

# Parasomnias: puesta a punto

## Parasomnias: State of the Art

María Roxana Canclini<sup>1</sup>, María Belén Canzani<sup>1</sup>,  
Michael Jesús Luna<sup>1</sup>, María José Royol<sup>1</sup>, María Cecilia Rusiñol<sup>1</sup>,  
Mariana Vega<sup>1</sup> y Pablo Torterolo<sup>2\*</sup>

### Resumen:

El sueño es un estado reversible de carencia de consciencia y respuesta al ambiente, que se acompaña de profundos cambios fisiológicos. Este se subdivide en dos estados comportamentales, el sueño REM y el sueño no-REM (NREM).

Existen procesos patológicos que se manifiestan principalmente durante el sueño. Dentro de estos, están las parasomnias que se definen como las patologías en que ocurren experiencias o eventos físicos no deseados durante el sueño. Estas a su vez se dividen en las que ocurren durante el sueño NREM y REM.

Dentro de las parasomnias durante el sueño NREM se destaca el sonambulismo, que se caracteriza por comportamientos complejos durante el sueño, afectando principalmente a los niños. Otra parasomnia importante es el terror nocturno, el cual es un evento dramático que representa un despertar parcial durante el sueño profundo, que se acompaña de una importante activación autonómica.

Entre las parasomnias del sueño REM, la de mayor importancia es el trastorno del comportamiento del sueño REM. Esta se caracteriza por la ausencia de la atonía muscular característica de este estado. Esto determina que los pacientes actúen sus propios sueños (que principalmente ocurren en sueño REM) pudiendo resultar en lesiones de diversa entidad. Esta parasomnia se asocia a enfermedades neurodegenerativas como la Enfermedad de Parkinson.

Dado que los trastornos de sueño en general, y las parasomnias en particular son trastornos relativamente poco conocidos en nuestro medio, en este trabajo realizamos una puesta a punto de esta temática.

### Palabras clave:

Sonambulismo, terror nocturno, enuresis, inercia del sueño, trastorno del comportamiento del sueño REM.

---

<sup>1</sup>Estudiante de Medicina, Ciclo de Metodología Científica II, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay. La contribución en la realización del trabajo fue equivalente a la de los demás estudiantes.

<sup>2</sup>Docente supervisor. Laboratorio de Neurobiología del Sueño. Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay.

\*Contacto: Pablo Torterolo. Correo electrónico: ptortero@fmed.edu.uy

## Abstract

Sleep is a reversible state of lack of consciousness and response to the environment that is accompanied by important physiological adjustments. This is subdivided in two behavioral states, REM sleep and non-REM sleep (NREM).

There are pathological processes that manifest mainly during sleep. Within these, parasomnias are defined as the pathologies in which undesirable behaviors occur during sleep. The parasomnias are subdivided into those that occur during NREM and REM sleep.

Among NREM-parasomnias, somnambulism (sleep-walking) is highlighted, which is characterized by complex motor behavior during sleep, mainly affecting children. Another important parasomnia is the night terror, which is a dramatic event that represents a partial awakening during deep sleep, which is accompanied by an important autonomic activation.

Among REM-parasomnias, the most important is REM sleep behavior disorder. This is characterized by the absence of the muscular atony that is characteristic of this behavioral state. This determines that patients act their own dreams (which mainly occur during REM sleep) and can result in injuries of diverse entity. This parasomnia is associated with neurodegenerative diseases such as Parkinson's disease.

Since sleep disorders in general, and parasomnias in particular, are relatively unknown disorders in our medical system, in this work we made a state of the art of this subject.

## Keywords:

Somnambulism, Sleepwalking, Night Terrors, Enuresis, Sleep Inertia, REM Sleep Behavior Disorder.

## Introducción

El ser humano pasa un tercio de la vida durmiendo, sin conciencia del mundo exterior. Parte de este tiempo, durante los sueños, tenemos una actividad cognitiva extraña y desconectada de la realidad (actividad onírica). A pesar de que todavía las funciones del sueño no son claras, en los últimos tiempos hubo un notable incremento en el conocimiento de la fisiología del sueño. A su vez, se han descrito numerosas patologías cuyas manifestaciones ocurren principalmente durante el sueño.

Un tercio de la población sufre de alguna alteración del sueño y/o somnolencia diurna excesiva, y al menos el 10% sufre de un trastorno del sueño clínicamente significativo<sup>(1)</sup>. En la Tabla 1

se muestra según la guía *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3)*, de la *American Academy of Sleep Medicine*, los principales grupos de trastornos del sueño, entre los que se encuentran las parasomnias<sup>(2)</sup>.

**Tabla 1.** Trastornos de sueño

Insomnio
Desórdenes del sueño relacionados con la respiración
Desórdenes centrales de somnolencia excesiva
Desórdenes del ritmo circadiano del ciclo sueño-vigilia
Desórdenes de sueño relacionados con el movimiento
Parasomnias

Según la clasificación de la ICSD-3

Las parasomnias se definen como experiencias o eventos físicos no deseados que ocurren en la transición al sueño, durante el sueño o en el despertar<sup>(2)(3)</sup>.

En este trabajo se describen brevemente las características fisiológicas del sueño, para luego hacer una puesta a punto de las parasomnias.

### *Aspectos fisiológicos del sueño*

El sueño es un estado reversible de carencia de consciencia y respuesta al ambiente, que se acompaña de profundos cambios fisiológicos<sup>(4)</sup>. En los mamíferos se reconocen tres estados comportamentales: vigilia, sueño de ondas lentas o no-REM (NREM) y sueño de movimientos oculares rápidos (REM por su sigla en inglés, *Rapid Eyes Movements*). La polisomnografía (PSG) es la herramienta básica utilizada para distinguir estos estados. Esta consiste en el registro simultáneo de, por los menos, las siguientes señales bioeléctricas: el electroencefalograma (EEG), que registra la actividad eléctrica cortical, el electromiograma que registra la actividad eléctrica muscular, y el electrooculograma que registra el movimiento de los ojos<sup>(5)</sup>.

