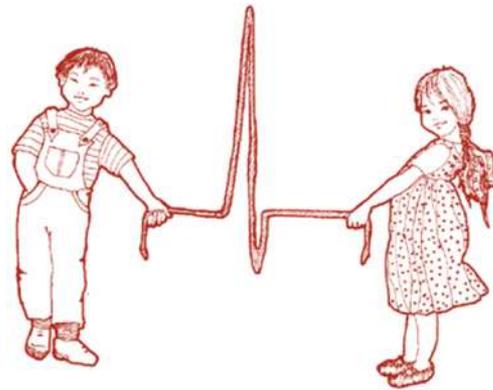


Interacción sueño-crisis epilépticas

Curso ALADE

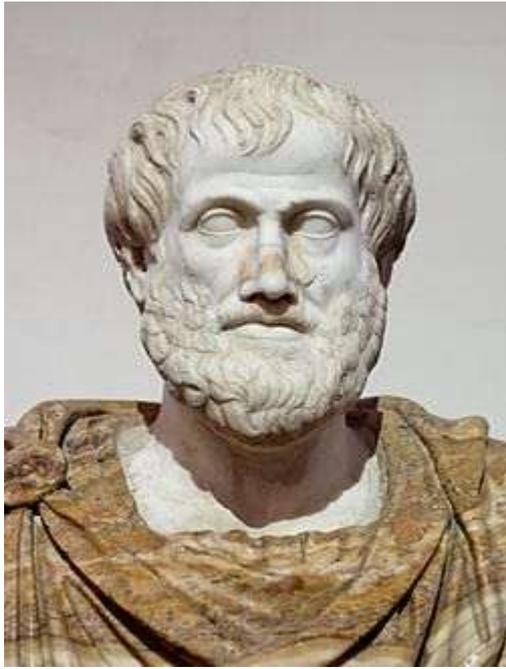
2012



Dr. Otto Trápaga Quincoses

Centro Internacional de Restauración Neurológica.

La Habana, Cuba.



Aristóteles (384 a.C.)



Gowers (1885) y Féré (1890)

1947

Gibbs and Gibbs



VIGILIA



SUEÑO

aumentaba en un 42 %
la aparición de descargas

Epilepsias Nocturnas

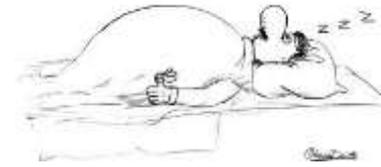
- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro temporales
- Epilepsia benigna de la infancia occipital de comienzo temprano
- Epilepsia lóbulo frontal
- Epilepsia lóbulo frontal nocturno autosómica dominante
- Síndrome Landau-Kleffner

Epilepsias del despertar

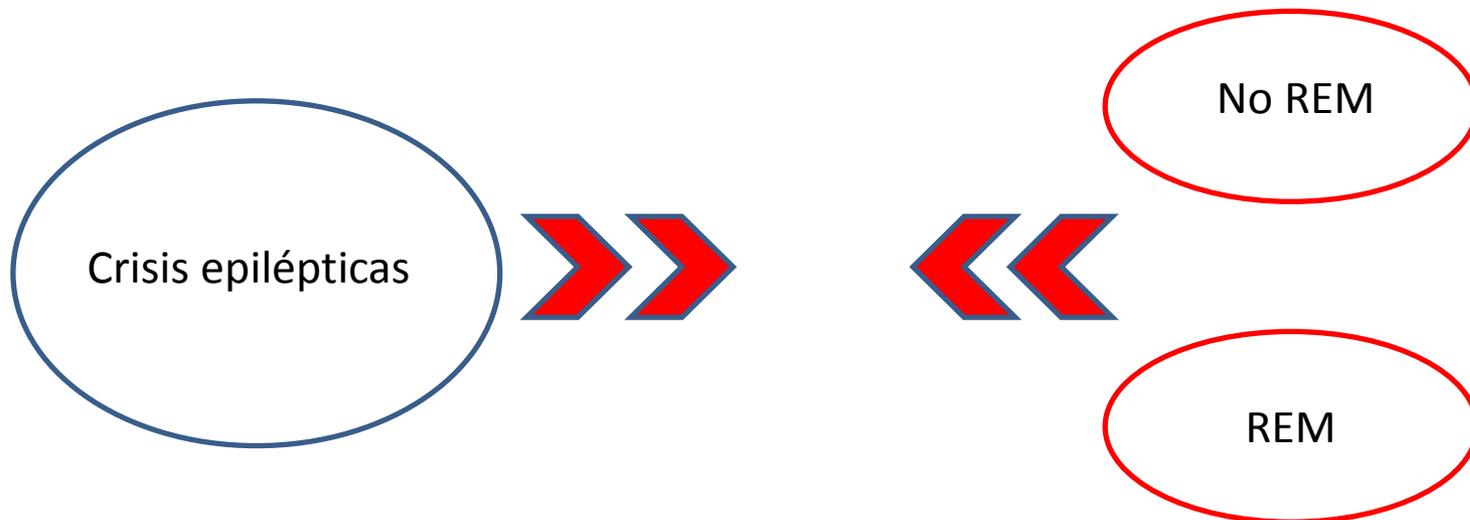
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia con ausencia
- Epilepsia con crisis tonico-clónica del despertar

