

**Fundamentos en Humanidades**  
**Universidad Nacional de San Luis – Argentina**  
*Año XIV – Número I (27/2013) 159/173 pp.*

# Hábitos de sueño y trastornos del espectro autista

## Sleep Habits and Autism Spectrum Disorders (ASD)

**Virginia Iannizzotto**

Universidad Nacional de San Luis  
viannizzotto22@gmail.com

**Amelia Paez**

Universidad Nacional de San Luis  
ameliapaez@argentina.com

**Laura Zanin**

Universidad Nacional de San Luis  
lzanin@unsl.edu.ar

**Rosana Azpiroz**

Universidad Nacional de San Luis

**Miguel De Bortoli**

Universidad Nacional de San Luis

(Recibido: 20/08/13 – Aceptado: 12/05/14)

## Resumen

Algunos autores refieren un incremento de la prevalencia de los trastornos de sueño en personas con diagnóstico de Trastornos del Espectro Autista (TEA) respecto a la observada en la población normal. Se reporta además, el impacto negativo de las alteraciones en el ciclo sueño/vigilia en niños y/o adultos con TEA, principalmente porque agravarían la manifestación de los síntomas cognitivos y comportamentales preexistentes. Se investigaron los hábitos de sueño en niños y adolescentes con TEA (n=12) respecto a un grupo control (GC, n=12), con un rango de edad entre 4 y 16 años. Los hábitos de sueño se evaluaron con la versión para padres del Children's Sleep Habits Questionnaire. Se registró la temperatura corporal por la mañana al despertar y antes de dormir por la noche, una vez por semana durante un mes. El grupo TEA mostró mayor

resistencia a la hora de ir a la cama y más despertares nocturnos que el grupo control. Las temperaturas del grupo TEA fueron significativamente más elevadas por la noche que por la mañana en la semana 2 y 4 de registro respectivamente. Se infiere que las personas con TEA presentarían cierta vulnerabilidad a los problemas de sueño y alteraciones en el ritmo circadiano de la temperatura corporal.

### **Abstract**

Some authors reported an increase in the prevalence of sleep disorders in individuals diagnosed with ASD, compared to normal population. The negative impact of changes in the sleep-wake cycle in children and/or adults with ASD is also put forward. This effect may be mainly because the alterations would exacerbate the manifestation of pre-existing cognitive and behavioural symptoms. Sleep habits in children and adolescents with ASD (n= 12) were compared to a control group (CG = 12), with an age range between 4 and 16 years, and they were assessed by the version for parents of Children's Sleep Habits Questionnaire (Owens et al., 2000). Body temperature was recorded in the morning upon waking and before sleeping at night, once a week for a month. The ASD group showed a stronger resistance to go to bed, as well as more frequent nocturnal awakenings. The body temperatures of this group were significantly higher at night than in the morning in weeks 2 and 4 of the experiment. The inference is that people with ASD might be somewhat vulnerable to sleep disorders and body temperature variations along the circadian rhythm.

### **Palabras clave**

trastornos del espectro autista - hábitos de sueño - niños y adolescentes

### **Key words**

autism spectrum disorder - sleep habits - children and adolescents

### **Introducción**

Los trastornos del espectro autista (TEA) constituyen un grupo de alteraciones a nivel de conducta y/o comportamiento, conjuntamente con la manifestación de una serie de déficits a nivel de interacción social recíproca y de comunicación. Además se observa también en estas personas la presencia de un repertorio restringido y repetitivo de conductas e intereses, viéndose afectadas de manera global distintas funciones superiores del individuo (Martos Pérez, 2011).

Las personas con TEA presentan cierta vulnerabilidad biológica a los problemas de sueño, la cual se estima con una prevalencia entre el 40-80% (Cortesi, Giannotti, Ivanenko y Johnson, 2010). En este sentido los autores anteriormente señalados, conjuntamente con Idiazábal-Aletxa y Aligas-Martínez (2009), refieren un incremento de la prevalencia de los trastornos de sueño en pacientes con autismo respecto a la observada en la población normal, oscilando este aumento entre el 44 y el 83%.

