



**Viernes 7 de febrero de 2014**  
**Seminario:**  
**Higiene del sueño y melatonina**

**Moderador:**

**Ignacio Cruz Navarro**

*Pediatra. CS Montequinto. Dos Hermanas, Sevilla.  
Miembro del Grupo de Sueño de la AEPap.*

**Ponente/monitor:**

■ **Gonzalo Pin Arboledas**

*Unidad de Pediatría Integral. Unidad Valenciana  
del Sueño. Hospital Quirón. Valencia.*

**Textos disponibles en**  
**[www.aepap.org](http://www.aepap.org)**

**¿Cómo citar este artículo?**

Pin Arboledas G, Morell Salort M, Mompó Marabotto L. Higiene del sueño y melatonina. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2014. Madrid: Exlibris Ediciones; 2014. p. 133-43.

## Higiene del sueño y melatonina

**Gonzalo Pin Arboledas**

*Unidad de Pediatría Integral. Unidad Valenciana del Sueño.  
Hospital Quirón. Valencia.  
[pinarboledasgonzalo@gmail.com](mailto:pinarboledasgonzalo@gmail.com)  
[www.upiqweb.es](http://www.upiqweb.es)*

**Marisa Morell Salort**

*Unidad de Pediatría Integral. Unidad Valenciana del Sueño.  
Hospital Quirón. Valencia.*

**Luisa Mompó Marabotto**

*Unidad de Pediatría Integral. Unidad Valenciana del Sueño.  
Hospital Quirón. Valencia.*

### RESUMEN

El sueño definido como “un **proceso evolutivo y activo que se inicia prenatalmente, resultado de un equilibrio biopsicosocial inestable y dinámico**” está regulado por un doble sistema: el circadiano y el homeostático.

Su papel en el desarrollo neurocognitivo es evidente y constituye un pilar de los hábitos de vida saludables. Como proceso activo, el sueño del lactante, preescolar, escolar y adolescente presenta características diferenciales básicas a la hora de entender los problemas con el sueño.

El pediatra de Atención Primaria (AP) está en una posición privilegiada en cuanto a la posibilidad de ayudar a establecer unos hábitos de vida saludables relacionados con el sueño siempre teniendo en cuenta el contexto sociocultural familiar.

La melatonina, hormona con papel cronoregulador e hipnótico, está siendo ampliamente utilizada aunque los conocimientos sobre ella son, en general, escasos entre los pediatras de AP. Conocer que el momento circadiano de su administración es más determinante en cuanto a su eficacia que la dosis administrada y que su administración exige un correcto diagnóstico previo, un seguimiento médico de sus efectos y la mínima dosis eficaz es uno de los objetivos de este seminario.

La melatonina no altera el tiempo total de sueño pero sí puede mejorar la latencia de sueño administrándose de cuatro a seis horas o una hora antes del momento deseado de sueño según el diagnóstico etiológico del problema de sueño.

## INTRODUCCIÓN. CONCEPTO DE SUEÑO EN SU CONTEXTO

---

El déficit de sueño, un sueño de mala calidad o los horarios erráticos del sueño son situaciones desafortunadamente frecuentes en España; un sueño adecuado y de calidad permite al niño en desarrollo y a su entorno próximo una vida agradable y saludable.

El dormir juega un papel crucial en la plasticidad y desarrollo neuronal, contribuye a aspectos básicos del aprendizaje y la memoria y ocupa un papel clave en la regulación de los procesos metabólicos. En los primeros meses y años de vida la rápida maduración y evolución de los patrones del sueño apoya la idea de su papel fundamental en el desarrollo armónico del cerebro y el organismo en su conjunto. El sueño del niño se desarrolla en el contexto familiar de manera que los patrones evolutivos del sueño infantil están influenciados y, a la vez, influyen, en y por las creencias y conductas paternas relacionadas con el sueño así como por las relaciones paterno-filiales fruto de esas creencias y conductas. Todo ello, enmarcado en el contexto educativo de una familia con unas características determinadas y un status socioeconómico y cultural específicos.

Con estas premisas, podemos definir el sueño como "un **proceso evolutivo y activo que se inicia prenatalmente resultado de un equilibrio biopsicosocial inestable y dinámico** cuya evolución va a depender de la armonía de este equilibrio". Es un elemento básico del estado de salud y, por tanto, dormir bien es un derecho de salud pública.

El sueño y la relación de apego maduran durante las primeras etapas de la vida; esta coincidencia en el tiempo obliga a preguntarse sobre la influencia de cada proceso madurativo en el otro o, incluso a plantearse si los pro-

blemas con el sueño no forman parte en sí mismos de las conductas de apego. Así, los hijos de madres que muestran un patrón de apego inseguro en la edad adulta son más proclives a presentar trastornos del sueño y, de la misma manera, los niños que presentan un patrón de apego inseguro tienen mayores probabilidades de presentar problemas con el sueño<sup>1</sup>. Una relación de apego segura tanto con el padre como con la madre se asocia a menores problemas con el sueño y menores tasas de somnolencia en niños escolares mientras que la combinación de apego inseguro y problemas con el sueño (déficit crónico y peor eficiencia de sueño) se asocia con menores rendimientos escolares<sup>2</sup>.

