

Trabajos de Revisión

Aspectos Electroencefalográficos de las Crisis Epilépticas durante el Sueño

Carlos Arbo

Neurólogo Interconsultante. Unidad de electroencefalografía. Hospital Psiquiátrico. Ministerio de Salud. Asunción, Paraguay E-mail: arbo@rieder.net.py

Marta Cabrera

Neuróloga Interconsultante. II Cátedra de clínica Médica, Facultad de Ciencias Médicas. Hospital Psiquiátrico, Ministerio de Salud Pública. Asunción, Paraguay. E-mail: arbo@rieder.net.py

I) INTRODUCCION

Ya los aforismos de Hipócrates hacían particular hincapié en la importancia del sueño en los pacientes epilépticos (1). De hecho, entre el 15 al 30 % de éstos presentan crisis que se manifiestan casi exclusivamente durante el sueño(2), haciendo de la interacción entre sueño y epilepsia un capítulo a la vez complejo pero apasionante, ya que no se trata solamente de la influencia de la falta de sueño o de sus trastornos como mecanismos desencadenantes de crisis epilépticas (CE) sino también de la acción de los diferentes estadios del sueño en el comportamiento interictal de las epilepsias. Un sueño nocturno disfuncional, dificulta el buen control de la epilepsia produciendo diferentes trastornos que afectan la esfera cognitiva y afectiva del paciente y un aumento de crisis durante la vigilia llevando incluso a pensar erróneamente en epilepsias fármaco-resistentes. En el otro extremo del espectro, el aumento de la actividad interictal o la presencia de CE hípnicas tendrá consecuencias similares en el rendimiento intelectual y físico del enfermo (3-4-5).

Este punto es particularmente importante en lo que concierne a la medicación antiepiléptica. Existe la tendencia a asimilar la somnolencia diurna al uso de ciertos fármacos antiepilépticos, si bien esto es cierto en muchos casos, es necesario conocer el comportamiento nocturno de las descargas de grafoelementos epileptiformes así como la estructura del sueño del paciente para realizar los ajustes terapéuticos necesarios y minimizar a la vez los efectos colaterales y las descargas nocturnas, mejorando por consiguiente la calidad de vida del paciente (6).

II) PRIVACION DE SUEÑO Y ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRAFICA (EEG)

La distribución diaria de las CE está influenciado por el ritmo circadiano. En líneas generales, el 80% se producen durante el sueño y el despertar. Trabajos de investigación surgidos desde los años 60, demuestran la importancia de la privación de sueño como precipitante de crisis nocturnas o aumento de la actividad intercrítica, la cual se incrementa de manera importante si se agregan otros factores como alcohol, sustancias estimulantes del sistema nervioso central, tensión nerviosa o fatiga física extrema.(1-7) En cuanto al estudio EEG durante el sueño, los autores coinciden en que la actividad paroxística se incrementa durante el sueño No-REM, siendo para algunos autores más importante durante los estadios I-II y para otros en los estadios III-IVy se atenuan o incluso desaparecen durante el sueño REM (7-8-9). El aumento de la actividad interictal se observa hasta en un 79% de los pacientes explorados con polisomnografía independientemente del tipo de epilepsia, siendo las más sensibles las epilepsias parciales. Los estudios realizados al respecto han puesto en evidencia que la privación de sueño actuaba como precipitante hasta en un 28% de pacientes con epilepsia generalizada idiopática y epilepsias del lóbulo temporal y tomando las epilepsias parciales en general hasta un 43% de todas las crisis se inician durante el sueño (1). La pregunta que aun queda por responder a pesar de los datos aportados por la medicina experimental es cuanto larga debe ser la privación de sueño para obtener el máximo de eficacia de este método de activación. La neurofisiología experimental ha aportado importantes datos afirmando que el sueño fisiológico

es capaz de aumentar la frecuencia, duración y la generalización secundaria de las crisis a partir de la sincronización hipócnica talamo-cortical y en ausencia de otros factores que lo perturben, pero a pesar de todo los mecanismos no quedan aun bien claros (10).

III) ACTIVIDAD EEG HIPNICA EN LOS DIFERENTES TIPOS DE EPILEPSIA

La actividad paroxística nocturna es variable en función a cada tipo de epilepsia pero en mayor o menor grado afecta a todos los tipos y a todas las edades. Las crisis nocturnas modifican la estructura del sueño. La duración total del sueño REM se reduce luego de una crisis generalizada tónico-clónica, mientras que las modificaciones de este estadio son limitadas al estadio del sueño en que se producen con poca alteración del sueño REM si el paciente padece de crisis parciales simples o complejas, no obstante esta modificación será de mayor envergadura en la medida que las crisis se vuelvan más frecuentes(10). La revisión que será realizada ahora se lleva a cabo siguiendo la clasificación de síndromes de la Liga Internacional de Lucha contra la Epilepsia (11).

