

Trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio en la infancia

Sara Mosca, Joana Martins, Teresa Temudo

Introducción. Los trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio en la infancia engloban un grupo de trastornos que aparecen durante el período neonatal y en los primeros años de vida, y que desaparecen espontáneamente sin dejar secuelas. El objetivo de este artículo fue revisar los principales trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio en la infancia, centrándose principalmente en el enfoque utilizado para su reconocimiento y diagnóstico.

Desarrollo. En general, estos trastornos presentan entidades como temblores, mioclonías neonatales benignas del sueño, estremecimientos, mioclonías benignas de la infancia temprana, distonía transitoria idiopática del lactante, espasmo *nutans*, desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba en la infancia y tortícolis paroxística benigna.

Conclusiones. Los trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio son episodios paroxísticos no epilépticos, cuyo diagnóstico es eminentemente clínico. Es crucial reconocer correctamente estas entidades para evitar los estados de ansiedad y la necesidad de realizar exámenes complementarios y tratamientos innecesarios.

Palabras clave. Distonía. Espasmo *nutans*. Infantil. Mioclono. Trastornos del desarrollo neurológico. Trastornos del movimiento.

Introducción

Los trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio, que se desarrollan durante la infancia, engloban un grupo de entidades que aparecen en el período neonatal y en los primeros años de vida, y que desaparecen espontáneamente sin dejar secuelas. Entre otras, incluyen entidades como temblores, mioclonías neonatales benignas del sueño, estremecimientos, mioclonías benignas de la infancia temprana, distonía transitoria idiopática del lactante, espasmo *nutans*, desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba en la infancia y tortícolis paroxística benigna [1,2]. Los trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio se definen como episodios paroxísticos no epilépticos y se basan en los siguientes principios: a) no hay alteraciones de la conciencia durante los episodios; b) se obtiene un resultado normal al realizar un examen neurológico entre dos episodios; c) hay un desarrollo psicomotor normal; d) hay una remisión espontánea, y e) se obtienen resultados normales en las pruebas auxiliares de diagnóstico [1,3].

Aunque aún no se dispone de suficiente evidencia en cuanto a la neurofisiopatología de estos trastornos, se cree que pueden estar relacionados con

los cambios funcionales en la corteza inmadura y su base genética. A nivel mundial, los trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio representan un grupo de entidades poco o mal diagnosticadas, con una prevalencia desconocida [1,4]. La epilepsia es el principal diagnóstico diferencial y, en consecuencia, constituye el primer motivo de derivación de los pacientes a la unidad de neuropediatría. Para un diagnóstico adecuado y una correcta orientación clínica, es imprescindible contar con una descripción detallada de los episodios y observarlos en vídeo.

Este artículo tiene como objetivo revisar los principales trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio en la infancia, centrándose principalmente en el enfoque utilizado para su reconocimiento y diagnóstico.

Descripción de los trastornos

Temblores

Se observa la presencia de temblores en el 50% de los recién nacidos sanos a término en los primeros días de vida, por lo que es el trastorno del movimiento observado con mayor frecuencia durante el

Departamento de Pediatría (S. Mosca). Servicio de Neuropediatría. Centro Materno Infantil do Norte – Centro Hospitalar Universitário do Porto. Porto, Portugal (J. Martins, T. Temudo).

Correspondencia:

Dra. Sara Mosca. Centro Materno Infantil do Norte – Centro Hospitalar Universitário do Porto. Largo da Maternidade Júlio Dinis, n.º 45. 4050-651 Porto, Portugal.

E-mail:

sara.mosca.silva@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 10.01.22.

Conflicto de intereses:

No declarado.

Cómo citar este artículo:

Mosca S, Martins J, Temudo T. Trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio en la infancia. Rev Neurol 2022; 74: 135-40. doi: 10.33588/rn.7404.2021326.

