

## Trabajos de Revisión

# Epilepsia y Sueño

*Perla David*

*Unidad de Neurología, Hospital Exequiel González Cortés*

### RESUMEN

Esta Revisión resume la interacción entre epilepsia y sueño, incluyendo el tiempo de presentación de las crisis durante el ciclo sueño-vigilia, la influencia del sueño en varios síndromes epilépticos, el efecto de la privación de sueño, los cambios de patrones de sueño causados por las crisis, su efecto en la cognición y el de los fármacos antiepilépticos, por su importancia en el manejo clínico y la evolución neuropsicológica y calidad de vida de los pacientes con epilepsias de difícil manejo, que con frecuencia asocian trastornos del sueño.

De los factores que tienen influencia en las crisis epilépticas y las descargas epileptiformes interictales, el efecto del sueño es el mejor documentado. Fue Janz quien estudió la relación entre las crisis epilépticas y el ciclo sueño-vigilia y las clasificó en epilepsias de presentación durante el sueño nocturno, del despertar y difusas.

Muchas crisis epilépticas son activadas por el sueño o el despertar. Las descargas epileptiformes interictales son más comunes durante el sueño, con mayor efecto durante el sueño N-REM. El sueño no sólo aumenta la frecuencia de las descargas epileptiformes. También afecta su morfología y la distribución.

La privación de sueño aumenta las descargas y las crisis. Las crisis epilépticas también influyen en el sueño. Los pacientes con epilepsia tienen múltiples alteraciones del sueño que influyen en su calidad como aumento en la latencia del sueño, fragmentación, aumento de despertares y el número de cambios de etapas del sueño. En los pacientes con epilepsia, aumentan las etapas 1 y 2 del sueño NREM. Estos trastornos pueden ser modulados por el tratamiento antiepiléptico.

Los mecanismos neurofisiológicos que pueden potencialmente explicar la interrelación entre epilepsia y sueño permanecen inciertos hace mucho tiempo. Muchos investigadores lo han estudiado, entre ellos: Sleen and Steriade, 1982; Kostopoulos and Gloor, 1982; Kellaway, 1985; Steriade and Contreras, 1995.

### INFLUENCIA DEL CICLO SUEÑO-VIGILIA EN EL MOMENTO DE LAS CRISIS EPILEPTICAS

El efecto del ciclo Sueño-Vigilia ha sido estudiado hace más de un siglo.

En 1890 Feré estudió el horario de las crisis en pacientes hospitalizados y encontró que dos tercios ocurrían entre 8 PM y 8 AM. Lo más frecuente era de 3 a 5 AM. Gowers (1885), las dividió en tres grupos efectuando igual estudio: Principalmente nocturno, 21%, diurno 42%, relacionados al ciclo sueño vigilia 37%. En este estudio describió que los pacientes con crisis nocturnas tenían dos períodos de mayor susceptibilidad que eran durante el inicio del sueño y en el despertar, el cual era el más común. Mas tarde Langdon, Down y Brahón, 1929, publicaron dos peaks, el primero de 10 a 11 PM, dos horas después del inicio del sueño y el segundo 1 a 2 horas antes de despertar, entre 4 y 5 AM. Los que ocurrían durante el tiempo vigil tenían 3 peaks, 1 a 2 horas después de despertar, de 7 a 8 AM, luego a las 3 PM y las menos entre las 6 y 8 PM.

