por otra parte, en pacientes con TEA son más frecuentes mutaciones en genes relevantes implicados en el ritmo circadiano (CLOCK, PER2, PER3, BMAL1, PDR1, NPAS, TIM, DBP Y C11E) y que afectan a la función genética.

## 2. DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LAS FAMILIAS CON NIÑOS CON TEA

La evaluación de los trastornos del sueño en el TEA en un ambiente fuera del laboratorio de sueño es fundamentalmente clínica **basada en los cuestionarios, la agenda de sueño y la actigrafía** (si disponemos de ella). Los pasos de esta evaluación propuestos son:

### 1. Primer paso

Valorar la posible contribución de factores físicos a los trastornos del sueño:

#### Questionario de valoración contribuyentes físicos

Valoración contribuyentes físicos		SÍ	NO
<b>GASTROINTESTINAL</b>			
1	Su hijo tiene historia de reflujo Si lo tiene, ¿está resuelto?		
2	Todavía tiene algún síntoma Si los tiene, diga cuáles son:		
3	Su hijo ¿padece estreñimiento? Si lo tiene, ¿está controlado? ¿Qué medicamentos toma?		
4	¿Tiene dolor de abdomen?		
5	¿Le duele por la noche? Señale la frecuencia semanal:		

Valoración contribuyentes físicos		SÍ	NO
<b>CONVULSIONES Y OTROS SÍNTOMAS NOCTURNOS</b>			
1	¿Tiene su hijo convulsiones-tremulaciones? Si las tiene: ¿le ocurren varias veces en la noche?		
2	¿Tiene eventos inusuales (conductas o movimientos nocturnos)? Si los tiene, ¿son semejantes cada noche?		
<b>PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO</b>			
1	¿Ronca o respira fuerte durmiendo?		
2	¿Ha observado que deja de respirar mientras duerme?		
3	¿Tiene alergia o congestión nasal? Asma/Sinusitis		
4	¿Tose por la noche?		
<b>DOLOR/PICOR/MALESTAR</b>			
1	¿Visita el dentista de manera regular?		
2	¿Podría tener dolor de dientes?		
3	¿Tiene eczema o dermatitis atópica?		
4	Si lo tiene, ¿está controlado? ¿Qué medicamentos toma? ¿Cuándo lo toma (mañana, tarde, noche)?		
5	¿Usted cree que el eczema le causa picor o dolor?		
6	¿Puede tener hambre por la noche?		
7	¿Es muy sensible a la luz, sonidos o vestidos?		
8	¿Piensa que algo le está produciendo dolor? Si lo piensa, indique la causa:		
<b>ALIMENTACIÓN</b>			
1	¿Considera que come suficiente?		
2	¿Toma vitaminas con hierro? Si las toma indique la frecuencia:		
3	¿Tiene sueño inquieto?		
4	¿Tiene dolores de las piernas o dolores de crecimiento?		
<b>OTROS ASPECTOS</b>			
1	¿Le han dicho que tiene las amígdalas grandes?		
2	¿Le han dicho que le falta fuerza muscular?		
3	¿A menudo tiene congestión nasal o signos de rinitis?		
4	¿Tiene problemas con los dientes?		
5	¿A menudo tiene fatiga al respirar?		
6	¿Tiene una dermatitis atópica importante?		

Este cuestionario nos permite realizar un cribado de las patologías médicas que son necesarias tratar como paso previo al inicio del tratamiento de los problemas del o con el sueño.

## 2. Segundo paso

Valorar la higiene del sueño que realizan los padres/tutores según el cuestionario adaptado a los niños con TEA. Nos permitirá orientar y corregir situaciones que favorecen el incremento de las dificultades para iniciar el sueño:

### Cuestionario valoración higiene del sueño

	TEA. Inventario de higiene de sueño familiar	Nunca	Ocasional-mente	A veces	A menudo	Siempre
1	Realiza ejercicio físico durante el día	1	2	3	4	5
2	Una hora antes de ir a la cama realiza actividades relajantes	1	2	3	4	5
3	Ingiere bebidas o alimentos que contienen caféina después de las 17h (chocolate, coca-cola..)	1	2	3	4	5
4	Una hora antes de acostar se imbrica en actividades excitantes (videojuegos, deporte..)	1	2	3	4	5
5	La habitación está oscura o muy débilmente iluminada (penumbra)	1	2	3	4	5
6	El ambiente de la habitación es tranquilo (ruido, temperatura...)	1	2	3	4	5
7	Se va a la cama más o menos a la misma hora	1	2	3	4	5
8	Tiene una rutina de sueño regular que dura entre 15-30 minutos	1	2	3	4	5
9	Un adulto permanece en la habitación hasta que se duerme	1	2	3	4	5
10	Una vez está tranquilo en la cama, chequeamos su estado hasta que se duerme	1	2	3	4	5
11	Utilizamos la TV, vídeos, DVDs, móvil para ayudarle a dormirse	1	2	3	4	5

Referido al último mes  
 Ocasionalmente: < 10n/m; A veces > 10 n/m- < 15 n/m; A menudo: >15 n/m; Siempre: cada noche  
 Valor máximo: 60 (higiene de sueño más adecuada)  
 Valor mínimo: 12 (higiene de sueño menos adecuada)  
 n/m: noches al mes

*Nota: en los niños con TEA, la presencia de un adulto hasta el inicio del sueño se considera adecuada como una buena higiene de sueño.*

*Adaptado de Journal of Child Neurology, 2009; 24 (1):19-24*

## 3. Tercer paso

Valorar el sueño de manera subjetiva con el cuestionario adaptado a los niños con TEA y una agenda de sueño (con horario libre durante 15 días):