a) Epilepsias Parciales

El significativo aumento de la actividad intercrítica así como de las CE hipócnicas es mucho más significativa en las epilepsias parciales que en las generalizadas. Las epilepsias parciales primarias representan el 75% de los casos en que se observa aumento de la actividad paroxística interictal durante el sueño (12). Se ha señalado que hasta el 31% de los pacientes con epilepsia parcial del lóbulo temporal con crisis complejas presentan episodios de generalización secundaria en el sueño, mientras que la epilepsia del lóbulo frontal presenta crisis parciales con más frecuencia durante el sueño, no habiéndose observado diferencia de frecuencia en cuanto a las generalizaciones secundarias entre los estadios de sueño y vigilia (10-13-14).

a1) Epilepsia Parcial del Lóbulo frontal

Generalmente aparece a los 14 años de edad, con una historia familiar hasta en un tercio de los pacientes. El 61% de las crisis ocurren durante el sueño No-REM. Las manifestaciones clínicas dependerán del área del lóbulo frontal que actúe como zona epileptogénica.

El monitoreo EEG del sueño muestra descargas epileptiformes focalizadas, con tendencia a la ritmicidad, clínicamente puede no observarse manifestaciones motoras o bien una contracción tónica de un grupo muscular que puede durar hasta 30 segundos y que puede presentarse varias veces durante la noche, o bien versión cefálica y ocular con postura forzada de brazos, vocalización forzada o detención de la palabra, crisis parciales complejas con automatismos motores simulando crisis de agitación, conducta agresiva o movimientos pélvicos rítmicos. Ocasionalmente presentan convulsiones tónico clónicas secundariamente generalizadas (14). Lo anteriormente descrito efectos muy negativos sobre la arquitectura del sueño nocturno, ya que reduce el sueño REM, produciendo somnolencia diurna, o insomnio nocturno con dificultad para iniciar el sueño o mantenerla (8). Un tipo particular de epilepsia del lóbulo frontal es la conocida como Epilepsia nocturna del lóbulo frontal autosómica dominante, en la cual se demostró un desorden a nivel del cromosoma 20q. Las crisis se inician con un aura somatosensorial, síquica, o síntomas autonómicos, las crisis se inician con vocalizaciones o simples gruñidos y actividad motora que asemeja actividad hiperquinética o incluso crisis clónicas con generalización secundaria (2).

a2) La Epilepsia Rolándica Benigna

Es la epilepsia infantil más frecuente, comprendiendo 10 a 20% de todas las epilepsias infantiles.

La epilepsia benigna del niño representa a las epilepsias donde las manifestaciones críticas e intercríticas ocurren en un 70 a 80% durante el sueño.

El análisis EEG durante el sueño se caracteriza por la aparición de puntas negativas a predominio centrotemporal de aspecto rítmico, las cuales se incrementan durante los estadios progresivos. Esta característica puede presentarse hasta en un 30% de las epilepsias benignas. La progresión de la frecuencia de las descargas es constante hasta los estadios III y IV del sueño lento y no son raros los "Estados de mal eléctrico". Durante el sueño REM las descargas se atenúan significativamente o incluso desaparecen (15-16).

a3) Epilepsia Parcial Benigna de la Infancia con Paroxismos Occipitales

De aparición rara, se caracteriza clínicamente por

las manifestaciones visuales. La crisis nocturnas son más frecuentes en niños de 3 a 5 años, mientras que las diurnas se manifiestan en niños de 7 a 9 años de edad.

Desde el punto de vista EEG este tipo de epilepsia se caracteriza por descargas intercríticas de espigas ondas que se caracterizan por su aparición casi exclusiva con los ojos cerrados. Durante el sueño lento, los paroxismos de espigas ondas tienden a focalizarse casi exclusivamente en las regiones occipitales (16-17).

b) Epilepsia y Síndromes No Determinados (Generalizadas o parciales)

b1) Epilepsia con descargas continuas al EEG durante el sueño profundo

También de presentación poco frecuente, en general son niños con crisis parciales y regresión intelectual. El EEG es característico con descargas de espigas ondas generalizadas durante gran parte del sueño, y con un EEG en vigilia normal o con espigas focales.(17)

c) Epilepsias Generalizadas Idiopáticas

c1) Epilepsia generalizada con crisis gran mal del despertar

Como su nombre lo indica, este síndrome presenta crisis en un 90% de los casos en los estadios de somnolencia previos al despertar matutino, las cuales son de tipo generalizadas tónico – clónicas. Un segundo pico vespertino tiende a ocurrir. Se presenta con más frecuencia en la niñez o en la adolescencia, aunque tampoco es rara observarla en el adulto joven, su incidencia es aún desconocida y los reportes arrojan cifras muy dispares. Desde el punto de vista EEG se registran descargas generalizadas de espigas ondas muy sensibles a la fotoestimulación (2-18).

c2) Epilepsia Ausencia

Se identifica una historia familiar hasta en el tercio de los casos. La característica clínica principal es la detención de la actividad psicomotora durante un período de tiempo que oscila de 5 a 15 segundos. Las auras son muy raras así como los estados post-críticos.

