

## Parasomnias: episodios anormales durante el sueño

J. Iriarte, E. Urrestarazu, M. Alegre, C. Viteri, J. Artieda

Departamento de Neurología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

Correspondencia:

Dr. Jorge Iriarte

Unidad de Epilepsia, Departamento de Neurología

Clínica Universitaria. Universidad de Navarra

Avda. Pío XII, 36. 31080 Pamplona

(jiriarte@unav.es)

### Resumen

Las parasomnias son comportamientos o fenómenos anormales que aparecen en el sueño. Se clasifican según la fase del sueño en la que aparecen y según su semiología. Las parasomnias suelen ocurrir en las transiciones entre unas fases y otras, por lo que tienden a clasificarse según se presenten predominantemente al despertar, al entrar en sueño o durante la fase REM. Si se confirma una causa se clasifican como secundarios a la patología correspondiente y se tratan en consecuencia, quedando como parasomnias propiamente aquellas que son puramente trastornos del sueño. En el presente capítulo presentamos una revisión de las distintas parasomnias incidiendo de modo especial en su diagnóstico diferencial y su tratamiento.

**Palabras clave:** Parasomnias. Episodios nocturnos.

### Introducción

Las parasomnias son eventos involuntarios, anormales y molestos, que ocurren durante el sueño<sup>1,2</sup>. No son propiamente enfermedades sino hechos, fenómenos, que aparecen en sueño y disminuyen su calidad. Suelen acompañarse de cambios fisiológicos como la activación cardiovascular o muscular. No todo proceso anormal que aparece en sueño se califica como parasomnia. Cuando un trastorno del sueño se acompaña de quejas subjetivas sobre la calidad del sueño o si existen síntomas diurnos, en relación con el trastorno del sueño, se denominan disomnias. Del mismo modo una enfermedad cuyas manifestaciones coinciden con el sueño tampoco se considera una parasomnia, como es el caso de las epilepsias morfeicas. Las parasomnias, según la fase de sueño en la que aparezcan, se dividen en trastornos del despertar, de la transición vigilia-sueño o de la fase REM, y en un grupo donde se incluyen otros trastornos sin una preferencia tan rotunda<sup>2,3</sup> (Tabla 1). Esta clasificación no es absoluta, pero sirve por la tendencia a la aparición de cada una de ellas en una fase o transición dada. Estudios epidemiológicos y genéticos han confirmado la asociación de algunos tipos de parasomnias dentro de familias y en individuos concretos como, por ejemplo, somniloquios con so-

### Summary

Parasomnias are abnormal episodes emerging during sleep. They are classified according to the stage of sleep when they emerge and its semiology. The differential diagnosis is important because if a cause is found it is classified as secondary to that pathology, and treated in consequence; parasomnias are only those that are properly sleep disorders and not symptoms of other diseases. In this review we present the update classification of parasomnias, focusing on the differential diagnosis and current treatment.

**Key words:** Parasomnias. Nocturnal episodes.

nambulismo, pesadillas o bruxismo<sup>4-6</sup>. Son más frecuentes en la infancia, pero también se extienden a la edad adulta<sup>7</sup>. Es llamativa y no se conoce la causa, su disminución durante el embarazo, especialmente en primíparas<sup>8</sup>.

### Trastornos del despertar

Incluyen un grupo de procesos que suelen ir unidos en un porcentaje amplio de pacientes. De hecho se piensa que su fisiopatología puede estar relacionada. Un dato típico de todos ellos es que aparecen en sueño lento y llevan a un despertar parcial o a comportamientos de vigilia sin acompañarse de conciencia plena.

#### *Despertares confusionales*

Se conocen también como *inercia al sueño excesiva, confusión del despertar, borrachera del despertar*<sup>9</sup>. Es un trastorno muy frecuente en niños por debajo de cinco años, siendo poco frecuente posteriormente. Consiste en la desorientación en el tiempo y el espacio, con lentitud para la ideación, expresión y respuesta a estímulos externos. Hay deterioro de memoria retro y anterógrada. La conducta puede ser inapropiada o

**Tabla 1.** Clasificación de las parasomnias según la fase de sueño

Despertar	Transición Vigilia-sueño	REM	Otras
Despertar confusional	Calambre nocturno	Trastorno de conducta en REM	Bruxismo
Terror nocturno	Somniloquio	Parálisis del sueño	Enuresis
Sonambulismo	Movimiento periódico rítmico	Pesadillas	Ronquido primario
		Disfunción eréctil	Distonía paroxística nocturna
		Erecciones dolorosas	Muerte súbita nocturna
		Asistolia sinusal	Mioclonus benigno neonatal
			Apnea del sueño del lactante
			Hiperhidrosis
			Alucinaciones hipnagógicas
			Laringoespasmus