### Cuestionario de evaluación del sueño adaptado a niños con TEA

Conducta sueño-vigilia	Nunca	<1-2 v/s	≥1-2 v/s	≥3 v/s	≥5 v/s
P1 Muestra oposición a la hora de irse a la cama	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P2 Muestra ansiedad a la hora de acostarse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P3 Necesita dejar una luz encendida durante la noche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P4 Necesita estar acompañado a la hora de dormirse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P5 Duerme en la cama paterna durante parte o toda la noche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P6 Tiene dificultades para conciliar el sueño	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P7 Se despierta durante la noche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P8 Cuando está durmiendo se muestra inquieto y se mueve mucho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P9 Tiene dolores o inquietud en las piernas que alteran el sueño	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P10 Ronca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P11 Tiene dificultades respiratorias al dormir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P12 Está soñoliento durante el día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P13 Hace siestas durante el día	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P14 Realiza movimientos rítmicos durante el sueño	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P15 Tiene enuresis (se orina en la cama)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P16 Rechina los dientes durmiendo (bruxismo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P17 Habla durmiendo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P18 Anda dormido (sonámbulo)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P19 Tiene despertares nocturnos, pareciendo desorientado, confundido	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P20 Tiene despertares nocturnos, siendo difícil comunicarse con él/ella y se muestra desorientado/a	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P21 Tiene pesadillas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
P22 Su hijo/a: ¿tiene problemas debido a los trastornos del sueño? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, debido a pequeños trastornos <input type="checkbox"/> Sí, con dificultades importantes <input type="checkbox"/> Sí, con dificultades muy importantes					
P23 Su hijo/a: ¿está preocupado por sus problemas con el sueño? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, un poco <input type="checkbox"/> Sí, bastante <input type="checkbox"/> Sí, mucho					
P24 Los problemas con el sueño ¿alteran el rendimiento de su hijo/a durante el día? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, un poco <input type="checkbox"/> Sí, bastante <input type="checkbox"/> Sí, mucho					
P25 ¿Piensan que las dificultades con el sueño de su hijo/a acarrearán un problema para la familia en su conjunto? <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, un poco <input type="checkbox"/> Sí, bastante <input type="checkbox"/> Sí, mucho					

v/s: veces por semana

Fuente: sepeap.org

**Agenda de sueño con valoración de sueño, actividad física y uso de tecnologías**

		HORAS																								
		19	20	21	22	23	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	14	16	17	18	
<b>Lunes</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Martes</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Miércoles</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Jueves</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Viernes</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Sábado</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Domingo</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Lunes</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Martes</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Miércoles</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Jueves</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Viernes</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Sábado</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									
<b>Domingo</b>	Vigilia/Sueño																									
	Actividad																									
	Tecnología																									

Autor: Gonzalo Pin

## 4. Orientación terapéutica

Tras la exploración clínica, anamnesis general y la valoración de estos tres cuestionarios y la agenda libre de sueño estamos en disposición de:

**A.** Remitir al paciente a una Unidad de Sueño si sospechamos la necesidad de descartar patología intrínseca del sueño: trastorno respiratorio, síndrome de movimiento periódico de las piernas, etc...

**B.** Iniciar tratamiento en la consulta si la sospecha es la presencia de un trastorno del sueño comórbido o consecuencia del TEA sin patología específica del sueño asociada.

En ambas circunstancias (Unidad de sueño o Unidad de referencia, propia consulta) es muy útil el uso del siguiente cuestionario de seguimiento durante el tratamiento. Se trata de un cuestionario no validado en castellano por lo que incluimos su versión original en inglés publicada por Tobías Banaschewski, et al.<sup>11</sup>

Date	Child's name	Age
<b>Child's sleep</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. At what time does your child go to bed?</li> <li>2. How long does it take your child to fall asleep from lights off? ____ minutes</li> <li>3. After falling asleep about how many times does your child wake up at night (not counting final awakening)?</li> <li>4. In total, how long do these awakenings last approximately? ____ minutes</li> <li>5. What is approximately the longest episode of continuous sleep / uninterrupted sleep that your child has per night? ____ hours: minutes</li> <li>6. At what time does your child finally wake up for the day?</li> <li>7. How many hours of actual sleep does your child get during the night? ____ hours: minutes</li> <li>8. Does your child feel tired/rested upon awakening?</li> <li>9. In total how long does the child nap during the day? ____ minutes</li> </ol>	
<b>Consideration</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>10. Is the response to Q2 (SOL) &lt;30 minutes?</li> <li>11. Is the response to Q5 (LSE) &gt;6 hours?</li> <li>12. Is the response to Q7 (TST) acceptable sleep dura on per age according to NSF, ≥ 8 (age 2-6) or ≥7 (age 6-18) hours? (If one of the above is No consider treatment/dose adjustment)</li> </ol>	<p>Yes/No</p> <p>Yes/No</p> <p>Yes/No</p>

<b>Child's behaviors</b>	1. Have you noticed a change in your child's behavior after they had a good night's sleep? Please list the most important behaviors below _____					
	2. How would you rate this behavior in the last month or since the last visit?					
	<b>Score →</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
	<b>Behavior ↓</b>					
_____	Markedly deteriorated	Deteriorated	Not changed	Improved	Markedly improved	
_____	Markedly deteriorated	Deteriorated	Not changed	Improved	Markedly improved	
_____	Markedly deteriorated	Deteriorated	Not changed	Improved	Markedly improved	
<b>Parent's satisfaction</b>	11. Are you satisfied with your child's sleep? (average over the last month)					
	Completely Dissatisfied (1)	Mostly Dissatisfied (2)	Neither Satisfied nor Dissatisfied (3)	Improved Satisfied (4)	Completely Satisfied (5)	

A destacar la última parte de este cuestionario, que valora la evolución del trastorno con el tratamiento haciendo hincapié en la evolución de la conducta evidenciando la influencia de la calidad del sueño en la conducta diurna.

### 3. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE SUEÑO EN NIÑOS CON TEA

Proponemos el abordaje integral en grupo con el programa 4-4-90 que implica:<sup>12</sup>

- Introducción de un ritmo vigilia-sueño: regular con valoración del cronotipo y del grado de ansiedad de cada niño.
- Ajustar las horas de inicio de sueño a las necesidades individuales de sueño.
- Ayudar al niño a dormirse por sí mismo: fase de la desactivación (previa a la rutina del sueño).

El programa consta de 4 sesiones cada 4 semanas con una duración cada una de ellas de 90 minutos (*Programa 4-4-90*).

El paso previo es la identificación clara de los objetivos terapéuticos, evaluación de posibles elementos colaboradores al mantenimiento del problema y el diseño de expectativas realistas siendo modestos y creando un ambiente rutinario, tranquilo, oscuro, con temperatura adecuada, no estimulante y con escasos o nulos estímulos auditivos o visuales (tecnología).

