

10. Boeve BF, Kimmel DW, Aronson AE, De Groen PC. Dysarthria and apraxia of speech associated with FK-506 (tacrolimus). *Mayo Clin Proc.* 1996;71:969–72.
11. Tian J, Shi J, Mann DM. Cerebral amyloid angiopathy and dementia. *Panminerva Med.* 2004;46:253–64.
12. López-García F, Amorós-Martínez F, Sempere AP. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Rev Neurol.* 2004;38:261–6.
13. Imaoka K, Kobayashi S, Fujihara S, Shimode K, Nagasaki M. Leukoencephalopathy with cerebral amyloid angiopathy: a semiquantitative and morphometric study. *J Neurol.* 1999;246:661–6.
14. Caulo M, Tampieri D, Brassard R, Guiot MC, Melanson D. Cerebral amyloid angiopathy presenting as nonhemorrhagic diffuse encephalopathy: neuropathologic and neuroradiologic manifestations in one case. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22:1072–6.
15. Jacobs DA, Liu GT, Peter T. Primary central nervous system angiitis, amyloid angiopathy, and Alzheimer's pathology presenting with Balint's syndrome. *Survey of Ophthalmology.* 2004;49(4):454–9.

F. Gilo^{a,*}, J. Alegre^a, R. Toledano^a, M. García-Villanueva^b, J. Martínez-San Millán^c, J.C. Martínez-Castrillo^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
^c Servicio de Radiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: fgilo21@terra.es (F. Gilo)

Accesible en línea el 11 Junio 2010

doi:10.1016/j.nrl.2009.12.009

Alteraciones del sueño y síndrome de piernas inquietas en un adulto con síndrome de Asperger, a propósito de un caso

Sleep disorders and restless legs syndrome in an adult with Asperger's disorder, a case report

Sr. Editor:

El síndrome de Asperger¹ es un trastorno generalizado del desarrollo (TGD), su prevalencia oscila en 0,1-3,6 casos/1.000 niños, con un predominio en varones. Se caracteriza por intereses restrictivos y repetitivos y alteración de las relaciones sociales². Son frecuentes: torpeza motriz, dificultad en la planificación, secuenciación de tareas motrices y alteraciones de coordinación³. Se asocia frecuentemente a otros síndromes neuropsiquiátricos: trastornos de ansiedad, obsesivo-compulsivo, bipolar, depresión, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, síndrome de Gilles de la Tourette, epilepsia, trastornos del movimiento y sueño⁴. Los trastornos de la arquitectura del sueño suelen ser funcionales, de la estabilidad y la eficiencia del sueño; las

alteraciones estructurales no son frecuentes⁵. Para tratarlos se ha utilizado melatonina, con eficacia moderada⁶.

El síndrome de piernas inquietas (SPI) se caracteriza por una inquietud que obliga a mover las piernas para calmar los síntomas, con empeoramiento vespertino. La incidencia en población general es del 5-10%⁷. El 80% de los pacientes con SPI tienen movimientos periódicos de las piernas (MPP) que dificultan el sueño⁸. El tiempo de demora desde su inicio hasta el diagnóstico suele ser elevado⁹. Los fármacos de primera elección son los agonistas dopaminérgicos y L-Dopa, aunque se han utilizado benzodiacepinas y anticomociales; los más efectivos son la gabapentina, la clonidina, los agonistas opiáceos y los bloqueadores beta^{8,9}. Los síntomas típicos del síndrome de Asperger, el SPI y los trastornos del sueño se solapan, con lo que complican el diagnóstico y el tratamiento.

