

---

# ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA

## Reseña de Revistas

### Parálisis del sueño: ¿síntoma o enfermedad?

A.I. Yagüe Alonso, C. De Gregorio González  
Psiquiatras

---

**A**demás de ser considerada como un síntoma dentro del síndrome narcoléptico, la parálisis del sueño se encuentra incluida también como entidad independiente en la clasificación DSM-IV, dentro del grupo de las parasomnias no especificadas, y se define como la incapacidad para realizar movimientos voluntarios durante la transición entre el sueño y la vigilia. Estos episodios pueden aparecer al acostarse (hipnagógicos) o al despertar (hipnopómpicos) y suelen ir asociarse a una ansiedad extrema y, en algunos casos, a una sensación de muerte inminente<sup>1</sup>.

La parálisis del sueño tiene una considerable prevalencia, entre el 5 y el 62%, según diferentes estudios, aunque la mayoría de los pacientes no consultan por este trastorno a no ser que los episodios sean frecuentes. El rango tan amplio de prevalencia puede deberse, en parte, a los diferentes términos empleados para definir el trastorno en los cuestionarios de salud. En un estudio realizado en Japón se comprobó que si se denominaba como “parálisis transitoria” se detectaba un 26,4% y si se recurría al término popular *kanashibari*, la cifra ascendía a un 39%<sup>2</sup>. En diferentes países del mundo, el mismo trastorno es conocido con diferentes denominaciones, según las peculiaridades culturales de cada lugar<sup>3,4</sup>.

La mayoría de los individuos afectados presentan episodios aislados o, incluso, un único episodio, pero puede suceder de forma recurrente o presentarse asociado al síndrome narcoléptico<sup>3</sup>. Se ha descrito la asociación entre parálisis del sueño aislada (es decir, sin narcolepsia) y trastornos de ansiedad como el trastorno de pánico y la agorafobia<sup>5</sup>, y parece que la actividad de los campos geomagnéticos también puede estar relacionada con una mayor influencia de la parálisis del sueño aislada<sup>6,7</sup>. En algunos casos puede encontrarse una presentación familiar<sup>3</sup>.

### La parálisis del sueño dentro del síndrome narcoléptico

La asociación de la parálisis del sueño con la narcolepsia fue descrita por Adie en 1926<sup>3,8</sup>. Fueron Yoss y Daly, en 1957, quienes concibieron la narcolepsia como una tétrada de síntomas (somnolencia, cataplejía, alucinaciones y parálisis del sueño)<sup>8</sup>. Este síndrome es, probablemente, la causa más frecuente de parálisis del sueño.

El síndrome narcoléptico se caracteriza por la aparición recurrente e irresistible de sueño reparador, cataplejía e intrusiones recurrentes de elementos característicos de la fase REM en el período de transición entre el sueño y la vigilia, y que se traducen en parálisis de los músculos voluntarios o alucinaciones de carácter onírico<sup>1</sup>. La prevalencia del síndrome es del 0,03 al 0,05%<sup>9,10</sup>.

La mayoría de los clínicos consideran que los criterios principales para el diagnóstico de la narcolepsia son la excesiva somnolencia diurna y la cataplejía, apoyados en hallazgos de laboratorio como una latencia del sueño acortada, comienzo del sueño con actividad REM y positividad de diversos antígenos HLA<sup>3,9,11,14</sup>.

La somnolencia diurna es casi siempre el primer síntoma de narcolepsia, y suele presentarse en la adolescencia, principalmente entre los 15 y los 25 años<sup>9</sup>. No es frecuente la aparición de este trastorno pasados los 40 años de edad. En un 50% de los casos parecen actuar como desencadenantes situaciones psicológicamente estresantes o alteraciones agudas del ritmo circadiano. La cataplejía puede ir asociada con la somnolencia, pero suele hacerlo en un 70% de casos meses, años o incluso décadas después.

Un 20-30% de los individuos con narcolepsia presentan, asimismo, alucinaciones hipnagógicas o hipno-

pómpicas, la mayoría de carácter visual, que incorporan elementos del entorno real. Las alucinaciones pueden ser también de carácter auditivo o cinético.

Alrededor del 30-50% de los sujetos con narcolepsia experimentan parálisis del sueño justo en el preciso momento de dormirse o despertarse.

Las alucinaciones relacionadas con el sueño y la parálisis del sueño aparecen a veces de forma simultánea, dando lugar a una experiencia a menudo terrorífica, como consecuencia de ver o escuchar objetos inusuales y no poder escapar. Ambos fenómenos duran generalmente segundos o minutos y terminan de forma espontánea, considerándose elementos disociativos del sueño REM que han irrumpido en la vigilia<sup>1</sup>.

Los pacientes con síndrome narcoléptico tienen una mayor probabilidad de presentar también otros trastornos del sueño como el sonambulismo o los terrores nocturnos, y es más frecuente que hablen o tengan espasmos musculares estando dormidos<sup>15</sup>.