Varios trabajos reportan el impacto negativo de las alteraciones en el ciclo sueño/vigilia en niños y/o adultos con TEA, principalmente porque agravarían la presentación de los síntomas cognitivos y/o comportamentales preexistentes (Shreck, Mulick y Smith, 2004; Dickerson Mayes y Calhoun, 2009; Cortesi et al., 2010).

Idiazábal-Aletxa y Aligas-Martínez especifican que la relación entre los trastornos del “neurodesarrollo y los problemas de sueño es compleja, y bidireccional (...) es decir, los problemas del sueño pueden exacerbar la sintomatología de estos trastornos y también ser su causa” (2009: 14).

En este sentido se sabe desde hace tiempo que los ritmos circadianos se regulan con la participación de ciertas hormonas; en el caso del ciclo sueño/vigilia, una de las hormonas implicadas en la regulación es la melatonina. Escames y Acuña-Castroviejo señalan a la melatonina como una de “las moléculas reguladoras más primitivas (...) representa un sistema sincronizador endógeno universal” (2009: 245). Los niveles más elevados de esta hormona son liberados a sangre por la noche, induciendo así el sueño. Esto se acompaña normalmente con una disminución de la temperatura corporal, ya que los niveles de melatonina promueven un incremento del flujo sanguíneo hacia regiones distales del organismo.

Los problemas en relación al sueño, se manifiestan principalmente durante los primeros años de vida con posibilidad de remisión total o se mantienen, llegando a cronificarse en el tiempo. Las personas con autismo, especialmente los niños, se caracterizan por dormir periodos cortos (dos horas aproximadamente), con una notable recuperación de la energía, logrando un descanso por lo menos aparente. Además, presentan despertares nocturnos y en algunos casos pasan días sin dormir; en definitiva las modificaciones en la conducta del sueño en personas con autismo son en general muy variadas (Abril, Méndez, Sans y Váldizán, 2001; Cortesi et al., 2010).

Diferentes autores destacan que los problemas de sueño impactan negativamente en el aprendizaje y el rendimiento cognitivo de jóvenes y adultos. La privación del sueño se ha demostrado que perjudicaría el rendimiento cognitivo, verbal, motor y visuoespacial de los niños con TEA

(Schreck et al., 2004; Jan et al., 2008; Idiazàbal-Aletxa y Aligas-Martínez, 2009).

Las alteraciones en el patrón de sueño conducen a una disminución de la calidad de vida de las personas con TEA como del entorno familiar, dificultando el quehacer cotidiano y empobreciendo los procesos de aprendizaje tan importantes en los primeros años de vida (Idiazàbal-Aletxa y Aligas-Martínez, 2009).

## **Trastornos del Espectro Autista**

El Autismo fue descrito por primera vez en 1943 por Leo Kanner, psiquiatra clínico austríaco en una publicación en la revista *Nervous Child*, bajo el título: “Las alteraciones autistas del contacto afectivo”, en el cual hace una descripción de once niños. Kanner refiere “... en los últimos años he tenido la ocasión de ver a once niños cuyas fascinantes peculiaridades creo que merecen una detenida consideración” (Rivière y Valdez, s/f: 3).

Se pueden delimitar dos ideas principales en el pensamiento de Kanner en relación al autismo, por un lado lo entiende como un trastorno de la relación afectiva, en donde se hallan afectadas las pautas del contacto afectivo. Por otro lado, plantea que el autismo se manifiesta desde el comienzo de la vida.

Kanner señala que hay tres dimensiones que definen el cuadro del autismo: trastornos de la relación interpersonal, trastornos de la comunicación y del lenguaje y trastornos de la flexibilidad.

En 1944, Hans Asperger, médico clínico pediatra austríaco, publica “La psicopatía autista en la niñez”. Dicho artículo fue publicado en inglés recién en 1991, en él menciona las mismas dimensiones afectadas que fueron señaladas anteriormente por Kanner como características principales del autismo.