Janz estudió 2.110 pacientes con crisis tónico clónicas primarias o secundariamente generalizadas y describió 2 peaks nocturnos; el primero de 9 a 11 PM, el segundo de 3 a 5 AM y uno adicional variable. Janz describió la variación con la edad y la etiología genética o criptogénica: 34 % del despertar, 45 % del sueño, 21% difusas con crisis diurnas y nocturnas, lo que concuerda con Hopkins y contrasta con

Gowers y Patri en que el grupo más numeroso es el del despertar. Los primeros estudiaron pacientes hospitalizados, lo que puede asociarse a mayor compromiso neurológico por lo que puede aumentar el tipo difuso. Janz en 1962 describe 90% de crisis del despertar en epilepsias criptogénicas o idiopáticas de inicio entre 12 y 18 años (75%) entre los 10 y 25 años. Todas las crisis del despertar primariamente generalizadas de la niñez o juventud y las del sueño focales o secundariamente generalizadas, con menor dependencia de la edad, en contraste con las difusas en las que encuentra epilepsias sintomáticas secundarias a encefalitis, alteraciones vasculares, tumorales o traumáticas, con alta proporción durante el primer año y lo atribuye a injurias perinatales. En general las crisis del despertar son idiopáticas Epilepsia Mioclónica Juvenil, Tónico Clónicas del despertar y Ausencias. Las focales son Epilepsia Benigna Rolándica (EBR), Síndrome de Landau-Kleffner (SLK). Las epilepsias con crisis difusas están asociadas a etiología orgánica, Epilepsias Refractarias, con mal pronóstico como Síndrome de West, Lennox-Gastaut, Epilepsia mioclónica progresiva o Epilepsias parciales simples.

#### INFLUENCIA DEL SUEÑO EN LA ACTIVIDAD EPILEPTIFORME ICTAL E INTERICTAL (AEI)

El sueño tiene una influencia bien documentada en las crisis TCLG, ya descritas por múltiples autores. Del despertar, 94 a 96%, la gran mayoría idiopáticas. Si éstas ocurren en sueño lo hacen exclusivamente en sueño NREM. La anomalía interictal más común en estos pacientes son las descargas de espiga-onda de 4 a 5 Hz; breves descargas generalizadas de 1 a 3 segundos de duración en sueño, pero más frecuentes en somnolencia. Aumentan durante el sueño NREM y disminuyen en sueño REM; 32% en etapas 1 y 2 NREM según distintos autores. 14% muestra espiga-onda lenta en etapas 3 y 4 de sueño NREM, las que pueden ocurrir en asociación con complejos K.

Las crisis generalizadas mioclónicas son típicas del sueño en 88 a 90% de los casos según distintos autores. Ocurren durante despertares o arousal espontáneos y provocados. De hecho inducen arousals desde REM habitualmente con crisis de corta duración, pero en sueño NREM, son prolongadas hasta 40 segundos. Menos común en vigilia. Se caracterizan por descargas de

poliespigas y poliespiga-onda generalizadas que son acentuadas por arousals. Son más comunes en la latencia del sueño, durante arousal nocturnos que durante el despertar. Inducen arousals de NREM que causan gran activación de anomalías epileptiformes, seguidas de despertares espontáneos. Las alteraciones epileptiformes interictales decrecen durante el sueño REM.

Las Ausencias pueden ser activadas desde somnolencia y sueño por arousals. Dos tercios son activadas desde somnolencia o sueño por arousals, también en transición desde sueño a vigilia. En 95% de los pacientes que tienen crisis de ausencia y TCLG, en pacientes con mioclonías palpebrales en asociación con descargas generalizadas durante el sueño.

En las ausencias el sueño puede activar las descargas epileptiformes de 81% en vigilia a 89% en sueño. Durante el primer ciclo, aumenta el número de descargas en etapa 2, seguida por etapa 3 del sueño NREM, sin embargo su duración decrece y su morfología cambia, sólo aumenta el número de descargas por segundo según Sato et al. Durante etapa 1 a 4 del sueño NREM tienen más corta duración pero conservan su morfología, llegando a ser más desorganizada e irregular, más alta frecuencia de descargas entremezcladas con componente de poli espigas. Durante el sueño REM tienen morfología similar a la vigilia, pero frecuencia y duración menor. Las espiga onda a 3 Hz con descargas continuas del estatus se fragmentan durante el sueño NREM. El status de ausencia puede ser también modificado por el sueño, se pueden ver aisladas descargas de espiga y poliespiga-onda. Sin embargo pueden persistir en el sueño REM y NREM.