English version available at www.neurologia.com

© 2022 Revista de Neurología

período neonatal [5,6]. Consiste en un temblor rítmico, bilateral, simétrico, de alta frecuencia y baja amplitud, que puede afectar al mentón o a las extremidades. Esta reacción está provocada por el llanto, el reflejo de Moro y el estrés, es altamente sensible a los estímulos, y puede suprimirse fácilmente al sujetar y retener suavemente al infante [7,8]. El temblor esencial suele desaparecer durante el período neonatal. Sin embargo, puede persistir hasta los 2 meses de edad y reaparecer tras un intervalo sin síntomas de hasta seis semanas, pero siempre se resuelve al año de edad [9].

Aún no se conoce bien la patogenia de esta reacción, pero puede deberse a desequilibrios endocrinometabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipertiroidismo), encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragia intracerebral y síndrome de abstinencia. La epilepsia es el principal diagnóstico diferencial, especialmente cuando los temblores ocurren tras un intervalo sin síntomas, y usualmente se recomienda realizar un electroencefalograma. Este tipo de movimientos no presenta una actividad paroxística en el electroencefalograma. No existe un tratamiento específico para el temblor esencial y no produce secuelas neurológicas [5].

Mioclónías neonatales benignas del sueño

Las mioclónías neonatales benignas del sueño suelen comenzar durante las primeras 2 semanas de vida, disminuyen en el segundo mes y desaparecen, en el 95% de los casos, hacia el sexto mes. Se manifiestan en forma de movimientos mioclónicos súbitos y repetitivos que se producen durante el sueño (sueño sin movimientos oculares rápidos) o durante los períodos de transición sueño-vigilia, y cesan al despertar [1,5,10]. El mioclono es bilateral, difuso y sincrónico (unilateral en muy pocas ocasiones). Si bien afectan principalmente a los miembros superiores distales (flexión de los dedos, la muñeca o el codo), también pueden producirse de forma generalizada en todo el cuerpo. Sin embargo, los músculos faciales se ven implicados con menor frecuencia. No suelen acompañarse de movimientos oculares anormales, apnea, cambios de color o llanto [11,12]. Las sacudidas mioclónicas se producen mayoritariamente en secuencia, a una frecuencia de una a cinco por segundo, con una duración de varios segundos o minutos, aunque pueden presentarse a intervalos irregulares y en distintas localizaciones. En la bibliografía existente se han descrito algunos factores desencadenantes, como el movimiento de balanceo, la estimulación táctil y el he-

cho de ir en coche [13]. Las benzodiazepinas pueden exacerbar las sacudidas mioclónicas. También hay una mayor incidencia de mioclónías neonatales benignas del sueño en los casos en los que las madres son dependientes de opiáceos [11]. Se obtuvieron resultados normales en los exámenes neurológicos y en el electroencefalograma. El diagnóstico diferencial de las mioclónías neonatales benignas del sueño abarca desde convulsiones neonatales benignas hasta un estado epiléptico neonatal, temblores y automatismos motores (pedaleo, pisadas y movimientos rotatorios del brazo) [7,14,15]. Las mioclónías no requieren tratamiento y no producen secuelas neurológicas.

Estremecimientos

Los estremecimientos aparecen durante el primer año de vida y son movimientos motores breves (de 5 a 15 segundos) que se presentan en forma de escalofríos que afectan a la cabeza, los hombros y, a veces, el tronco [1,16]. Pueden producirse a diario, con una frecuencia que oscila entre cinco y más de 100 veces al día, pero no ocurren durante el sueño [1,17]. Los principales factores desencadenantes son la comida, los movimientos de la cabeza y ciertos movimientos específicos, como presionar dos objetos el uno contra el otro [17]. Aún se desconoce la patogenia de este movimiento, pero se ha propuesto una posible asociación con el temblor esencial. Sin embargo, este vínculo sigue siendo incierto [18]. La epilepsia se puede descartar mediante una revisión completa y detallada del historial clínico y de las grabaciones de vídeo del episodio, así como de un electroencefalograma. No se recomienda realizar una imagen por resonancia magnética cerebral de rutina [17]. Los movimientos de estremecimiento también pueden ser una expresión de mioclónías benignas de la infancia temprana (véase más adelante) e incluso pueden corresponder a la misma entidad nosológica [19,20]. El pronóstico es favorable, con una resolución completa a la edad de 4 años.