Relación de patrones epilépticos del EEG con sueño NREM

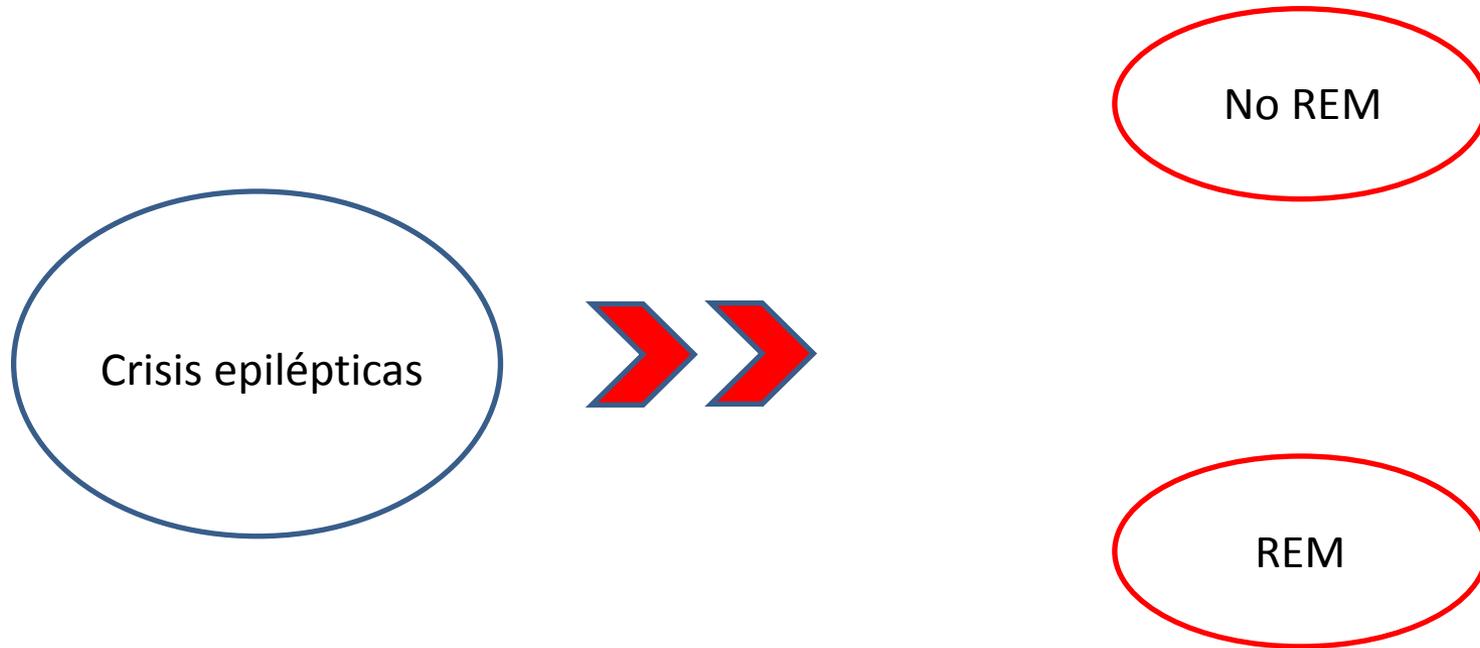
- Status eléctrico epiléptico durante el sueño (ESES) – exclusivamente en el sueño
- Actividad rápida paroxística Generalizada (GPFA) con signos ictales subclínical– predominantemente en el sueño
- Epilepsia con descarga de punta onda del despertar – exclusivamente en ese periodo
- Puntas y ondas lentas angulares en Epilepsias frontales – frecuentemente solo durante el sueño
- Actividad de puntas independientes bilaterales en la ELT- es más frecuente durante el sueño
- Puntas Centro-temporales uni o bilaterales en Epilepsia Rolándica- más frecuente en el sueño



1. Influencia de las crisis epilépticas en el sueño
2. Influencia de las etapas del sueño en la expresión o la supresión de las crisis epilépticas y las descargas epileptiformes interictales .
 - Sueño No REM y REM
 - Mecanismos fisiopatológicos según el síndrome epiléptico
 - Influencias sobre las DEI y los eventos ictales



Influencia de las crisis epilépticas en el sueño



Estudios en animales

1966 Cohen y Dement

Realizaron estudios en modelos animales mediante crisis inducidas eléctricamente durante el período de sueño, estableciendo como hallazgo más importante la supresión del sueño REM

1998 Raol y Meti

Estimulando la amígdala en ratas, observaron que tras 5 crisis consecutivas decrecía la duración de la REM persistiendo este comportamiento a lo largo de 28 días a pesar de permanecer libres de crisis a lo largo de ese período.

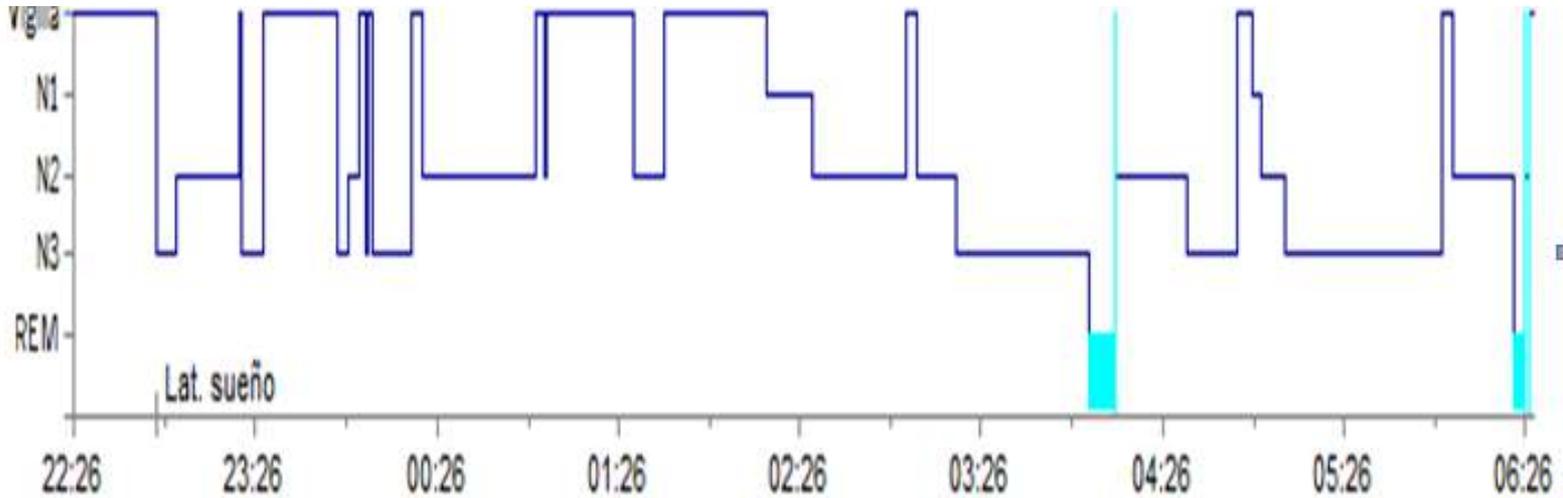
Rondouin

Polisomnografía

- ✓ Electroencefalograma (EEG)
- ✓ Electrooculograma (EOG)
- ✓ Electromiograma (EMG) de superficie de los músculos del mentón.
- ✓ Electrocardiograma (ECG) para monitoreo del ritmo cardíaco.
- ✓ EMG de superficie de los músculos tibiales anteriores.
- ✓ Sensores de flujo aéreo
- ✓ Esfuerzo respiratorio toraco-abdominal
- ✓ Oximetría de pulso
- ✓ Sensores de ronquido.
- ✓ Sensores de posición