no, simple o muy compleja, tal como vestirse, caminar, comer, beber, o incluso conducir vehículos. La duración suele ser breve, pero puede alcanzar hasta varias horas. Son más frecuentes en el primer tercio de la noche y se presentan a cualquier edad, si bien es más frecuente en la infancia, siendo un proceso benigno que tiende a desaparecer. Si ocurre en adultos el pronóstico es peor y se puede mantener estable durante años. Suelen estar precipitados por despertares forzados, llamadas por teléfono, etc. Son más frecuentes en pacientes con apneas del sueño, narcolepsia, hipersomnia, trabajadores a turnos, jet-lag, consumidores de fármacos (hipnóticos, sedantes, alcohol, antihistamínicos) o afectos de enfermedades metabólicas con encefalopatía. También, como las demás parasomnias del despertar, son más frecuentes en pacientes con trastornos mentales, especialmente en adultos<sup>10,11</sup>. La distribución es similar en hombres y mujeres, existiendo una fuerte agrupación familiar. En algún caso se ha asociado a lesiones localizadas en áreas relacionadas con el despertar, como son la sustancia gris periventricular, la formación reticular mesencefálica y el hipotálamo posterior. En los registros polisomnográficos se comprueba el paso de sueño lento a vigilia, durante la cual aparecen patrones de fase 1 de sueño, brotes de actividad lenta o actividad alfa poco reactiva a la apertura y cierre de ojos. No hay tratamiento farmacológico, siendo útiles las medidas de comportamiento preventivas de los desencadenantes.

### Terrores nocturnos

Se denominan también *pavor nocturno*, *terror del sueño* o *ataque autonómico severo*. Se caracterizan por un despertar brusco desde fase lenta de sueño, generalmente en el primer tercio de la noche, con gritos, lloro, sensación de miedo, acompañamiento vegetativo (taquicardia, taquipnea, diaforesis, midriasis, aumento del tono muscular) y trastorno del comportamiento y deambulación, a veces con vocalizaciones o micción. El paciente no responde a los estímulos externos, está confuso y desorientado; en ocasiones, incluso llega a autolesionarse. Se suele acompañar de amnesia de lo ocurrido, con recuerdo de sueños vívidos o alucinaciones. Son frecuentes en niños entre los 4 y 12 años y tienden a resolverse espontáneamente durante la adolescencia. La prevalencia estimada es de 3% en la infancia, y menos de 1% en adultos, siendo más frecuentes en los varones. Puede tener un predominio familiar. Predisponen a los ataques la fiebre, la privación de sueño y el

uso de fármacos depresores del SNC. Aunque en niños no se relaciona con alteraciones psicopatológicas, en adultos sí hay más incidencia de estos trastornos que en la población general. En ocasiones, se han relacionado con lesiones focales del SNC, como infartos talámicos. El tratamiento, si la intensidad es tal que lo requiere, incluye el uso de benzodiazepinas o antidepresivos tricíclicos. En adultos, también se ha sugerido el tratamiento psiquiátrico mediante psicoterapia y técnicas de relajación. Es preciso el diagnóstico diferencial con crisis epilépticas<sup>12,13</sup>.

### Sonambulismo

Consiste en conductas complejas iniciadas durante el sueño lento que evolucionan hacia la marcha, manteniendo el sueño. La severidad varía desde unos pasos a intentos de escapar de la casa, con comportamientos orientados a actitudes peculiares anormales, incluso con caídas y lesiones. El paciente tiene amnesia de los episodios. Suelen acabar espontáneamente volviendo al sueño normal (el paciente se acuesta en la cama o en el suelo). Si se le despierta de esta situación suele permanecer confuso durante unos minutos. Es un fenómeno de predominio infantil con una incidencia máxima entre los 4 y 8 años, que desaparece en la adolescencia, siendo la prevalencia entre 1 y 15% de la población general y frecuente la agrupación familiar (45% si un progenitor lo sufrió, 60% si ambos padres lo tuvieron), si bien la frecuencia es similar en gemelos uni o bivitelinos<sup>14</sup>. Se ha relacionado con el HLA DQB1\*05 y \*04<sup>15</sup>. Los episodios pueden ocurrir varias veces por semana o de modo muy aislado, en algunas circunstancias peculiares como el uso de fármacos (litio, neurolépticos, antidepresivos), vejiga distendida, ruidos, fiebre o privación de sueño<sup>16-20</sup>.

El registro electroencefalográfico demuestra el inicio del episodio en fase 3 ó 4 de sueño, más frecuentemente al final del primer o segundo episodio de sueño lento, en la primera mitad de la noche. En adultos suelen asociarse sonambulismo y terrores nocturnos, por lo que se habla de modo agrupado como de parasomnias no-REM. Se piensa que puede ser debido a un trastorno del sueño por fragmentación excesiva del sueño lento<sup>21</sup>. Estudios de SPECT atribuyen un papel en su fisiopatología a la activación de vías tálamo-cingulares<sup>22</sup>. El tratamiento consiste en medidas preventivas (medidas de seguridad en la habitación, dormir en la planta baja, cerrar ventanas, cubrir objetos de vidrio...), el uso de fármacos (diazepam, alprazolam) y se han utilizado, también, otros métodos como la psicoterapia y la

hipnosis. Los antidepresivos tricíclicos son más eficaces en los terrores nocturnos.

## Trastornos de la transición vigilia-sueño

Comprenden las parasomnias que aparecen en el periodo de transición de la vigilia al sueño, pero también, en la transición del sueño a la vigilia y, más raramente, en la transición de una fase de sueño a otra. La mayoría de estas parasomnias aparecen en personas por lo demás sanas, y salvo en los casos de severidad marcada, pueden ser consideradas como variantes de la normalidad.