Se presenta el caso de un varón de 25 años que consulta por clínica de insomnio e hipotimia. A los 16 años fue diagnosticado de síndrome de Asperger y depresión, tras disminuir el rendimiento académico con quejas de fatigabilidad, tristeza, hipohedonia, insomnio de conciliación, dificultad mnésica y de concentración. Se inició tratamiento antidepresivo serotoninérgico con mejora parcial. Desde los 16 a los 20 años, consultó a diferentes especialistas por apatía, nerviosismo e insomnio de conciliación, por lo que recibió tratamientos antidepresivos, benzodiacepinas y melatonina. A los 21 años consultó porque se mantenían la clínica depresiva y la dificultad para conciliar el sueño debido a molestias y sensación de tensión interna en las extremidades inferiores que aparecían al acostarse y lo obligaban a deambular, impidiéndole la relajación. No se constató relación temporal entre estos síntomas, indicativos de SPI, y la instauración de algún fármaco. La exploración física y analítica fue normal. En la resonancia magnética, el electroencefalograma, el magnetoencefalograma y la espectroscopia craneal no se detectaron anomalías significativas. En la polisomnografía se detectó, de forma reiterada, en dos pruebas realizadas con periodicidad de 1 año, sueño inestable, muy bajo porcentaje de sueño profundo y escasa proporción de sueño REM (tabla 1). También se observaron MPP. Se instauró escitalopram 20 mg/día y alprazolam 1 mg/día, con remisión parcial del SPI y de los síntomas depresivos. Posteriormente, se añadió gabapentina hasta

Tabla 1 Registros polisomnográficos de 2004 y 2005.

Polisomnografía	2004	2005
Sueño total (%)*		
Fase 1	15,6	80
Fase 2	48,5	
Fase 3	18,7	11
Fase 4	17,2	3
REM	0	6
Tiempo de sueño (min)	421	430
Latencia de sueño (min)	11	56
Eficiencia de sueño (%)	84	23,46
Despertares (n)	7	Numerosos
Tiempo vigilia intrasueño (min)	39	66

* Condiciones normales de sueño total: fase NREM 1 (4%), 2 (25%), 3 y 4 (45%) y REM (25%).

600 mg/día, con leve mejoría de la clínica nocturna y el insomnio. El insomnio de este paciente es multifactorial (síndrome de Asperger, trastorno depresivo, SPI y MPP) y se relaciona causalmente con la sintomatología diurna de fatiga, somnolencia, disminución de la iniciativa y abandono secundario de actividades de la vida diaria. Hay pocos estudios que investiguen los síntomas motores en pacientes con síndrome de Asperger, ni se ha descrito de forma específica su relación con el SPI. Sin embargo, ambas enfermedades presentan disfunciones de los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico, hecho que podría señalar una fisiopatología común. En pacientes con TGD, los trastornos del sueño son frecuentes desde la infancia⁵. La actividad cerebral durante el sueño contribuye a la consolidación de la memoria y la maduración cerebral¹⁰. Tanto el sueño REM como el NREM y su correcta alternancia están implicados en la consolidación y el mantenimiento de la memoria⁸, aunque puede mantenerse una correcta memoria declarativa en presencia exclusiva de NREM, la eficiencia es menor⁸. Los pacientes con síndrome de Asperger presentan frecuentemente insomnio mixto y disminución de la duración total, despertar precoz, somnolencia diurna¹¹ y, ocasionalmente, parasomnias, MPP y dificultades respiratorias nocturnas¹². Hay pocos estudios de la estructura del sueño en el síndrome de Asperger en adultos y sus resultados no son congruentes. Se ha observado disminución de la duración de las fases III y IV del sueño NREM, incremento de los complejos K en la fase II, disminución de la latencia REM y signos de alteración de la actividad oculomotriz en esta fase¹³. En este caso, el hallazgo polisomnográfico más significativo es la ausencia de sueño REM, que no ha sido descrito previamente en pacientes con síndrome de Asperger. Se señala el carácter primario de las alteraciones polisomnográficas en este paciente, lo que refuerza la hipótesis de que la depresión podría ser, en parte, secundaria a la alteración del sueño.