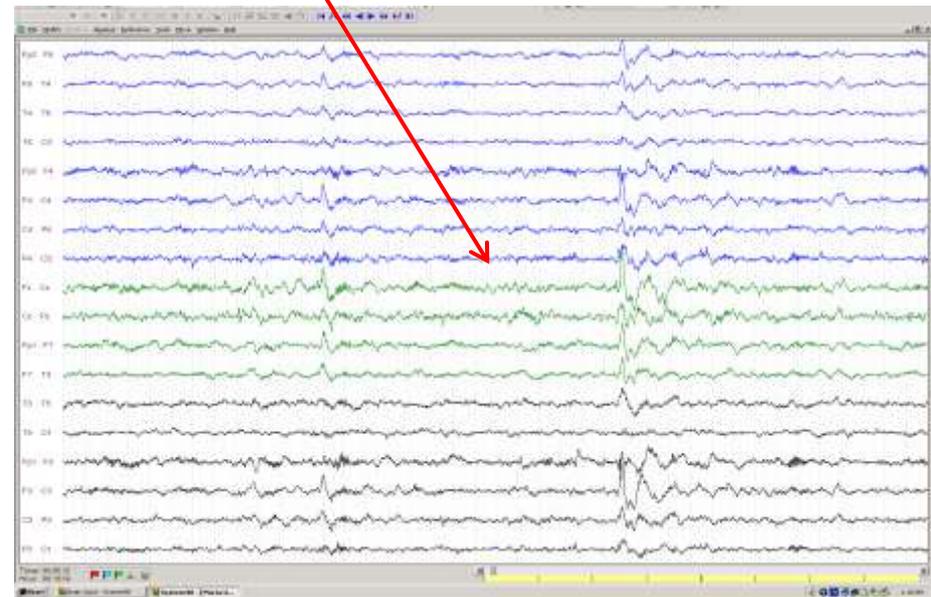
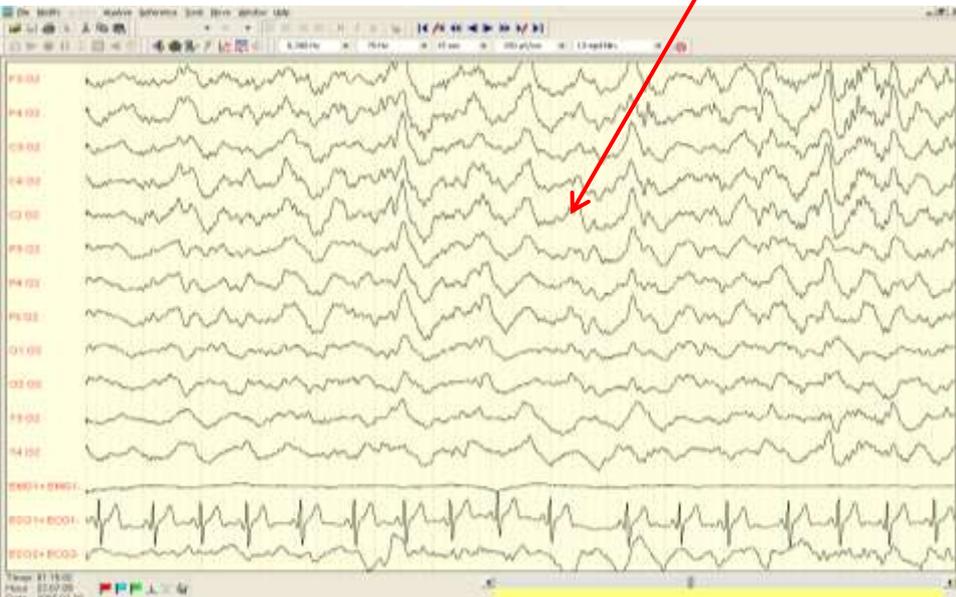
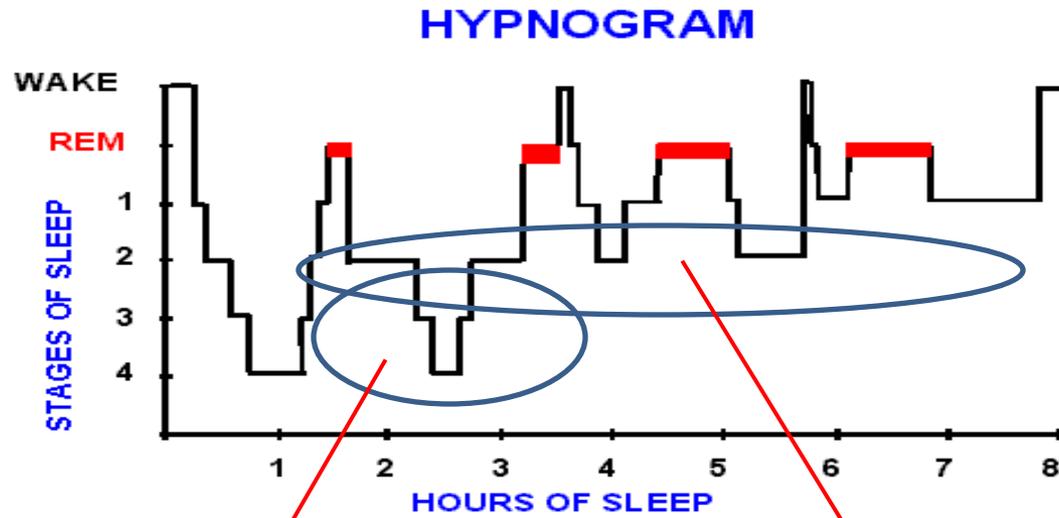
HIPNOGRAMA



Fases del ciclo del sueño

El sueño atraviesa normalmente fases diferenciadas unas 5 o 6 veces durante la noche. El tiempo del sueño profundo es relativamente corto (N3). A medida que la noche transcurre se pasa más tiempo en el sueño con movimientos oculares rápidos (REM), pero esta fase es interrumpida por breves regresos al sueño ligero (N1).

Arquitectura del Sueño



Epilepsias generalizadas

- Pérdida del ritmo ultradiano del sueño REM
- Mezcla de descargas de PO con grafoelementos del sueño
- Desaparición de grafoelementos del sueño (husos de sueño y complejos K)

Crisis Focales

- Los pacientes que tienen crisis focales durante el día mantienen una arquitectura del sueño dentro de parámetros normales, exceptuando un leve deterioro en la eficiencia del sueño. Crisis focales durante la noche provocan alteración de la arquitectura del sueño.
- Pacientes con ELT con crisis diurnas tienen un decremento significativo del Estadio REM durante la noche siguiente (12% vs 18%) en cambio cuando las crisis ocurren en la noche el decremento del estadio REM es más pronunciado 7 % vs 16 % con incremento del estadio N1 y detrimento de la eficiencia del sueño. Estos efectos fueron aun mayores cuando las crisis ocurrían en el primer ciclo de la noche

Bazil CW.

Curr Neurol Neurosci Rep. 2003

Clemens

EGI y EF demostró el aumento de la frecuencia de los husos de sueño ipsilateral a la zona irritativa (Clemens et al Clinical Neurophysiology 2000)

Efectos de las crisis epilépticas en la arquitectura del sueño

Tabla. Características del sueño del paciente epiléptico.