Cada paciente con fragmentación durante el sueño puede tener estatus matinal al despertar.

**Crisis parciales complejas.** Muchos estudios han demostrado aumento de AEI en 45% (el número de espigas aumenta en el sueño). Muchos estudios han encontrado aumento de AEI durante el NREM y supresión durante el REM. La apariencia de las AEI también depende del ciclo del sueño. En las epilepsias del lóbulo temporal aumentan en el primer ciclo de sueño, mientras las frontales se activan en cualquier ciclo del sueño NREM. Durante el REM son más focales y su espiga tiene mayor valor localizador, es más focal.

El Espectro Autista con AEI está asociado con trastornos cognoscitivos y conductuales importantes como la hiperactividad, agresividad, estereotipias y trastornos de la comunicación e inserción social. Recientemente, con el avance tecnológico se ha detectado la alta incidencia de electroencefalogramas anormales descrita por diversos autores dentro de la población autista (Deykin & Allen, 1987), (Small, 1975). La evidencia para la base neurológica para el trastorno va en aumento (1,2).

Los informes de casos dan énfasis a la relación entre el lenguaje perdido, el previamente adquirido y la epilepsia, o AEI encontradas en aumento con registros de sueño prolongados.

Las AEI del EEG se presentan en 70% de los casos.

Los Trastornos Autistas se englobaban en el mismo origen. Por muchos años se creyó que los factores parentales y los medio ambientales eran el origen del alejamiento social, los trastornos obsesivo-compulsivos, las conductas perseverativas y estereo-tipadas y el deterioro del lenguaje que caracterizan a estos trastornos del desarrollo. Sin embargo, con el advenimiento de tecnología neurobiológica mejorada y con el aumento de detección, la incidencia cada vez es más alta dentro de la población autista, la evidencia para la base neurobiológica aumenta (1,2). El Síndrome de Landau-Kleffner (LKS) y las Espiga Ondas Continuas del Sueño Lento (CSWS) parecen representar dos puntos en un espectro de epilepsias funcionales edad-dependiente que van desde la Epilepsia Rolándica Benigna con Espigas Centro Temporales (ERB), asociadas a variados trastornos conductuales.

El predominio de autismo sólo es aproximadamente 1 por 2000, junto con el síndrome de Asperger es 1 por 1.000. Aproximadamente una quinta parte de los niños autistas desarrollan un lenguaje apropiado a su desarrollo y algunos pueden parecer ser precoces y asociados con un vocabulario excepcional. Las habilidades sin embargo sufren la regresión, normalmente entre los 12 y 18 meses de edad, por lo cual el primer punto importante en nuestra experiencia es identificar a estos niños lo más pronto posible, antes de que ellos tengan importante daño, con un protocolo clínico y una evaluación de laboratorio orientada de acuerdo a los hallazgos de laboratorio de mayor rendimiento diagnóstico en estos pacientes. Gibbs and Gibbs publican aumento de 8 a 98% de las anormalidades específicas durante el sueño,

además que 31% de éstos las tienen sólo durante el sueño prolongado.

#### VALOR LOCALIZADOR DEL FOCO DURANTE EL SUEÑO REM

Los estudios demuestran el valor localizador del foco durante el REM con focos epileptogénicos concordantes. Son especialmente importantes en la lateralización del foco quirúrgico. En gran número de autores estos hallazgos son concordantes. El sueño tiene diferente efecto en crisis de lóbulo frontal y temporal. Las crisis frontales pueden ser muy facilitadas por el sueño; las crisis autonómicas dominantes de lóbulo frontal se presentan en racimos (Scheffer et al, 1994).