De manera que el sueño infantil se desarrolla en un entorno que se extiende más allá de la consulta o el hospital necesitando un abordaje interdisciplinar con una atención pediátrica integral que, además, pueda dar entrada a profesionales de otros campos (psicólogos, educadores, urbanistas...). Esta realidad integral y multidisciplinar debe ser conocida y valorada por el pediatra de AP de manera que este pueda coordinar su manejo.

## REGULACIÓN DEL SUEÑO

---

El sueño del ser humano está regulado por dos mecanismos: el mecanismo circadiano y la homeostasis del sueño.

### Ritmos circadianos

El reloj circadiano (o relojes circadianos) es una función biológica indispensable para los organismos vivos y actúa como un regulador multifuncional que incluye la vigilia-sueño, secreciones hormonales y otras varias funciones del organismo. Los ritmos biológicos, estudiados bajo la disciplina de la Cronobiología, no constituyen un fenómeno casual ni un seguimiento pasivo de las condiciones ambientales sino que forman parte de una adaptación al entorno fundamental para la supervivencia de las especies.

La luz es el factor más importante a la hora de controlar nuestro reloj corporal interno (denominado con frecuencia "marcador temporal").

El reloj circadiano actúa como un regulador multifuncional que permite la anticipación de las variables biológicas a los cambios periódicos que tienen lugar como consecuencia de los ciclos ambientales y está localizado en el núcleo supraquiasmático (NSQ) del hipotálamo. Entre los ritmos que genera se incluyen, los de sueño-vigilia, secreciones hormonales, temperatura corporal, presión arterial y la mayoría de los procesos fisiológicos, bioquímicos y comportamentales del organismo. El papel de la glándula pineal es trasladar los input lumínicos a señales químicas por el resto del organismo mediante la melatonina.

El reloj circadiano es, pues, una función biológica fundamental; las células de la retina, que son fotorreceptores modificados, contienen la ruta de entrada al reloj (la unidad de fototransducción) y las células del núcleo supraquiasmático producen la señal de salida del reloj (melatonina). Cada una de estas células sería un sistema circadiano: **el ritmo circadiano es generado a nivel celular.**

Podríamos decir que en condiciones normales el NSQ "se pone en hora" o "sincroniza" al ciclo luz-oscuridad con un periodo de 24 horas, mediante la entrada periódica de luz a través de las células ganglionares con melanopsina de la retina y por la secreción nocturna de melatonina por parte de la glándula pineal.

## Homeostasis del sueño

Constituye (junto con el ritmo circadiano y la edad) otro mecanismo regulador del sueño.

El proceso homeostático o proceso S representa la tendencia al aumento de la necesidad de dormir cuanto más tiempo de vigilia transcurre. Esta necesidad disminuye progresivamente durante el periodo de sueño, alcanzando un mínimo una vez que este ha tenido lugar.

En forma práctica, este proceso puede ser visto como una propensión a dormir que se va acumulando durante la vigilia; es un mecanismo, al menos en parte, de restablecimiento del sueño. Cuando estamos despiertos du-

rante el día experimentamos en forma progresiva una tendencia a dormir; esta se debe a la homeostasis del sueño que si no fuera contrarrestada por el impulso del marcapaso circadiano (NSQ) que nos mantiene despiertos, produciría brotes de sueño frecuentes durante el día.

Estudios actuales han demostrado que la adenosina, neurotransmisor inhibitorio que resulta del aumento del metabolismo del glucógeno, sería la sustancia implicada como inductora del sueño en el proceso de la homeostasis porque se acumula durante la vigilia prolongada y disminuye con el sueño reparador subsecuente. Durante un periodo prolongado de vigilia, los sistemas de producción de energía en el cerebro se agotan, con lo que se consumen las reservas de glucógeno y se reducen los niveles de ATP. El ATP se degrada a ADP y AMP y, eventualmente, a adenosina. Los niveles de adenosina extracelular aumentan en diferentes partes del cerebro durante la vigilia. Además, la inyección de adenosina o agonistas del receptor A1 de adenosina en el cerebro de gatos, o agonistas del receptor A2 de adenosina cerca del núcleo preóptico ventrolateral (VLPO) en ratas, produce sueño. De hecho la cafeína, sustancia que produce insomnio, bloquea los receptores de adenosina.

Como podemos apreciar existen dos grandes procesos claramente determinados, el uno que favorece el sueño, que es el denominado homeostasis del sueño, y el otro que se contrapone y favorece el estado de vigilia, que se ha denominado el proceso circadiano del despertar.