Rivière y Valdez (s/f) puntualizan que se puede entender el autismo, como una alteración cualitativa del desarrollo que se manifiesta alrededor de los 18 meses antes de los tres años de edad. Generalmente tras un periodo de desarrollo normal, se evidencia una pérdida de las habilidades y/o capacidades adquiridas hasta el momento y/o un detenimiento en las mismas.

Las áreas del desarrollo que principalmente se hallan afectadas son: la interacción social recíproca, la comunicación y los patrones de conducta, intereses y actividades. Hoy se habla de TEA para hacer referencia a un continuo en la manifestación del mismo, que se presenta en diferentes grados y en diferentes cuadros del desarrollo (Martos Pérez, 2001).

Por su parte, Rivière considera el autismo como “un continuo de diferentes dimensiones y no como una categoría única, lo que posibilita reconocer lo que hay de común en las personas con autismo y lo que hay de diferente entre ellas” (en Martos Pérez, 2001: 28).

Afecta principalmente a varones en una relación de 3 a 1. Datos epidemiológicos reportan que el índice de prevalencia del autismo es de 1 caso por cada 1000-1500 nacidos y para los TEA, 1 caso por cada 69 nacimientos (Belinchón en Kaufmann, 2010). Por su parte, Valdez y Ruggieri (2011) atendiendo a los más recientes datos epidemiológicos muestran que la prevalencia de casos dentro de los TEA es de 6,5 cada 1.000 nacimientos, tomando los datos del Centro para el Control y la Prevención de las Enfermedades de los Estados Unidos, los autores reseñan la cifra de 1 cada 110 nacimientos.

Rivière, plantea con gran claridad, “una forma de entender las relaciones que se establecen entre el Autismo, como trastorno nuclear y prototípico, los Trastornos Generalizados del Desarrollo y los Trastornos del Espectro Autista”. En este sentido señala, “todo diagnóstico de autismo es también un trastorno generalizado del desarrollo y un trastorno del espectro autista” (Martos Pérez, 2001: 29). No obstante, el autor, expresa “no podemos asumir que un trastorno generalizado del desarrollo (Síndrome de Rett) sea estrictamente un cuadro de autismo aunque sigue siendo un trastorno del espectro autista. Y por último un niño con espectro autista no puede ser entendido ni como un trastorno generalizado del desarrollo ni como un cuadro de autismo” (Martos Pérez, 2001: 29).

Ruggieri puntualiza, “hoy el autismo es considerado como un síndrome conductual de base biológica”. Por consiguiente, se sabe que el autismo puede estar “asociado a diferentes enfermedades o síndromes, ser el fenotipo o expresión de cambios en el sistema nervioso central producidos por un genotipo específico o por agresiones tempranas del mismo” (2001: 170).

Por su parte, Arberas señala: “deben distinguirse dos formas diferentes de autismo: una ideopática, en la cual todas las causas reconocibles, capaces de ser determinantes del mismo, han sido descartadas, y formas secundarias en las que el autismo constituye un elemento más de un cuadro aún más complejo o dismórfico específico” (2001: 197-198).

### **Hábitos de sueño y trastornos generalizados del desarrollo**

Suárez, Ortiz y Ayala (2002) refieren que el desarrollo normal del patrón de sueño está en función de la seguridad física y psíquica que se

le proporcione al niño, como también de pautas claras y de un ambiente familiar tranquilo.

Covertini y Tripodi (2007) puntualizan que los despertares nocturnos y la dificultad para conciliar el sueño son los problemas infantiles de sueño más consultados a los pediatras. Estivill (2000), en relación a los problemas de sueño por hábitos incorrectos y sus posibles causas, señala que se deben a una distorsión y/o desestructuración por asociaciones incorrectas y a una deficiente adquisición del hábito de sueño.

El objetivo de este trabajo consistió en investigar los hábitos de sueño en un grupo de niños y adolescentes con diagnóstico de TEA en comparación a un grupo de niños y adolescentes con desarrollo neurotípico.