El sueño NREM se subdivide en 3 etapas (N1, N2 y N3) en base a la profundidad del estado<sup>(4)</sup>. Clásicamente se describe en el EEG del sueño NREM la presencia de ondas lentas (0,5 a 4 Hz) de alto voltaje, con husos de sueño y complejos K. En N3 existe mínima actividad mental (sueños o actividad onírica). En contraste, el sueño REM, se define como una activación del EEG (ondas de alta frecuencia y baja amplitud), atonía muscular, episodios de movimientos oculares rápidos y una gran variabilidad autonómica<sup>(5)(6)</sup>. Al sueño REM también se lo ha denominado sueño paradójico, porque el EEG es similar a la vigilia a pesar de

que el sueño es profundo; los sueños ocurren principalmente durante este estado<sup>(5)(6)</sup>.

Desde la vigilia se ingresa a la fase N1. El sueño REM se produce aproximadamente 90 minutos después del inicio del sueño, parámetro conocido como latencia del sueño REM. El sueño nocturno está formado por 4 a 5 ciclos de sueño de aproximadamente 90 minutos; cada ciclo comienza con el sueño NREM y termina con el final del sueño REM. El sueño REM ocupa 20-25% del sueño en adultos y predomina en el último tercio de la noche<sup>(4)</sup>. La arquitectura del sueño varía fuertemente según la edad de la persona, especialmente en las primeras etapas de la vida<sup>(7)</sup>.

### *Sistemas neurales que generan la vigilia y el sueño*

Los sistemas neurales que generan la vigilia se los conoce como sistemas activadores<sup>(8)</sup>. Estos están compuestos por grupos neuronales de la formación reticulada mesopontina, hipotálamo pósterolateral y cerebro basal anterior (BF). Estos grupos neuronales activadores, que están activos en vigilia, utilizan distintos neurotransmisores (noradrenalina, dopamina, serotonina, acetilcolina, etc.), y proyectan a diversas áreas del sistema nervioso central generando la vigilia<sup>(5)(8)</sup>.

En el área preóptica del hipotálamo es donde se encuentran las neuronas encargadas de inducir y mantener el sueño NREM<sup>(5)</sup>. En esta región predominan las neuronas GABAérgicas que aumentan su frecuencia de descarga durante el sueño NREM e inhiben las neuronas activadoras. A su vez estas neuronas son inhibidas por neuronas activadoras; es decir, existe una inhibición recíproca entre áreas activadoras y generadoras de sueño NREM.

Las redes neuronales críticas para generar sueño REM se encuentran en la formación reticulada ponto-mesencefálica<sup>(6)</sup>. Estas áreas contienen neuronas que se activan preferentemente durante el sueño REM (llamadas neuronas REM-on), así como otras que se inhiben durante esta etapa (neuronas REM-off). La generación del sueño REM depende de la interacción entre ambos grupos neuronales<sup>(9)</sup>.

El ciclo sueño-vigilia está regulado por un componente circadiano (proceso C) y otro homeostático (proceso S)<sup>(10)</sup>. El proceso C, está regulado por el núcleo supraquiasmático (SCN) del hipotálamo<sup>(11)</sup>. El SCN recibe información lumínica directamente en la retina y promueve la vigilia regulando la actividad de los sistemas activadores y promotores de sueño. Además, el SCN regula la liberación de melatonina desde la glándula pineal durante la noche<sup>(12)</sup>. Esta hormona, que señala la ausencia de luz, tiene un débil efecto promotor del sueño.

El proceso S determina que la presión al sueño (o deseo de dormir) aumente durante la vigilia a medida que esta se prolonga. Se ha demostrado que durante la vigilia se liberan al espacio sináptico sustancias, como la adenosina, que promueven el sueño NREM<sup>(13)</sup>. La adenosina promueve sueño NREM inhibiendo los sistemas activadores y estimulando las neuronas promotoras del sueño NREM.

## Parasomnias

En la Tabla 2 se muestra la clasificación de las parasomnias de acuerdo a la ICSD-3. Estas se clasifican en parasomnias que se presentan durante el sueño NREM (parasomnias NREM) y durante el sueño REM (parasomnias REM)<sup>(2)(14)</sup><sup>(15)(16)</sup>. Otras patologías se agrupan en “Otras para-

somnias”, entre las que se incluyen las parasomnias secundarias a patologías, y a medicamentos o sustancias. Por último, la ICSD-3 también considera un grupo denominado, “Síntomas aislados y variantes normales”, donde se destaca la somniloquia.

**Tabla 2.** Parasomnias

Parasomnias NREM
Sonambulismo
Confusión al despertar
Terror nocturno
Trastorno alimentario relacionado con el sueño
Parasomnias REM
Trastorno del comportamiento del sueño REM
Parálisis del sueño aislada recurrente
Distorsión del sueño por pesadillas
Otras parasomnias
Síndrome de la explosión de la cabeza
Alucinaciones relacionadas con el sueño
Enuresis durante el sueño
Parasomnias por causa médica
Parasomnias por causa de medicación o sustancias
Síntomas aislados y variantes normales
Somniloquia

La clasificación se basa en la ICSD-3. Esta clasificación considera al “Bruxismo del sueño” como un desorden del movimiento (clásicamente se consideraba como una parasomnia).

## Parasomnias NREM

Las ICSD-3 considera a las parasomnias NREM como desórdenes del despertar<sup>(2)(17)</sup>. Estos se caracterizan por:

1. Episodios recurrentes de despertares incompletos.
2. Falta de respuesta o respuesta inapropiada a estímulos.
3. Falta de conciencia o ausencia de reporte de actividad onírica.

#### 4. Amnesia parcial o completa del episodio.

Las parasomnias NREM ocurren mayoritariamente durante la fase N3 del sueño NREM<sup>(16)</sup>, por lo tanto, tienden a ocurrir en el primer tercio del sueño nocturno. Son comunes en la infancia disminuyendo la incidencia con la edad.