### Calambres nocturnos

Es la sensación dolorosa en músculos del pie, pierna o muslo, que ocurre en sueño y provoca despertares, siendo su prevalencia muy alta en la población, hasta un 15%. Se presenta especialmente en adultos y personas mayores, siendo su incidencia muy escasa durante la infancia. El síntoma puede durar desde segundos hasta más de treinta minutos. Su frecuencia oscila entre varios al día (1-3) o aparecer de modo aislado. Se suelen resolver con el movimiento, o la aplicación de masaje local o calor. Es un cuadro con cierta agrupación familiar, pero su causa y patogenia son desconocidas. Pueden estar desencadenados por el ejercicio, siendo también más frecuentes en algunas circunstancias como el embarazo, procesos como la diabetes, metabolopatías, alteraciones hidroelectrolíticas, enfermedades endocrinas, artritis, enfermedad de Parkinson o trastornos neuromusculares. Pueden coexistir con otros trastornos del sueño como son las apneas y los movimientos periódicos de las piernas. En el registro polisomnográfico se constata la presencia de contracciones prolongadas y aperiódicas del m. gastrocnemius. El diagnóstico diferencial se establece con alteraciones del metabolismo del calcio, mielopatías crónicas, neuropatías periféricas, acatisia, el síndrome de piernas inquietas, el síndrome de piernas dolorosas y dedos en movimiento, y con los síndromes que se acompañan de dolor muscular y/o fasciculaciones. El tratamiento, aparte del etiológico, puede realizarse con complejo vitamínico B<sup>23</sup>, diltiazem<sup>24</sup>, sulfato de quinina<sup>25</sup>.

### Movimiento periódico rítmico

Conocido también como *Jactacio capitis nocturna*, *headbanging*, *headrolling*, *bodyrolling*, *movimientos rítmicos del sueño*, *conducta de autoestimulación del lactante*, o *trastorno de conducta de estimulación erótica del lactante*. Se prefiere el nombre de movimiento periódico rítmico porque, en el mismo movimiento, pueden involucrarse distintas áreas corporales. Son movimientos estereotipados, repetitivos, que afectan a grandes grupos musculares de la cabeza y cuello o piernas, iniciándose antes del sueño y manteniéndose durante las primeras fases de sueño ligero<sup>26</sup>. Es frecuente en recién nacidos y durante los primeros años, dos tercios a los nueve meses, 50% a los 18 meses, y se resuelve espontáneamente en el segundo o tercer año, siendo excepcional que persista más allá de los cuatro años. Puede continuar a partir de los 10 años en pacientes con retraso mental o autismo<sup>27</sup>. En el primer año es más frecuente el movimiento del tronco, mientras que después predominan los movimientos rítmicos de cabeza, tanto latera-

les como hacia arriba y abajo. No se conoce la causa. Sí parecen más frecuentes tras estímulos vestibulares, stress ambiental o carencia de estimulación, y en niños con retraso mental, autismo o con alteraciones psicopatológicas. La asociación familiar es frecuente, especialmente en gemelos univitelinos. Es un proceso benigno, pero en algunas ocasiones (especialmente el headbanging), produce problemas por la posibilidad de traumatismos craneoencefálicos y faciales, incluso con hematomas subdurales, petequias retinianas o disecciones carotídeas. La aparición en sueño REM es muy excepcional. El diagnóstico diferencial fundamental se establece con crisis epilépticas y otros trastornos del control motor (bruxismo, estereotipias, movimientos periódicos de los miembros). No requiere tratamiento, aunque si es frecuente se puede intentar un cambio en la textura de la cama con colchón de agua, o con pañales separando las piernas.

### Somniloquios

Son verbalizaciones durante el sueño. Son más frecuentes en situaciones de stress, teniendo también una agregación familiar clara en un 30-50% de casos<sup>28</sup>. Suelen ser breves, pero en ocasiones, pueden durar minutos. Pueden ser espontáneas o inducidas por la conversación con otra persona, sin haber recuerdo de lo dicho. Suele ser benigno y autolimitado, únicamente molesto si no deja dormir al acompañante o si conlleva sensación de miedo u hostilidad. Es más frecuente en la infancia, y si persiste en la edad adulta es preciso descartar algún proceso psicopatológico asociado. Ocurren predominantemente en REM, pero también en sueño ligero y, menos frecuentemente, en sueño lento. El diagnóstico diferencial se establece con otros trastornos del sueño (SAOS, trastorno de conducta de sueño REM, terrores nocturnos) y con crisis epilépticas.

## Parasomnias de predominio en REM

Son las parasomnias que aparecen de modo característico en fase REM, aunque no son completamente exclusivas de este periodo. Algunas de ellas, como las pesadillas, son muy frecuentes y no se consideran patológicas habitualmente. Otras son más infrecuentes, y sugieren alguna enfermedad precisa (como es el caso de la parálisis del sueño y la narcolepsia) o bien se asocian de modo inespecífico a varios grupos de entidades (como es el trastorno de conducta de sueño REM).