### **Método**

#### **• Participantes**

La muestra fue intencional y se conformó por 12 participantes de ambos sexos (67% varones), diagnosticados con TEA, con un rango de edad comprendida entre 4 y 16 años (M: 9 años; DE: 4,04). Además se trabajó con un grupo control (GC) de 12 participantes de ambos sexos (27% varones) con un rango de edad comprendida entre 4 y 16 años (M: 10,25; DE: 4,20).

#### **• Instrumentos**

1. Cuestionario de hábitos de sueño para niños (CSHQ), de Owens, Spirito y McGuinn (2000). Este instrumento fue diseñado para identificar problemas de sueño en niños y adolescentes, aplicándose también en personas con TEA (Malow, Marzec, McGrew, Wang, Henderson y Stone, 2006). Consta de 35 ítems individuales que indagan la conducta de dormir a lo largo del día; a su vez integran diferentes subescalas de evaluación: “resistencia a la hora de acostarse”, “retraso a la hora de acostarse”, “duración del dormir”, “ansiedad/intranquilidad al dormir”, “despertares durante la noche”, “parasomias”, “trastornos respiratorios del sueño”, “somnolencia diurna”.

2. Registro de sueño, berrinches, estereotipia y temperatura corporal. Entrevista estructurada, aplicada a los padres de niños y adolescentes con TEA mediante la cual se recabó información sobre: conducta de dormir, dificultad para dormir, somnolencia diurna, despertares nocturnos, registro de berrinches y estereotipias. Además se registró la temperatura axilar mediante termómetro digital.

## . Procedimiento

Se solicitó un consentimiento informado escrito a los padres de los participantes, que respondieron a los cuestionarios y entrevista administrada.

El registro diario se aplicó una vez por semana, durante un mes. En cuanto a la temperatura, se efectuaron 3 registros diarios: al levantarse, entre las 19 y las 20 horas y antes de dormir en la noche.

### • Análisis de Datos

Para el procesamiento de la información se utilizó el programa estadístico SPSS versión, 15.0 (Statistical Packages for Social Sciences). Se realizaron análisis correlacionales (Sperman) y comparaciones de medias (U de Mann-Whitney).

## Resultados

Se observó en relación al lugar ocupado dentro de la estructura familiar, que el 75% de los participantes del grupo TEA son primogénitos. En relación a los datos proporcionados por CSHQ, se determinó que el 67% de los participantes con TEA dormían solos en su cama. El 75% del grupo TEA se hallaban vigiles más rápidamente luego de levantarse por la mañana que los participantes del GC (58%).

Por otro lado, se observó una mayor tendencia en el grupo TEA, a pasarse a la cama de los padres durante la noche ( $p= ,061$ ;  $z= -1,871$ ) y demandar en mayor medida la presencia de sus padres en la habitación para iniciar el sueño ( $p= ,010$ ;  $z= -2,574$ ) en comparación al GC (tabla nº 1).

En relación a las subescalas del CSHQ se obtuvieron los siguientes datos al comparar ambos grupos (tabla nº 1): los participantes con TEA presentan una mayor resistencia a la hora de irse a la cama ( $p= ,005$ ;  $z= -2,764$ ) y una marcada tendencia a despertarse durante la noche ( $p= ,052$ ;  $z= -2,076$ ), respecto de los integrantes del GC. Los participantes del grupo TEA presentan menor somnolencia por la mañana que los del GC ( $p= ,005$ ;  $z= -2,837$ ).

## fundamentos en humanidades

Tabla nº 1: Comparaciones de medias de la conducta de sueño entre el grupo TEA y el GC.

Variable	Grupo	N	Media	z	p
Duerme solo	TEA	12	1,50	-,604	-,604
	GC	12	1,75		
Se pasa de cama	TEA	12	1,75	-1,871	,061
	GC	12	1,16		
Necesita a los padres	TEA	12	2,25	-2,574	,010**
	GC	12	1,25		
Tarda en estar vigil	TEA	12	1,33	-,969	-,969
	GC	12	1,66		
Resistencia a ir a dormir	TEA	12	12,6	-2,764	,005**
	GC	12	8,9		
Despertares nocturnos	TEA	12	4,9	-2,076	,050*
	GC	12	3,6		
Somnolencia	TEA	12	10,8	-2,837	,005**
	GC	12	14		

\*La diferencia es significativa al nivel ,05.

