

Epilepsia y sueño

Epilepsy and sleep

Graciela del Pilar Guerrero

RESUMEN

Existe una interacción importante entre la epilepsia y el sueño, ya que este último tiene influencia en el momento de iniciación, la frecuencia y las características de las crisis, así como los hallazgos electroencefalográficos. La privación del sueño también desempeña un papel fundamental de otra parte, la epilepsia y los medicamentos anticonvulsivantes alteran el patrón de sueño. Sin embargo, se desconocen los mecanismos neurofisiológicos que intervienen en esta interacción y su esclarecimiento es de vital importancia para controlar las crisis y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En este escrito se describen los diferentes tipos de crisis, su relación con las etapas del sueño y sus patrones electroencefalográfico.

PALABRAS CLAVES: sueño REM, sueño NREM, epilepsia, crisis.

(Graciela del Pilar Guerrero. Epilepsia y sueño. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:S21-S24).

SUMMARY

There is a significant interaction between epilepsy and sleep, since the latter has influence in the onset, frequency and characteristics of the seizures, as well as EEG findings, and sleep deprivation also plays an important role; on the other hand, epilepsy and anticonvulsant drugs alter the pattern of sleep. However, neurophysiological mechanisms involved in this interaction are yet unknown and its clarification is vital to control seizures and improve the quality of life of patients.

In this paper are described the different types of seizures, their relationship with the stages of sleep, and their electroencephalographic patterns.

KEY WORDS: REM sleep, NREM sleep, epilepsy, seizures.

(Graciela del Pilar Guerrero. Epilepsy and sleep. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:S21-S24).

INTRODUCCIÓN

La relación entre epilepsia y sueño se ha estudiado ampliamente y discutida desde hace más de un siglo. Diferentes aspectos se han tenido en cuenta debido a que el sueño es uno de los factores mejor documentados por influir sobre la expresión de las crisis convulsivas afectando no solo el momento en que se presentan, sino también la frecuencia, morfología y extensión de la actividad paroxística interictal. Adicionalmente no solo el sueño, sino la privación del mismo, influyen substancialmente en ambos aspectos. La

interacción entre sueño y epilepsia es recíproca; no sólo el sueño afecta la presentación de epilepsia sino que ésta altera el patrón de sueño y contribuye a su disrupción. El uso de anticonvulsivantes también puede modificar la arquitectura del sueño.

Sin embargo, a pesar de ser un tema de interés y de investigaciones continuas, los mecanismos neurofisiológicos que expliquen potencialmente la relación entre sueño y epilepsia no son aún conocidos.

Recibido: 29/02/08. Revisado: 04/03/08. Aceptado: 04/03/08.

Graciela del Pilar Guerrero. Neuróloga Infantil.

Correspondencia: plguerrero@yahoo.com

La relación entre el ciclo sueño/vigilia en la manifestación de crisis convulsivas ha sido bien estudiada, y se ha observado que por lo general los pacientes con epilepsias idiopáticas/hereditarias generalizadas, de curso usualmente benigno como la epilepsia de ausencias, mioclónica juvenil y TCG del despertar tienen manifestaciones ictales durante el día, predominantemente dos horas después del despertar. Las epilepsias que se manifiestan durante el sueño son más frecuentemente focales o con generalización secundaria o idiopáticas, que sintomáticas como las epilepsias del lóbulo frontal, temporal, epilepsia rolándica, Landau-Kleffner y ESESS. Las epilepsias que se consideran “difusas”, como el síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsias mioclónicas progresivas y epilepsia parcial continua, tienen diferentes momentos de presentación de crisis, tienden a estar asociadas con etiología orgánica y a menudo son refractarias al tratamiento con un pobre pronóstico.

Los hallazgos electroencefalográficos están influenciados por el sueño, en especial por la privación de sueño. En crisis TCG primarias la anomalía interictal más común es la actividad de punta onda lenta a 4-5cps de 1 a 3 segundos de duración con un predominio frontal, estas descargas usualmente aumentan durante el sueño NREM y disminuyen en sueño REM. Además, esta actividad tiende a ser más lenta durante el sueño y se observan más descargas de polipunta que de punta onda lenta y pueden estar asociadas o superpuestas a complejos k. Los hallazgos son similares en mioclonos generalizados benignos, y el despertar del sueño NREM causa una gran activación de la anomalía epileptiforme. En las ausencias, la actividad paroxística se incrementa durante el primer ciclo de sueño, predominantemente en estadio 2 y 3, la duración de la descarga disminuye y su morfología cambia haciéndose más irregular y desorganizada con una frecuencia mayor y se mezcla con un componente de polipunta. En sueño REM esta actividad tiende a disminuir y su morfología es similar a la observada en vigilia.

La actividad paroxística en crisis focales puede incrementarse durante el sueño e incluso

presentarse solamente durante el mismo. Las descargas epileptiformes originadas en el lóbulo temporal se activan sobre todo durante el primer ciclo de sueño, mientras que las de los lóbulos parietal y frontal se activan durante los diferentes ciclos. La morfología cambia y pueden aparecer descargas contralaterales durante el sueño NREM que facilitan generalización.

Las puntas aisladas que se observan en vigilia con focos neocorticales pueden ser reemplazadas por brotes de puntas de alta frecuencia durante el sueño NREM. En contraste, durante el sueño REM las puntas llegan a ser muy localizadas con buena correlación del foco epileptogénico lo que lo hace muy útil en el estudio de pacientes candidatos a cirugía de epilepsia.

Es llamativo que los pacientes con foco neocortical temporal presenten crisis durante el sueño REM mientras que los pacientes con foco amigdalohipocampal no presentan casi nunca crisis durante el sueño REM. Las crisis del lóbulo temporal tienden a generalizarse durante el sueño mientras que las del lóbulo frontal no. Esta generalización secundaria ocurre durante el sueño NREM. Las crisis del lóbulo frontal ocurren con mayor frecuencia durante el sueño que las del lóbulo temporal.