### Trastorno de conducta de sueño REM

El trastorno de conducta de sueño REM (en inglés *REM sleep behaviour disorder*, *RBD*) se caracteriza por el aumento de movimiento, tono muscular y vocalizaciones en sueño REM, habitualmente provocando un comportamiento involuntario anormal (pegar, patear, caminar, moverse en la cama), incluso con cierta agresividad y violencia hasta producir lesiones o autolesiones, con una duración breve o de varios minutos<sup>29</sup>. Se conoce también como *onirismo*, *sueño actuados* o *parasomnias motoras en REM*. Es una actuación ejecutada durante un sueño, que no se acompaña de la atonía típica del sueño REM sino del fenómeno contrario (Figuras 1 y 2). La presentación suele ser a los 50-60 años, siendo más frecuente en hombres que en mujeres. Es frecuentemente idiopático (60% de casos), pero también se asocia a enfermedades neurológicas (demencias,

ACV, hemorragia subaracnoidea, atrofia olivopontocerebelosa, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, tumores de troncoencéfalo), con la supresión de fármacos (hipnóticos, sedantes) o alcohol, o por la toma de otros fármacos (antidepresivos tricíclicos, biperidén)<sup>30-34</sup>.

Es un criterio mayor de diagnóstico para la demencia con cuerpos de Lewy<sup>35</sup>. En algunos casos, documentados mediante autopsia, se ha comprobado la presencia de lesiones difusas en ambos hemisferios, alteraciones talámicas bilaterales o lesiones en troncoencéfalo y en el núcleo pediculopontino<sup>36</sup>, si bien estudios con espectroscopia no confirmaron pérdida neuronal a nivel mesopontino<sup>37</sup>. El estudio polisomnográfico confirma la existencia de estos fenómenos en fase REM, siendo posible la aparición posterior de actividad de vigilia. El tratamiento de elección es el clonazepam, con una tasa de respuesta muy elevada.

### Parálisis del sueño

Es la aparición de periodos de parálisis con incapacidad para moverse voluntariamente en las fases de adormecimiento, forma predormicional o hipnagógica, o al despertar, posdormicional o hipnopónica, respetando los músculos respiratorios y oculares y la sensibilidad, con una duración de uno a varios minutos. Acaba espontáneamente, moviendo voluntariamente los ojos con esfuerzo, o tras estimulación externa. Es una experiencia que produce susto incluso terror. Puede ser un fenómeno aislado o aparecer ligado de modo familiar o asociado a otros datos clínicos de la narcolepsia. Es frecuente, calculándose que el 40-50% de sujetos normales puede tener al menos un episodio a lo largo de su vida y que de forma repetida aparece en el 3-6% de la población. Son factores predisponentes los hábitos irregulares de sueño, el jet-lag, el stress o situaciones de cansancio. También se asocia a enfermedades psiquiátricas<sup>38</sup> o a experiencias de creencias particulares<sup>39</sup>. El registro polisomnográfico muestra atonía con actividad electroencefalográfica de vigilia y movimientos de parpadeo. Si producen preocupación se puede intentar tratarlos con antidepresivos tricíclicos.

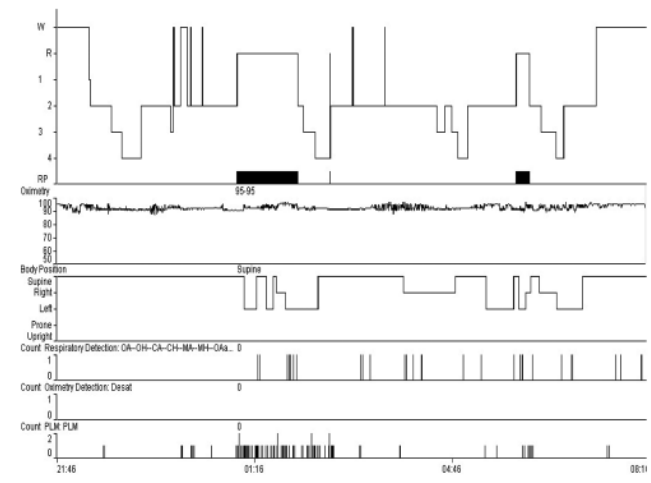
### Pesadillas

Corresponden a sueños largos, complicados, elaborados, con aumento progresivo de sensación de terror, ansiedad o miedo, habitualmente en fase REM, no siempre conducentes a un despertar pero sí acompañándose al menos de un recuerdo tardío de sufrimiento durante el sueño. Suelen acompañarse de movimientos, somniloquios, gritos, sonambulismo y aumento de actividad vegetativa. Son muy frecuentes, especialmente en la infancia (10-50% de niños menores de 6 años); en los adultos son poco frecuentes, más espaciadas y menos intensas, pero existen algunos pacientes en los que se mantienen intensas durante toda la vida. Suelen ocurrir en personas sanas, pero también se ha citado su relación con algunos trastornos psiquiátricos de la personalidad o con la esquizofrenia. Son más frecuentes tras sucesos traumáticos o en relación con la ingesta de fármacos (L-dopa, beta-bloqueantes) o su suspensión (benzodiazepinas, antidepresivos)<sup>40</sup>. Suelen iniciarse entre los 3 y 6 años de edad, existiendo también cierta predisposición familiar. Aparecen en periodos REM prolongados (de más de 10 minutos), especialmente tras traumas. También pueden apare-

**Figura 1.** Estudio polisomnográfico durante trastorno de conducta de sueño REM. Se aprecian los movimientos oculares rápidos del REM, y a la vez, aumento de movimiento en la pierna (el paciente estaba hablando y moviéndose). LOC-ROC=EOG, TAI= EMG Tibial



**Figura 2.** Hipnograma de toda una noche de paciente con trastorno de conducta de sueño REM. En REM se aprecia aumento de movimiento (Count PLM y cambios de postura). RP=período REM



cer en fase 2. Se acompañan de cambios en la frecuencia cardíaca y respiratoria, pero nunca llega con el aumento tan marcado como en los terrores nocturnos. El diagnóstico diferencial se realiza con los terrores nocturnos y con el trastorno de conducta de sueño REM. No requieren tratamiento a no ser que sean muy molestas, utilizándose en estos casos supresores de la fase REM (benzodiazepinas).