\*\*La diferencia es significativa al nivel ,01.

Los datos obtenidos mediante el Registro Diario en relación a la conducta de sueño mostraron que el grupo TEA manifestó un mayor número de despertares nocturnos, principalmente en la primera ( $p = -,062$ ;  $z = -1,863$ ) y segunda semana ( $p = -,062$ ;  $z = -1,863$ ) de registro en comparación al GC. Los participantes del grupo TEA presentaron marcada demora en el inicio del sueño durante la segunda y cuarta semana respecto del GC ( $p = ,021$ ;  $z = -2,304$  y  $p = ,032$ ;  $z = -2,145$ ).

En la tabla nº 2, se muestra para cada grupo el porcentaje de participantes cuyo tiempo requerido para iniciar el sueño es menor a 15 minutos. Se observa que en el grupo TEA un bajo porcentaje de participantes inician el sueño antes de los 15 minutos. En el GC un porcentaje más elevados inicia el sueño antes de los 15 minutos.

## fundamentos en humanidades

Tabla nº 2: tiempo requerido para iniciar el sueño en grupo TEA y GC.

Tiempo (inferior a 15 minutos)	Grupo	N	Porcentaje
Semana 1	TEA	12	55
	GC	12	75
Semana 2	TEA	12	27
	GC	12	75
Semana 3	TEA	12	55
	GC	12	61
Semana 4	TEA	12	27
	GC	12	75

En los registros de temperatura se evidenció un patrón de temperatura corporal inverso en ambos grupos, presentando temperaturas más elevadas por la noche al momento de iniciar el sueño que en la mañana. Si bien en los dos grupos se observaron modificaciones en el ritmo circadiano de la temperatura corporal, los participantes con TEA presentaron diferencias más significativas entre la mañana y la noche promediando las 4 semanas. Además los valores de significancia son más cercanos a 0, respecto de los del GC (tabla N° 3 y 4).

Tabla N° 3: Diferencias de medias entre las temperaturas (en ° C) de la mañana y la noche en el grupo TEA .

Temperatura	Media	DE	z	p
Mañana-semana 1	35,57	,696	-1,612	,107
Noche-semana 1	35,98	,348		
Mañana-semana 2	35,70	,624	-1,897	,050
Noche-semana 2	36,00	,594		
Mañana-semana 3	35,81	,360	-1,524	,128
Noche-semana 3	36,16	,870		
Mañana-semana 4	35,61	,701	-1,866	,062
Noche-semana 4	36,01	,418		

\*La diferencia es significativa al nivel ,05.

## fundamentos en humanidades

Tabla N° 4: Diferencias de medias entre las temperaturas (en ° C) de la mañana y la noche en el GC.

Temperatura	Media	DE	z	p
Mañana-semana 1	35,4083	,49260		
Noche-semana 1	35,8417	,57755	-2,050	,040*
Mañana-semana 2	35,6417	,46015		
Noche-semana 2	35,8417	,46993	-1,224	,221
Mañana-semana 3	35,6000	,41560		
Noche-semana 3	35,7583	,43788	-,551	,581
Mañana-semana 4	35,6917	,60672		
Noche-semana 4	35,7417	,38720	-,355	,723

\*La diferencia es significativa al nivel ,05.

En cuanto a la sintomatología comportamental y los problemas de sueño, se realizó un estudio correlacional entre las subescalas del CSHQ en el grupo TEA y los parámetros de comportamiento diurno (estereotipias, berrinches, agresiones e irritabilidad) arrojando como resultado que las dificultades respiratorias durante el sueño correlacionaron positivamente con los berrinches registrados en la semana 4 ( $r=, 776$ ,  $p=, 008$ ) y las conductas estereotipadas detectadas en las semanas 1, 3 y 4 ( $r=, 831$ ,  $p=, 003$ ;  $r=, 719$   $p=, 019$ ;  $r=, 675$   $p=, 032$ , respectivamente).