La fisiopatología de estas parasomnias puede explicarse como un estado disociado entre vigilia y sueño NREM<sup>(16)</sup>. Es decir, parte del cerebro está en estado de vigilia (activado) mientras que otras regiones se encuentran con las ondas lentas del sueño NREM. Como resultado el cerebro está suficientemente despierto como para llevar a cabo actos motores complejos, pero está lo suficientemente dormido como para no tener consciencia o responsabilidad de estas acciones.

### Sonambulismo

El sonambulismo se caracteriza por comportamientos durante el sueño NREM<sup>(16)(18)</sup>. El comportamiento incluye desde acciones elementales como caminar, hasta actividades tan complejas como por ejemplo, manejar un auto. Estas actividades se realizan en forma automática sin consciencia de estas (automatismos motores).

**Prevalencia.** Este trastorno aparece típicamente en la infancia y se estima que de 2 a 3% de los individuos que padecieron sonambulismo en la infancia lo mantienen durante su vida adulta<sup>(19)(20)</sup>

Se ha descrito cierta asociación con patologías respiratorias, síndrome de Tourette y migraña<sup>(18)(21)(22)</sup>.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se hace en base a la clínica y la PSG acoplada con registro de video (video-PSG)<sup>(16)</sup>. El diagnóstico diferencial es principalmente con otras parasomnias (siempre es un desafío diferenciar entre las distintas parasomnias) y crisis epilépticas.

**Clínica.** Apoyan el diagnóstico la historia repetida de incorporarse y caminar durante el sueño, cara inexpresiva, dificultad o imposibilidad de despertarse, confusión al despertar, amnesia del episodio, deterioro del funcionamiento social y/u ocupacional relacionado con el sonambulismo, y falta de evidencia de consumo de sustancias o presencia de trastornos mentales<sup>(23)</sup>.

**Paraclínica.** La video-PSG puede mostrar episodios de 30 segundos a 30 minutos de duración que ocurren durante las primeras horas del sueño<sup>(16)(18)</sup>.

La PSG también muestra sueño fragmentado y ondas lentas hipersincrónicas<sup>(24)</sup>. También se ha observado un patrón de alternancia cíclico (CAP) más frecuente<sup>(25)</sup>. El CAP es un fenómeno de alternancia de patrones del sueño que varían cada 20-30 segundos.

**Etiopatogenia.** No es clara, pero los sonámbulos tendrían anomalías en el mecanismo de generación del sueño NREM<sup>(18)</sup>. Traumas, stress, tirotoxicosis y factores hereditarios también se han involucrado<sup>(16)(18)</sup>. A su vez, la privación del sueño, estrés, dormir en lugares no habituales y sustancias como litio o hipnóticos (Zolpidem) pueden gatillar los episodios<sup>(16)</sup>.

**Tratamiento.** El tratamiento se basa en erradicar los factores que desencadenen los episodios, y medidas para evitar lesiones durante estos. La higiene del sueño también es recomendada (estas estrategias se recomiendan para todas las parasomnias). También es recomendable reafirmar que el sonambulismo (al igual que otras parasomnias NREM) en general no se asocia a condiciones psiquiátricas graves. Si las medidas mencionadas no son suficientes, benzodiazepinas como el Clonazepam (CNZ) tienen buenos resultados<sup>(26)</sup>.

**Implicancias legales.** Dado los comportamientos complejos que puede tener el sonámbulo, aunque es raro, es posible que realice algún acto violento y/o criminal<sup>(27)</sup>. Frente a un crimen el sistema legal reconoce dos componentes; el *actus reus*, es decir el acto en sí mismo, y *mens rea*, que evoca a la intención del individuo de cometer el crimen. Esta intención no está presente en el sonámbulo; es decir, la actividad se lleva a cabo sin consciencia (automatismo motor)<sup>(28)</sup>. Es interesante destacar que se han descrito pautas para constatar la veracidad del padecimiento, cuando la defensa declara que el crimen se debió a un acto de sonambulismo<sup>(29)</sup>.

### Confusión al despertar

La confusión al despertar (*confusional arousals*), es más común en niños pequeños<sup>(16)(30)</sup>. La prevalencia de este trastorno en niños de 3 a 13 años es de 17%. En personas mayores de 15 años la prevalencia desciende a 3-4%. Con frecuencia hay antecedentes familiares de estos eventos. Estos episodios pueden ser desencadenados por privación del sueño, depresión y apnea obstructiva del sueño.

Los episodios suele ocurrir al despertar dentro de las 2 a 3 horas del inicio del sueño, en el momento de la transición de N3 a un estado de sueño más ligero. El niño normalmente se sienta en la cama, gimiendo, llorando y pronunciando ciertas palabras. Parece angustiado y permanece inconsolable. Generalmente no hay sudoración, enrojecimiento de la cara ni otra activación autonómica; tampoco se observa un comportamiento estereotípico motor. La duración de estos eventos puede ser de 10 a 30 minutos. A la mañana siguiente, el paciente se despierta normalmente sin existir consecuencias neurológicas o conductuales du-

rante el día. La frecuencia de estos eventos varía de dos a tres por mes.

En la PSG se observa una actividad delta (0.5 a 3 Hz) o theta (4 a 8 Hz) rítmica generalizada de gran amplitud. En los niños, los despertares confusionales generalmente se resuelven alrededor de los 5 años. En general no es necesario tratamiento, pero se ha usado hipnóticos y antidepresivos tricíclicos como tratamiento.

**Inercia del sueño.** Este fenómeno es considerado normal, pero cuando esta es severa se ha considerado una variante de la confusión al despertar<sup>(31)</sup>. La inercia del sueño (IS), o borrachera del sueño, es el estado de transición entre el sueño y el despertar, marcado por el deterioro del rendimiento, la reducción de la vigilia y el deseo de volver a dormir<sup>(32)(33)(34)</sup>. La IS puede ser potencialmente peligrosa en situaciones específicas; por ejemplo, en el médico que despierta abruptamente en la noche y necesita tomar decisiones complejas.