Mioclónías benignas de la infancia temprana

Las mioclónías benignas de la infancia temprana, también denominadas espasmos infantiles no epilépticos, suelen comenzar durante el primer año de vida (a menudo, después de los 6 meses). Las mioclónías benignas de la infancia temprana se caracterizan por la presencia de contracciones repentinas y breves del cuello o de las extremidades superiores, que provocan movimientos de flexión o ro-

tación de la cabeza, así como de extensión y abducción de las extremidades. Es una afección con un amplio espectro clínico [19] que se puede presentar de diferentes formas, como espasmos, contracciones tónicas breves, estremecimientos o atonía (cervical o axial). La mayoría de los episodios se producen al despertar (pero también pueden presentarse durante el sueño), normalmente en secuencia, a intervalos de tres a cuatro minutos [21,22]. Pueden ocurrir varias veces al día, pero no siempre a diario. Algunos factores desencadenantes son los estados de excitación o de frustración. No se ha llegado a un consenso en la literatura médica sobre su patogenia. Sin embargo, se pueden presentar cambios transitorios en los neurotransmisores (ácido gamma aminobutírico, glicina, serotonina o glutamato) y se han descrito formas familiares, lo que sugiere un posible factor genético [19,21]. El principal diagnóstico diferencial se realiza con base en los síndromes epilépticos que aparecen durante el primer año de vida, e incluye el síndrome de West, la epilepsia infantil benigna y las crisis tónicas reflejas del lactante. El enfoque diagnóstico inicial debe incluir tanto una resonancia magnética cerebral como un electroencefalograma. El electroencefalograma interictal muestra un patrón hipsarrítmico cuando se trata del síndrome de West, mientras que suele ser normal en caso de epilepsia infantil benigna [19]. La semiología detallada de los episodios, su posible vínculo con el estado de vigilia y los respectivos factores desencadenantes constituyen pistas importantes para el diagnóstico. La frecuencia de los episodios disminuye gradualmente en los meses posteriores al primer episodio, hasta que se resuelven espontáneamente a la edad de 2 años (e incluso hasta los 3 años) [21].

Distonía transitoria idiopática del lactante

La distonía transitoria idiopática del lactante se caracteriza por una postura distónica unilateral del miembro superior (rara vez de ambos) que puede estar asociada a una distonía del tronco o de los miembros inferiores [23]. La distonía transitoria idiopática del lactante suele comenzar entre los 5 y los 10 meses de edad. La postura característica de esta afección es un brazo en abducción, con pronación del antebrazo y flexión de la muñeca, y se puede llegar a observar una postura de pie equino varo [24]. Estos episodios son intermitentes y pueden durar entre segundos y horas, pero, en algunos lactantes, pueden persistir durante más tiempo, aunque se atenúan durante el sueño [1,23]. Un buen indicio para diagnosticar una distonía transitoria idio-

pática del lactante es la desaparición de la distonía al cambiar de posición y al hacer movimientos voluntarios, así como la ausencia de una limitación funcional [23]. Se debe descartar la ocurrencia de una patología ortopédica o una parálisis del plexo braquial. Si bien aún se desconoce su fisiopatología, la distonía transitoria idiopática del lactante tiene un pronóstico favorable y se ha constatado una resolución espontánea a los 4 o 5 años de edad [23].