### Otras parasomnias de predominio en REM

En REM son también frecuentes otros fenómenos anormales como son la *disfunción eréctil relacionada con el sueño*, *las erecciones dolorosas en REM* y *la asistolia sinusal relacionada con el REM*.

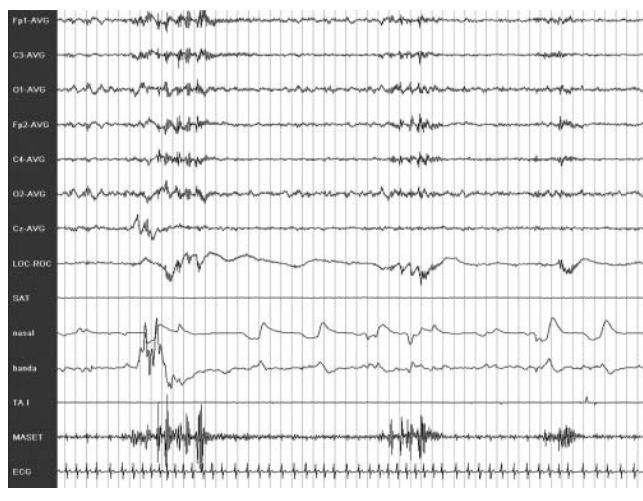
## Otras parasomnias

Además existen otras parasomnias que no pueden incluirse de modo concluyente en uno u otro grupo, pues ocurren en varias de las fases de modo indistinto. La más frecuente es el *ronquido simple o ronquido esencial*. Son también importantes el *bruxismo mandibular* y la *enuresis* y se incluye la *disonía paroxística nocturna*, a pesar de que se ha demostrado que la mayoría, si no todos los casos, corresponden a crisis epilépticas frontales, la *muerte súbita en sueño*, el *mioclonus neonatal benigno del sueño* y la *apnea del sueño del lactante*. Además, se han propuestos como posibles parasomnias los cuadros de *hiperhidrosis nocturna*, las *alucinaciones hipnagógicas terroríficas*, y el *laringoespasma nocturno*.

El *bruxismo*, frotamiento y desgaste de los dientes en sueño, afecta al 3-8% de la población general, a cualquier edad y aparece en cualquier fase del sueño, incluido REM. Es más frecuente en familias, especialmente cuando persiste en la edad adulta<sup>41</sup>. En ocasiones puede estar provocado por fármacos<sup>42</sup>. El diagnóstico es por la historia clínica y se confirma mediante el registro polisomnográfico con EMG en musculatura mandibular (Figura 3). El tratamiento es instrumental, con férulas bucales para proteger los dientes; no hay tratamiento farmacológico eficaz.

La *enuresis* consiste en la emisión de orina durante el sueño. El control esfinteriano nocturno debe alcanzarse a los 5 años. Si persiste hay que descartar una causa orgánica o psíquica. Este fenómeno ocurre normalmente en sueño lento y excepcionalmente en fase 2 ó REM. En los casos infantiles, existe una asociación familiar con un 40% de concordancia en gemelos univitelinos, y un 20% en gemelos dizigóticos<sup>43</sup>. Sobre su fisiopatología se piensa que puede ser debida a un trastorno de sueño por aumento de fase lenta y del umbral de despertar<sup>44</sup>. En pacientes con apneas y otros trastornos respiratorios durante el sueño se ha relacionado también con un aumento de hormona natriurética y poliuria correspondiente<sup>45</sup>. Si persiste en adultos probablemente se asocie un trastorno funcional

**Figura 3.** Estudio polisomnográfico en bruxismo. Se aprecia aumento de contracción en el EMG en masetero (MASET), repitiéndose varias veces de modo rítmico



vesical<sup>46,47</sup>. En niños se ha relacionado con el síndrome de hiperactividad y con el trasplante cardíaco<sup>48,49</sup>. El tratamiento de los casos idiopáticos sigue siendo con técnicas conductuales, alarma ante la humedad de la cama, si bien se prefiere como primera intención el tratamiento con desmopresina o imipramina<sup>50-52</sup>. En algunos casos asociados a trastornos esqueléticos también se cita beneficio con prótesis bucales para avanzar la mandíbula y mejorar la respiración nocturna<sup>53</sup>.