La etiopatogenia es aún hoy desconocida, aunque los trabajos actuales señalan la posibilidad de que exista una producción o utilización disminuida de la norepinefrina, dopamina y serotonina a nivel cerebral, así como receptores colinérgicos excesivamente numerosos o hipersensibles en el cerebro<sup>16</sup>. Parecen existir factores hereditarios ligados a diversos genes, asociados a distintos factores ambientales<sup>9</sup>. En alrededor del 10% de los pacientes con narcolepsia, la sintomatología se desencadena a raíz de alguna enfermedad neurológica, entre las que se encuentran los tumores cerebrales, accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, esclerosis múltiples, encefalitis, etc. En la mayoría de los casos se encuentra afectado fundamentalmente el tallo cerebral o el diencéfalo<sup>17,18</sup>.

Debe realizarse el diagnóstico diferencial entre la narcolepsia y otros trastornos del sueño, tales como la privación del sueño, la hipersomnia primaria y los trastornos del sueño relacionados con la respiración, con traumatismos o con otros trastornos mentales (depresión, consumo de sustancias...).

## La parálisis del sueño como entidad aislada

La DSM-IV contempla la parálisis del sueño como entidad aislada, pero aún no está clara su delimitación con la narcolepsia.

Dahlitz y Parkes publican en 1993 un estudio en el que comparan a 22 sujetos con parálisis del sueño y excesiva somnolencia diurna, pero sin la cataplejía del síndrome narcoléptico, con otro grupo de 42 pacientes con el complejo típico de la narcolepsia (parálisis del sueño, somnolencia diurna y cataplejía). Ambos grupos

presentaban similitudes, como la edad media de presentación del primer síntoma (16/17 años) y la proporción varones/mujeres (55/45, aproximadamente). Pero también encontraron diferencias significativas entre ambos tipos de pacientes:

- a) En el primer grupo (parálisis del sueño sin cataplejía) los episodios de parálisis del sueño eran mucho más frecuentes, mientras que la excesiva somnolencia diurna y el insomnio presentaban menor severidad. Los antígenos HLA DR2(15) y DQ1(6) fueron hallados positivos en el 18 y 60% de los casos, respectivamente<sup>3</sup>. Por otra parte, la frecuencia de HLA DR2 en pacientes sin cataplejía que son diagnosticados de narcolepsia, parece ser superior a la encontrada en la población general<sup>19</sup>.
- b) En el segundo grupo (parálisis del sueño dentro de un síndrome narcoléptico), la parálisis del sueño se presentaba con mucha menor frecuencia y nunca era el primer síntoma, y en todos los casos se encontraron positivos los antígenos HLA DR2(15) y DQ1(6)<sup>3</sup>.

Aldrich considera que la etiología de la narcolepsia sin cataplejía probablemente es heterogénea: algunas personas tendrían un síndrome narcoléptico en el que aún no se habría expresado la cataplejía (algunos pacientes desarrollan cataplejía más de 20 años después de los primeros síntomas). Otros, probablemente, tendrían el genotipo de la narcolepsia, pero con un fenotipo no asociado a la expresión de la cataplejía. Un tercer grupo podría tener un genotipo y un fenotipo distintos del de la narcolepsia y, finalmente, algunos pacientes podrían incluirse entre otros trastornos del sueño.

Del mismo modo, el síndrome de hipersomnia idiopática constituiría también una entidad heterogénea en la que un subgrupo de pacientes tendría un síndrome clínico con parálisis del sueño, que sería indistinguible de la narcolepsia sin cataplejía, salvo por la ausencia de anomalías en el sueño REM<sup>8,20</sup>.

## Perspectivas terapéuticas

La parálisis del sueño, cataplejía y sueño REM comparten características comunes, y todas ocurren durante un cambio repentino en el nivel de alerta. Los tres fenómenos van asociados con sueños vívidos, atonía muscular y contracciones musculares pequeñas fásicas. Los estudios electrofisiológicos muestran también ciertas similitudes<sup>3,21</sup>.

Dahlitz y Parkes sugieren que, quizás, todos los tipos de parálisis del sueño se deben a un inapropiado tiempo de presentación de la atonía del sueño REM, particularmente cuando la actividad REM ocurre al

principio del sueño. Esto se ha comprobado en diferentes alteraciones del ciclo sueño-vigilia (fiebre, privación del sueño). Además de estos factores ambientales, podría haber otro componente genético en la parálisis del sueño, quizá no asociado al HLA<sup>3</sup>.

Sin embargo, hay datos que permiten cuestionar la relación entre sueño REM y los otros dos síntomas: mientras que el sueño REM es un suceso fisiológico que sucede durante el sueño, en la parálisis del sueño y en la catalepsia el sujeto está despierto<sup>3</sup>. Por otra parte, los hallazgos de Aldrich sugieren que, en ausencia de catalepsia, la propensión a experimentar períodos REM al inicio del sueño tiene poca o nula relación con los síntomas aparentemente relacionados con el sueño REM, como las alucinaciones hipnagógicas y la parálisis del sueño. La alta propensión al sueño REM en tales pacientes podría indicar un control anormal del sueño REM que no conduce directamente a una alta incidencia de síntomas característicos, como parece suceder en los pacientes con narcolepsia<sup>8</sup>.