Cada sesión consta de dos partes:

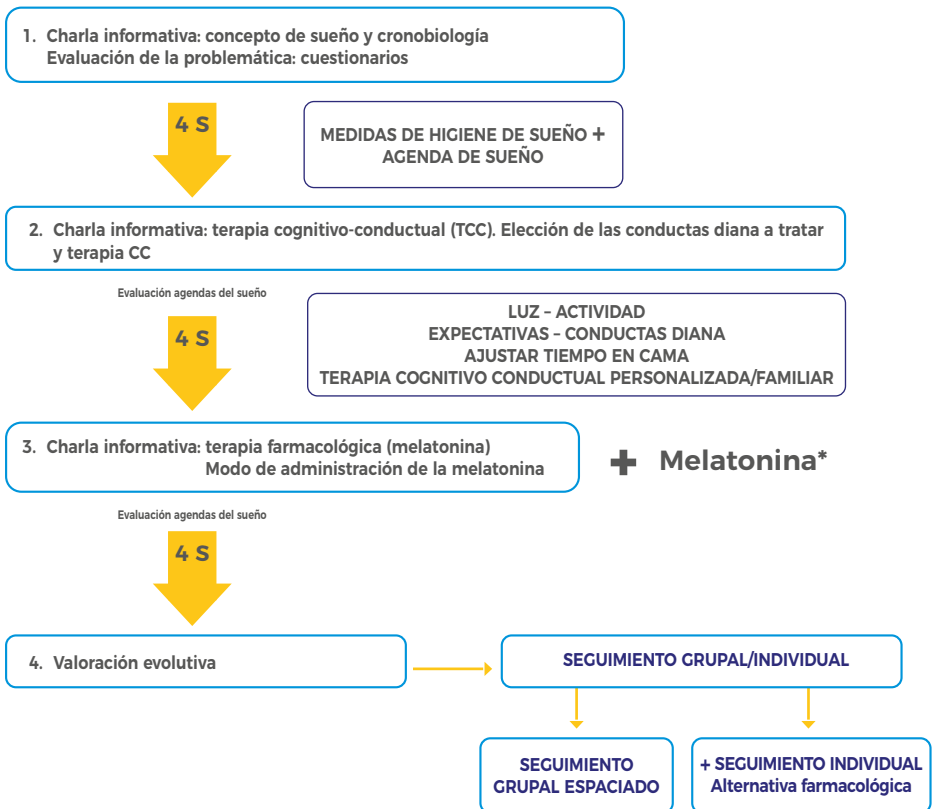
- a) Charla teórica por parte de un profesional.

b) Valoración por el grupo de las agendas de sueño realizadas las dos semanas previas por cada familia con intercambio de experiencias y opiniones de todos los asistentes a la sesión y la elaboración de propuestas por parte del grupo para aplicar en cada caso.

El grupo es heterogéneo en edad y comorbilidad, buscando el enriquecimiento de las experiencias y ampliar las perspectivas en el tiempo. Suele estar constituido por 9-13 familias coordinadas por un profesional de la Unidad de Sueño.

La evolución del programa queda reflejado en la **Figura 2:**<sup>12</sup>

**Figura 2. Esquema programa 4-4-90**



\*En la tercera sesión (no antes), se inicia el tratamiento farmacológico siendo el fármaco de primera elección la melatonina de liberación prolongada.

### **Características del abordaje no farmacológico (tratamiento conductual)<sup>13-20</sup>**

Con la edad, los niños sanos tienen menos problemas de sueño, pero los niños con TEA cada vez duermen peor, por lo que podríamos pensar que el sueño es un componente inherente de los TEA.

En muchos casos, estos niños tienen patología comórbida (reflujo gastroesofágico, epilepsia, etc.) que incide negativamente en el sueño y que tiene un tratamiento específico. Pero, aunque el tratamiento farmacológico es el pilar fundamental en el abordaje del insomnio en el niño con TEA, siempre debe ir asociado a intervenciones conductuales.

En niños sanos, las medidas no farmacológicas son el primer paso para iniciar el tratamiento, con el establecimiento de una correcta higiene de sueño, adaptada en el caso de estos pacientes, con horarios regulares, rutinas cortas, predecibles y conocidas, reducción de las siestas diurnas y de comportamientos inadecuados nocturnos o previos al sueño.

El tratamiento conductual habitual (técnicas de extinción o extinción gradual) debe aplicarse gradualmente y según las preferencias del niño para que sea más aceptable, aunque su eficacia es moderada en estos pacientes como ha demostrado un reciente meta-análisis. Sin embargo, la educación parental en higiene de sueño se ha asociado a mejoría conductual durante el día, mejor calidad de vida y sensación de competencia en los padres, quienes deben implicarse en el tratamiento cognitivo-conductual porque mejoran la calidad de vida y el bienestar de estos mismos padres y cuidadores.

En algunos casos, se han creado grupos de padres para organizar este abordaje no farmacológico, con excelente cumplimiento, reducción del número de despertares nocturnos y sensación de eficacia de los cuidadores, resultados también objetivados en nuestro país.

Los diarios o agendas de sueño son herramientas muy útiles, baratas y accesibles que permiten evaluar el patrón del sueño y su modificación tras cualquier intervención. Los actígrafos, dispositivos circadianos (Kronowise®) y dispositivos portátiles (por ejemplo, Fitbit®) monitorizan el sueño, basados en la actividad motora a lo largo de las 24 horas. Recientemente, se han analizado otros sensores, colocados bajo el colchón o sobre la mesilla, que también monitorizan el sueño y sus modificaciones tras la implantación de las medidas conductuales.

### **Características del abordaje farmacológico**

La farmacoterapia de los trastornos del sueño en el TEA está indicada cuando las intervenciones sobre la higiene de sueño y la terapia conductual no son suficientes para mejorar el cuadro.

El fármaco de elección de primera línea para los trastornos de inicio y/o mantenimiento del sueño en niños con TEA es la melatonina de liberación prolongada (indicación incluida en ficha técnica). Las incompatibilidades de ésta con los diversos fármacos utilizados para comorbilidades frecuentes en niños con TEA son escasas aunque siempre, por el principio de no maledicencia, se debe comprobar la compatibilidad.

En la **Tabla 2** se resumen las posibilidades farmacológicas (generalmente en segunda opción o como suplementación de la melatonina de liberación prolongada) en el tratamiento de los problemas del sueño en niños con TEA y en la **Tabla 3** los niveles de evidencia de su eficacia en distintos parámetros del sueño.

**Tabla 2. Opciones farmacológicas de los trastornos del sueño en niños con TEA<sup>12</sup>**

Compuesto	Dosis	Mecanismo de acción	Indicaciones principales	Efecto sobre macroestructura del sueño	Efectos adversos
<b>Melatonina</b>					
Melatonina	1-3 mg una hora fija. Máximo 6 mgr	Receptor MT1: acción hipnótica. Receptor MT2: acción cronoreguladora	TEA, Rett, Anelman, Smith-Magenis. Síndrome de retraso de fase SRF en TDAH	Disminuye latencia. Poco eficaz en mantenimiento del sueño	Cefaleas Náuseas
Melatonina + triptófano	Triptófano 2-5 mg/kg	Receptor MT1: acción hipnótica. Receptor MT2: acción cronoreguladora	Depertares nocturnos en TEA, Smith-Magenis	Regula ritmo circadiano	Cefaleas Náuseas
<b>Antihistamínicos</b>					
Hidroxicina	0,5-1 mg/kg	Agonista receptores histamina H1. Cruza la barrera HE	Insomnio primario con despertares frecuentes	Disminuye latencia Disminuye umbral de arousal	Somnolencia diurna. Excitación paradójica. Convulsiones
Difenilhidramina	0,5-1 mg/kg	Agonista receptores histamina H1. Cruza la barrera HE	Insomnio primario con despertares frecuentes	Disminuye latencia. Disminuye umbral de arousal	Somnolencia diurna. Alteraciones gastrointestinales
Clonidina	0,05-0,225 mg/kg ó 0,1-0,3 mg	Agonista alfa adrenérgico y agonista receptores imidazolina	Insomnio de inicio en TDAH y TEA	Aumenta latencia REM, N2 y N3	Hipotensión ortostática, mareos, somnolencia, boca seca, cefalea, fatiga, hipotensión