Las crisis generalizadas tónico-clónicas no son muy raras pudiendo presentarse hasta en 20 a 30% de los

casos. El rasgo EEG característico son las descargas de espigas ondas a 3 Hz, de distribución simétrica, con gran sensibilidad a la fotoestimulación y a la privación de sueño (19).

c3) Epilepsia Mioclónica Juvenil Benigna

Caracterizada clínicamente por sacudidas mioclónicas bilaterales y simétricas, los antecedentes familiares se han reportado hasta en un 28% de los casos y la ligazón genética ha podido establecerse con los "loci" cromosómicos 6p y 15q. Este síndrome se caracteriza desde el punto de vista EEG por los complejos de poliespigas - ondas las cuales pueden ser registradas también como fenómeno intercrítico y son sumamente sensibles a la fotoestimulación.

La privación de sueño ha demostrado ser un método de activación muy eficaz para poner en evidencia las descargas de poliespigas-ondas. Durante el sueño nocturno, las descargas aparecen con más frecuencia al inicio, durante los despertares nocturnos, en los estadios I y II y durante el despertar matutino (20-21).

d) Epilepsias Generalizadas Cryptogénicas o Secundarias

d1) Síndrome de West

Caracterizada clínicamente por la aparición de espasmos en flexión, la actividad electroencefalográfica intercrítica característica son las hipsarritmias. Durante el sueño No-REM, los grafoelementos paroxísticos de las hipsarritmias aumentan de amplitud, observándose el efecto contrario durante el sueño REM. No es raro observar pseudo focalizaciones de las descargas. El tiempo de sueño total disminuye significativamente, y el porcentaje de sueño REM es inferior a lo esperado en estos pacientes (22 –23).

d2) Síndrome de Lennox-Gastaut

De aparición con más frecuencia luego de los 2 años de edad, se caracteriza desde el punto de vista clínico por la aparición de crisis tónicas, pseudo-ausencias, mioclono-atonías o crisis de atonía completa con caída al piso, estos diferentes tipos de crisis suelen asociarse con frecuencia en el mismo niño. El EEG intercrítico se caracteriza por descargas de espigas ondas lentas a 2-2,5 Hz, difusas. Es frecuente también observar puntas y puntas ondas multifocales, predominando en regiones frontales y temporales. En el transcurso del sueño esta característica se mantiene, observándose como variante

una tendencia a la hipersincronía más marcada que en vigilia (16-24).

IV) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los episodios paroxísticos no epilépticos constituyen el diagnóstico diferencial más importante, y constituyen alrededor del 25% de los ingresos de pacientes en unidades de monitoreo de epilepsia. En el caso del desorden de pánico, 18% de los pacientes presentan crisis nocturnas y 2,5% de los mismos presentan episodios solamente durante el sueño nocturno. La presencia de actividad paroxística interictal y la disminución de la duración del sueño REM en pacientes epilépticos fueron los parámetros más importantes para establecer la diferencia (25-26).

Los movimientos periódicos de las piernas durante el sueño, se presentan como movimientos de flexión del dedo gordo y del tobillo que pueden durar entre 0,5 a 5 segundos y con una frecuencia de 5 Hz que pueden presentarse durante varias horas. Se los observa hasta en el 80% de los pacientes con síndrome de las piernas inquietas pero ha sido reportado en la insuficiencia renal crónica, la polineuropatía y en ciertas asociaciones farmacológicas. Una vez más el análisis de la actividad EEG nocturna acompañada con registro electromiográfico, serán los parámetros más importantes para establecer el diagnóstico (27).