Espasmo nutans

El espasmo *nutans* es un trastorno paroxístico poco frecuente que se caracteriza por la tríada clínica conformada por movimientos de cabeza, nistagmo y tortícolis. La mayoría de los casos presenta movimientos de cabeza y nistagmo, el 87 y el 80%, respectivamente, mientras que la tortícolis se manifiesta aproximadamente en el 40% [1]. Este trastorno comienza entre los 4 y los 18 meses de edad, pero, en algunos casos, puede empezar más tarde, entre los 18 meses y los 3 años. Los movimientos de cabeza se definen como un temblor cefálico lento, generalmente de tipo no-no, sí-sí o rotatorio, con una frecuencia baja (2-3 Hz) y una amplitud variable (2-25°), y no se producen durante el sueño [1,25]. El nistagmo es asimétrico, no conjugado, horizontal y pendular, con una amplitud baja y una frecuencia alta (hasta 15 Hz). Al fijar la mirada puede cesar tanto el nistagmo como la inclinación de cabeza o, paradójicamente, pueden desencadenarse. Al igual que con otros trastornos del movimiento, se desconoce su patogenia. Se ha sugerido que podría ser resultado de una inmadurez/inestabilidad de los mecanismos de control de la motilidad ocular que ocurre durante los primeros meses de vida. Los estudios de electronistagmografía sugieren que los movimientos de cabeceo y la tortícolis son una forma de compensación del nistagmo [25]. Se han descrito formas familiares, lo que sugiere que hay factores genéticos que contribuyen a la patogenia del espasmo *nutans*. También se ha observado que este trastorno se produce con más frecuencia en niños con antecedentes de prematuridad y bajo peso al nacer, en familias de bajo nivel socioeconómico y en niños con padres que presentan patologías psiquiátricas o abuso de drogas [25]. El diagnóstico diferencial incluye el nistagmo idiopático congénito (persistente) y entidades clínicamente similares al espasmo *nutans*, pero con afectación del sistema nervioso central, como el síndrome de opsoclono-mioclono y el síndrome del muñeco cabeza de resorte [26]. Otras patologías pueden provocar un estado similar al espasmo *nutans*

(espasmo *nutans* secundario), como los trastornos oftalmológicos (errores refractivos graves, gliomas del nervio y del quiasma óptico, y patologías de la retina) y los trastornos neurológicos (hipoplasia del vermis cerebeloso, tumores cerebrales, enfermedad de Pelizaeus-Merzbacher y enfermedad de Leigh) [25,26]. El espasmo *nutans* se diagnostica por exclusión, tras obtener resultados normales en un examen neurológico y oftalmológico. El enfoque diagnóstico debe incluir una resonancia magnética cerebral, potenciales evocados visuales y una electroretinografía. Su pronóstico es favorable, con una resolución espontánea al cabo de uno o dos años de la aparición de los síntomas clínicos. La intensidad del nistagmo disminuye a medida que el niño crece, pero el nistagmo subclínico puede persistir hasta los 12 años [26].

Desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba en la infancia

La desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba en la infancia se caracteriza por episodios prolongados de desviación sostenida o intermitente de los ojos hacia arriba, acompañada de una flexión cervical compensatoria. La edad media de aparición es de 5 meses, con una edad mínima notificada de 1 semana y máxima de 7 años. Debido a que existe una desviación combinada de la mirada hacia abajo, se producen movimientos sacádicos hacia abajo. Por su parte, los movimientos horizontales se consideran normales [27]. La ataxia paroxística o persistente puede estar asociada con un trastorno ocular y puede persistir tras su resolución. Estos episodios pueden durar de segundos a horas (raramente días) y pueden estar desencadenados por la fatiga o una intercurencia infecciosa [28]. Pueden producirse fluctuaciones durante el día y habitualmente hay cierto alivio al dormir. Sin embargo, la relación con el sueño puede ser paroxística y puede producirse una desviación tónica del ojo inmediatamente después de despertarse [17,27,28]. La patogenia es controvertida y especulativa. Hay informes de mejora tras el tratamiento con dopamina, lo que sugiere la implicación de defectos en los mecanismos de síntesis de la dopamina. Además, también podría ser una consecuencia de la inmadurez de los mecanismos de control corticomesencefálico del movimiento ocular vertical. Otros estudios han sugerido una posible relación entre la desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba y la tortícolis paroxística benigna, lo que plantea la posibilidad de que en ambos casos se trate de canalopatías [17,27,28]. Las crisis de ausencia y las crisis

oculogiras son los principales diagnósticos diferenciales. También se deben considerar las causas secundarias de la desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba en la infancia, como la malformación cerebral, los tumores cerebrales, los trastornos de la sustancia blanca, los trastornos cromosómicos, los bloqueadores de la dopamina y las patologías de la retina. El tratamiento farmacológico suele ser innecesario e ineficaz, aunque se podría contemplar un ensayo con levodopa (150 mg/día) [27,28]. La frecuencia de los episodios disminuye progresivamente y suele desaparecer hacia los 4 años de edad. A pesar de que se resuelven los síntomas oculomotores, en cerca del 40% de los casos puede haber dificultades de aprendizaje o un deterioro cognitivo leve, que puede ser de moderado a grave en el 10% de los pacientes. La ataxia residual puede persistir en una cuarta parte de los pacientes, y pueden producirse cambios en la movilidad ocular (estrabismo o nistagmo) en el 20-25% [27,28].