La intensidad y duración de la IS varía, pero puede extenderse durante varias horas. Un factor crítico es la etapa del sueño antes del despertar; el despertar abrupto durante N3 produce más IS que en N1, N2, o sueño REM. Este deterioro cognitivo dado por la intensidad de la IS, también dependen del tiempo, la composición y la duración del sueño<sup>(34)</sup>. La privación del sueño es otro factor importante en la gravedad de la IS, ya que esta aumenta en relación lineal con la pérdida de sueño<sup>(33)</sup>.

### Terror nocturno

El terror nocturno (*pavor nocturnus*) se caracteriza por un despertar parcial y dramático desde el sueño profundo (en general N3) en el primer tercio de la noche. Se acompaña de una marcada

activación autonómica que provoca taquicardia, midriasis y sudoración (esto lo diferencia de la confusión al despertar)<sup>(16)(35)(36)(37)</sup>. Expresión facial de terror, gritos, llantos, palabras incomprensibles y una marcada polipnea también ocurren durante estos episodios. La persona puede permanecer en la cama, caminar o correr, y comúnmente dura unos pocos minutos. En general, se vuelve a un sueño profundo y es frecuente una completa amnesia de lo sucedido a la mañana siguiente. Generalmente no se vuelve a sufrir otro episodio durante la misma noche y no suele aparecer más de una vez al mes<sup>(38)</sup>.

**Prevalencia.** Afecta a menos del 5% de niños (principalmente entre 5 a 7 años), afectando raramente a personas adultas<sup>(16)</sup>.

**Etiopatogenia.** No es clara, pero es gatillado por estrés, miedo y privación del sueño<sup>(16)(35)</sup>.

**Diagnóstico.** El diagnóstico es clínico, pero una filmación del episodio resulta de ayuda<sup>(16)(35)(37)</sup>.

Las pesadillas (ver más adelante) son el principal diagnóstico diferencial. También debe diferenciarse de una crisis epiléptica nocturna<sup>(39)</sup>.

**Tratamiento.** En general presenta resolución espontánea. Higiene del sueño y medidas de seguridad para evitar lesiones son recomendados. Es importante destacar que despertar a la persona durante el episodio puede agravar la situación. Aunque generalmente no requiere tratamiento farmacológico, agonistas del receptor de benzodiazepinas han demostrado ser beneficiosos<sup>(16)(35)(37)</sup>.

### *Trastorno alimentario relacionado con el sueño*

El Trastorno alimentario relacionado con el sueño (TRAS, *Sleep-Related Eating Disorder*) consiste en episodios recurrentes de comer y beber

involuntariamente, durante despertares que ocurren en el sueño nocturno, asociados con niveles disminuidos de consciencia y con escaso recuerdo del episodio<sup>(2)</sup>. No solo se come en forma descontrolada, sino también con formas peculiares de combinación de alimentos y sustancias no comestibles o tóxicas. También se observan lesiones por mala manipulación de utensilios, quemaduras por consumo o derrame de alimentos/bebidas calientes, e intoxicaciones. El TRAS también puede llevar a un aumento de peso y problemas metabólicos, sueño no reparador y trastorno depresivos secundarios. El video-PSG muestra que los episodios de ingestión de alimentos se producen principalmente luego del despertar de la etapa N2 o N3.

**Prevalencia.** Se ha detectado una tasa de 4,6% en un grupo de estudiantes universitarios. Las mujeres comprenden 60-83% de los casos con una edad promedio de inicio de 22-39 años<sup>(2)</sup>. El TRAS tiene una mayor prevalencia en pacientes con antecedentes de trastornos alimentarios o sonambulismo. También se ha informado que puede ser gatillado por medicamentos tales como Zolpidem, anticolinérgicos y litio. Los pacientes deben ser evaluados para trastornos del sueño comórbidos, como el trastorno periódico del movimiento de las extremidades y la apnea obstructiva del sueño.

**Tratamiento.** Se ha observado que Topiramato (anticonvulsivo) y agentes dopaminérgicos son efectivos en algunos pacientes<sup>(40)(41)</sup>.

### *Parasomnias REM*

En la mayoría de los trastornos del sueño REM (Tabla 2), ocurre un estado disociado donde no están presentes todos los elementos que constituyen el sueño REM, o aparecen algunos de ellos durante la vigilia<sup>(15)</sup>.

## Trastorno del comportamiento del sueño REM

El TCR se caracteriza por la pérdida de la atonía muscular (una de las características definitorias del sueño REM), que puede dar lugar a que se actúen los sueños. Estos “comportamientos oníricos” pueden ser violentos y causar lesiones<sup>(15)</sup>. El TCR puede ser idiopático (TCRI), asociarse a enfermedades neurodegenerativas o ser secundaria a ciertos medicamentos como los IMAO, anti-depresivos tricíclicos, betabloqueantes, opioides y agentes hipotensores alfa agonistas de acción central. Particular interés ha tenido el TCRI como manifestación inicial de enfermedades neurodegenerativas, específicamente de las alfa-sinucleinopatías tales como enfermedad de Parkinson (EP), demencia de cuerpos de Lewy, y atrofia de múltiples sistemas<sup>(42)</sup>. Esto ha llevado a estudiar al TCRI como predictor de riesgo de aparición de una enfermedad neurodegenerativa.

**Prevalencia.** No es clara en la población general, pero en estudios en los que la TCRI fue confirmada por PSG está entre 0-3% y 1-15% en personas mayores de 60 años, siendo más del 70% de las personas con diagnóstico de TCRI, hombres de 50-58 años<sup>(42)(43)</sup>. La prevalencia de los síntomas de TCR en la EP es de 24%<sup>(44)</sup>; la TCR suele preceder los síntomas motores<sup>(45)</sup>.