↑ Latencia inicio del sueño

↑ Número y duración de despertares

↑ Número de cambios de estadio

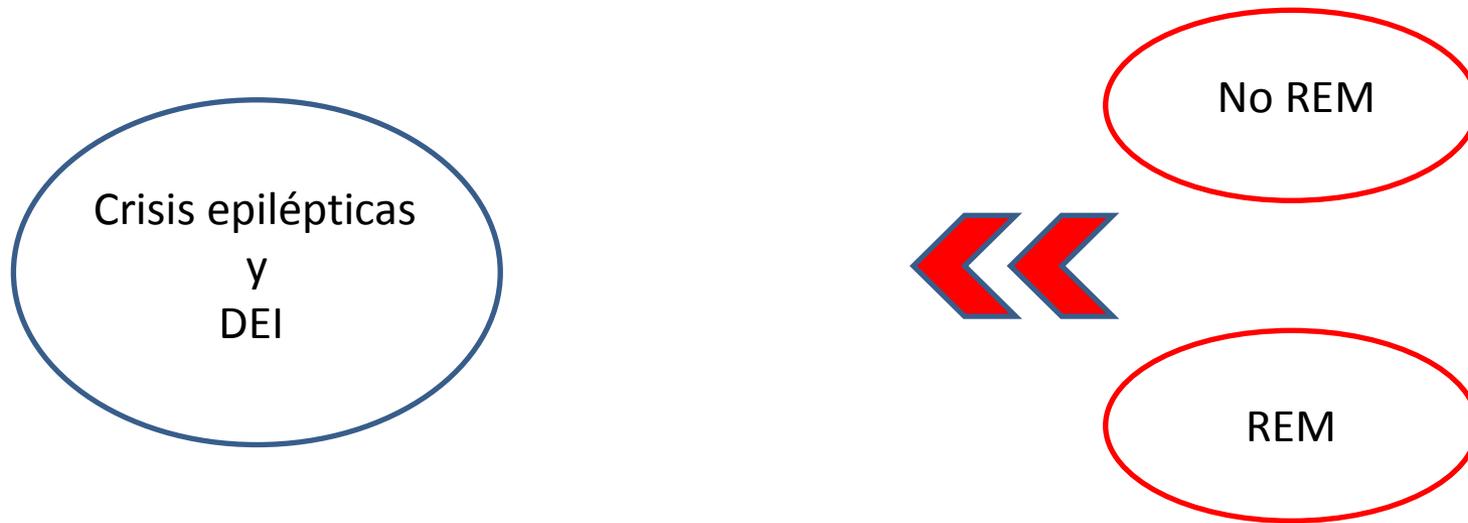
↑ Estadios 1 y 2

↓ Eficiencia del sueño

Sueño REM fragmentado

La terapia antiepiléptica provoca deterioro del sueño

Influencia del sueño sobre las crisis epilépticas



Las descargas epileptiformes se propagan mas fácilmente durante el sueño No REM , en contraste durante el sueño REM existe una resistencia a la propagación de potenciales epilépticos , aunque las descargas interictales tiene tendencia a focalizar mejor