## MELATONINA: CONCEPTOS BÁSICOS

La melatonina (N-acetil-5-metoxitriptamina) es una de las moléculas reguladoras más primitivas, representa un sistema sincronizador endógeno universal para el resto de los ritmos endocrinos y no endocrinos, como el ritmo sueño/vigilia o el hormonal. Es una indolamina producida principalmente (aunque no exclusivamente) por la glándula pineal durante la noche. Su secreción nocturna se produce como consecuencia de la actividad del reloj circadiano localizado en el NSQ. La luz es un potente inhibidor de la síntesis de melatonina por lo que la secreción de esta sustancia puede ser total o parcialmente

inhibida si el individuo se expone a la luz durante la noche, en especial si el espectro de esta luz es blanca o azulada.

La melatonina tiene acciones endocrinas, autocrinas y paracrinas; algunas de estas acciones están mediadas por receptores y otras son directas. La codificación en amplitud del ritmo circadiano de melatonina es utilizada por el organismo para saber en qué momento del día y en qué época del año se encuentra. Por esta razón se asignó al ritmo de melatonina un papel como reloj (medida de la hora del día) y calendario (medida del día del año).

La melatonina se sintetiza a partir del L-triptófano de la dieta que, tras ser sometido a hidroxilación y descarboxilación, se convierte en serotonina, siendo la enzima limitante la triptófano-hidroxilasa. A su vez, la serotonina es transformada en N-acetilserotonina por la enzima N-acetiltransferasa (NAT), y a continuación, por acción de la hidroxiindol-O-metiltransferasa (HIOMT), se forma melatonina. La enzima NAT es la que determina si la serotonina se convertirá o no en melatonina. La luz nocturna y los bloqueantes beta-adrenérgicos impiden la activación de la NAT. Además, factores nutricionales como la disponibilidad de triptófano, vitamina B6 y folato en la dieta modulan la síntesis de melatonina.

Se han descrito dos tipos de receptores (MT1, MT2) que están presentes en varias áreas cerebrales (plexos coroides, arterias cerebrales...) y en órganos periféricos como órganos linfoides, glándulas adrenales, corazón, pulmones, tracto gastrointestinal, glándulas mamarias, riñones, órganos reproductivos femeninos... **de manera que, encontrar un órgano sin receptores melatóninicos constituye la excepción más que la regla.** Incluso en ausencia de receptores, la alta difusibilidad de la melatonina tiene efectos sistémicos a nivel celular básico modulando las funciones mióticas y citoesqueléticas a través de su unión con la calmodulina así como por su función de eliminación de radicales libres<sup>3,4</sup>.

Si bien la glándula pineal es el único órgano que produce melatonina de una manera circadiana (dependiente del ciclo luz-oscuridad), en estos momentos conocemos

que muchos, quizás todos, los órganos del ser humano han adquirido la habilidad de generar esta importante molécula. La melatonina se sintetiza en la mitocondria por lo que su producción generalizada en el organismo está asegurada dado que todas las células eucariotas poseen estas organelas generadoras de energía. Es muy interesante conocer que los trofoblastos de la placenta humana son fuente de melatonina y contienen los receptores de melatonina así como las dos enzimas que actúan en la transformación de serotonina a melatonina de manera que los trofoblastos de la placenta poseen la capacidad de generar melatonina y se especula en su papel en la reducción del stress oxidativo fetal y en el uso de esta capacidad como biomarcador de riesgo de eclampsia<sup>5</sup>.

La melatonina actúa como **agente cronobiológico (sincronizador interno) estabilizando y reforzando los ritmos biológicos (ritmo vigilia-sueño, temperatura corporal, cortisol...) más que como un hipnótico;** no altera el tiempo total de sueño (el aspecto principal de la administración de melatonina exógena no es la duración total del sueño). Debido a que la vida media de la melatonina en plasma es corta, de unos 30 minutos, y variable de un sujeto a otro, entre 20-40 minutos, la metabolización de la melatonina es un factor a tener en cuenta a la hora de valorar los efectos hipnóticos de su administración exógena. La administración de melatonina exógena no inhibe su producción endógena.

El efecto cronobiológico que propicia la reorganización de las fases de sueño depende en gran medida del momento de su administración. Cuando se administra por la tarde y en la primera parte de la noche adelanta la fase de sueño, mientras que la administración en la segunda parte de la noche o la mañana retrasa la fase de sueño. La dosis de melatonina que produce estos cambios de fase varía de 0,3 a 5 mg. Como la melatonina cruza la barrera placentaria, es posible que juegue un papel en la regulación biológica del feto<sup>6</sup>.