**Clínica.** Los pacientes con TCR muestran emociones durante el sueño como agresividad, miedo y más raramente alegría<sup>(43)</sup>. Los pacientes actúan sus sueños mediante movimientos y vocalizaciones, pudiendo los compañeros de cama reconocer la temática de la actividad onírica. Los comportamientos comienzan abruptamente, duran segundos a minutos, se dan con los ojos cerrados, y están confinados en su mayoría a la cama. La severidad del comportamiento varía de sutiles

a violentos. Si un paciente despierta durante un episodio de TCR pueden o no, recordar el sueño. También es característico que estos episodios, que al estar asociados al sueño REM, generalmente ocurran en la segunda mitad de la noche<sup>(46)</sup>.

Las lesiones propias y al compañero de cama son frecuentes, y resultan de golpear la pared o mesa de luz, saltar de la cama, patear, morder y ocasionalmente intentar estrangulación. Las lesiones incluyen moretones, laceraciones, esguinces, dislocaciones, fracturas, y en casos extremos hematomas subdurales. Muchos pacientes informan tener que emplear medidas de protección y hasta en algunos casos, los comportamientos violentos han llegado a ser de compromiso médico-legal o forense<sup>(43)</sup>. A pesar de presentar comportamientos vigorosos que duran varios años, se ha descrito que 44% de los pacientes desconocen sus acciones, 70% tenían buena calidad del sueño y la mayoría no sentían somnolencia diurna. Por lo tanto, la insistencia del compañero de cama es crucial para realizar la consulta médica<sup>(47)</sup>.

**Diagnóstico.** Los criterios diagnósticos de acuerdo a la ICSD-3 es la siguiente<sup>(2)</sup>:

1. Reiterados episodios de vocalizaciones durante el sueño y/o conducta motora compleja.
2. Estas conductas deben ser documentadas por PSG, confirmando que estas ocurren durante el sueño REM; o, que la clínica sugiera una clara representación de los sueños, sugiriendo que el episodio ocurra en el sueño REM.
3. La PSG muestra sueño REM sin atonía.
4. Dichos síntomas no se explican por otras alteraciones del sueño, desordenes mentales, medicación o sustancias de abuso.



Se destaca que se han desarrollado cuestionarios como método de “screening” para la detección de TCRI<sup>(48)</sup>. Como diagnóstico diferencial, se encuentran las otras parasomnias, el síndrome de apnea obstructiva del sueño y la epilepsia nocturna del lóbulo frontal<sup>(43)</sup>.

**Etiopatogenia.** Se considera que este puede estar causada por lesiones sutiles del tronco encefálico (en general degenerativas) que generan supresión de la atonía muscular característica del sueño REM<sup>(6)(46)</sup>.

**Tratamiento.** Además de las medidas de protección preventivas e higiene del sueño, es necesario retirar o reducir las drogas (mencionadas anteriormente) que pueden causar TCR. Desde el punto de vista farmacológico, el CNZ es eficaz para reducir los comportamientos y su intensidad. En pacientes en los que CNZ está contraindicado se utiliza la Melatonina como tratamiento de elección<sup>(15)(49)</sup>.

**TRC como manifestación temprana de sinucleinopatías.** El TCRI es el factor de riesgo más alto para las alfa-sinucleinopatías<sup>(43)(50)</sup>. Este hallazgo tiene implicancias importantes, tales como informar y seguir al paciente con TCRI por el riesgo de desarrollar esta patología. Lamentablemente, todavía no se han identificado terapias eficaces que retrasen el proceso neurodegenerativo.

### *Parálisis del sueño aislada recurrente*

Esta patología se caracteriza por la incapacidad para realizar movimientos voluntarios (hablar o mover extremidades, tronco y/o cabeza) al inicio del sueño (forma hipnagógica) o al despertar del sueño (forma hipnopómpica) en ausencia de un diagnóstico de narcolepsia<sup>(2)(3)(30)(31)(51)</sup>. La respiración generalmente no se ve afectada, aunque

puede haber sensación de disnea, mientras que la consciencia y memoria se conservan. Los episodios pueden durar de segundos a minutos. Por lo general, se resuelve de manera espontánea, pero puede abortarse mediante estimulación sensorial o si el paciente hace esfuerzos intensos para moverse. Ansiedad y experiencias alucinatorias pueden acompañar el episodio.

**Prevalencia.** Al menos un episodio de parálisis del sueño se ha descrito en 15-40% de menores de 30 años, empezando los episodios entre los 14 a 17 años. Privación de sueño y estrés se han descrito como factores predisponentes a esta condición.

**Etiopatogenia.** La parálisis se asemeja a la atonía que fisiológicamente ocurre durante el sueño REM. Por lo tanto, sería un caso de estado dissociado; actividad cognitiva de vigilia con actividad somatomotora de sueño REM.

**Tratamiento.** La higiene del sueño ayuda a prevenir la parálisis aislada del sueño y en la mayoría de los casos, el tratamiento farmacológico no es necesario. Sin embargo, los antidepresivos parecen ser eficaces para prevenir estos episodios.

### *Distorsión del sueño por pesadillas*

La distorsión del sueño causada por pesadillas (*nightmare disorder*) se caracteriza por sueños recurrentes y altamente disfóricos, que generalmente ocurren durante el sueño REM y que resultan en un despertar. Las emociones presentes son de ansiedad, miedo o terror, relacionadas con un peligro físico inminente. La capacidad de detallar los contenidos de la pesadilla al despertar es común en este trastorno. Dado que ocurren durante el sueño REM, tienden a ocurrir al final de la noche. Este trastorno es muy común en los niños.

Dado que las pesadillas son consideradas como un fenómeno normal, se considera un trastorno cuando:

1. las pesadillas son repetidas, prolongadas, extremadamente disfóricas y bien recordadas.
2. la pesadilla causa angustia o deterioro clínicamente significativo en áreas sociales, ocupacionales u otras áreas importantes de funcionamiento.

Las pesadillas frecuentes están asociadas con psicopatologías como el estrés post-traumático. A su vez ciertos fármacos tales como antidepresivos, antihipertensivos y agonistas de receptores de dopamina aumentan su frecuencia e intensidad.