Un tercio de los pacientes con crisis del lóbulo frontal tienen 75% de sus crisis en sueño, según diversos estudios, y generalizan en 61% en forma exclusiva en NREM, especialmente en etapa 2 y 3. También los pacientes con crisis temporales generalizan más frecuentemente en el sueño que en vigilia. De 19 a 44% en período de arousal, según estudios con monitoreo. Las crisis focales frontales y temporales son más frecuentes durante etapas 1 y 2 del sueño NREM, pero pueden persistir en el sueño REM; sin embargo disminuyen las manifestaciones anormales.

La generalización durante REM es rara. Los estudios sugieren que las crisis que ocurren durante el sueño REM tienen origen en un foco neocortical más bien que temporal mesial. Se necesitan estudios para confirmarlo.

#### INFLUENCIAS DEL SUEÑO EN SINDROMES EPILEPTICOS

##### Síndrome de West

La Hipsarritmia muestra variación durante el sueño con EEG típico con espigas multifocales y generalizadas de alto voltaje sobrepuestas en un trazado basal desorganizado, caótico. Durante el sueño NREM aumenta la amplitud basal y las descargas de espiga-onda lentas tienden a agruparse en complejos periódicos. En el sueño REM existe disminución o desaparición del patrón, cerca del REM existen espasmos con relativa normalización con arousal, puede existir modificación con atenuación de la actividad basal en NREM, estallido supresión en 2 a 5% y se ven en sueño, (Kellaway et

al 1979), con disminución del tiempo total de sueño.

### **Síndrome de Lennox-Gastaut**

En este las descargas generalizadas de espiga-onda 1.5 a 2.5 Hz son características. En este caso el Sueño NREM aumenta la cantidad de descargas con poliespigas más prominentes, descargas de espiga-onda generalizadas, (Degen 1993), presentes en el 3 % durante el sueño.

### **Relación Sueño y Epilepsia: Crisis y Descargas Epileptiformes**

Existe una relación recíproca entre ambos, el sueño afecta a la epilepsia y la epilepsia afecta al sueño. Al mismo tiempo las crisis son gatilladas durante las etapas de sueño 1 y 2. Sin embargo, ocasionalmente más durante las etapas 3 y 4 del sueño NREM.

### **Efecto de las Etapas de Sueño en la Epilepsia**

En la epilepsia el sueño NREM actúa como un combinante causando sincronización excesiva y activación de crisis en una corteza hiperexcitable nuevamente en contraste, durante el sueño REM existe atenuación de las descargas epileptiformes y una limitación en la propagación de las descargas epileptiformes desde áreas focalizadas a generalizadas dándole un mayor valor localizador a las descargas.

### **PRIVACION DE SUEÑO**

La privación de sueño es un importante factor gatillado que aumenta las descargas epileptiformes, especialmente en la transición de vigilia a sueño liviano, la privación causa somnolencia, un factor activante de crisis, probablemente *también aumenta la excitabilidad cortical lo que gatilla crisis.*

*Las crisis pueden ocurrir especialmente durante el sueño, el día o la noche. Un 10% de todos los pacientes tienen crisis nocturnas. Existe aún inconstancia en la clasificación por monitoreo (clasificación actual a considerar).*

## **SUEÑO, EPILEPSIA, CRISIS Y NEUROCOGNICION**

### **Crisis típicas del sueño**

Cierto tipo de crisis como las tónicas, focales, benignas infantiles: Epilepsia Rolándica Benigna de la niñez, Epilepsia Mioclónica Juvenil, Epilepsia con Espiga-ondas continuas del sueño lento (CWSW) y algunas variedades de epilepsias frontales, particularmente la Disonía Paroxística Nocturna (NPD). Algunos pacientes con crisis Tónico Clónicas Generalizadas (TCG) y Las Epilepsias Parciales Complejas (EPC) tienen crisis predominantes en el sueño.