Compuesto	Dosis	Mecanismo de acción	Indicaciones principales	Efecto sobre macroestructura del sueño	Efectos adversos
-----------	-------	---------------------	--------------------------	--	------------------

**Agonistas GABA**

Clonazepam	0,25-0,5 mg inicio con 0,01-0,03 mg/kg/dosis antes de acostar	Potenciación sistema GABAérgico	Insomnio de inicio cuando se acompaña de SPI, bruxismo o movimiento periódico	Disminuye latencia, suprime N3. Disminuye umbral de arousal	Sedación diurna, insomnio de rebote, amnesia anterógrada, náuseas
Zolpidem	5-10 mg	Aumenta actividad GABA vía agonista selectivo receptor BZD1	Insomnio en adolescentes	Disminuye latencia y vigilia intrasueño. Aumenta TTS	Torpeza, confusión, depresión, cefalea, amnesia anterógrada, náuseas
Gabapentina	3-5 mg 30-40 minutos antes de acostar. Incrementar 3-5 mg/kg cada semana hasta un máximo 15 mg/kg	Mecanismo de acción no claro: no se une a los receptores GABA	SPI, insomnio de inicio resistente	Aumento N3	Somnolencia diurna, mareos, eosinofilia, alteraciones conductuales, aumento de peso

**Antidepresivos**

Imipramina	5-25 mg	Bloquea recaptación de serotonina, noradrenalina y dopamina	Mantenimiento del sueño Depresión	Disminuye latencia. Suprime REM. Aumenta latencia REM	Efectos anticolinérgicos, sedación, ganancia de peso, mareos, cefaleas, visión borrosa, estreñimiento
Trazodona	1 mg/kg/día; subir hasta 25 mg en > 3 años, hasta 50 mg en adolescente	5HT2A agonista, agonista alfa 1 adrenérgico	Despertares nocturnos, insomnio de medianoche, despertar precoz. Comorbilidad con depresión	Disminuye latencia. Mejora continuidad del sueño. Disminuye REM y aumenta N3	Sequedad de boca, náuseas, vómitos, mareos, cefalea y borrachera matinal y síndrome serotoninérgico

**Antipsicóticos atípicos**

Risperidona	0,5-2 mg	Bloquea receptores dopaminérgicos y 5HT2A, pequeña acción antagonista alfa 2	Insomnio con agresividad y/o autolesiones	Disminuye latencia y vigilia intrasueño. Aumenta TTS y N3	Sedación, hipotensión, ganancia de peso, hiperglucemia, alteración lípidos. Hiperprolactinemia. Síndrome neuroléptico maligno
-------------	----------	--	---	--	---

Compuesto	Dosis	Mecanismo de acción	Indicaciones principales	Efecto sobre macroestructura del sueño	Efectos adversos
<b>Diversos</b>					
Hierro	2-6 mg/kg/día mantener ferritina 30-50 ng/ml	Cofactor en la síntesis de dopamina	Sueño de mala calidad en TDAH y TEA	Aumenta TTS	Estreñimiento, náuseas
Triptófano	2-5 mg/kg	Aumento síntesis serotonina en SNC	Mejora latencia y mantenimiento sueño	Disminuye vigilia intrasueño, aumenta N3, aumenta o disminuye REM	Alteraciones gastrointestinales, náuseas, vómitos, cefalea, visión borrosa, problemas musculares
Vitamina D	1000-2000 unidades (6 sem). Mantenimiento: 400-800 u/día	Metabolismo de dopamina. Cofactor en el desarrollo del SAHS	Necesario monitorizar la vit D y el hierro en niños con alteraciones del neurodesarrollo	Mejora la calidad y eficiencia del sueño	Hipercalcemia, cefalea, náuseas, vómitos, confusión, dolor abdominal, dolor óseo, poliuria, polidipsia, alteraciones cardíacas

Adaptado de *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2017

**Tabla 3. Niveles de evidencia de eficacia terapéutica del tratamiento farmacológico**

Parámetro diana	Melatonina	Risperidona	Clonidina	Benzodiazepinas	Terapia conductual	Educación en sueño
Menor latencia del sueño	187	-	15	-	2	10
Tiempo total de sueño mayor	116	113	48	-	7	9
Episodio de sueño más largo	32	-		-	-	-
Menos despertares nocturnos	35	-	16	-	68	248
Despertar matinal posterior	-	-	4	-	182	1
Menor resistencia a acostarse	187	-	-	-	4	13
Colecho reactivo	165	-	-	-	146	3
Auto adormecimiento	-	-	-	-	243	410

Evidencia fuerte de efecto positivo

Escasa evidencia

Evidencia moderada de efecto positivo

Sin evidencia

Adaptado de *Cuomo BM, et al*. 2017

## Uso de la melatonina en el tratamiento de los trastornos del sueño en niños con TEA

En la **Tabla 4** se resumen algunas de las indicaciones terapéuticas de la melatonina en la edad pediátrica en la actualidad, salvo las indicaciones en la etapa perinatal si bien es necesario tener presente que estas indicaciones **no están avaladas por la Agencia Europea del Medicamento salvo en el caso de la melatonina de liberación prolongada para el insomnio en niños con TEA**:

**Tabla 4. Indicaciones del uso de la melatonina en algunos cuadros pediátricos**

Población	Evidencias	Observaciones
<b>TDAH</b>	5 mg de melatonina reducen el insomnio frente a placebo (N:17). 3-6 mg eficaz tras mejorar la higiene de sueño y ajustar los estimulantes (N:251)	Valorar la alta frecuencia de cronotipo vespertino en pacientes con TDAH. La melatonina junto a la higiene de sueño puede ser eficaz en TDAH. La melatonina debe ser usada tras ajustar la dosis de los estimulantes y la mejoría de la higiene de sueño Imprescindible: valorar el cronotipo y administrar la melatonina según la <i>hora circadiana</i> . La respuesta al metilfenidato está influenciada por la eficiencia del sueño: niños con una mala eficiencia tendrían una mejoría en las medidas de vigilancia y rendimiento pero no aquellos que tienen una eficiencia de sueño.
<b>TEA</b>	Melatonina de liberación prolongada a dosis 1,5 a 6 mg se han estudiado en dos estudios demostrando su eficacia en el insomnio. Efecto secundario: somnolencia matinal (con 6 mg como dosis)	Es necesario informar y empoderar a los padres en la higiene de sueño <i>diferente</i> para niños con TEA. Modificar el medio ambiente para disminuir la ansiedad y la hiperrespuesta a estímulos es condición previa ineludible. Vigilar especialmente el uso de nuevas tecnologías Valorar la alta comorbilidad con TDAH y cronotipo vespertino.
<b>SÍNDROME DE SMITH-MAGENIS</b>	Presentan alteración del ritmo circadiano de melatonina	Plantear administrar la melatonina a primera hora del día junto con triptófano. El tratamiento debe ajustarse de manera individual.
<b>INSOMNIO IDIOPÁTICO</b>	Dosificación de melatonina de liberación rápida: 0,05 - 0,15 mg/Kg. La respuesta no es siempre dosis-dependiente. Evitar la desensibilización de receptores por dosis elevadas	La melatonina en dosis correctas y administradas en horario adecuado mejora los parámetros objetivos. Dosis de 0,05 mg/kg es efectiva con poco riesgo de efectos secundarios.
<b>SÍNDROME DE RETRASO DE FASE</b>	La administración a la hora circadiana adecuada adelanta la secreción endógena	Imprescindible agenda de sueño libre previa y/o determinación de DLMO mediante melatonina salival. Higiene de sueño, luminoterapia y cronoterapia son partes esenciales e ineludibles.

Población	Evidencias	Observaciones
<b>DERMATITIS ATÓPICA</b>	3 mg de melatonina reduce la latencia de sueño. No hay datos del uso de melatonina de liberación prolongada para despertares	Su uso mejora subjetivamente el sueño sin efectos secundarios evidentes.
<b>EPILEPSIA</b>	Dosis de 9 mg de melatonina de liberación rápida reducen la latencia de sueño. Efecto secundario: migraña No evidencias de empeoramiento de los registros EEG	La melatonina parece segura en epilepsia, sin embargo, es recomendable un uso controlado y vigilado debido a los pocos datos existentes
<b>FIBROSIS QUÍSTICA</b>	3 mg de melatonina de liberación rápida mejora la eficiencia pero no la latencia. Estudio de serie de casos con <i>N</i> pequeña	Los datos no permiten su recomendación. Es necesaria más investigación

*Adaptado de Weiss MD, et al. (2006); Van der Heijden KB, et al. (2007); Gruber R, et al. (2007); Wright B, et al. (2011); Andersen I, et al. (2008); Van Geijswijk IM, et al. (2010); Chang YS, et al. (2016); Jain SV, et al. (2015); Gupta M, et al. (2005); Jain S, et al. (2013); De Castro Silva C, et al. (2010); Gringas P, et al. (2017); Spruyt K, et al. (2016); G. Pin, et al. (2014). (21-34)*

En TEA, la AASM dice que es una opción y con un moderado grado de evidencia.

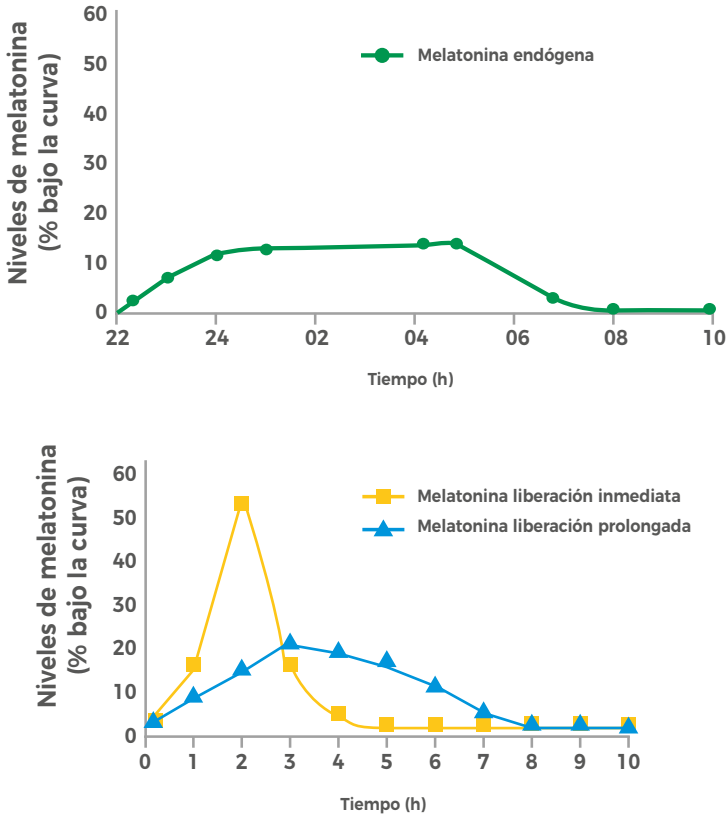
Con los datos conocidos en la actualidad el grado de consenso entre los especialistas en trastornos del sueño sobre los beneficios del uso de la melatonina en el tratamiento de los problemas de insomnio y/o alteraciones del ritmo circadiano, en los niños con problemas del neurodesarrollo, es elevado y permanece en vigor la conclusión de J.A. Hollway y M.G. Aman tras su revisión sistemática en la que sitúa a la melatonina como el fármaco de elección en los trastornos del sueño en pacientes con Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD):

*Considering the quality level of the research studies and the guidelines for hypnotic prescribing discussed above, **melatonin appears to have the most empirical evidence and the best pharmacokinetic/dynamic profile for its use in children with developmental disabilities** and should be considered the first line of treatment for sleep disorders.*

*J.A. Hollway, M.G. Aman / Research in Developmental Disabilities 32 (2011) 939-962.*

En ese sentido y conociendo las características fisiopatológicas de la secreción de melatonina en niños con TEA, es evidente que el perfil nocturno de la melatonina administrada debe asemejarse lo más posible al perfil fisiológico endógeno de los niños neurotípicos<sup>32</sup> (**Figura 3**);