En este momento, el tratamiento de elección para los fenómenos asociados a anomalías del sueño REM (catalepsia, parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas) son los antidepresivos tricíclicos e ISRS, medicamentos que tienden a suprimir el sueño REM (se han realizado estudios, al menos con clomipramina, paroxetina y sertralina)<sup>10,22,23</sup>. No obstante, Dahlitz y Parkes han comprobado que estos tratamientos son menos eficaces en la parálisis del sueño que en la catalepsia<sup>3</sup>. Los recientes estudios, en los que se asocian el síndrome narcoléptico y la parálisis del sueño a determinados antígenos HLA, aunque no han permitido confirmar de momento la hipótesis de que se trata de enfermedades de tipo autoinmune<sup>14</sup>, sí permiten suponer la existencia de interacciones entre el sistema inmunitario y el neurológico que es preciso investigar y que, probablemente, ofrezcan nuevas perspectivas de tratamiento<sup>10</sup>.

## Agradecimiento

Agradecemos al Dr. R. Esteban Junco su iniciativa y apoyo en la elaboración de este trabajo.

## Bibliografía

1. American Psychiatry Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 4ª ed. APA Washington DC, 1994.
2. Fukuda K. One explanatory basis for the discrepancy of reported prevalences of sleep paralysis among healthy respondents. *Percept Mot Skills* 1993;77(1):803-807.
3. Dahlitz M, Parkes JD. Sleep paralysis. *Lancet* 1993;341:406-407.
4. Wing YK, Lee ST, Chen CN. Sleep paralysis in Chinese: ghost oppression phenomenon in Hong Kong. *Sleep* 1994;17:609-613.
5. Friedman S. Characteristics of African-American and white patients with panic disorder and agoraphobia. *Hosp Community Psychiatry* 1994;45:798-803.
6. Conesa J. Relationship between isolated sleep paralysis and geomagnetic influences. A case study. *Percept Mot Skills* 1995;80:1263-1273.
7. Conesa J. Isolated sleep paralysis, vivid dreams and geomagnetic influences: II. *Percept Mot Skills* 1997;85:579-587.
8. Aldrich MS. The clinical spectrum of narcolepsy and idiopathic hypersomnia. *Neurology* 1996;46:393-401.
9. Choo KL, Guilleminault C. Narcolepsy and idiopathic hypersomnia. *Clin Chest Med* 1998;19:169-181.
10. Mignot E. Perspectives in narcolepsy research and therapy. *Curr Opin Pulm Med* 1996;2:482-487.
11. Dyken ME, Yamada T, Lin Kyken DC et al. Diagnosis narcolepsy through the simultaneous clinical and electrophysiologic analysis of cataplexy. *Arch Neurol* 1996;53:456-460.
12. Neely S, Rosenberg R, Spire JP, Antel J, Arnason BGW. HLA antigens in narcolepsy. *Neurology* 1987;37:1858-1860.
13. Moscovitch A, Partinen M, Guilleminault C. The positive diagnosis of narcolepsy and narcolepsy borderland. *Neurology* 1993;43:55-60.
14. Kadotany H, Faraco J, Mignot E. Genetic studies in the sleep disorder narcolepsy. *Genome Res* 1998;2:427-434.
15. Parkes JD, Chen SY, Clift SJ, Dahlitz MJ, Dunn G. The clinical diagnosis of the narcoleptic syndrome. *J Sleep Res* 1998;7:41-52.
16. Bergstrom DL, Keller C. Narcolepsy: pathogenesis and nursing care. *J Neurosci Nurs* 1992;24:153-157.
17. Maeda M, Tamaoka A, Hayashi A, Mizusawa H, Shoji S. A case of HLA-DR2, DQW1 negative post-traumatic narcolepsy. *Rinsho Shinkeigaku* 1995;35:811-813.
18. Lankford DA, Wellman JJ, O'Hara C. Posttraumatic narcolepsy in mild to moderate closed head injury. *Sleep* 1994;17:825-828.
19. Aldrich MS. Narcolepsy. *Neurology* 1992;42:34-43.
20. Aldrich MS. Diagnostic aspects of narcolepsy. *Neurology* 1998;50(2 suppl 1):52-57.
21. Schenck CH, Mahowald MW. Motor dyscontrol in narcolepsy: rapid-eye-movement (REM) sleep without atonia and REM sleep behavior disorder. *Ann Neurol* 1992;32:3-10.
22. Mathis J. Current aspects in the diagnosis and therapy of narcolepsy. *Schweiz Med Wochenschr* 1992;122:1385-1393.
23. Smeyatsky N, Baldwin D, Botros W et al. The treatment of sleep disorders. *S Afr Med J* 1992;Suppl:1-8.