Es importante diferenciar las crisis epilépticas nocturnas de otros fenómenos motores y conductuales u otros trastornos del movimiento que persisten durante el sueño o se reactivan durante las etapas de transición o despertares en la mitad de la noche.

Las crisis Tónicas son típicamente activadas por el sueño, ocurren mucho más frecuentemente durante el sueño NREM que en vigilia y no se ven nunca en REM.

El EEG típico muestra AEI durante el sueño, en las que se presentan espigas lentas o puntas y ondas, entremezcladas con trenes de espigas rápidas

### **SINDROMES EPILEPTICOS: EPILEPSIAS PARCIALES BENIGNAS DE LA NIÑEZ**

#### **Epilepsia Rolándica Benigna (ERB)**

Estos pacientes presentan crisis nocturnas en 55 a 59% de los casos en forma exclusiva. También puede existir el foco sin crisis. El EEG característico de la ERB son las espigas o puntas centrotemporales.

Las crisis ocurren en NREM en 51% de los pacientes. Blom Heijbel, 1975, quien estudió los efectos de las AEI y su frecuencia en estos pacientes, contó el número de espigas por minuto en el trazado en vigilia y en sueño inducido. Las espigas aumentaban en somnolencia y sueño. Dalla Bernardina estudió en

ellos la evolución de las espigas en sopor, sueño REM y en etapa 1 de sueño NREM. Las descargas se propagaban en NREM sin disrupción y disminuían en REM. Numerosos investigadores han comprobado el aumento de número y amplitud de las espigas durante el NREM y su disminución en REM y vigilia. Además la máxima activación de las descargas entre 5 a 9 años. Las AEI y las crisis son activadas por el sueño NREM, con aumento de amplitud y mayor número de descargas interictales que son máximas en etapas 3 y 4 del sueño NREM.

En la ERB las evidencias de que se trata de una epilepsia genéticamente determinada son encontradas desde 1964 por Fray y Wisner quienes encuentran anomalías electroencefalográficas y clínicas similares en un 30% de los familiares de los niños con ERB y concluyen que estas anomalías son de origen autosómico dominante con expresión y penetrancia variable y edad dependiente (1). Hay autores que describen este tipo de epilepsia como un síndrome de susceptibilidad benigna a la epilepsia edad dependiente al igual que la Epilepsia Idiopática Occipital Fotosensible (EIO). Doose, en un estudio de familias que presentaban puntas focales en los trazados EEG, lo relaciona con otros trastornos madurativos y describe el síndrome de Inhibición Hereditaria de la Maduración Cerebral (SIHMC) asociado también a trastornos del desarrollo no epilépticos como la disfasia y la dislexia. La edad más frecuente de aparición es entre los 3 y 13 años con resolución espontánea después de los 15 años. De más frecuente presentación en el sexo masculino (60%).

Se caracteriza por aparición de crisis en el sueño o al despertar en 80% de los casos. Los episodios se inician con sacudidas hemifaciales, sensaciones parestésicas locales en labios y/o región peribucal, disartria o anartria, sialorrea, dificultad para cerrar o abrir la boca y disfagia con conservación de la conciencia. En forma ocasional pueden presentarse con clonías de extremidad superior ipsilateral y un 25% de los niños tiene 2 o más tipos de crisis. La crisis es única en 13 a 20% de los casos, sean tratados o no. Lo habitual es que estos pacientes presenten escasas crisis epilépticas con fácil control de ellas, con monoterapia y resolución espontánea con la maduración puberal, sin presentar compromiso cognitivo durante su evolución.

Sin embargo puede presentarse recurrencia de crisis durante 6 o más años pudiendo las crisis ser severas en 2% de los pacientes. En 25% de las crisis puede haber generalización secundaria y en algunos casos estado epiléptico.

La ERB se presenta habitualmente en niños previamente sanos, con examen neurológico y neuro-radiológico normal. El 10% de los pacientes tiene antecedentes de síndrome convulsivo febril.