De manera reducida entre las acciones fisiológicas de la melatonina como molécula totipotente podemos destacar algunas<sup>7</sup>:

- Facilita la propensión al sueño regulando del ritmo circadiano. Actúa sobre las funciones retinianas. Durante el día, las células fotorreceptoras de la retina se encuentran hiperpolarizadas y en reposo, mientras que con la oscuridad se activan y estimulan la vía retino-hipotálamo-espino-pineal; el resultado final es la liberación de noradrenalina por parte de las terminaciones simpáticas que inervan la glándula pineal. Al mismo tiempo modula la conductancia de la membrana de los bastones de la retina.
- Facilita la liberación de radicales libres.
- Acción antioxidante.
- Protección ósea.
- Regulación de la secreción de bicarbonato por el tracto gastrointestinal.
- Facilita la regulación inmunidad. Colabora en el control del crecimiento tumoral.
- Tiene acción reguladora de la tensión arterial (El receptor MT1 tiene acción vasoconstrictora y el MT2 vasodilatadora).
- Puede modificar la función de los neurotransmisores del SNC. Los niveles de serotonina y ácido gamma aminobutírico (GABA) se incrementan en el cerebro tras la administración de la misma.
- Acción sobre el estado nutricional.
- Acción sobre la temperatura.
- Acción sobre el sistema reproductivo.

Como herramienta terapéutica, tanto desde el punto de vista cronorregulador como hipnótico, es importante tener en cuenta que, en cuanto a sus efectos secundarios y seguridad de la melatonina exógena, se dispone de datos en niños mayores de tres años con seguimiento

de dos años mientras que en niños menores de dos años no existen datos sobre su seguridad con seguimientos mayores a tres meses. En estos estudios, el 18% de una muestra de pacientes tratados presentó efectos secundarios de carácter inmediato: náusea (1,5%), cefalea (7,8%), mareo (4,0%), somnolencia (20,33%), catarro (1%)<sup>8</sup>.

Estos efectos secundarios no varían con la dosis, la presencia o ausencia de alteración del sueño, tipo de alteración del sueño, duración del tratamiento, sexo, edad (>1 año), formulación de la melatonina o medicación concurrente.

La mayoría de los estudios evalúan la seguridad a corto plazo mientras que hay dudas teóricas, aunque no constataadas por estudios, sobre el efecto de la melatonina en el sistema endocrino al existir receptores de la melatonina en las glándulas adrenales y en los ovarios.

**Los estudios sobre seguridad tienen N pequeñas** (media de 62). Este tamaño muestral influye en los resultados con un incremento del error estándar<sup>9</sup>.

Así pues, el uso de la melatonina siempre debe estar **acompañado del control de las condiciones ambientales del sueño y de los cambios de actitudes y hábitos de sueño y régimen de vida que se consideren oportunos** todo ello bajo estricto control médico y durante no más de 4 semanas de manera continuada.

La cantidad de melatonina habitualmente recomendada oscila de 0,3 a 5 mg al día<sup>10</sup>. Dada la diversidad de sus funciones y el desconocimiento de la seguridad de su uso a medio o largo plazo, no es adecuado ni saludable aumentar, sin indicación y control del pediatra o del médico experto en sueño, la dosis recomendada de melatonina.

## Evolución de la melatonina

Ontogénicamente, la melatonina no se produce de forma rítmica hasta los 6 meses de vida extrauterina, cuando madura el sistema fotoneuroendocrino. El recién nacido

(RN) no tiene ritmo de melatonina, aunque su pineal puede producirla tónicamente porque la ausencia de luz aumenta su producción.

El acople del feto al ritmo sueño-vigilia comienza intraútero como una respuesta pasiva a la secreción materna de melatonina. En el lactante y el niño pequeño la exposición a la luz controla el tiempo de secreción de melatonina y, por consiguiente, el tiempo de sueño. Los ritmos circadianos están completamente instaurados hacia el sexto mes de vida en el RN a término. El número de horas de oscuridad (menos de 3 lux) a las que el niño está expuesto puede influir en la duración de la secreción de melatonina y en el número de horas que el niño duerme. La propensión a dormir del niño está influenciada por la hora en la que es despertado, el tiempo expuesto a luz artificial y su intensidad después de anoecer y antes del alba, las conductas y horarios alimenticios, el momento de ejercicio físico y el momento en el que se realizan las relaciones sociales.

La amplitud del ritmo circadiano (esto es, la diferencia entre el pico y el nadir de temperatura corporal por ejemplo) es una estimación de la capacidad de oscilar cada día del sueño profundo a la alerta intensa. Esta amplitud del ciclo circadiano es mínima al nacimiento y alcanza niveles de adulto dentro del primer año<sup>11</sup>.