El *laringoespasma nocturno* consiste en el cierre de glotis con producción de apnea, despertar, sensación de angustia y miedo, y estridor, con una duración desde unos segundos hasta 5 minutos, surgiendo de fase lenta de sueño<sup>54</sup>. Es típico que el paciente salte de la cama al inicio del episodio. Puede acompañarse de desaturaciones de oxígeno, cianosis, taquicardia y cortejo vegetativo. El paciente puede acabar exhausto por el esfuerzo que realiza para respirar. Se asocia a reflujo gastroesofágico, si bien en ocasiones excepcionales se ha demostrado su origen epiléptico<sup>55,56</sup>. Es poco frecuente y su pronóstico se desconoce. Ocurre tanto en adultos como en niños. Es un proceso muy angustiante. En los casos idiopáticos el tratamiento de elección es la carbamazepina.

## Diagnóstico diferencial de las parasomnias (Tabla 2)

### Crisis epilépticas

El principal diagnóstico diferencial de las parasomnias se establece con las crisis epilépticas<sup>57-59</sup>. Las crisis epilépticas son más frecuentes durante el sueño, y de hecho, hay algunas entidades epilépticas caracterizadas por crisis mayoritariamente nocturnas. Si el paciente refiere somnolencia diurna o si los episodios persisten en la edad adulta hay que pensar más en epilepsia que en parasomnias. La más típica es la epilepsia nocturna frontal familiar autosómica dominante, la cual puede producir crisis que pueden diagnosticarse durante años como despertares anormales (Tabla 3). Es una enfermedad relacionada con un trastorno del receptor nicotínico, ligado a una mutación en el cromosoma 6. Ocurre en varios miembros de la familia directa. Las crisis son prácticamente diarias, varias por noche, y su semiología es muy abigarrada pero estereotipada, con trastorno del comportamiento, distonía de miembros y cara, movimientos irregulares, salivación y vocalizaciones. Habitualmente responden bien al tratamiento antiepiléptico, monoterapia con carbamazepina, pero hay un 5-10% de pacientes que son resistentes al tratamiento.

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial de las parasomnias

Control motor	Vascular	Psicógeno	Otros
Tics	IAM	Pseudocrisis	Migraña
Mioclonías	ACV	Fuga psicógena	Simulación
Temblor	AGT	Crisis de pánico	
Disonía			
Disquinesias			
Corea			
Espasmos			

Otras epilepsias con crisis de predominio nocturno son las epilepsias frontales sintomáticas. En ocasiones son crisis muy breves, con un componente motor postural, distónico, tónico o clónico. También son más frecuentes durante el inicio del sueño crisis de la epilepsia benigna infantil con paroxismos centrotemporales. Además, hay epilepsias del lóbulo temporal con un claro predominio nocturno, por lo que también plantean el diagnóstico diferencial de parasomnias. Para el diagnóstico diferencial con las parasomnias el método de elección es la monitorización de vídeo-EEG, utilizando además electrooculograma.

### Trastornos del control motor

El sueño es un factor determinante de los trastornos del control motor. Algunos de los movimientos anormales desaparecen o se atenúan con el sueño (*tic, temblor, mioclonías, acatisia, corea, distonía*), mientras que otros aparecen sólo en sueño (*movimientos periódicos de las piernas, disquinesia paroxística nocturna*). También hay algunos que prácticamente no se alteran con el cambio en la vigilancia (*mioclonías velopalatinas, espasmos*). El *flutter diafragmático* es un cuadro de movimientos anormales de la pared abdominal por contracción diafragmática y de músculos inervados por raíces cervicales altas; en sueño las contracciones tienden a disminuir. Puede deberse a traumatismos, lesiones de raíces cervicales o bien ser idiopática; el tratamiento con carbamazepina mejora este trastorno en la mayoría de los pacientes.

Las parasomnias que más se asemejan a trastornos del control motor son aquellas en las que predomina un movimiento anormal y no hay clara diferenciación entre sueño y vigilia. Los más complicados de diferenciar son los movimientos rítmicos de los niños. Los calambres nocturnos, movimientos periódicos de las piernas, distonía paroxística nocturna y bruxismo son trastornos simultáneos del control motor y del sueño. La diferenciación con otras parasomnias con componente más complejo (trastorno de conducta de sueño REM, despertar confusional, terrores nocturnos) es más sencilla. En todo caso, cualquier episodio prolongado debe diferenciarse de crisis epilépticas.

### Trastornos cardío y cerebrovasculares

En sueño REM son más frecuentes los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos y los infartos agudos de miocardio, siendo causa frecuente de muerte súbita nocturna. En alguna ocasión se asocian a apneas del sueño, pero en la mayoría de los casos, es la propia fisiología del REM la que facilita estos procesos. Si no son cuadros severos, el diagnóstico puede ser inicialmente complicado y podrán ser mal interpretados como apneas de sueño, parálisis del despertar, terror nocturno, despertar confusional, pesadillas o laringoespasma del sueño.

La amnesia global transitoria (AGT) es un fenómeno prolongado, por lo que la diferenciación con un despertar confusional o sonambulismo, no debe ser difícil.

### Pseudocrisis

Las *crisis psicógenas, pseudocrisis o episodios paroxísticos no epilépticos de probable origen psicógeno* son episodios de trastorno de conducta que remedan crisis epilépti-

**Tabla 3.** Diagnóstico diferencial entre despertares confusionales y crisis frontales

	Despertar confusional	Crisis epilépticas frontales AD
Edad de inicio	Preescolares	6-20 años
Conducta	Variada	Estereotipada
Duración del episodio	Variable	Breves
Pronóstico	Desaparecen con la edad	Persisten en madurez
Síntomas diurnos	Ninguno	Somnolencia, cansancio

cas pero no están producidos por mecanismo epiléptico, sino que aparecen como fenómeno conversivo. Semiológicamente son muy variadas, pues pueden cursar con componente motor o no (incluso con parálisis), ser breves o duraderas, con quejas de sensaciones anormales o no.