#### EVOLUCION ATIPICA

Se ha publicado en forma progresiva a través de los últimos años, siendo los hechos más frecuentes dentro de los descritos su aparición en niños que llegan a tener un coeficiente intelectual inferior a 80, la presencia de crisis diurnas, el estado epiléptico, la parálisis post-ictal y el cuadro clínico dentro del espectro del Síndrome de Landau-Kleffner (SLK) y del Síndrome de Complejos de Espiga Onda Continuos durante el Sueño Lento (CSWS) el que también está relacionado con el Síndrome de epilepsia parcial con espigas occipitales. En un fenotipo electroencefalográfico sugerente de ERB, la aparición de cualquier signo clínico atípico sugiere la posibilidad de lesión estructural subyacente y es importante tenerlo presente para detectarlo.

Los factores que influyen en la frecuencia de espigas rolándicas han sido rara vez publicados. Existen estudios que detectan la inhibición de las espigas con los movimientos de la boca y confirman que la localización de las descargas es un importante factor en la determinación de su reactividad. La ausencia de reactividad de las espigas puede indicar una alteración estructural, por lo que es recomendable incluir su estudio dentro del examen electroencefalo-gráfico.

En estudios de distribución de espigas relacionadas con síntomas en pacientes con compromiso clónico de la mano, se encuentra 50% en región central alta (C3-C4) y 65% central baja (C5-C6), en compromiso crítico oromotor. Esto sugiere el origen de las espigas es exclusivamente suprasilviana con 2 subgrupos electroclínicos.

La morfología de las espigas no varía según el tipo de crisis ya sea en las crisis orofaríngeas, las unilaterales, las generalizadas, las orgánicas con o sin epilepsia o aquellas espigas que no se acompañan

de crisis epilépticas.

La presencia y el número de espigas centro temporales han sido evaluadas en EEG de pacientes con ERB y se ha encontrado en ellos también espigas en la región occipital. Se piensa que las espigas centrotemporales son más bien un epifenómeno. Son de distribución unilateral en 60-70 % de los casos, pero pueden cambiar de lateralidad en registros sucesivos y pueden ser bilaterales en 20% de los pacientes. Las anomalías en el EEG son espigas de alta amplitud centrotemporales activadas por el sueño y la fatiga. La morfología de las espigas se observa mejor en registros vigiles al abrir los ojos el paciente por la disminución de voltaje del trazado.

El EEG atípico con morfología atípica de la espiga (punta lenta), la localización atípica de ésta, el trazado de base con descarga de espiga onda generalizada, la lentitud focal y el dipolo témporo frontal implican el riesgo de una evolución atípica y la necesidad de descartar lesiones estructurales. La evolución atípica no tiene relación con los hallazgos EEG excepto la presencia de actividad de base anormal, lenta, que se ve en un 30 % de los pacientes con manifestaciones clínicas atípicas.

#### AEI DURANTE EL SUEÑO Y PRONOSTICO NEUROPSICOLOGICO (PNP)

Deona et al, 1993, relacionan la ERB y el Síndrome de Landau-Kleffner (SLK) y plantean que el síntoma inicial de este síndrome, aún sin asociación a crisis puede interferir en forma variable en las funciones oromotoras y movimientos complejos, incluyendo la producción del lenguaje. El déficit más severo se produce con el compromiso del opérculo anterior y la producción y recuperación del lenguaje es muy variable y presumiblemente refleja la actividad epiléptica.

Las manifestaciones clínicas, el EEG, las crisis y la duración son frecuentemente similares a la del SLK y sugieren una fisiopatología común.

Piccirilli et al, 1994, plantean que los problemas de disfunción en ENP en la ERB sustentan la hipótesis de que la epilepsia en sí juega un rol específico en su génesis.