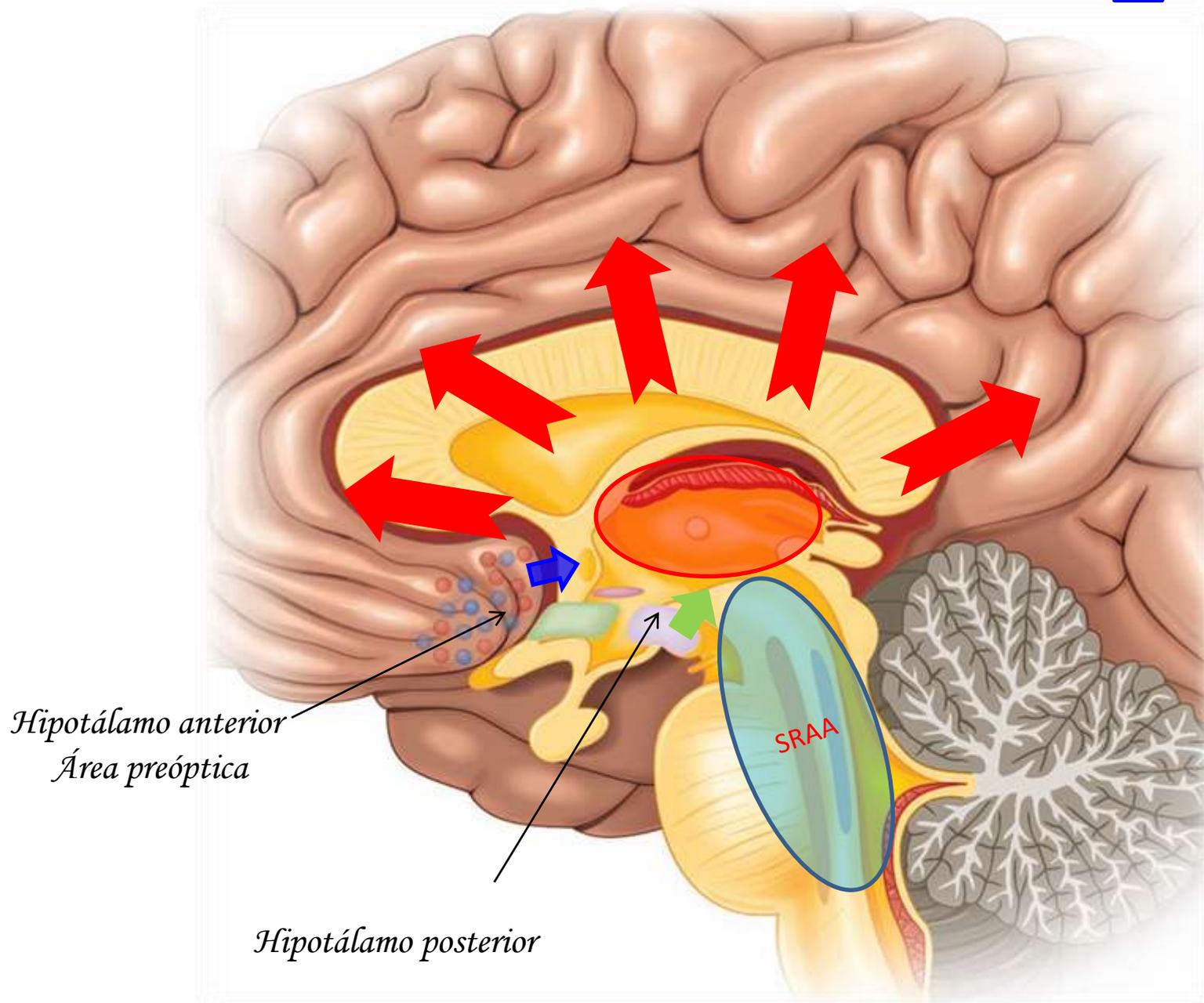


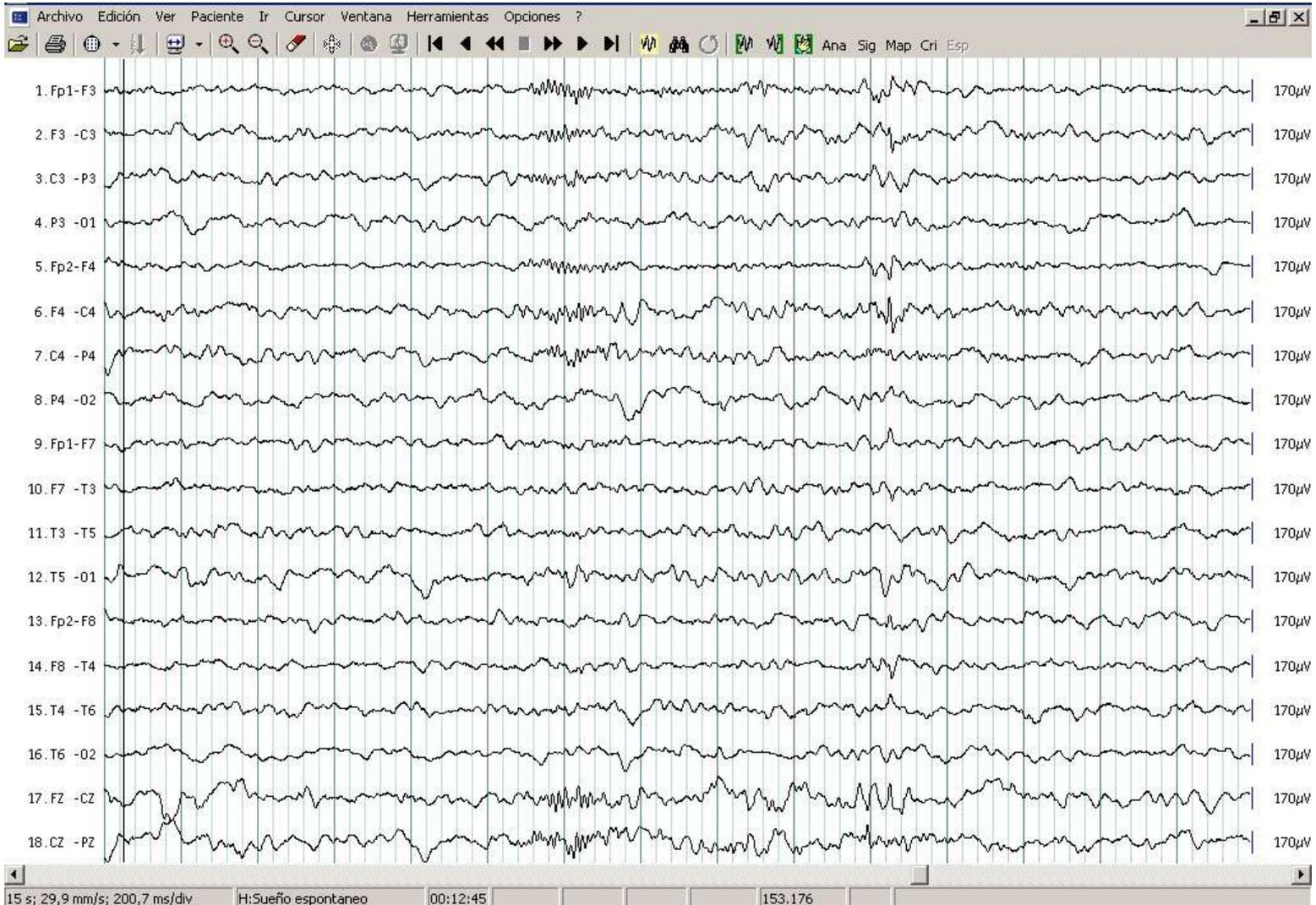
DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA DE LA ACTIVIDAD EPILEPTIFORME EN EL SUEÑO

	DEI		Eventos Ictales	
Síndrome Epiléptico	No REM	REM	No REM	REM
Epilepsias generalizadas primarias	Frecuentes	Raros	Raros	Raros
Epilepsias focales	Frecuentes	Raros	Frecuentes	Raros

EPILEPSIAS GENERALIZADAS IDIOPATICAS

■ Proyecciones GABA





Epilepsias Generalizadas Idiopáticas