En la epilepsia benigna centrottemporal, la actividad ictal e interictal se presenta predominantemente durante el sueño. La actividad interictal tiende a aumentar en frecuencia y amplitud durante el sueño NREM sin cambio en morfología y con un predominio en estadios 3 y 4; independientemente del foco, la actividad se extiende a ambos hemisferios y ocasionalmente se aprecia actividad generalizada, la cual desaparece durante el sueño REM. En el sueño REM disminuyen además la frecuencia y amplitud de la actividad interictal. La arquitectura del sueño no se altera.

En el síndrome de West, existe un incremento de la actividad epileptiforme durante el sueño, de hecho el patrón estallido-supresión puede presentarse exclusivamente durante éste. Inmediatamente después del despertar puede presentarse un fenómeno llamativo de “normalización relativa”. En el sueño REM

disminuye o casi desaparece el patrón de hipsarritmia. Las alteraciones del sueño son comunes en estos pacientes, con disminución de tiempo total del sueño y del porcentaje de sueño REM. El grado de disrupción del sueño usualmente está relacionado con peor pronóstico.

En el síndrome de Lennox-Gastaut se presenta un incremento de la actividad anormal durante el sueño. La actividad de polipunta puede llegar a ser prominente y la actividad generalizada puede verse como actividad epileptiforme continua. Los brotes rítmicos de punta de 10 a 25 Hz de 1-30 segundos aparecen exclusivamente durante el sueño y son altamente característicos de este síndrome. Sin embargo, las únicas crisis que se favorecen consistentemente por el sueño son las crisis tónicas. El aumento de la actividad durante el sueño está relacionado con peor pronóstico clínico.

En el síndrome de Landau-Kleffner el registro de fondo de vigilia puede ser normal con descargas de punta o punta-onda sobre región temporal bilateral pero existe notable activación durante el sueño cuando las descargas llegan a ser bilaterales, pero asimétricas y difusas y pueden observarse focos parietooccipitales. En ESES, durante el registro de vigilia se puede observar actividad de punta onda focal frontocentral o generalizada que ocupan menos del 25 por ciento del trazado pero que aumentan hasta en 85 por ciento del trazado durante el sueño, y se entremezclan con ondas agudas del vertex y complejos k haciendo difícil valorar adecuadamente los estadios de sueño. En sueño REM la actividad es similar a la observada en vigilia.

Es fundamental resaltar que si bien el sueño es un activador de crisis y actividad interictal, lo es aún más la privación de sueño que incrementa los hallazgos en más de 50 por ciento, y especialmente cuando se realizan registros largos, aumentándolos en 57 por ciento en la primera hora, 69,4 por ciento en la segunda hora y 73 por ciento en la tercera hora, así que se recomienda un registro mínimo del primer ciclo de sueño (1,5 a 2 horas) luego de privación de sueño. El

efecto de activación de la privación de sueño es específico y se observa esencialmente en pacientes con epilepsia. Todos los tipos de crisis se activan por la deprivación del sueño y adicionalmente se puede ver un incremento de la respuesta anormal fótica y de hiperventilación luego de esta deprivación.

Los pacientes con epilepsia tienen un sueño disruptivo aún en noches libres de crisis, con incremento en el número de despertares y de la duración de los mismos. Estos hallazgos se ven tanto en crisis parciales como generalizadas a excepción de la epilepsia rolándica donde no se han reportado alteraciones del sueño. Los pacientes con crisis generalizadas presentan más frecuentemente anomalías del sueño, con aumento de latencia del sueño REM y fragmentación o disminución del sueño REM. En crisis focales estos hallazgos son más comunes en epilepsia del lóbulo temporal.

Algunos trastornos del sueño como síndrome de apnea del sueño y movimientos periódicos de las piernas influyen en aumento de crisis convulsivas y su tratamiento también contribuye a un mejor control de las crisis.

Aunque es posible que parte de la mejoría del sueño con el uso de anticonvulsivantes (AC) podría dar como resultado la supresión de crisis, es claro también que estos medicamentos pueden afectar el sueño en forma independiente de su efecto anticonvulsivante. En general la mayoría de los AC tradicionales especialmente fenobarbital y benzodiazepinas pueden aumentar la latencia de REM o disminuir su porcentaje. La mayoría de los medicamentos disminuyen la latencia de sueño y aumentan su eficacia, e incrementan los tiempos totales de estadios 1 y 2 de sueño NREM y acortan los estadios 3 y 4. Sin embargo, por dificultades para realizar estudios sin sesgos, todos los efectos de los AC en sueño aún no están establecidos.

En conclusión, son fuertes los lazos que unen la epilepsia y el sueño y el reconocimiento de todas las interacciones así como el manejo de los diferentes desórdenes contribuirá a un mejor control del paciente y mejor calidad de vida.

LECTURAS RECOMENDADAS

- **Bourgeois B.** The relationship between sleep and epilepsy in children. *Semin Pediatr Neurol* 1996; 3: 29-35.

- **Maganti R, Hermann BP, Weber S, Gidal BE, Frie J.** Sleep architecture in children with idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 104-9.

- **Malow BA.** The interaction between sleep and epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48 Suppl 9: 36-8

- **Malow BA, Weatherwax KJ, Chervin RD, Hoban TF, Marzec ML, Martin C, Binns LA.** Identification and treatment of obstructive sleep apnea in adults and children with epilepsy. A prospective pilot study. *Sleep Med* 2003; 4: 483-4.

- **Mendez M, Radtke RA.** Interactions between sleep and epilepsy. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2001; 18: 106-127