La ERB puede ser un modelo muy útil de investigación por no presentar daño cerebral y se utiliza figuras para evaluar atención y procesamiento de información viso

espacial, demostrando que los niños que tienen espigas bilaterales o en hemisferio derecho tienen disminución significativa de estas funciones en contraste con aquellos que tienen alteraciones electrofisiológicas izquierdas, con controles que no tienen espigas. La descarga puede estar correlacionada con el compromiso cognitivo y la concordancia electro fisiológica durante el sueño y la evaluación neuropsicológica paralela puede ser de gran implicancia práctica en el manejo de pacientes con epilepsia y en su pronóstico.

Reglaje et al, 1997, han evaluado a 40 pacientes con espigas centrotemporales con y sin crisis, con controles sanos pareados por sexo, edad, condiciones socioeconómicas y han detectado una disminución significativa del coeficiente intelectual (CI), percepción visual, memoria y motricidad fina (se excluyó en esta evaluación la influencia motora u oral en el test). Se concluye por esto que el foco rolándico no es tan benigno.

Las descargas interictales ocurren sin manifestaciones clínicas aparentes, pero los ENP demuestran el compromiso cognitivo transitorio. El test de memoria y lenguaje pueden ser particularmente sensible demostrando que las descargas pueden afectar el funcionamiento psicosocial.

#### PRONOSTICO NEUROPSICOLOGICO

Leerían, en 1992, plantea que el pronóstico cognitivo en la ERB estaría dado más bien por la edad de comienzo siendo mejor en el inicio más tardío. Las manifestaciones electroencefalográficas sin el contexto clínico no permiten predecir el pronóstico (21, 23). Wirrel et al, 1995, en un estudio de 52 pacientes con ERB con Evaluación electroclínica describe los hechos atípicos como muy comunes.

Otras asociaciones, como el trastorno del desarrollo, la asociación con Síndrome de Déficit Atencional (SDA) la coexistencia con síndrome de Gilles de la Tourette, con o sin SDA, se encuentran hasta en 50% de estos pacientes.

Los hechos atípicos en el EEG tienden a ocurrir en pacientes con manifestaciones clínicas atípicas y el inicio precoz. Se encuentran manifestaciones atípicas en el 54% de los menores de 6 años.

La historia familiar no está relacionada a la forma de

presentación, respuesta a tratamiento ni evolución. La ERB tiene una marcada variabilidad fenotípica

#### EL MECANISMO DEL SUEÑO Y LA FISIOPATOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

**Sueño y Epilepsia:** Existe una relación recíproca entre ambos, el sueño afecta a la epilepsia y la epilepsia afecta al sueño. Al mismo tiempo las crisis son gatilladas durante las etapas de sueño NREM 1 y 2. Durante las 3 y 4 en la epilepsia el sueño NREM actúa causando sincronización excesiva y activación de crisis en una corteza hiper excitable. En contraste, durante el sueño REM existe atenuación en las AEI y una limitación en la propagación, desde áreas focalizadas a generalizadas. Es importante por esto el estudio prolongado de sueño.

La privación de sueño es un importante factor gatillante que aumenta las AEI, especialmente en la transición de vigilia a sueño liviano. La privación causa somnolencia, un factor activante de crisis; probablemente también aumenta la excitabilidad cortical, lo que gatilla las crisis, y una buena higiene de sueño mejora el curso clínico.

Las crisis pueden ocurrir especialmente durante el sueño, el día o la noche. Un 10% de todos los pacientes tienen crisis nocturnas. Existe aún inconstancia en la clasificación por monitoreo, el que es necesario ampliar.

El oxígeno está envuelto en el mecanismo del sueño y en la fisiopatología de la epilepsia. No está claro si facilita el sueño o la vigilia ni si es influenciado; es pro-epilepsia en estudios experimentales con ausencias genéticas, es alta su concentración durante crisis y el sueño.