Funcionamiento anómalo de la Secuencia alternante de PPSI y PPSE

Incremento en la amplitud , sumación espacial y temporal de los potenciales



Aumento de la población de respuestas excitatorias

PA de puntas y polipuntas seguidos de un periodo de silencio neuronal



Aparición de las ondas lentas en el complejo de puntas ondas

Mecanismo de inhibición intracortical

GABA

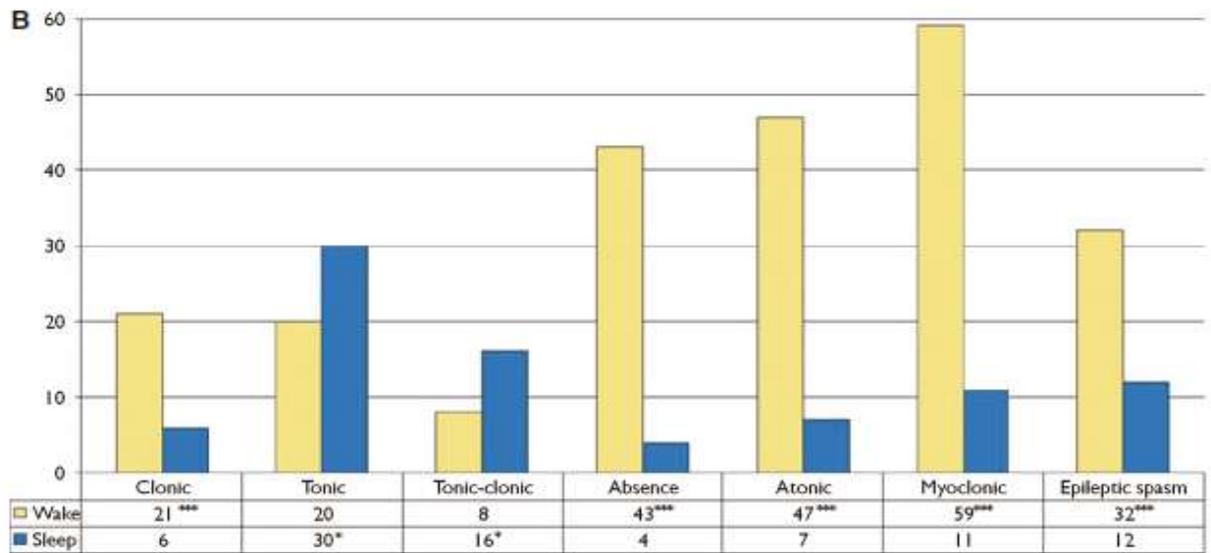
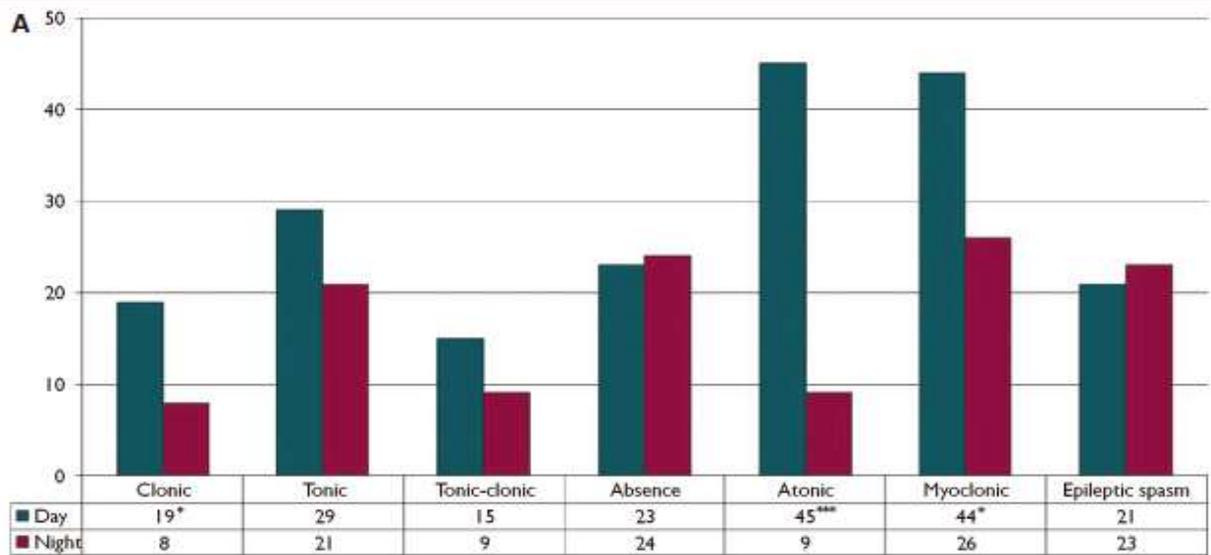