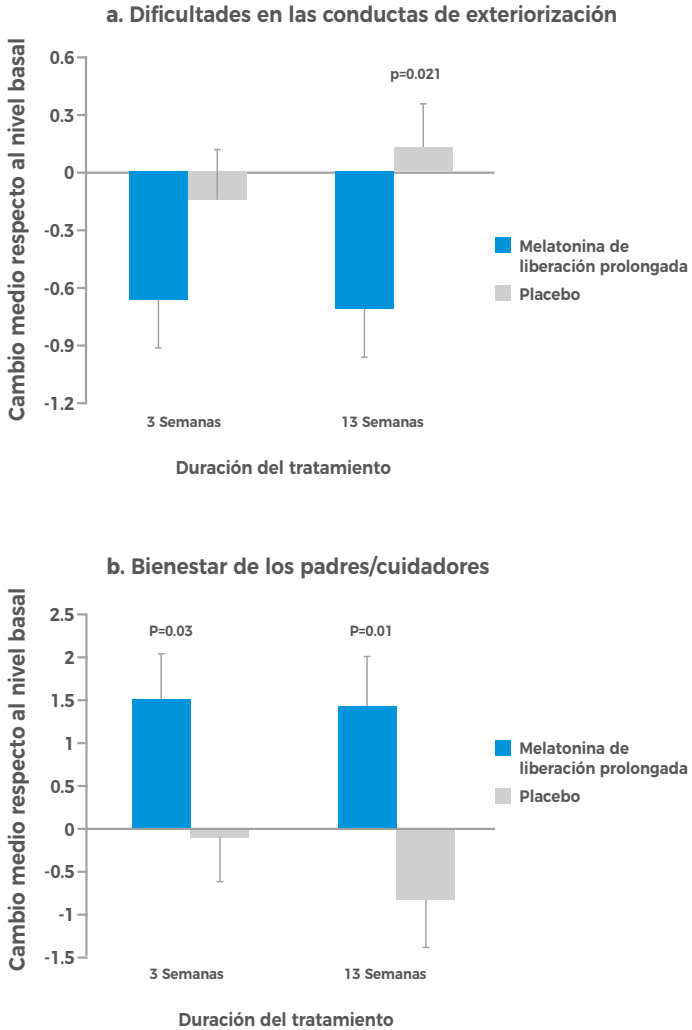
**Figura 3.** Perfil de melatonina en niños neurotípicos (arriba). Perfil de la melatonina de liberación inmediata vs melatonina de liberación prolongada (abajo)



Adaptado de Arendt J et al, 1985 y Zlsapel N, 2018<sup>35,36</sup>

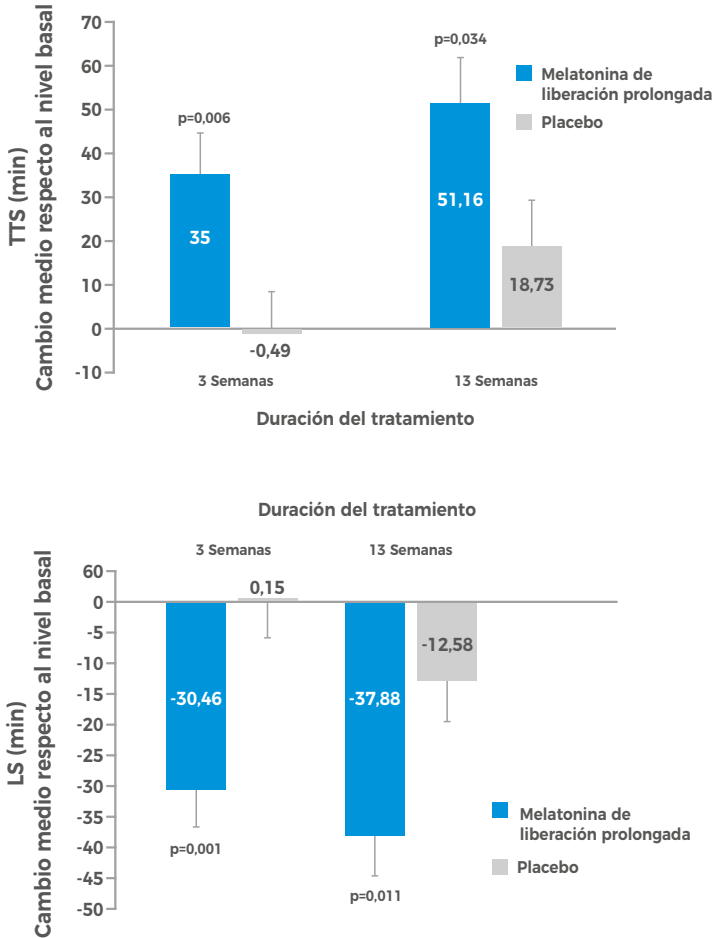
Prolongar el perfil de la melatonina en sangre en los niños con TEA ocasiona beneficios que no se circunscriben exclusivamente al tiempo de sueño y a la latencia del mismo, sino que se extienden al período de vigilia como queda reflejado en las Figuras 4 y 5 en la que se puede apreciar una mejoría estadísticamente significativa tanto de las conductas exteriorizantes del paciente como del bienestar de los padres/tutores así como el aumento del TTS y la disminución de la latencia del sueño.<sup>37</sup>

**Figura 4.** Mejoría en vigilia del paciente y su entorno con la administración de melatonina de liberación prolongada



*Adaptado de Schroder CM, et al. 2019*

**Figura 5.** Aumento del TTS y disminución de la Latencia de Sueño (LS) a las 3 y 13 semanas de administración de melatonina de liberación prolongada



En cuanto a la seguridad de la administración continuada de melatonina de liberación prolongada los datos actualmente disponibles avalan su seguridad.

### **PROGRAMA 4-4-90: PROPUESTA DE TRATAMIENTO INTERDISCIPLINAR DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LOS NIÑOS CON TEA**

El programa propuesto, desarrollado en la Unidad de Pediatría Integral del Hospital Quironsalud Valencia, consta de un mínimo de 4 sesiones con intervalos de 4 semanas con una duración cada sesión de 90 minutos (**Programa 4-4-90**).

Este programa implica:

- Introducción de un ritmo vigilia-sueño regular con valoración del cronotipo y del grado de ansiedad de cada niño.
- Ajustar las horas de inicio de sueño a las necesidades individuales de sueño.
- Ayudar al niño a dormirse por sí mismo: fase de la desactivación (previa a la rutina del sueño).

El programa consta de 4 sesiones cada 4 semanas con una duración cada una de ellas de 90 minutos (*Programa 4-4-90*).

El paso previo es la identificación clara de los objetivos terapéuticos, evaluación de posibles elementos colaboradores al mantenimiento del problema y el diseño de expectativas realistas siendo modestos y creando un ambiente rutinario, tranquilo, oscuro, con temperatura adecuada, no estimulante y con escasos o nulos estímulos auditivos o visuales (tecnología).