#### FAE Y EFECTOS EN EL SUEÑO

Los antiguos FAE tienen variados efectos en el sueño, incluyendo marcada reducción del sueño REM, del sueño de ondas lentas y de la latencia del sueño, con aumento del porcentaje de sueño liviano. El efecto de los nuevos FAE es aún desconocido.

En un estudio efectuado en adultos con crisis focales en tratamiento con Carbamazepina o Fenitoína se agregó Lamotrigina (LMTG) y se efectuó post tratamiento Polisomnografía nocturna prolongada. Estos pacientes fueron evaluados además con escala de Epworth (9) y se observó disminución de micro despertares y de cambios

de etapas, con aumento del tiempo total de sueño y ausencia de insomnio clínico. El LMTG parece ser menos disruptivo del sueño que otros FAE (10-13). Se necesitan estudios controlados para conocer los efectos de los FAE en el sueño y su evaluación puede permitir mejorar el curso de las crisis, cognición y calidad de vida en epilepsias rotuladas como resistentes. Además de permitir detectar y tratar trastornos del sueño asociados, lo que es frecuente (ej. apneas obstructivas con PSMG nocturna).

#### REFERENCIAS

1. Méndez, M.D., and Radtke, M.D. Interactions Between Sleep and Epilepsy *Journal of Clinical Neurophysiology* 2001, 18(2): 106-127 Radke, R, M.D.
2. Sleep Disorders in Neurology. Guest Editorial *Journal of Clinical Neurophysiology* 2001, 18(2): 77-77 Dinner Dand Liiders H.
3. Epilepsy and Sleep: Physiological and Clinical Relation sleep. San Diego, California, Academic press, 2001 *Arch Neurol.* 2001; 58 1781-1787. Choudhary SD, Bhatia M.
4. Sleep Disorders in Neurology. Versus Epilepsy: Use of video EEG as a diagnostic tool. *Arch neurol* 2001; 58: 1781-7
5. Halasz P, Terzano MG, Parrinoli. Spike-Wave discharge and the microstructure of sleep-wake continuum in idiopathic generalised epilepsy. *Neurophysiol Clin.* 2002; 32(1): 38-53 Clinical Companion to.
6. Chokroverty S. Sleep Disorders Medicine Second Edition Boston, Butterworth Heinemann
7. Tuccioni M, Oldani A, Smirne S and Terini-Strarusi L the macrostructure and microstructure of sleep in patient with autosomal dominant nocturnal frontal lobe Epilepsy. *Journal of Neurophysiology Clinical* 2000; 17(1): 77-86.
8. Poceta Steven and Mittlel M, Humana Press, Totowa, Neo Jersey, 1998, Sleep Disorders Diagnosis and Treatment 1st Ed. Faradji H, Rousset, C, Debilly G, Vergenes M, and Cespioglio R, Sleep and Epilepsy, Epilepsia 2000; 41(7):794-801
9. Jobst BC, Williamson PD, Neuschwander TB, Darcey TM, Robert DN. Secondary generalized seizures in mesial temporal epilepsy: Clinical characteristics, lateralizing signs, and association with Sleep-Wake cycle. *Epilepsia* 2001;42

10):1279-87.

10. Folwary N, Perry M, Lee J, Dinner D, Morris H. The effect of Lamotrigine on sleep in patients with epilepsy. *Epilepsia* 2001;42 (12):1569-73.
11. Jobst BC, Williamson PD, Neuschwarder TB, Darcey TM, Robert DN. Secondarily generalized seizures in mesial temporal epilepsy: Clinical characteristics, lateralizing signs, and association with sleep-wake cycle. *Epilepsia* 2001; 42 (10):1279-87.
12. *Epilepsy and Sleep: Physiological and Clinical relationships*. Dinner SA, Luders HO. Editors 2001 San Diego,EEUU.
13. David P. *Trastornos del Sueño. Guía para el paciente y su familia*. Manual Divulgación. Facultad de Medicina. Universidad de Chile. División Ciencias Médicas Sur.