## EVOLUCIÓN DEL SUEÑO A LO LARGO DE LA EDAD PEDIÁTRICA

### Etapa fetal

La melatonina de origen materno actúa sobre el feto en función de su ritmicidad y de que fácilmente fluye a través de la placenta. El ritmo circadiano de la melatonina sanguínea materna está presente en la circulación fetal. Cuando se expone a las madres a luz de manera constante se observan cambios en la expresión rítmica del feto, cambios que revierten al volver a la ritmicidad lumínica de manera que el reloj fetal responde a la melatonina de origen materno<sup>12</sup>.

### Periodo de recién nacido

La duración media del ciclo de sueño en el RN es de aproximadamente 60 minutos con una horquilla entre 30 y 70 minutos.

En los RN a término se pueden identificar tres estadios diferentes de sueño:

- Sueño activo (equivalente al sueño REM [Rapid Eye Movement]).
- Sueño tranquilo (equivalente al sueño NREM [Non Rapid Eye Movement]).
- Sueño indeterminado (definido por ser un estadio en el cual no se identifican los criterios de clasificación de sueño REM, ni de sueño NREM).

La duración media del sueño tranquilo es de 20 minutos y la del sueño activo de 25 minutos.

Durante el periodo de RN, el estadio activo alerta es escaso mientras que dos meses más tarde su duración relativa excede con creces el estadio de alerta inactivo.

El inicio en sueño activo ocurre en el 80% de los episodios de sueño diurno entre la 1ª y la 3ª semanas de edad. Esto disminuye rápidamente en las siguientes 4 a 6 semanas aunque todavía puede estar presente en el 5-10% de los episodios de sueño diurno de la 8ª a la 13ª semana de edad.

### De 1 a 3 meses de edad

Hacia los dos meses de edad comienza a establecerse el ritmo nictameral.

A los tres meses de edad el 70% de los niños tienen un periodo de 5 horas de sueño nocturno. Al mismo tiempo el cerebro del niño inicia el ritmo circadiano de liberación de cortisol y melatonina<sup>13</sup>.

El sueño se inicia en fase REM y este representa el 40% del sueño total.

Un arousal sin movimientos corporales es muy raro en los niños antes de los 3-6 meses de edad por lo que los movimientos durante el sueño son frecuentes.

Los patrones diurnos están relativamente bien establecidos hacia las 12-16 semanas de vida.

El periodo de sueño más largo se incrementa a una media de 430 minutos a la semana 20 y se mantiene a este nivel a partir de este punto.

El tiempo de vigilia durante la noche se mantiene persistente en un 6%.

### De 3 a 12 meses de edad

El sueño se inicia en fase NREM. A los seis meses el sueño REM es el 30% del sueño total.

De los cuatro a los seis meses, se consolida el largo periodo de sueño nocturno y se establece el ritmo de temperatura.

Entre los tres y los seis meses de edad, el niño desarrolla un ritmo "multimodal" de sueño caracterizado por una siesta en la mañana, siesta en la tarde, y largo sueño nocturno.

A los cinco meses de edad aproximadamente el 50% de los lactantes han acoplado su horario de sueño al horario de sueño de su entorno inmediato.

A los seis meses de edad la tendencia al movimiento durante el sueño REM es reemplazada por la parálisis muscular típica.

A partir de los ocho a diez meses, la organización y los ciclos del sueño comienzan a ser muy parecidos a los del adulto.

Aproximadamente el 6% del tiempo en cuna es tiempo en vigilia.

La duración media de los episodios diurnos de vigilia aumenta desde 95 a 123 minutos entre los tres y los nueve meses mientras que la duración de los despertares nocturnos lentamente disminuye desde 13,6 a 10,3 minutos.

De la misma manera el número medio de despertares nocturnos suele ser aproximadamente de 9 al mes de edad y de 4,5 al año de edad.

### Al año de edad

Hacia el año y medio de edad, se retira la siesta matinal y pasan a un ritmo "bimodal" con una siesta a medio día.

El sueño total es de 14 a 15 horas y se consolida un largo periodo de sueño nocturno de 10 a 12 horas. La latencia de sueño es de 15 a 30 minutos.

El porcentaje de niños que duermen 5 horas seguidas durante la noche se va incrementando: 70% a los 3 meses, 80% a los 6 meses y 90% a los 12 meses.

### De 2 a 5 años de edad

El sueño empieza a consolidarse en un largo periodo nocturno de aproximadamente 10 horas.

Durante los 2-3 primeros años el sueño diurno continúa con siestas diurnas cortas y entre los tres a cinco años de edad se consolida en un único periodo nocturno: 25% de niños de dos años tienen dos siestas por día, el 66% una única siesta y el 8% tienen siestas de manera irregular. De los dos a los cinco años las cantidades de sueño permanecen estables (11 horas) con un 10% de niños durmiendo más de 12 horas y un 10% durmiendo menos de 9,5 horas<sup>17</sup>.

Los niños de cuatro años no duermen siesta cada día y únicamente el 50% la duerme una o dos veces a la se-

mana. Los problemas con el inicio del sueño se incrementan mientras los problemas de mantenimiento de sueño sufren un declive de los dos a los tres años<sup>14</sup>.