Bibliografía

1. Khouzam HR, El-Gabalawi F, Pirwani N, Priest F. Asperger's disorder: a review of its diagnosis and treatment. *Compr Psychiatry*. 2004;45:184–91.
2. Gillberg C. Asperger syndrome in 23 Swedish children. *Dev Med Child Neurol*. 1989;3:520–31.
3. Nayate A, Bradshaw JL, Rinehart NJ. Autism and Asperger's disorder: are they movement disorders involving the cerebellum and/or basal ganglia? *Brain Res Bull*. 2005;67:327–34.
4. Tani P, Lindberg N, Appelberg B, Nieminen-von Wendt T, Von Wendt L, Porkka-Heiskanen T. Clinical neurological abnormalities in young adults with Asperger syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2006;60:253–5.
5. Trenkwalder C, Hening WA, Montagna P, Oertel WH, Allen RP, Walters AS, et al. Treatment of restless legs syndrome: an evidence-based review and implications for clinical practice. *Mov Disord*. 2008;23:2267–302.
6. Tsai LY. Asperger syndrome and medication treatment. *Focus Autism Other Dev Disabl*. 2007;22:138–48.
7. Kulisevsky J, Pagonabarraga J. Nuevos tratamientos en los trastornos del movimiento. *Neurología*. 2004;19(Supl 2):40–63.
8. Shneerson JM. *Sleep medicine: A guide to sleep and its disorders*. 2.ª ed. London: Blackwell Publishing; 2005. p. 194–228.
9. Gabaldón Torres L, Salas Felipe J, Fernández Domínguez J, Vivancos Matellanos F, Izal E, Arpa Gutiérrez F. Restless legs syndrome. Features and impact on sleep. *Neurología*. 2009;24:230–4.

10. Mueller AD, Pollock MS, Liebllich SE, Epp JR, Galea LA, Mistlberger RE. Sleep deprivation can inhibit adult hippocampal neurogenesis independent of adrenal stress hormones. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008;294:1693–703.
11. Bruni O, Ferri R, Vittori E, Novelli L, Vignati M, Porfirio MC, et al. Sleep architecture and NREM alterations in children and adolescents with Asperger syndrome. *Sleep*. 2007;30:1577–8.
12. Tani P, Tuisku K, Lindberg N, Virkkala J, Nieminen-von Wendt T, Von Wendt L, et al. Is Asperger syndrome associated with abnormal nocturnal motor phenomena? *Psychiatry Clin Neurosci*. 2006;60:527–8.
13. Limoges E, Mottron L, Bolduc C, Berthiaume C, Godbout R. Atypical sleep architecture and the autism phenotype. *Brain*. 2005;128:1049–61.

C. López-Ortiz*, N. Sáez-Francàs, C. Roncero

Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: crilopez@vhebron.net (C. López-Ortiz)

Accesible en línea el 11 Junio 2010

doi:10.1016/j.nrl.2009.12.008

Papiledema: ¿verdadero o falso?

Papillary oedema: True or false?

Sr. Editor:

Hemos leído con atención el trabajo "Papiledema: ¿verdadero o falso?", firmado por Muñoz et al¹ y, en nuestra condición de neurooftalmóloga y neurocirujano, quisiéramos realizar algunas consideraciones al respecto. En primer lugar, elogiamos a los autores por la claridad en la exposición de sus ideas en este tema tan controversial y necesario. Es muy importante establecer, con veracidad científica, cuándo se trata realmente de un papiledema, lo cual pone al paciente ante la expectativa de que pueda presentar un tumor intracraneal; la precocidad en este diagnóstico es esencial para la evolución.

El seudopapiledema es una elevación no patológica de la papila que se puede presentar en algunas alteraciones, especialmente congénitas. Otras causas de seudopapiledema que debemos tener presente son: síndrome del disco ladeado o implantación oblicua de la papila, hipoplasia del disco, doble disco óptico, estafiloma del disco, melanocitoma, coloboma de papila, anomalía de *morning glory* y hamartoma astrocítico^{2–6}.

El papiledema también puede confundirse con la retinopatía hipertensiva maligna cuando hay antecedentes de hipertensión arterial y las hemorragias y los focos blancos algodinosos se extienden a la retina periférica. En la oclusión de la vena central de la retina generalmente el cuadro es unilateral y se asocia con pérdida brusca e indolora de la agudeza visual². En la neuropatía óptica isquémica anterior, el edema del disco es pálido, no hiperémico y se acompaña de disminución de la agudeza visual en forma de ictus.