También se relacionaron positivamente las parasomnias y las estereotipias en la semana 4 ( $r=, 594$ ,  $p=, 007$ ).

Por otro lado, correlacionaron positivamente la dificultad para dormir evaluada mediante el Registro Diario y las estereotipias durante la semana 4 ( $r=, 691$ ,  $p=, 027$ ).

Con respecto al comportamiento, se observaron correlaciones positivas y significativas entre el número de conductas estereotipadas y de berrinches en las semanas 3 y 4 (respectivamente:  $r=, 867$ ,  $p=, 001$ ;  $r=, 705$ ,  $p=, 023$ ). Finalmente, la frecuencia de conductas agresivas y de irritación correlacionaron positivamente en la semana 3 ( $r=, 770$ ,  $p=, 006$ ).

## Discusión

En la presente investigación, de acuerdo a lo registrado por los progenitores, se determinó que los integrantes del grupo TEA manifiestan algún tipo de problemática en relación a la conducta de sueño, acompañado por modificaciones en el ritmo circadiano de la temperatura corporal.

La muestra de participantes con TEA estuvo conformada por un 67% de varones, en concordancia con la mayor ocurrencia de este trastorno en el género masculino (3 a 1), tal como ha sido reportado en numerosos trabajos (Abril et al., 2001; Belinchón en Kaufmann, 2010).

En relación al sueño, algunos autores plantean que las personas con TEA presentarían una cierta vulnerabilidad biológica a manifestar problemas referentes a la conducta de dormir (Souders, Manson, Valladares, Bucan, Levy y Mandell, 2009; Cortesi et al., 2010). Se documentan como principales problemáticas de sueño en niños con autismo: el insomnio, el inicio demorado del dormir y los despertares nocturnos (Malow et al., 2006; Idiazábal-Alexeta y Aligas-Martinez, 2009).

Respecto de los datos obtenidos en esta investigación a través del registro de la conducta de sueño, los padres de los participantes con TEA manifestaron que sus hijos presentan una marcada latencia en el inicio del sueño y un mayor número de despertares nocturnos, en comparación de las medidas tomadas por los progenitores del grupo control. Miró, láñez y Cano-Lozano (2002) destacan la influencia negativa de latencias prolongadas en la efectividad del sueño, lo que permite inferir que los integrantes del grupo TEA presentan una menor efectividad del mismo.

De los registros de temperatura obtenidos en ambos grupos, se pueden observar anomalías en el ritmo circadiano de la temperatura corporal, con temperaturas más elevadas al momento de iniciar el sueño y más bajas en el despertar. Se infiere, en referencia al grupo TEA, que estos resultados son consecuencia de ciertas anormalidades a nivel de secreción de algunas hormonas (melatonina, cortisol) implicadas en la regulación del sueño.

Charberlain y Herman en 1990 (en Glickman, 2010) fueron los primeros en sugerir que la secreción de melatonina en niños con TEA registraba diferencias con relación a niños con desarrollo neurotípico. Por su parte, Glickman (2010) señala que las personas con TEA presentarían un cierto deterioro en el sistema circadiano, caracterizado por secreciones anormales de melatonina y cortisol. Al respecto, Cortesi et al. (2010) y otros autores (Escames y Acuña-Castroviejo, 2009) señalan que en las personas con autismo el ritmo de secreción de melatonina, se caracterizaría por presentar niveles significativamente más elevados por la mañana

en comparación a los registrados por la noche. Siendo la temperatura corporal una expresión indirecta del ritmo de secreción de melatonina, se infiere una probable alteración en el ritmo de secreción de la misma en los participantes con TEA de la presente investigación.