A partir de los cuatro a cinco años de edad los ciclos se van alargando progresivamente hasta los 90 minutos típicos del adulto.

En general se produce un declive del tiempo total de sueño de 20 minutos por año.

A los dos años de edad el 20% de los niños se despiertan, cifra que se reduce al 14% a los 3 años.

Latencia de sueño: 30 minutos a los cinco años.

De los tres a los cinco años, las niñas tienen mayor eficiencia de sueño, menos tiempo de vigilia intrasueño y más porcentaje de estadio 3 que los niños<sup>15</sup>.

La realización de siestas en los días escolares se relaciona con una mejor habilidad verbal ( $r=0,16$ ;  $p<0,05$ ) no influenciada por el status socioeconómico<sup>16</sup>.

### Etapa de 5 a 10 años

Los patrones del sueño ya muestran una cierta estabilidad y se parecen al de los adultos, aunque existe una gran variabilidad individual.

El tiempo total de sueño suele ser 2 horas y media más largo que el adulto.

En los niños en edad escolar parece existir una "ventana del despertar" que se suele localizar entre los 90 y 120 minutos después del inicio del sueño. La mayoría de los despertares en este grupo de edad se producen en el estadio 2NREM.

A estas edades la presencia de manera constante de siestas diurnas nos debe alertar sobre la existencia de algún proceso patológico.

La duración media de la latencia del sueño es de 15 minutos.

La eficacia del sueño ya es mayor del 95% con pocos despertares espontáneos y un despertar matutino pleno de energía.

Entre los cinco y los diez años se produce una deceleración continua de la cantidad de sueño de alrededor de 20 minutos por año<sup>17</sup>.

### Adolescente

El periodo circadiano intrínseco de los adolescentes es más prolongado que el de los otros grupos de edad, de alrededor de 25 horas (población en general 24,5 horas) lo que indica que la tendencia a retraso de fase es primariamente biológica más que social. Hay una correlación positiva entre la hora de inicio de la secreción de melatonina y el estadio Tanner.

El uso de medios electrónicos para iniciar el sueño reduce el tiempo de sueño e incrementa la sensación de somnolencia diurna<sup>18</sup>.

El ciclo vigilia-sueño sufre importantes reorganizaciones que podemos resumir<sup>19</sup>:

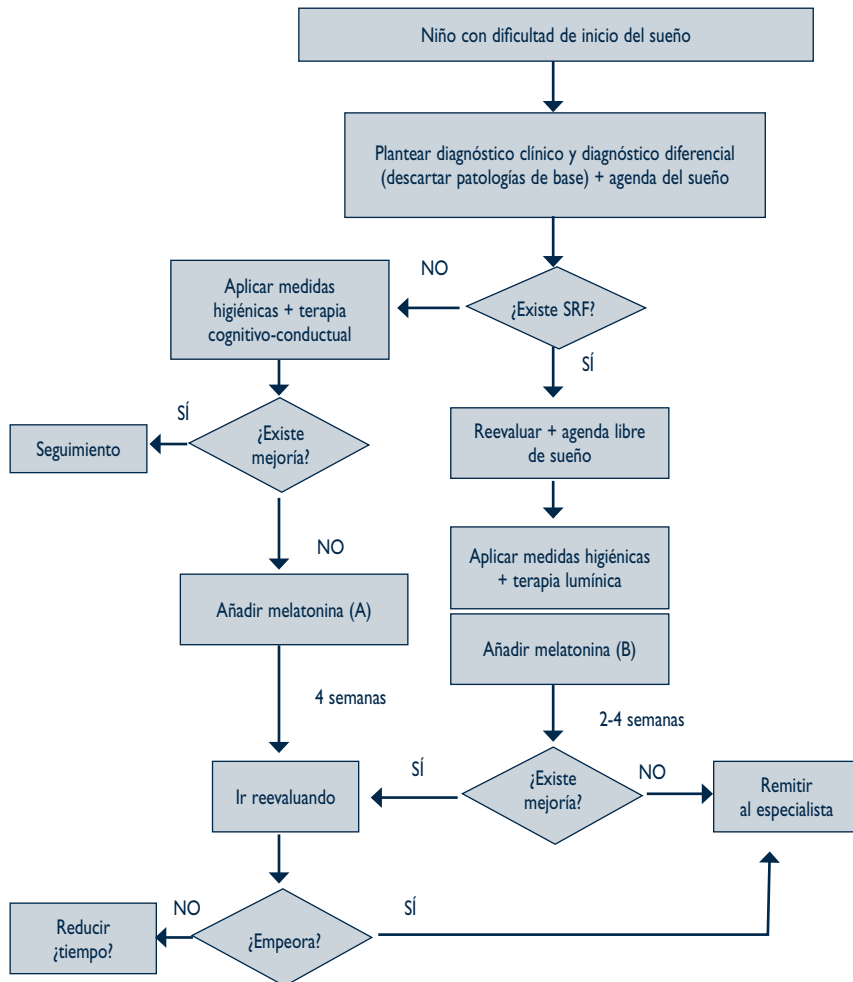
- Retraso de fase que se asocia con el inicio de la pubertad.
- Acortamiento del tiempo de sueño. Se asocia a un incremento de los niveles de somnolencia.
- Disminución del sueño profundo (3NREM). Contribuye al incremento de la somnolencia.
- Mayor tolerancia al déficit de sueño.
- Patrones irregulares de sueño.

### MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE HIGIENE DEL SUEÑO (PUERICULTURA DEL SUEÑO)

Se remite al lector a la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria, páginas 186 a 190. Disponible en



Figura 1. Algoritmo de actuación del niño con dificultad de inicio del sueño



(A) 0,3-3 mg, 1 h antes, siempre a la misma hora, durante 4 semanas.  
 (B) 0,3-3 mg, 4-6 h antes de la hora de inicio del sueño. Ajustar cada 2 semanas.

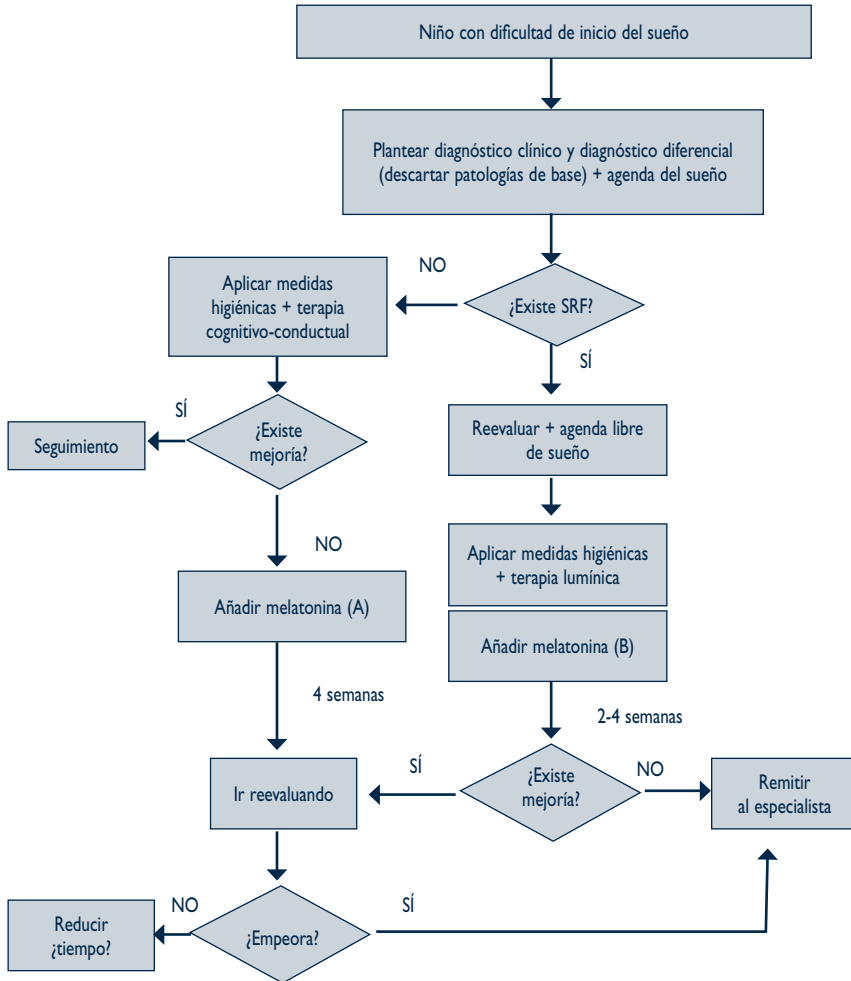
[http://www.guiasalud.es/egpc/TSueño\\_infado/completa/index.html](http://www.guiasalud.es/egpc/TSueño_infado/completa/index.html)

**INDICACIONES PRÁCTICAS DEL USO DE LA MELATONINA EN LOS TRASTORNOS DE INICIO DEL SUEÑO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE**

El manejo de los trastornos del sueño en el niño y adolescente se resumen en las Figs. 1 y 2, tomadas del

“Consenso sobre el uso de MELATONINA en niños y adolescentes con dificultades para iniciar el sueño”. Elaborado en el año 2013 por la Asociación Española de Pediatría (AEP), la Sociedad Española de Sueño (SES), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), la Sociedad Española de Neuro-pediatría (SEN), la Sociedad Española de Psiquiatría Infantil (SPI), la Sociedad Española de Medicina del Adolescente (SEMA) y la Cátedra de Cronobiología de la Universidad de Murcia<sup>20</sup>.