Hay múltiples episodios en pacientes psiquiátricos que pueden aparecer bruscamente simulando problemas de sueño. Hay que citar las fugas psicógenas, los ataques de pánico, la catatonía. En todos ellos el paciente está despierto, pero en ocasiones pueden aparecer de noche o al despertar, por lo que se puede plantear el diagnóstico diferencial con parasomnias, especialmente el trastorno de conducta de sueño REM, el terror nocturno, la parálisis del sueño y la confusión del despertar.

### Técnicas diagnósticas

El principal dato para el diagnóstico diferencial es la historia clínica con la descripción exhaustiva de la semiología del evento y la constatación de la historia familiar. Si el relato de los testigos es poco clarificador será preciso intentar registrar el episodio. Los métodos de registro habituales son el estudio polisomnográfico y vídeo-EEG. Dependiendo de la sospecha clínica serán precisos unos sensores u otros, con más o menos canales de electroencefalografía. El registro del episodio será fundamental para su correcta clasificación. Un EEG crítico normal no descarta el diagnóstico de crisis epilépticas, especialmente en los casos de epilepsia frontal. El registro de electrooculograma y EEG confirmarán la fase de sueño en la que ocurre el episodio. Los cambios en la frecuencia cardíaca pueden ser importantes en varios de los cuadros citados. La actimetría puede utilizarse para comprobar la distribución de los movimientos a lo largo del día, pero su sensibilidad y capacidad de diagnóstico preciso es baja.

### Bibliografía

- Sheldon SH. Parasomnias in childhood. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51:69-88.
- The International Classification of Sleep Disorders. Revised. Diagnostic and coding manual.* 2nd ed. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association, 1997.
- Wills L, Garcia J. Parasomnias: epidemiology and management. *CNS Drugs* 2002;16:803-10.
- Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Parasomnias: co-occurrence and genetics. *Psychiatr Genet* 2001;11:65-70.

5. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003;7:413-21.
6. Taheri S, Mignot E. The genetics of sleep disorders. *Lancet Neurol* 2002; 1:242-50.
7. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000;106:67-4.
8. Hedman C, Pohjasvaara T, Tolonen U, Salmivaara A, Myllylä VV. Parasomnias decline during pregnancy. *Acta Neurol Scand* 2002;105:209-14.
9. Espinar J. Alertness disorders and parasomnias of the wakefulness-sleep transition. *Rev Neurol* 1998;26:469-72.
10. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:268-76.
11. Gau SF, Soong WT. Psychiatric comorbidity of adolescents with sleep terrors or sleepwalking: a case-control study. *Aust N Z J Psychiatry* 1999; 33:734-9.
12. Huppertz HJ, Schulze-Bonhage A. Epileptic pavor nocturnus. *Epilepsia* 2001;42:704.
13. Lombroso CT. Pavor nocturnus of proven epileptic origin. *Epilepsia* 2000; 41:1221-6.
14. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Heikkilä K, Koskenvuo M. Prevalence and genetics of sleepwalking: a population-based twin study. *Neurology* 1997; 48:177-81.
15. Lecendreau M, Bassetti C, Dauvilliers Y, Mayer G, Neidhart E, Tafti M. HLA and genetic susceptibility to sleepwalking. *Mol Psychiatry* 2003;8:114-7.
16. Joncas S, Zadra A, Paquet J, Montplaisir J. The value of sleep deprivation as a diagnostic tool in adult sleepwalkers. *Neurology* 2002;58:936-40.
17. Landry P, Warnes H, Nielsen T, Montplaisir J. Somnambulistic-like behaviour in patients attending a lithium clinic. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14:173-5.
18. Khazaal Y, Krenz S, Zullino DF. Bupropion-induced somnambulism. *Addict Biol* 2003;8:359-62.
19. von Vigier RO, Vella S, Bianchetti MG. Agitated sleepwalking with fluoroquinolone therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1999;18:484-5.
20. Sattar SP, Ramaswamy S, Bhatia SC, Petty F. Somnambulism due to probable interaction of valproic acid and zolpidem. *Ann Pharmacother* 2003;37:1429-33.
21. Espa F, Ondze B, Deglise P, Billiard M, Besset A. Sleep architecture, slow wave activity, and sleep spindles in adult patients with sleepwalking and sleep terrors. *Clin Neurophysiol* 2000;111:929-39.
22. Bassetti C, Vella S, Donati F, Wielepp P, Weder B. SPECT during sleepwalking. *Lancet* 2000;356:484-5.
23. Chan P, Huang TY, Chen YJ, Huang WP, Liu YC. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of the safety and efficacy of vitamin B complex in the treatment of nocturnal leg cramps in elderly patients with hypertension. *J Clin Pharmacol* 1998;38:1151-4.
24. Voon WC, Sheu SH. Diltiazem for nocturnal leg cramps. *Age Ageing* 2001;30:91-2.
25. Kanaan N, Sawaya R. Nocturnal leg cramps. Clinically mysterious and painful-but manageable. *Geriatrics* 2001;56:34-42.
26. Dyken ME, Lin-Dyken DC, Yamada T. Diagnosing rhythmic movement disorder with video-polysomnography. *Pediatr Neurol* 1997;16:37-41.
27. Chisholm T, Morehouse RL. Adult headbanging: sleep studies and treatment. *Sleep* 1996;19:343-6.
28. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleepwalking in twins: epidemiology and psychiatric comorbidity. *Behav Genet* 1998;28:289-98.
29. Schenck CH, Mahowald MW. REM sleep behavior disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspectives 16 years after its formal identification in SLEEP. *Sleep* 2002;25:120-38.
30. Portet F, Touchon J. REM Sleep behavioral disorder. *Rev Neurol (Paris)* 2002;158:1049-56.
31. Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, Lucas JA, Parisi JE. Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. *Mov Disord* 2001;16:622-30.
32. Friedman JH. Presumed rapid eye movement behavior disorder in Machado-Joseph disease (spinocerebellar ataxia type 3). *Mov Disord* 2002; 17:1350-3.
33. Onofrij M, Luciano AL, Thomas A, Iacono D, D'Andrea Matteo G. Mirtazapine induces REM sleep behavior disorder (RBD) in parkinsonism. *Neurology* 2003; 60:113-5.
34. Turner RS. Idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder is a harbinger of dementia with Lewy bodies. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2002;15:195-9.
35. Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ et al. REM sleep behavior disorder and degenerative dementia: an association likely reflecting Lewy body disease. *Neurology* 1998;51:363-70.
36. Abad VC, Guilleminault C. Review of rapid eye movement behavior sleep disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004;4:157-63.
37. Iranzo A, Santamaria J, Pujol J, Moreno A, Deus J, Tolosa E. Brainstem proton magnetic resonance spectroscopy in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep* 2002;25:867-70.
38. Ohayon MM, Zully J, Guilleminault C, Smirne S. Prevalence and pathologic associations of sleep paralysis in the general population. *Neurology* 1999; 52:1194-200.
39. Wing YK, Chiu H, Leung T, Ng J. Sleep paralysis in the elderly. *J Sleep Res* 1999;8:151-5.
40. Low JF, Dyster-Aas J, Willebrand M, Kildal M, Gerdin B, Ekselius L. Chronic nightmares after severe burns: risk factors and implications for treatment. *J Burn Care Rehabil* 2003;24:260-7.
41. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res* 1998;7:61-7.
42. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 2003;17:99-111.
43. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Nocturnal enuresis in a nationwide twin cohort. *Sleep* 1998;21:579-85.
44. Neveu T. The role of sleep and arousal in nocturnal enuresis. *Acta Paediatr* 2003;92:1118-23.
45. Umlauf MG, Chasens ER. Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: nocturia and enuresis. *Sleep Med Rev* 2003;7:403-11.
46. Yeung CK, Sihoe JD, Sit FK, Diao M, Yew SY. Urodynamic findings in adults with primary nocturnal enuresis. *J Urol* 2004;171:2595-8.
47. Wadie BS. Primary nocturnal enuresis persistent to adulthood, functional evaluation. *Neurourol Urodyn* 2004;23:54-7.
48. Baeyens D, Roeyers H, Hoebeke P, Verte S, Van Hoecke E, Walle JV. Attention deficit/hyperactivity disorder in children with nocturnal enuresis. *J Urol* 2004;171:2576-9.
49. Leonard H, Plant N. Nocturnal enuresis is a common complication following cardiac transplantation. *Arch Dis Child* 2003;88:1048-50.
50. Gepertz S, Neveu T. Imipramine for therapy resistant enuresis: a retrospective evaluation. *J Urol* 2004;171:2607-10.
51. Woo SH, Park KH. Enuresis alarm treatment as a second line to pharmacotherapy in children with monosymptomatic nocturnal enuresis. *J Urol* 2004;171:2615-17.
52. Akbal C, Ekici S, Erkan I, Tekgul S. Intermittent oral desmopressin therapy for monosymptomatic primary nocturnal enuresis. *J Urol* 2004;171:2603-06.
53. Robertson CJ. Treatment of long-standing nocturnal enuresis by mandibular advancement. *Sleep Breath* 2004;8:57-60.
54. Aloe FS, Thorpy MJ. Sleep-related laryngospasm. *Arq Neuropsiquiatr* 1995; 53:46-52.
55. Thurnheer R, Henz S, Knoblauch A. Sleep-related laryngospasm. *Eur Respir J* 1997;10:2084-6.
56. Cohen HA, Ashkenazi A, Barzilai A, Lahat E. Nocturnal acute laryngospasm in children: a possible epileptic phenomenon. *J Child Neurol* 2000;15:202-4.
57. Malow BA. Paroxysmal events in sleep. *J Clin Neurophysiol* 2002;19:522-34.
58. Zucconi M, Ferini-Strambi L. NREM parasomnias: arousal disorders and differentiation from nocturnal frontal lobe epilepsy. *Clin Neurophysiol* 2000; 111 (Suppl 2):S129-35.
59. Nobili L, Francione S, Cardinale F, Lo RG. Epileptic nocturnal wanderings with a temporal lobe origin: a stereo-electroencephalographic study. *Sleep* 2002;25:669-71.