El programa está diseñado para realizarlo de forma grupal, aunque puede ser cumplimentado de forma individual. Cada sesión está dividida en dos partes diferenciadas. En la primera parte un profesional sanitario (psiquiatra, neuropediatra, psicólogo, especialista en sueño o neurofisiólogo en función de las posibilidades y/o del tema a tratar) expone las bases teóricas. En la segunda parte de la sesión todo el grupo (constituido por los profesionales y los padres/tutores de alrededor 14-16 familias con niños de diferentes edades y comorbilidades) valoran las agendas de sueño y los cuestionarios aportados por las familias y proponen las medidas a realizar en cada una de las familias.

Cada sesión consta de dos partes:

- a) Charla teórica por parte de un profesional.
- b) Valoración por el grupo de las agendas de sueño realizadas las dos semanas previas por cada familia con intercambio de experiencias y opiniones de todos los asistentes a la sesión y la elaboración de propuestas por parte del grupo para aplicar en cada caso.

El grupo es heterogéneo en edad y comorbilidad buscando el enriquecimiento de las experiencias y ampliar las perspectivas en el tiempo. Suele estar constituido por entre 9-13 familias coordinadas por un profesional de la Unidad de Sueño.

El esquema del programa queda reflejado en la **Figura 2** de este capítulo.

### **Tres cuestiones a resolver en cuanto a la administración de melatonina de liberación prolongada**

Como premisas previas es necesario tener en cuenta:<sup>38</sup>

- Está aprobado como un fármaco con las implicaciones de seguridad que esto conlleva.
- Fármaco con indicación aprobada en el tratamiento del insomnio de niños con TEA y/o Síndrome de Smith-Magenis.

**1ª: Manejo de la melatonina de liberación prolongada: dosificación. Se refleja en la Figura 6.**

**2ª: Duración en el tiempo de la administración de melatonina.**

La melatonina debe formar parte del arsenal terapéutico en los pacientes con TEA y trastornos del sueño comórbidos hasta que el problema con el sueño esté controlado.

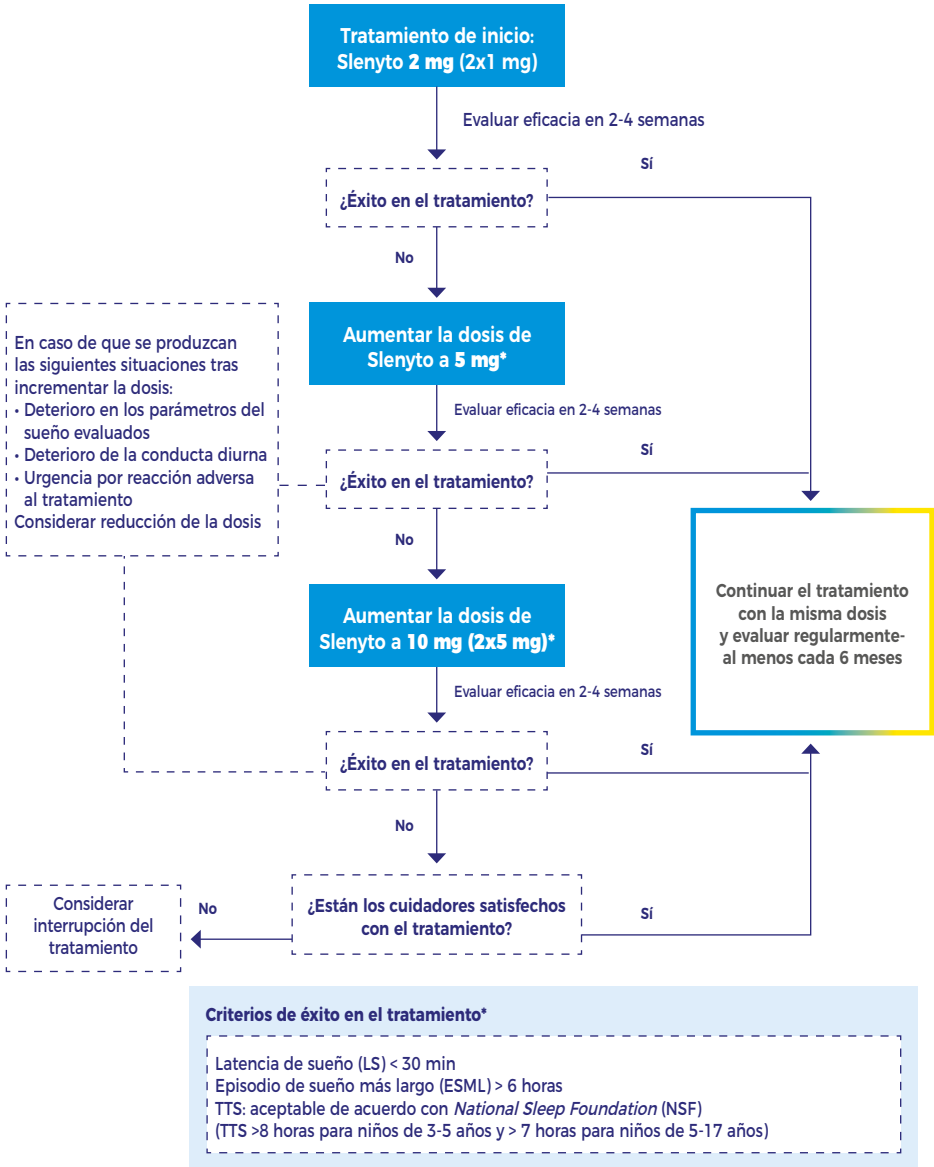
**3ª: Momento de administración de la melatonina.**

El momento adecuado de administración varía en función de los datos obtenidos en la agenda libre de sueño y en el cuestionario de sueño adaptado:

- a)** Los datos *no indican la presencia de un Síndrome de Retraso de Fase*: La melatonina se administrará siempre a la misma hora y 1 hora antes de la hora deseada para el inicio del sueño. Para evitar cronodisrupción por la alimentación la cena se ofrecerá alrededor de dos horas antes de la hora deseada de inicio de sueño.
- b)** Los datos *indican la presencia de un Síndrome de Retraso de Fase*: la melatonina se administrará entre 2 y 4 horas previas a la hora del inicio del sueño espontáneo según la agenda de sueño manteniendo las mismas precauciones con la alimentación.

La melatonina debe ser administrada siempre dentro de un programa de mejora de la higiene de sueño y terapia conductual.