Los tratamientos conductuales (como *imagery rehearsal therapy*) se han utilizado para tratar las pesadillas con cierto éxito<sup>(52)</sup>. Estudios recientes también han mostrado que el prazosin (antagonista alfa-1 adrenérgico) podría ser efectivo para combatir las pesadillas en el estrés post-traumático<sup>(53)</sup>.

## Otras parasomnias

### Síndrome de la explosión de la cabeza

Este síndrome (*Exploding Head Syndrome*) se caracteriza por la percepción imaginaria de un ruido repentino, fuerte, o una sensación de explosión violenta en la cabeza que ocurre cuando el paciente se duerme o se despierta durante la noche<sup>(2)(54)</sup>. Por lo general, se asocia con sensación de miedo y muchos pacientes relatan creer que están sufriendo un accidente cerebrovascular. En una minoría de casos, fosfenos o mioclonias pueden acompañar el evento. La sensación anormal

dura unos segundos y puede reaparecer durante más intentos de dormir. La cantidad de ataques varía, de muchos en una sola noche a poco frecuentes. Los ataques recurrentes generan un alto nivel de angustia.

Se desconoce la prevalencia, tampoco es claro si hay una distribución familiar, pero es más común en mujeres y la población que lo sufre tiene una mediana de aproximadamente 60 años.

Las explosiones subjetivas se exacerban por fatiga, estrés y falta de sueño. Las recomendaciones de tratamiento enfatizan al paciente que estos eventos son benignos por naturaleza. Se han ensayado varios grupos de fármacos, entre los que ha destacado los bloqueantes de canales de calcio como Flunarizina y Nifedipina<sup>(54)</sup>.

### Alucinaciones relacionadas con el sueño

Estas son experiencias alucinatorias que ocurren al inicio (alucinaciones hipnagógicas), o al despertar (alucinaciones hipnopómpicas) del sueño<sup>(2)</sup>. Son predominantemente visuales, pero pueden incluir otras sensaciones. Estas alucinaciones pueden permanecer presentes por muchos minutos, pero generalmente desaparecen si aumenta la iluminación ambiental. Los pacientes están claramente despiertos, pero a menudo perciben las alucinaciones como reales y atemorizantes.

Las alucinaciones relacionadas con el sueño son comunes en la narcolepsia y también ocurren como fenómenos ocasionales en un alto porcentaje de la población general. Tendrían una prevalencia del 25% al 37%, son más comunes en las personas más jóvenes y ocurren con mayor frecuencia en las mujeres.

Se presume que estas se deben a intrusión de la actividad onírica del sueño REM en la vigilia, por

lo que sería otro ejemplo de estado disociado.

Si estos episodios son muy disruptivos una opción terapéutica son los antidepresivos que tienden a disminuir la cantidad de sueño REM.

### *Enuresis durante el sueño*

La Organización Mundial de la Salud define a la enuresis como “la emisión involuntaria de orina, bien durante las horas diurnas como durante la noche, durante al menos tres meses en una edad mental en la que los escapes sean inaceptables para el paciente y no sean consecuencia de una falta de control vesical secundaria a un trastorno neurológico, a ataques epilépticos o a anomalías estructurales del tracto urinario”<sup>(55)</sup>.

La enuresis durante el sueño es un trastorno que ocurre mayoritariamente durante la infancia y puede ocurrir durante el sueño NREM o REM<sup>(14)</sup>. En niños se define como la persistencia de micciones más allá de la edad en la que se alcanza el control vesical (5 años). La enuresis primaria incluye a individuos que nunca han permanecido previamente secos por la noche durante un periodo de, al menos, seis meses. La enuresis secundaria se refiere a aquellos que han tenido períodos de sequedad durante el sueño por lo menos durante 6 meses<sup>(55)(56)</sup>. También están las enuresis que se asocian a patologías. La enuresis no monosintomática es aquella en la que existen otros síntomas de vías urinarias bajas como incontinencia diurna, urgencia miccional, poliaquiuria, mientras que la enuresis monosintomática no presenta ningún síntoma de vías urinarias bajas.

La Sociedad Internacional de Continencia de los Niños, agrega que los episodios de incontinencia deben de perdurar un mínimo de seis meses para el diagnóstico y este grupo especifica que la micción voluntaria del niño ha de tener un patrón nor-

mal. Considerándose normal y aceptable un episodio por la noche al mes en niños pequeños<sup>(55)</sup>.

Aunque con discrepancias<sup>(57)</sup>, se ha descrito que la enuresis baja la autoestima de los niños, proporcionando sensación de inseguridad y miedo, afectando sus actividades diarias generando repercusión personal y/o social y relacionándose con el fracaso escolar.

**Prevalencia.** Se considera que existe una prevalencia de enuresis del sueño es de 7,3% en niños. Es más frecuente en varones, con antecedentes familiares de enuresis nocturna, siendo más alta la probabilidad si los dos padres fueron enuréticos (77%). En la adolescencia y la edad adulta se observa en 1% a 2% de los jóvenes de 18 años y en un 0,5% de adultos<sup>(14)</sup>

**Etiopatogenia.** Es probablemente multifactorial. Se han visto involucrados factores genéticos, patologías urológicas (capacidad vesical disminuida, vejiga hiperactiva, disfunción miccional de vaciado), hormonales como alteración en la liberación de la vasopresina, estrés psicológico, patologías psiquiátricas, trastornos neurológico y enfermedades orgánicas como diabetes, alergia e infección urinaria<sup>(14)</sup>.

Existen estudios que sustentan que la enuresis puede ser la única manifestación de convulsiones y puede acompañar el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

**Diagnóstico.** En general el diagnóstico es clínico, procurando descartar la existencia de patologías que la puedan causar. Otro punto importante es la presencia de factores favorecedores como antecedentes familiares, conflictos familiares, etc. La evaluación urológica no suele estar indicada de rutina.