En el grupo control se observó también un ritmo de temperatura inverso aunque las variaciones encontradas entre el día y la noche son menos marcadas que en el grupo TEA. Este hallazgo, que en el inicio de la investigación pareció ser contradictorio, se podría entender tomando en consideración la estimulación ambiental, en especial lumínica (televisión, consola de juegos electrónicos, computadora, celular, etc.), que reciben actualmente en nuestro país los niños y adolescentes hasta altas horas de la noche, dificultando el ritmo circadiano de la melatonina, la disminución de la temperatura corporal y la consecuente inducción del inicio del sueño.

En tal sentido, Cain y Gradisar (2010) advierten el impacto negativo que tiene el uso de aparatos electrónicos hasta altas horas en la noche, esto produciría un aumento en la activación fisiológica y el establecimiento de un estado de alerta constante. Además se hipotetiza que la exposición a la luz (pantallas de computadora, televisión, etc.) en horas que deberían ser de sueño, suprimiría o disminuiría la secreción de melatonina. Como consecuencia se han visto como principales alteraciones, un aumento de la latencia, una menor cantidad de horas de sueño y un mayor número de despertares nocturnos (Higuchi, Motohashi, Lui y Maeda, 2005; Gradisar, Gardner y Dohnt, 2011).

Se observó, en relación a los puntajes de las sub-escalas del CSHQ, que el grupo TEA tuvo mayores problemas de sueño en comparación con el grupo control; esto coincide con los datos hallados por Souders et al. (2009) para un grupo de niños con autismo y síndrome de Asperger. Además, los niños de este grupo presentaron dificultades a la hora de ir a dormir y frecuentes despertares nocturnos como así también la presencia de niveles bajos de somnolencia diurna, concordando con lo hallado en los trabajos realizados por Malow et al. (2006), Souders et al. (2009) y Cortesi et al. (2010).

Varios trabajos han reportado el impacto negativo de los problemas de sueño en niños y/o adultos con TEA, debido a que agravarían la presentación de los síntomas cognitivos y comportamentales preexistentes (Shreck, et al., 2004; Gabriels, Cuccaro, Hill, Ivers y Goldson, 2005; Malow, et al., 2006; Dickerson Mayes y Calhoun, 2009; Cortesi, et al., 2010). En concordancia con los trabajos antes citados, en este estudio se hallaron correlaciones positivas entre las dificultades respiratorias durante el sue-

## **fundamentos en humanidades**

ño, parasomnias y dificultades para dormir con una mayor frecuencia de estereotipias y berrinches registrados.

Finalmente, como lo indica la bibliografía consultada, los principales trabajos provienen de la literatura anglosajona y española, y hasta el momento no hay antecedentes de trabajos realizados en Argentina sobre la temática de la presente investigación. Por lo tanto, este estudio intenta abrir camino a futuras investigaciones sobre el tema, sugiriéndose el análisis de las relaciones entre los trastornos del espectro autista e intervenciones de higiene de sueño.

San Luis, 20 de agosto de 2013.