Figure 1. Semiologic seizure types during day/night (A) and wakefulness/sleep (B). These figures demonstrate the seizure frequency of seven different semiologic seizure types in relationship to day/night (A) and wakefulness/sleep (B). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$. *Epilepsia* © ILAE

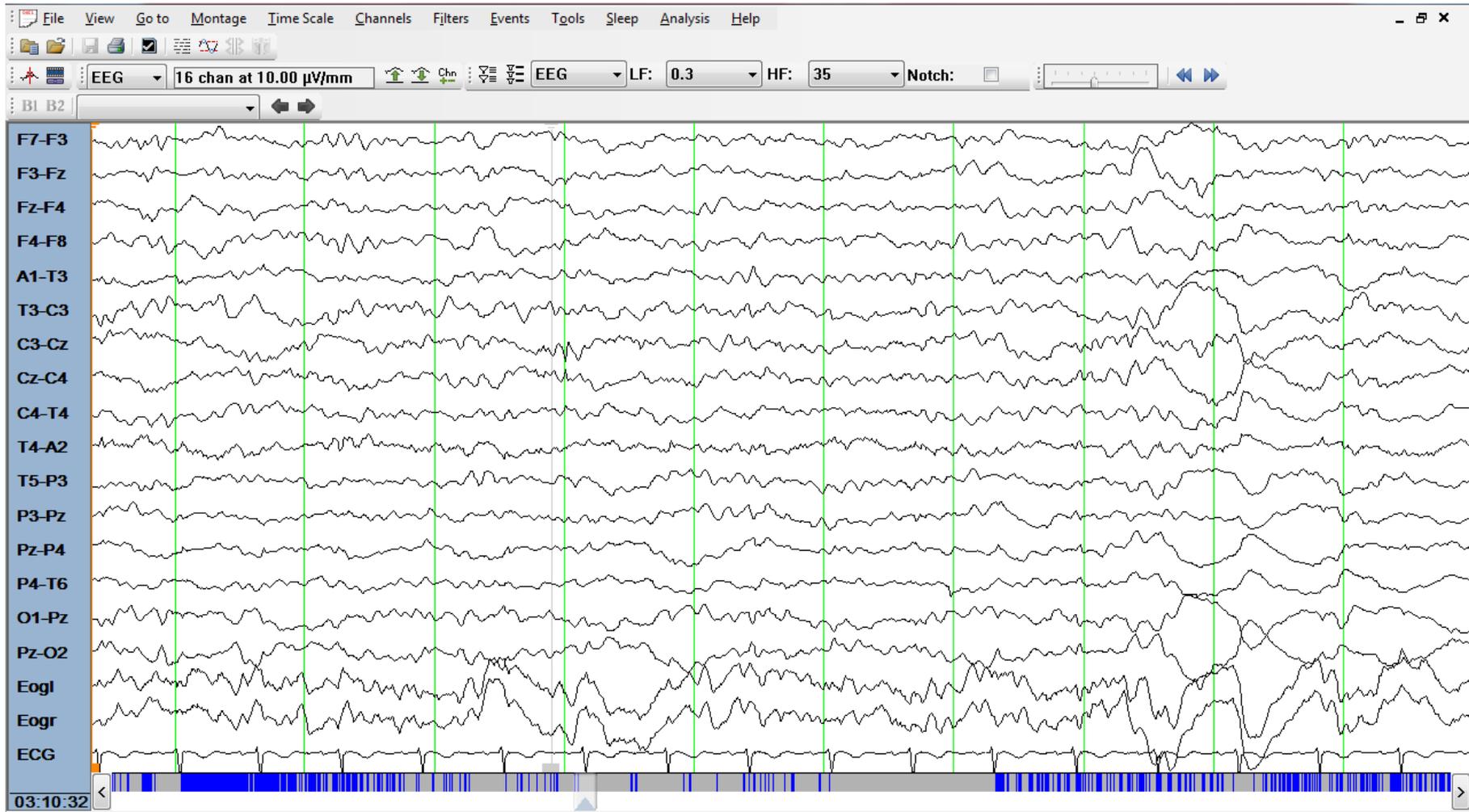
Epilepsias Generalizadas Idiopáticas

Sueño NoREM estadios N1 y N2

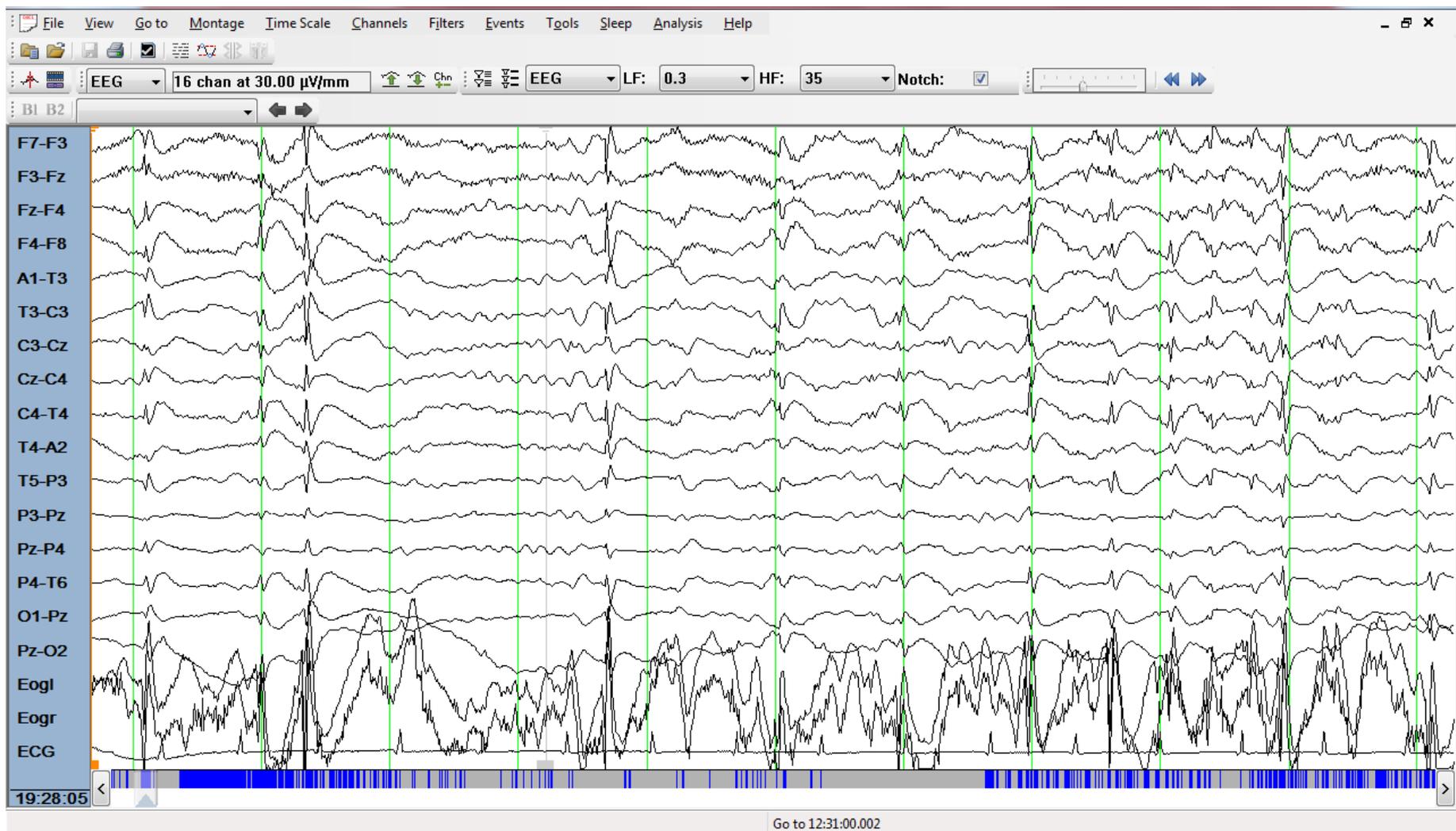
Las DEI (punta onda típica 3Hz y polipunta ondas) son más frecuentes en esta etapa y más prolongados (más de 5 seg) en etapa N1.

Estos complejos son más frecuentes en N2 pero de corta duración y usualmente coinciden con los grafoelementos del sueño.

Presencia de activación de DEI en Segmento de EEG en un paciente con EMJ



Vigilia con ojos abiertos



Sueño No REM (N1, N2)

Epilepsias Generalizadas Idiopáticas

Sueño NoREM estadio N3

1. Menos frecuente que aparezcan las DEI en esta etapa
2. Los trenes DEI que aparecen en esta etapa son más amplios y menos organizados.
3. Existencia de una hiperpolarización prolongada de las células talamo-corticales que generan oscilaciones delta las cuales provocan la interrupción de los patrones pausados de descarga (complejos de puntas y puntas ondas vistos en estadios N1 y N2)

Epilepsias Generalizadas Idiopáticas

Sueño REM

1. Las DEI pueden aparecer en esta etapa aunque son infrecuentes
2. Las descargas generalizadas son más organizadas y son raras que se acompañen de manifestaciones clínicas.

EPILEPSIAS GENERALIZADAS SINTOMÁTICAS

También pueden afectar el sueño, disociando sus componentes, dispersando las DEI y los eventos ictales en el sueño Ej. Síndrome de West, Síndrome de Lennox – Gastaut y epilepsias mioclónicas progresivas como el Síndrome Lafora - Unverricht - Lundborg



Epilepsy Research 46 (2001) 241–250

Epilepsy
Research

www.elsevier.com/locate/epilepsyres

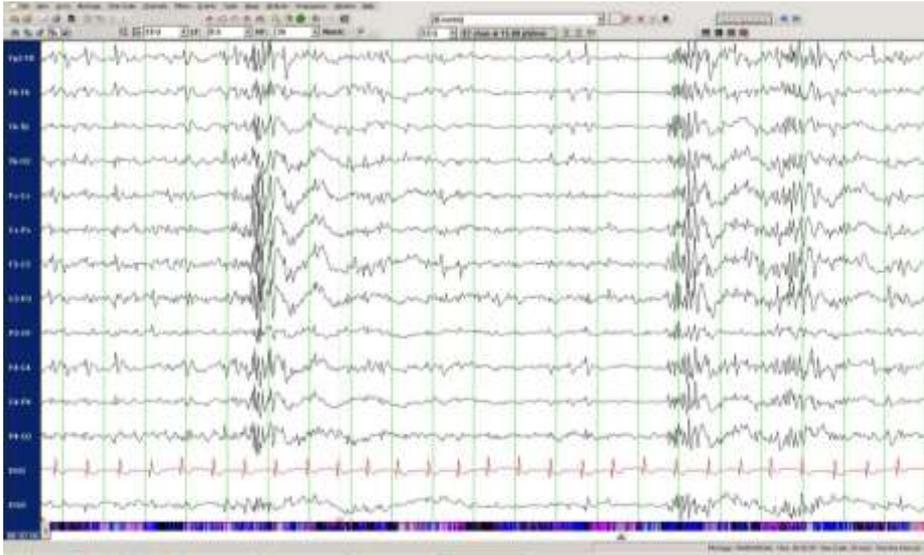
Sleep in Lennox–Gastaut syndrome: the role of the cyclic alternating pattern (CAP) in the gate control of clinical seizures and generalized polyspikes