**Tratamiento.** El tratamiento incluye intervenciones conductuales como estimular la micción regular durante el día y evitar la ingesta de líqui-

dos durante la noche. A su vez, se ha encontrado útil la utilización de alarmas de enuresis, que consiste en un detector de humedad que despiertan al paciente evitando la micción completa. El tratamiento farmacológico consiste en hormonas antidiuréticas como Vasopresina y Desmopresina. Los anticolinérgicos tales como Oxibutinina actúan como relajante muscular, disminuyendo la hiperactividad del músculo detrusor y aumentando la capacidad vesical. Los antidepresivos tricíclicos demostraron ser eficaces a corto plazo, posiblemente por su actividad anticolinérgica<sup>(14)</sup><sup>(58)(59)</sup>.

### *Parasomnias secundarias*

La ICSD-3 incluye las parasomnias secundarias por causa médica, o por medicación o sustancias (Tabla 2)<sup>(2)</sup>. Son numerosas las patologías y sustancias capaces de generar parasomnias, pero estas están fuera del objetivo de esta revisión.

### *Somniloquia*

La ICSD-3 incluye el capítulo “Síntomas aislados y variantes normales”, en el que destaca la somniloquia<sup>(2)</sup>. Esta se caracteriza por hablar dormido, con grados variables de coherencia, siendo el paciente raramente consciente de esto. Esto puede ocurrir durante el sueño NREM o REM. Se ha descrito que la prevalencia de la somniloquia es de aproximadamente 66%, sin diferencia de género. Las complicaciones surgen cuando el hablar es muy frecuente o fuerte, o con contenido objetable para el que escucha.

Esta condición puede ser aislada, pero la vocalización nocturna también se observa en pacientes con TCR y patologías neurodegenerativas.

La somniloquia aislada generalmente no requiere intervención. Si genera complicaciones se aconseja una adecuada higiene del sueño y que se reduzcan los factores agravantes, como alcohol y sedantes<sup>(3)(31)</sup>.

### *Conclusiones*

Las repercusiones de la parasomnias pueden ser menores, pero también pueden impedir un correcto descanso, puede generar lesiones y hasta pueden ser un pródromo de enfermedades neurodegenerativas. Lamentablemente, dada la escasa formación en medicina del sueño en nuestro país, los trastornos del sueño en general y las parasomnias en particular, son poco conocidas por nuestro personal de salud. Esto es una falta a atender, ya que las consultas por trastornos del sueño son cada vez más frecuentes y muchas de estas afecciones son sub-diagnosticadas.

### *Referencias:*

1. Partinen M, Hublin C. Epidemiology of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practices of sleep medicine. 5th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011. p. 694-715.
2. AmericanAcademyofSleepMedicine. International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien, IL: AASM; 2014.
3. Pandi-Perumal SR, Spence DW, Freedman S, Thropy MJ, Kramer M. Parasomnias. In: Stolerman IP, Price LH, editors. Encyclopedia of Psychopharmacology. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2014. p. 953-958
4. Carskadon MA, Dement W. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement W, editors. Principles and practices of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011. p. 16-26.
5. Torterolo P, Monti JM, Pandi-Perumal SR. Neuroanatomy and neuropharmacology of

- sleep and wakefulness. In: Pandi-Perumal SR, editor. *Synopsis of Sleep Medicine*. Oakville, Canada: Apple Academic Press; 2016.
6. Siegel JM. REM Sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practices of sleep medicine*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011. p. 92-111.
  7. Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC. Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. *Science*. 1966;152(3722):604-19.
  8. Torterolo P, Vanini G. Nuevos conceptos sobre la generación y el mantenimiento de la vigilia. *Revista de Neurología*. 2010;50(12):747-58.
  9. McCarley RW, Hobson JA. Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: a structural and mathematical model. *Science*. 1975;189(4196):58-60.
  10. Borbély AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol*. 1982;1(3):195-204.
  11. Mistlberger RE. Circadian regulation of sleep in mammals: role of the suprachiasmatic nucleus. *Brain Res Brain Res Rev*. 2005;49(3):429-54.
  12. Pandi-Perumal SR, Trakht I, Srinivasan V, Spence DW, Maestroni GJ, Zisapel N, et al. Physiological effects of melatonin: role of melatonin receptors and signal transduction pathways. *Prog Neurobiol*. 2008;85(3):335-53.
  13. Huang ZL, Urade Y, Hayaishi O. The role of adenosine in the regulation of sleep. *Curr Top Med Chem*. 2011;11(8):1047-57.
  14. Mahowald MW. Other parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practices of sleep medicine*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011. p. 1098-105.
  15. Mahowald MW, Schneck C. REM sleep parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practices of sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011. p. 1083-97.
  16. Mahowald MW, Schneck C. Non-REM arousal parasomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practices of sleep medicine*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011. p. 1075-82.
  17. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014;146(5):1387-94.
  18. Hughes JR. A review of sleepwalking (somnambulism): the enigma of neurophysiology and polysomnography with differential diagnosis of complex partial seizures. *Epilepsy Behav*. 2007;11(4):483-91.
  19. Buskova J, Pisko J, Pastorek L, Sonka K. The course and character of sleepwalking in adulthood: a clinical and polysomnographic study. *Behav Sleep Med*. 2015;13(2):169-77.
  20. Stallman HM, Kohler M. Prevalence of Sleepwalking: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(11):e0164769.
  21. Barabas G, Matthews WS, Ferrari M. Somnambulism in children with Tourette syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 1984;26(4):457-60.
  22. Giroud M, d'Athis P, Guard O, Dumas R. (Migraine and somnambulism. A survey of 122 migraine patients). *Rev Neurol (Paris)*. 1986;142(1):42-6.
  23. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. DSM-5. 5th ed. Washington DC: APA; 2013.
  24. Pilon M, Zadra A, Joncas S, Montplaisir J. Hypersynchronous delta waves and somnambulism: brain topography and effect of sleep deprivation. *Sleep*. 2006;29(1):77-84.
  25. Guilleminault C, Lee JH, Chan A, Lopes MC, Huang YS, da Rosa A. Non-REM-sleep instability in recurrent sleepwalking in pre-pubertal children. *Sleep Med*. 2005;6(6):515-21.
  26. Harris M, Grunstein RR. Treatments for somnambulism in adults: assessing the evidence. *Sleep Med Rev*. 2009;13(4):295-7.
  27. Cartwright R. Sleepwalking violence: a sleep disorder, a legal dilemma, and a psychological challenge. *Am J Psychiatry*. 2004;161(7):1149-58.
  28. Popat S, Winslade W. While you were sleepwalking: science and neurobiology of