## Referencias bibliográficas

- Abril, B., Méndez M., Sans, O. y Valdizán, J. R. (2001). El sueño en el Autismo Infantil. *Revista de Neurología*, 32 (7), 641-644.
- Arberas, C. (2001). Genética y Autismo. En D. Valdez (comp.) *Autismo: enfoques actuales para padres y profesionales de la salud y la educación* (pp.197-218) Tomo 1. Serie Autismo. Buenos Aires: Fundec.
- Cain, N. y Gradisar, M. (2010). Electronic media use and sleep in school-aged children and adolescents: A review. *Sleep Medicine*, 11, 735-742.
- Cortesi, F., Giannotti, F., Ivanenko, A. y Johnson, K. (2010). Sleep in children with autistic spectrum disorder. *Sleep Medicin*, 11, 659-664.
- Convertini, G. y Tripodi, M. R. (2007). Hábitos de sueño en menores de 2 años. *Arch Argent Pediatr*, 105 (2) ,122-128.
- Dickerson Mayes, S. y Calhoun, S. (2009). Variables related to sleep problems in children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 931-941.
- Escames, G. y Acuña-Castroviejo, D. (2009). Melatonina, análogos sintéticos y el ritmo sueño/vigilia. *Revista de Neurologí*, 48 (5), 245-254.
- Estivill, E. (2000). Insomnio infantil por hábitos incorrectos. *Revista de Neurología*, 30 (2), 188-191.
- Gabriels, R. L., Cuccaro, M., Hill, D. E., Ivers, B. y Goldson, E. (2005). Repetitive behaviors in autism: relationships with associated clinical features. *Research in Developmental Disabilities*, 26, 169-181.
- Glickman, G. (2010). Circadian rhythms and sleep in children with autism. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 34, 755-768.
- Gradisar, M., Gardner, G. y Dohnt, H., (2011). Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Medicine*, 12, 110-118.
- Higuchi, S., Motohashi, Y., Lui, Y. y Maeda, A. (2005). Effects of playing a computer game using a bright display on presleep physiological variables, sleep latency, slow wave sleep and REM sleep. *J. Sleep Res.* 14, 267-273.
- Idiazábal-Aletxa, M. A. y Aligas-Martínez, S. (2009). Sueño en los trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología*, 48 (2), 13-16.
- Jan, J.E., Owens, J.A., Weiss, M.D., Johnson, K.P., Wasdell, M.B., Freeman, R.D., Ipsiroglu, O. S. (2008). Sleep Hygiene for children whit developmental disabilities. *Pediatrics*, 122 (6), 1343-1350.
- Kaufmann, L. (2010). El mito de la soledad autista. En L. Kaufmann, So-

*ledades, las raíces intersubjetivas del autismo* (pp.27-50). Buenos Aires: Paidós.

Malow, B., Marzec, M. L., McGrew, S. G., Wang, L., Henderson, L. M. y Stone, W. L. (2006). Caraterizing Sleep in Children with Autism Spectrum Disorders: A Multidimensional Approach, *Sleep*, 29 (12), 1563-1571.

Martos Pérez, J. (2001). Autismo. Definición. Instrumentos de evaluación y diagnóstico. En D. Valdez (comp.) *Autismo: enfoques actuales para padres y profesionales de la salud y la educación* (pp.15-50) Tomo 1. Serie Autismo. Buenos Aires: Fundec.

Martos Pérez, J. (2011). Autismo y trastornos del espectro autista. Definición, génesis del trastorno y explicaciones psicológicas. En D. Valdez y V. Ruggieri (comp.), *Autismo, del diagnóstico al tratamiento* (pp. 19-45). Buenos Aires: Paidós.

Miró, E., Iáñez, M. A. y Cano-Lozano, M. C. (2002). Patrones de sueño y salud. *International Journal of Clinical and Health Psycholog*, 2 (2), 301-326.

Owens, J. A., Spirito, A., McGuinn, M. (2000). The Children`s Sleep Habits Questionnaire (CSHQ); psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep* 23 (8), 1043-1051.

Rivière, A. y Valdez, D. (s.f.). Curso de Posgrado. Módulo 1: Autismo, definición, evaluación y diagnostico. Buenos Aires: Universidad CAECE. Mimeo.

Ruggieri, V. (2001). Neurobiología y Autismo. En D. Valdez (comp.) *Autismo: enfoques actuales para padres y profesionales de la salud y la educación* (pp. 169-196) Tomo 1. Serie Autismo. Buenos Aires: Fundec.

Schreck, A. K., Mulick, A. J. y Smith, F. A. (2004). Sleep problems as possible predictors of intensified symptoms of autism, *Research in Developmental Disabilities*, 25, 57-66.

Souders, M., Manson, T. B. A., Valladares, O., Bucan, M., Levy, S.E., Mandell, D.S., Weaver, T.E. y Pinto-Martin, J. (2009). Sleep Behaviors and Sleep Quality in Children with Autism Spectrum Disorder. *Sleep*, 32, (12), 1566-1578.

Suárez, P., Ortiz, P. y Ayala, J. (2002). El sueño en la infancia. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 4 (16), 639-655.

Valdez, D. y Ruggieri, V. (2011). Introducción. En *Autismo del diagnóstico al tratamiento* (pp. 13-17) Buenos Aires: Paidos.