Tortícolis paroxística benigna

La tortícolis paroxística benigna se caracteriza por episodios recurrentes e indoloros de laterocolis, retrocolis o tortícolis, a menudo asociados a una torsión homolateral del tronco y a la extensión unilateral de los miembros inferiores. También puede acompañarse de rotación ocular externa, ptosis homolateral e hipotonía [1,29,30]. En la mitad de los casos comienza antes de los 3 meses de edad, pero puede aparecer desde la primera semana y hasta los 30 meses [1,17,29]. Se describen dos formas distintas, la periódica y la paroxística. La más común es la forma periódica, que puede durar entre varias horas y varios días. En la forma paroxística, los episodios duran unos minutos y suelen presentarse con signos oculomotores [29]. Ambas formas son más frecuentes al despertar y pueden desencadenarse por una enfermedad febril y alteraciones posturales [29]. A menudo se acompañan de irritabilidad, palidez, náuseas, vómitos y ataxia. La ataxia puede ser la característica dominante, incluso la única, especialmente después de varios episodios de tortícolis y en los casos de niños mayores [17,29]. Aún se desconoce su fisiopatología, aunque es posible que haya mecanismos de disfunción vestibular (laberintitis o vestibulocerebelosa), inmadurez del sistema nervioso central y factores genéticos involucrados. El seguimiento a largo plazo ha demostrado que la tortícolis paroxística benigna puede ser un equivalente de la migraña. Un tercio de los niños desarrolla posteriormente un síndrome periódico de la infancia (dolor abdominal recurrente, vértigo

paroxístico o vómitos cíclicos) y migraña [29,31]. El carácter episódico, la presencia de un factor desencadenante y la ausencia de una causa estructural refuerzan la asociación de la tortícolis paroxística benigna con la migraña y sugieren que se trata de una canalopatía [32]. Ha habido casos de tortícolis paroxística benigna en familias con antecedentes de migraña hemipléjica causada por las variantes de *CACNA1A*, lo que la sitúa en el mismo espectro clínico [31]. El diagnóstico puede ser difícil en el momento de la presentación inicial. El diagnóstico diferencial debe incluir la epilepsia, los tumores de la fosa posterior, el síndrome de Sandifer, la patología de la columna cervical y la distonía yatrogénica [33]. Se debe realizar una resonancia magnética cerebral y cervical y un electroencefalograma. En el momento del inicio, los episodios son frecuentes y se presentan de forma regular, pero, posteriormente, hay una reducción progresiva del número de episodios hasta su resolución, que ocurre frecuentemente a los 4 años de edad [29,31].

Conclusión

Los trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio son episodios paroxísticos no epilépticos, cuyo diagnóstico es eminentemente clínico. En la tabla se resumen todas las características clínicas y diagnósticas de cada trastorno. Es crucial reconocer correctamente estas entidades para evitar los estados de ansiedad y la necesidad de realizar exámenes complementarios y tratamientos innecesarios. Los exámenes auxiliares de diagnóstico deben utilizarse con cuidado y enfocarse en la exclusión de patologías secundarias.

Bibliografía

1. Fernández-Alvarez E. Transient benign paroxysmal movement disorders in infancy. *Eur J Paediatr Neurol* 2018; 22: 230-7.
2. Temudo T, Carrilho I. Movement disorders in children. *Mov Disord Curricula* 2017; 415-26.
3. Nagy E, Hollody K. Paroxysmal non-epileptic events in infancy: five cases with typical features. *Epileptic Disord* 2019; 21: 458-62.
4. Singer HS, Mink JW, Gilbert DL, Jankovic J. Transient and developmental movement disorders in children. In Singer H, Mink J, Gilbert D, Jankovic J, eds. *Movement disorders in childhood*. 2 ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 69-78.
5. Blackburn JS, Mink JW. Movement disorders of infancy. In Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, Finkel RS, Gropman AL, et al, eds. *Swaiman's pediatric neurology: principles and practice*. 6 ed. Chicago: Elsevier Inc.; 2017. p. 724-7.
6. Huntsman RJ, Lowry NJ, Sankaran K. Nonepileptic motor phenomena in the neonate. *Paediatr Child Health* 2008; 13: 680-4.