Figura 2. Algoritmo de actuación en el adolescente con dificultad de inicio del sueño



(A) 1-5 mg, 1 h antes del horario de sueño, durante 4 semanas.

(B) 1-5 mg, 4-6 h antes de la hora de inicio del sueño. Hasta 4 semanas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Scher A, Asher R. Is attachment security related to sleep-wake regulation? Mother's reports and objective sleep recordings. *Infant Behav Dev.* 2004;27:288-302.
2. Keller P, El-Sheikh M, Buckhalt J.A. Children's attachment to parents and their academic functioning: sleep disruptions as moderators of effects. *J Dev Behav Pediatr.* 2008;29:441-9.
3. Waldhauser F, Weiszenbacher G, Tatzer E, Gisinger B, Waldhauser M, Schemper M, et al. Alterations in nocturnal serum melatonin levels in humans with growth and aging. *J Clin Endocrinol Metab.* 1988; 66:648-52.

4. Busceni N, Vandermeer B, Pandya R, Hooton N, Tjosvold L, Hartling L, et al. Melatonin for Treatment of Sleep Disorders. Evidence Report/Technology Assessment No. 108. (Prepared by the University of Alberta Evidence-based Practice Center, under Contract No. 290-02-0023.) AHRQ Publication No. 05-E002-2. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; November 2004.
5. Reiter RJ, Tan DX, Korkmaz A, Rosales-Corral SA. Melatonin and stable circadian rhythms optimize maternal, placental and fetal physiology. *Human Reprod Update*. 2013;1-15.
6. Claustrat B, Brun J, Chazot G. The basic physiology and pathophysiology of melatonin. *Sleep Med Rev*. 2005;9:11-24.
7. Hardeland R. Chronobiology of melatonin beyond the feedback to suprachiasmatic nucleus- consequences to melatonin dysfunction. *Int J Mols Sci*. 2013;14:5817-41.
8. van Geijlswijk I, Mol R, Egberts T, Smits M. Evaluation of sleep, puberty and mental health in children with long-term melatonin treatment for chronic idiopathic childhood sleep onset insomnia. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010;212:379-91.
9. Gitto E, Aversa S, Reiter R, Barberi I, Pellegrino S. Update on the use of melatonin in pediatrics. *J Pineal Res*. 2011;50:21-8.
10. Van Geijlswijk IM, van der Heijden KB, Egberts AC, Korzilius HP, Smits MG. Dose finding of melatonin for chronic idiopathic childhood sleep onset insomnia: an RCT. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010;212:379-91.
11. Herman JH. Chronobiology of sleep in children. In: Sheldon, Ferber, Kryger (eds.). *Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine*. Elsevier/Saunders; 2005. p. 85-99.
12. Torres-Farfan C, Rocco V, Monso C, Valenzuela F, Campino C, German A, et al. Maternal melatonin effects on clock gene expression in a nonhuman primate fetus. *Endocrinology*. 2006;144:618-26.
13. García J, Rosen G, Mahowald M. Circadian rhythms and circadian rhythm disorders in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol*. 2001;8:229-40.
14. Gaylor EE, Burnham MM, Goolin-Jones BL, Anders TF. A longitudinal follow-up study of young children's sleep patterns using a developmental classification system. *Behav Sleep Med*. 2005;3:44-61.
15. Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Gulliver TE, Gozal D. Polysomnographic characteristics in normal preschool and early school-aged children. *Pediatrics*. 2006;117:741-53.
16. Buckhalt J, El-Sheikh M, Keller P. Children's sleep and cognitive functioning: race and socioeconomic status as moderators of effects. *Child Dev*. 2007;78:213-31.
17. Spilsbury JC, Storfer-Isser A, Drotar D, Rosen C, Kirchner L, Benham H, et al. Sleep behavior in an urban US sample of school-aged children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158:988-94.
18. Eggermont S, Van den Bulck J. Nodding off or switching off? The use of popular media as a sleep aid in secondary-school children. *J Paediatr Child Health*. 2006;42:428-33.
19. Sadeh A, Dahl RE, Shahar G, Rosenblat-Stein S. Sleep and the transition to adolescence: a longitudinal study. *Sleep*. 2009;32:1602-9.
20. Pin G, Merino M, De la Calle T, Hidalgo I, Merino M, Rodríguez PJ, Soto V, Madrid JA. Consenso sobre el uso de la melatonina en niños y adolescentes con dificultad para iniciar el sueño. Asociación Española de Pediatría, Sociedad Española de Sueño, Sociedad Española de Pediatría de Extrahospitalaria y Atención Primaria, Sociedad Española de Psiquiatría Infantil, Sociedad Española de Medicina del Adolescente y Sociedad Española de Neurología Pediátrica. Barcelona: Elsevier España; 2013.