Otros trastornos del sueño como el sonambulismo, la narcolepsia y en los niños los terrores nocturnos, pueden presentar desafíos diagnósticos en los que como en los anteriormente citados, un abordaje multidisciplinario es de fundamental importancia para un buen diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Malow B. Sleep Deprivation and Epilepsy. *Epilepsy Curr.* 2004; 4(5): 193-195
- 2) Chesson A, Della Badia J. Seizure Disorders and Sleep. En: Lee-Chiong T, Sateia M, Carskadon M. *Sleep Medicine*, Hanley & Belfus, Inc.. Philadelphia, 2002 pp 521-531
- 3) Bazil C. Sleep – related epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2003; 3(2) 167-72
- 4) Bazil C. Epilepsy and Sleep disturbance. *Epilepsy Behav.* 2003; 4 Suppl 2: S39-45
- 5) Gilliam F, Mendiratta A, Pack A, Bazil C. Epilepsy and common comorbidities: improving the outpatient epilepsy encounter. *Epileptic Disorders.* 2005; 1 Suppl 1: 27-33
- 6) Sammaritano M, Sherwin A. Effect of anticonvulsants on sleep. *Neurology.* 2000; 54 Suppl 1: S16-24
- 7) Ellingson R, Wilken K, Bennet D. Efficacy of sleep deprivation as an activation procedure in epilepsy patients. *J Clin Neurophysiol.* 1984; 1 (1): 83-101
- 8) Herman S, Walczak, Bazil C. Distribution of partial seizures during the sleep-wake cycle: Differences by seizure onset site. *Neurology.* 2001; 56: 1453-1459
- 9) Santín J, Godoy J. Sueño y epilepsia. En: *Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento.* Campos M, Kanner A. Ed. Mediterráneo Ltda. 2004 pp 767-775
- 10) Sommeil et activités électroencéphalographiques épileptiques intercritiques. Autret A. *Rev. Electroencephalogr Neurophysiol Clin.* 1995; 25: 263-282
- 11) La nueva clasificación internacional de las epilepsias y de los síndromes epilépticos adoptada en Nueva Delhi en 1989. Roger J. Genton P, Burdeau M, Medina M.T., Dravet C.
- 12) Sleep and the epilepsies. Autret A, Hommet C, Corcia P, de Toffol B. *J Neurol.* 1997; 244 (4 Suppl 1): S10-7
- 13) Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. Bazil C, Walczak T. *Epilepsia* 1997; 38 (1): 56-62
- 14) Nocturnal paroxysmal arousals with motor behaviours during sleep: frontal lobe epilepsy or parasomnia?. Zucconi, Oldani A, Ferini-Drambi L, Bizzozero D, Smirne S. *J Clin Neurophysiol.* 1997; 14 (6): 513-522
- 15) Epilepsie Partielle Benigne a Pointes Centro-Temporales. Lerman P. en: *Les syndromes épileptiques de l' enfant et de l' adolescent.* Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss F, Wolf P. John Libbey Eurotext Ltd. 1984 pp 153-162
- 16) Pediatric Epilepsy Syndromes. Benbadis S, Wyllie E en: *Comprehensive Clinical Neurophysiology.* Levin K, Lüders H. W.B Saunders Company 2000 pp 468-480
- 17) Síndrome Epilépticos en niños. Gutiérrez J. Mesa T. En: *Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento.* Campos M, Kanner A. Ed. Mediterráneo Ltda. 2004 pp 205-221
- 18) Epilepsie avec Crises Grand Mal du Reveil. Wolf P. en: *Les syndromes épileptiques de l'*

- enfant et de l'adolescent. Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss F, Wolf P. John Libbey Eurotext Ltd. 1984 pp 267-279.
- 19) L' Epilepsie-Absence de l' Adolescent. Wolf P. en : Les syndromes epileptiques de l' enfant et de l'adolescent. Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss F, Wolf P. John Libbey Eurotext Ltd. 1984 pp 249 - 254
- 20) L' Epilepsie Myoclonique Juvenile Benigne. Wolf P. en: Les syndromes epileptiques de l' enfant et de l'adolescent. Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss F, Wolf P. John Libbey Eurotext Ltd. 1984 pp 255-266.
- 21) Juvenile myoclonic epilepsy: an underdiagnosed syndrome. Panayiotopoulos C. en: Epileptic Seizures and Syndromes, Edited by Peter Wolf. John Libbey and Company Ltd. 1994. pp 221-230
- 22) Sleep characteristics in infantile spasm. Hrachovy R., Frost J, Kellaway P. Neurology, 1981; 31 (6): 688-693
- 23) Le syndrome de West: Spasmes Infantiles. Jeavons P. en: Les syndromes epileptiques de l' enfant et de l'adolescent. Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss F, Wolf P. John Libbey Eurotext Ltd. 1984 pp 42 - 48
- 24) Le syndrome de Lennox-Gastaut. Beaumanoir A. en: Les syndromes epileptiques de l' enfant et de l'adolescent. Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss F, Wolf P. John Libbey Eurotext Ltd. 1984 pp 89-100
- 25) Sleep structure in patients with psychogenic nonepileptic seizures. Bazil C, Legros B, Kenny E. Epilepsy Behav. 2003; 4 (4): 395-398
- 26) Paroxysmal non epileptic events diagnosis. Da Mota Gomes M. J Epilepsy Clin. Neurophysiol. 2002; 8 (2): 55-64
- 27) Different sleep characteristics in restless legs syndrome and periodic limb movement disorders. Eisensehr I, Ehrenberg B, Noachtar S. Sleep Med. 2003, 4(2):147-52.