Tabla. Trastornos paroxísticos del movimiento de carácter benigno y transitorio en la infancia.

	Edad de inicio	Edad de resolución	Causas secundarias	Considere realizar más pruebas de diagnóstico
Temblores	< 2 semanas	< 1 mes (2 meses-1 año)	Sí	Ensayos bioquímicos, EEG
Mioclónias neonatales benignas del sueño	< 2 semanas	< 6 meses	Sí	EEG
Estremecimientos	< 1 año	< 4 años	No	EEG
Mioclónias benignas de la infancia temprana	6 meses (< 1 año)	< 2-3 años	No	EEG, RM cerebral
Distonía transitoria idiopática del lactante	5-10 meses	< 5 años	No	RM cerebral
Espasmo nutans	4-18 meses (18 meses-3 años)	1-2 años después inicio	Sí	RM cerebral; evaluación oftalmológica (potenciales evocados visuales y electroretinografía)
Desviación tónica paroxística de la mirada hacia arriba en la infancia	5 meses (1 semana-7 años)	< 4 años	Sí	EEG, RM cerebral; evaluación oftalmológica (potenciales evocados visuales y electroretinografía); secuenciación de <i>CACNA1A</i> y <i>SCN8A</i>
Tortícolis paroxística benigna	< 3 meses (1 semana-3 años)	< 4 años	No	EEG, RM cerebral y cervical; secuenciación de <i>CACNA1A</i> y <i>SCN8A</i>

EEG: electroencefalograma; RM: resonancia magnética.

7. Hahn JS, Sanger T. Neonatal movement disorders. *Neonreviews* 2004; 5:321-6.
8. Garone G, Capuano A, Travaglini L, Graziola F, Stregapede F, Zanni G, et al. Clinical and genetic overview of paroxysmal movement disorders and episodic ataxias. *Int J Mol Sci* 2020; 21: 3603.
9. Luat AF, Kamat D, Sivaswamy L. Paroxysmal nonepileptic events in infancy, childhood, and adolescence. *Pediatr Ann* 2015; 44: e18-23.
10. John B, Patnaik S. Benign neonatal sleep myoclonus: is it so uncommon? *Med J Armed Forces India* 2006; 62: 186-7.
11. Maurer VO, Rizzi M, Bianchetti MG, Ramelli GP. Benign neonatal sleep myoclonus: a review of the literature. *Pediatrics* 2010; 125: e919-24.
12. Kaddurah AK, Holmes GL. Benign neonatal sleep myoclonus: history and semiology. *Pediatr Neurol* 2009; 40: 343-6.
13. Suzuki Y, Toshikawa H, Kimizu T, Kimura S, Ikeda T, Mogami Y, et al. Benign neonatal sleep myoclonus: our experience of 15 Japanese cases. *Brain Dev* 2015; 37: 71-5.
14. Sing GJ, Singla G, Mahey H. Benign neonatal sleep myoclonus: frequently misdiagnosed as neonatal seizures. *Indian Pediatr* 2015; 52: 713-4.
15. Turanlı G, Şenbil N, Altunbaşak Ş, Topçu M. Benign neonatal sleep myoclonus mimicking status epilepticus. *J Child Neurol* 2004; 19: 62-3.