Figura 6. Algoritmo de dosificación de la melatonina de liberación prolongada



Adaptado de Schroder CM, et al. 2021

## REFERENCIAS

1. Verhoeff ME, Blanken LME, Kocavska D, et al. The bidirectional association between sleep problems and autism spectrum disorder: a population-based cohort study. *Mol Autism*. 2018;9:8.
2. Wan Seok Seo. An update on the cause and treatment of sleep disturbance in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Yeungman Univ J Med*.2021;38(4):275-281.
3. Halstead EJ, Joyce A, Sullivan E, et al. Sleep Disturbances and Patterns in Children With Neurodevelopmental Conditions *Front Pediatr*. 2021;9:637770.
4. Robinson-Shelton A, Malow BA. Sleep Disturbances in Neurodevelopmental Disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(1):6.
5. Pagan C, Delorme R, Callebert J, et al. The serotonin-N-acetylserotonin-melatonin pathway as a biomarker for autism spectrum disorders *Transl Psychiatry*. 2014; 4(11): e479.
6. Martínez-Cayuelas E, Rodríguez-Morilla B, Soriano-Guillén L, et al. Sleep Problems and Circadian Functioning in Children and Adolescents With Autism Spectrum Disorder. *Pediatr Neurol*. 2022;126:57-64.
7. Rojas DC, Singel D, Steinmetz S, et al. Decreased left perisylvian GABA concentration in children with autism and unaffected siblings. *Neuroimage*. 2014;86:28-34.
8. Jiang CC, Lin LS, Long S, et al. Signalling pathways in autism spectrum disorder: mechanisms and therapeutic implications. *Signal Transduct Target Ther*. 2022;7(1):229.
9. Sandin S, Lichtenstein P, Kuja-Halkola R, et al. The Heritability of Autism Spectrum Disorder. *JAMA*. 2017;318(12):1182-1184.
10. Benabou M, Rolland T, Leblond CS, et al. Heritability of the melatonin synthesis variability in autism spectrum disorders. *Sci Rep*. 2017;7(1):17746.
11. Banaschewski T, et al. Practice Tools for Screening and Monitoring Insomnia in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders* en *J Autism Dev Disord*. 2021 Aug 31.
12. Pin G. El Sueño Del Niño Con Trastornos Del Neurodesarrollo *MEDICINA (Buenos Aires)* 2019; 79 (1): 44-50.
13. Jan JE, Owens JA, Weiss MD, et al. Sleep higiene for children with neurodevelopmental disabilities. *Pediatrics*,2008; 122: 1343-1350.
14. Piazza CC, Fisher W, Moser H. Behavioral treatment of sleep dysfunction in patients with the Rett syndrome. *Brain & Development* 1999; 13: 232-237.
15. Angriman M, Caravale B, Novelli L, et al. Sleep in children with neurodevelopmental disabilities. *Neuropediatrics*, 2015; 46: 199-210.
16. Cowan RJ, Abel L, Candel L. A Meta-Analysis of Single-Subject Research on Behavioral Momentum to Enhance Success in Students with Autism. *J Autism Dev Disord*. 2017;47(5):1464-1477.
17. Meltzer LJ, Mindell JA. Systematic review and metaanalysis of behavioral interventions for pediatric insomnia. *Journal of Pediatric Psychology*, 2004; 39: 932-948.
18. Grigg-Damberger M, Ralls F. Treatment strategies for complex behavioral insomnia in children with neurodevelopmental disorders. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 2013; 19: 616-625.
19. Stuttard L, Beresford B, Clarke S, et al. A preliminary investigation into the effectiveness of a group-delivered sleep management intervention for parents of children with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disabilities: JOID*. 2015; 19: 342-355.

20. Esposito D, Belli A, Ferri R, et al. Sleeping without Prescription: Management of Sleep Disorders in Children with Autism with Non-Pharmacological Interventions and Over-the-Counter Treatments *Brain Sci.* 2020;10(7):441.
21. Weiss MD, et al. Sleep hygiene and melatonin treatment for children and adolescents with ADHD and initial insomnia. *J Am Acad Adolesc Psychiatry.* 2006;45 (5): 512-19.
22. Van der Heijden KB, et al. Effect of melatonin on sleep, behavior, and cognition in ADHD and chronic sleep onset insomnia. *J Am Acad Adolesc Psychiatry.* 2007;46 (2): 233-41.
23. Gruber R, et al. Performance on the Continuous Performance Test in Children with ADHD Is Associated with Sleep Efficiency. *SLEEP.* 2007;30(8):1003-9.
24. Wright B, et al. Melatonin versus placebo in children with autism spectrum conditions and severe sleep problems not amenable to behaviour management strategies: a randomised controlled crossover trial. *J Autism Dev Disord.* 2011;41 (2):175-184.
25. Andersen I, et al. Melatonin for insomnia in children with autism spectrum disorders. *J Child Neurol.* 2008; 23 (5):482-485.
26. Van Geijswijk IM, et al. Dose finding of melatonin for chronic idiopathic childhood sleep onset insomnia: an RCT. *Psychopharmacol.* 2010;212 (3): 379-391.
27. Chang YS, et al. Melatonin supplementation for children with atopic dermatitis and sleep disturbance: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2016; 170(1): 35-42.
28. Jain SV, et al. Melatonin improves sleep in children with epilepsy: a randomized, double-blind, crossover study. *Sleep Med.* 2015;16(5): 637-44.
29. Gupta M, et al. Add-on melatonin improved sleep behavior in child with epilepsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Child Neurol.* 2005;20(2): 112-115.
30. Jain S, et al. Does melatonin affect epileptic seizures? *Drug Saf.* 2013; 36(4): 207-215.
31. De Castro Silva C, et al. Melatonin improves sleep and reduces nitrite in the exhaled breath condensate in cystic fibrosis- a randomized, double-blind placebo-controlled study. *J Pineal Res.* 2010; 48 (1): 65-71.
32. Gringras P, Nir T, Breddy J, et al. Finding. Efficacy and Safety of Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Insomnia in Children With Autism Spectrum Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2017;56(11):948 -957.
33. Spruyt K, et al. Sleep Complaints and the 24-h Melatonin Level in Individuals with Smith-Magenis Syndrome: Assessment for Effective Intervention. *NSC Neurosci Ther.* 2016;22(11): 928-35.
34. G. Pin, et al. Consenso sobre el uso de melatonina en niños y adolescentes con dificultades para iniciar el sueño. *An Pediatr.* 2014; 81 (5): 1-328.
35. Arendt J. Mammalian pineal rhythms. *Pineal Res Rev.* 1985; 3:161-213.
36. Zisapel N. New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *Br J Pharmacol.* 2018 Aug;175(16):3190-3199.
37. Schröder CM, et al. Pediatric Prolonged-Release Melatonin for Sleep in Children with Autism Spectrum Disorder: Impact on Child Behavior and Caregiver's Quality of Life. *J Autism Dev Disord.* 2019 Aug;49(8):3218-3230.
38. Schroder CM, Banaschewski T, Fuentes J, et al. Pediatric prolonged-release melatonin for insomnia in children and adolescents with autism spectrum disorders, *Expert Opinion on Pharmacotherapy.* 2021; 22:18, 2445-2454.