- sleep disorders & the enigma of legal responsibility of violence during parasomnia. *Neuroethics*. 2015;8(2):203-14.
29. Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: clinical and forensic implications. *Sleep Med Rev*. 2007;11(1):5-30; discussion 31-3.
  30. Kotagal S. Parasomnias in childhood. *Sleep Med Rev*. 2009;13(2):157-68.
  31. Avidan AY, Kaplish N. The parasomnias: epidemiology, clinical features, and diagnostic approach. *Clin Chest Med*. 2010;31(2):353-70.
  32. Ikeda H, Hayashi M. The effect of self-awakening from nocturnal sleep on sleep inertia. *Biol Psychol*. 2010;83(1):15-9.
  33. Tassi P, Muzet A. Sleep inertia. *Sleep Med Rev*. 2000;4(4):341-53.
  34. Trotti LM. Waking up is the hardest thing I do all day: Sleep inertia and sleep drunkenness. *Sleep Med Rev*. 2017;35:76-84.
  35. Van Horn NL, Street M. Night Terrors. *StatPearls*. Treasure Island (FL)2018.
  36. Vaughn BV, D'Cruz OF. Cardinal manifestations of sleep disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practices of sleep medicine*. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011. p. 647-57.
  37. Ekambaram V, Maski K. Non-Rapid Eye Movement Arousal Parasomnias in Children. *Pediatr Ann*. 2017;46(9):e327-e31.
  38. Kaufman DM. Trastornos del sueño. *Neurología clínica para psiquiatras*. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier; 2008. p. 377-97.
  39. Mason TB, Pack AI. Sleep terrors in childhood. *J Pediatr*. 2005;147(3):388-92.
  40. Howell MJ, Schenck CH. Treatment of nocturnal eating disorders. *Curr Treat Options Neurol*. 2009;11(5):333-9.
  41. Howell MJ, Schenck CH, Crow SJ. A review of nighttime eating disorders. *Sleep Med Rev*. 2009;13(1):23-34.
  42. Heller J, Brcina N, Dogan I, Holtbernd F, Romanzetti S, Schulz JB, et al. Brain imaging findings in idiopathic REM sleep behavior disorder (RBD) - A systematic review on potential biomarkers for neurodegeneration. *Sleep Med Rev*. 2017;34:23-33.
  43. Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E. Idiopathic rapid eye movement sleep behaviour disorder: diagnosis, management, and the need for neuroprotective interventions. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):405-19.
  44. Zhang J, Xu CY, Liu J. Meta-analysis on the prevalence of REM sleep behavior disorder symptoms in Parkinson's disease. *BMC Neurol*. 2017;17(1):23.
  45. Loddo G, Calandra-Buonaura G, Sambati L, Giannini G, Cecere A, Cortelli P, et al. The treatment of sleep disorders in parkinson's disease: from research to clinical practice. *Front Neurol*. 2017;8:42.
  46. Schenck CH, Mahowald MW. Rapid eye movement sleep parasomnias. *Neurol Clin*. 2005;23(4):1107-26.
  47. Fernández-Arcos A, Iranzo A, Serradell M, Gaig C, Santamaria J. The Clinical Phenotype of Idiopathic Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder at Presentation: A Study in 203 Consecutive Patients. *Sleep*. 2016;39(1):121-32.
  48. Stiasny-Kolster K, Mayer G, Schafer S, Moller JC, Heinzel-Gutenbrunner M, Oertel WH. The REM sleep behavior disorder screening questionnaire--a new diagnostic instrument. *Mov Disord*. 2007;22(16):2386-93.
  49. McGrane IR, Leung JG, St Louis EK, Boeve BF. Melatonin therapy for REM sleep behavior disorder: a critical review of evidence. *Sleep Med*. 2015;16(1):19-26.
  50. Arnaldi D, Antelmi E, St Louis EK, Postuma RB, Arnulf I. Idiopathic REM sleep behavior disorder and neurodegenerative risk: To tell or not to tell to the patient? How to minimize the risk? *Sleep Med Rev*. 2017;36:82-95.
  51. Sharpless BA, Grom JL. Isolated Sleep Paralysis: Fear, Prevention, and Disruption. *Behav Sleep Med*. 2014;14(2):1-6.
  52. Krakow B, Hollifield M, Johnston L, Koss M, Schrader R, Warner TD, et al. Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;286(5):537-45.
  53. Akinsanya A, Marwaha R, Tampi RR. Pra-

- zosin in children and adolescents with post-traumatic stress disorder who have nightmares: asystematic review. *J Clin Psychopharmacol.* 2017;37(1):84-8.
54. Sharpless BA. Exploding head syndrome. *Sleep Med Rev.* 2014;18(6):489-93.
55. Azevedo Soster L, Alves R, Fagundes SN, Koch VHK, Bruni O. Sleep disturbances associated with sleep enuresis: A questionnaire study. *Eur J Paediatr Neurol.* 2016;20(2):282-5.
56. Van Herzeele C, Walle JV, Dhondt K, Juul KV. Recent advances in managing and understanding enuresis. *F1000Res.* 2017;6:1881.
57. Neveus T, Lackgren G, Stenberg A, Tuvemo T, Hetta J. Sleep and night-time behaviour of enuretics and non-enuretics. *Br J Urol.* 1998;81(Suppl 3):67-71.
58. RodríguezFernández LM, GraciaManzano S. Diagnóstico y tratamiento de la enuresis nocturna. En: Asociación Española de Pediatría. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica.* AEP; 2008. p. 116-26.
59. Butler RJ, Robinson JC, Holland P, Doherty-Williams D. An exploration of outcome criteria in nocturnal enuresis treatment. *Scand J Urol Nephrol.* 2004;38(3):196-206.