16. Thabit MN, Sadek AA, Motawe ES, Ali RAE, Mohamed MM. Non-epileptic paroxysmal events in paediatric patients: a single tertiary centre study in Egypt. *Seizure* 2021; 86: 123-8.
17. Bonnet C, Roubertie A, Doummar D, Bahi-Buisson N, De Cock VC, Roze E. Developmental and benign movement disorders in childhood. *Mov Disord* 2010; 25: 1317-34.
18. Caraballo RH, Capovilla G, Vigeveno F, Beccaria F, Specchio N, Fejerman N. The spectrum of benign myoclonus of early infancy: clinical and neurophysiologic features in 102 patients. *Epilepsia* 2009; 50: 1176-83.
19. Ghossein J, Pohl D. Benign spasms of infancy: a mimicker of infantile epileptic disorders. *Epileptic Disord* 2019; 21: 585-9.
20. Vigeveno F, Specchio N. Benign myoclonus of early infancy. *J Pediatr Neurol* 2010; 8: 23-4.
21. Calado R, Monteiro JB, Fonseca MJ. Transient idiopathic dystonia in infancy. *Acta Paediatr Int J Paediatr* 2011; 100: 624-7.
22. Davico C, Sotgiu F, Canavese C. Transient idiopathic dystonia in infancy: a clinical case and video description. *Mov Disord Clin Pract* 2016; 3: 318-9.
23. Papageorgiou E, McLean RJ, Gottlob I. Nystagmus in childhood. *Pediatr Neonatol* 2014; 55: 341-51.
24. Kartal A. Paroxysmal tonic upgaze in children: three case reports and a review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 2019; 35: e67-9.
25. Blumkin L, Leshinsky-Silver E, Michelson M, Zerem A, Kivity S, Lev D, et al. Paroxysmal tonic upward gaze as a presentation of de-novo mutations in CACNA1A. *Eur J Paediatr Neurol* 2015; 19: 292-7.
26. Humbertclaude V, Krams B, Nogue E, Nagot N, Annequin D, Tourniaire B, et al. Benign paroxysmal torticollis, benign paroxysmal vertigo, and benign tonic upward gaze are not benign disorders. *Dev Med Child Neurol* 2018; 60: 1256-63.
27. Solazzi R, Castellotti B, Canafoglia L, Messina G, Magri S, Freri E, et al. Paroxysmal tonic upgaze in a child with SCN8A-related encephalopathy. *Epileptic Disord* 2021; 23: 643-7.
28. Shin M, Douglass LM, Milunsky JM, Paul Rosman N. The genetics of benign paroxysmal torticollis of infancy. *J Child Neurol* 2016; 31: 1057-61.
29. Gur-Hartman T, Berkowitz O, Yosovich K, Roubertie A, Zanni G, Macaya A, et al. Clinical phenotypes of infantile onset CACNA1A-related disorder. *Eur J Paediatr Neurol* 2021; 30: 144-54.
30. Blumkin L. Paroxysmal torticollis of infancy: a benign phenomenon? *Dev Med Child Neurol* 2018; 60: 1196-7.
31. Danielsson A, Anderlid BM, Stödberg T, Lagerstedt-Robinson K, Klackenberg Arrhenius E, Tedroff K. Benign paroxysmal torticollis of infancy does not lead to neurological sequelae. *Dev Med Child Neurol* 2018; 60: 1251-5.
32. Rosman NP, Douglass LM, Sharif UM, Paolini J. The neurology of benign paroxysmal torticollis of infancy: report of 10 new cases and review of the literature. *J Child Neurol* 2009; 24: 155-60.
33. Mindlina I. Diagnosis and management of Sandifer syndrome in children with intractable neurological symptoms. *Eur J Pediatr* 2020; 179: 243-50.

Transient benign paroxysmal movement disorders in infancy

Introduction. Transient benign paroxysmal movement disorders in infancy encompass a group of disorders that appear during the neonatal period and in the first years of life, and that spontaneously disappear without leaving consequences. This article aimed to review the main transient benign paroxysmal movement disorders in infancy, focusing on recognition and diagnostic approach.

Development. Overall, it includes entities such as: jitteriness, benign neonatal sleep myoclonus, shuddering, benign myoclonus of early infancy, transient idiopathic dystonia in infancy, spasmus nutans, paroxysmal tonic upgaze of infancy, and benign paroxysmal torticollis.

Conclusion. Transient benign paroxysmal movement disorders are non-epileptic paroxysmal episodes, and their diagnosis is eminently clinical. The correct recognition of these entities is crucial to avoid anxiety, unnecessary complementary exams, and treatments.

Key words. Dystonia. Infant. Movement disorders. Myoclonus. Neurodevelopmental disorders. Spasmus nutans.