I. Eisensehr ^{a,*}, L. Parrino ^b, S. Noachtar ^a, A. Smerieri ^b, M.G. Terzano ^b

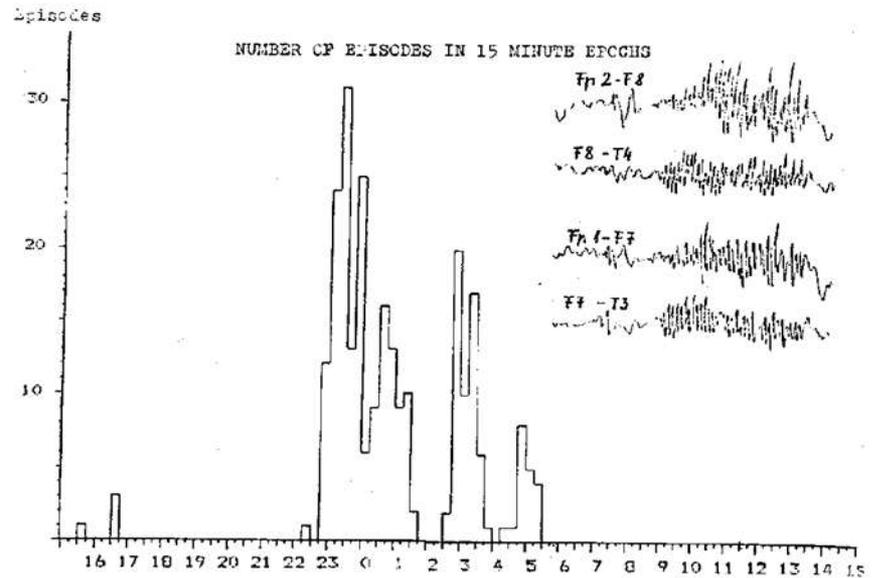
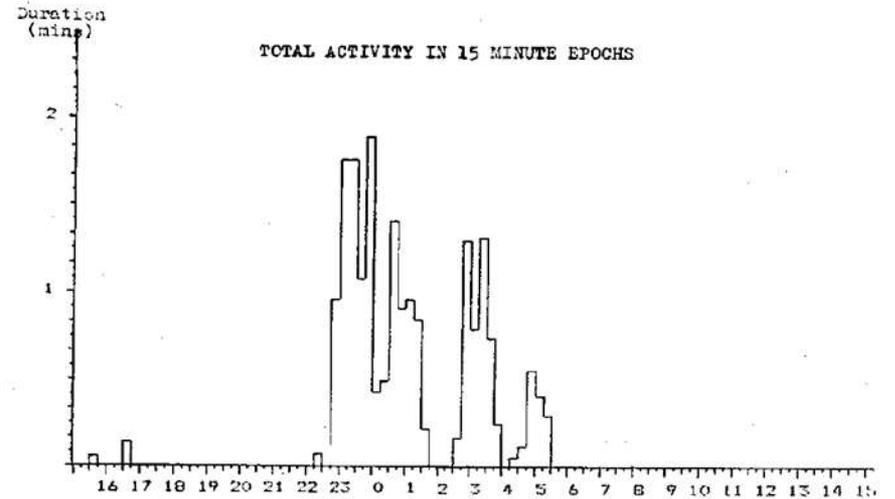
^a Department of Neurology, Klinikum Grosshadern, Ludwig-Maximilians University, Marchioninistrasse 15, 81377 Munich, Germany

^b Department of Neurology, University of Parma, Parma, Italy

Received 5 February 2001; received in revised form 23 May 2001; accepted 25 May 2001



Polipuntas generalizadas en SLG durante el sueño NoREM



Terzano 1989
I.Eisensehr 2001

EPILEPSIAS FOCALES

Epilepsia benigna de la infancia con puntas centro temporales

Epilepsia benigna de la infancia occipital de comienzo temprano

Epilepsia lóbulo frontal

Epilepsia lóbulo frontal nocturno autosómica dominante

Síndrome Landau-Kleffner

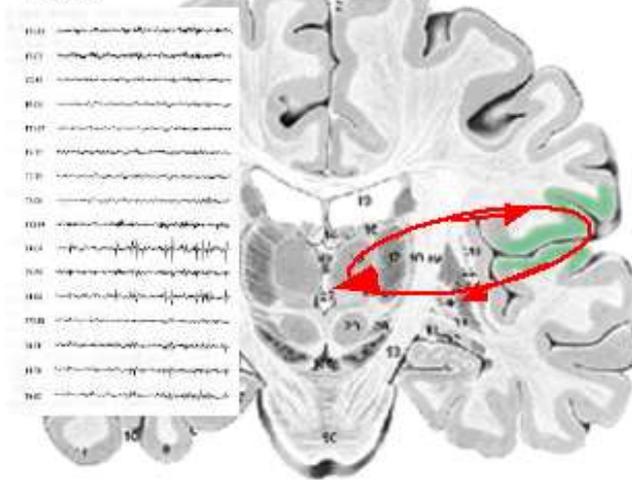
Epilepsia lóbulo Temporal

EPILEPSIAS FOCALES

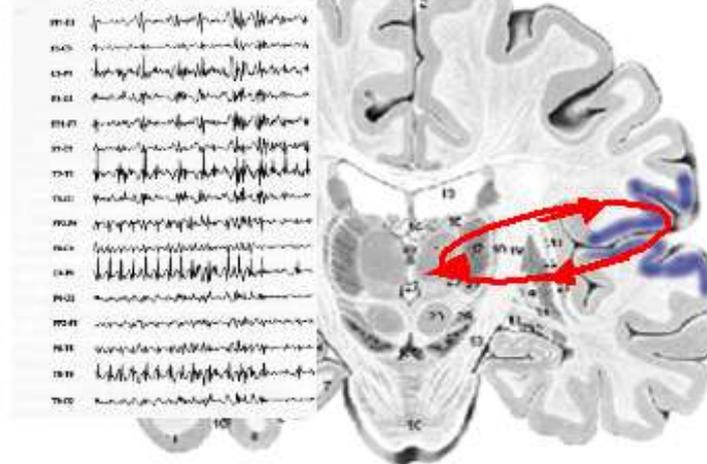
LKS

BFCE

NREM



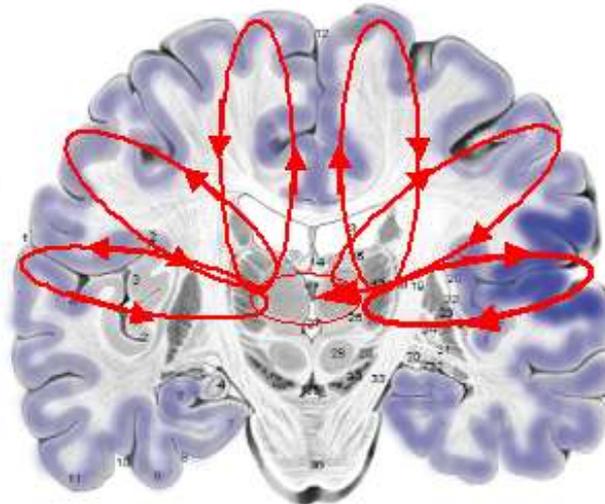
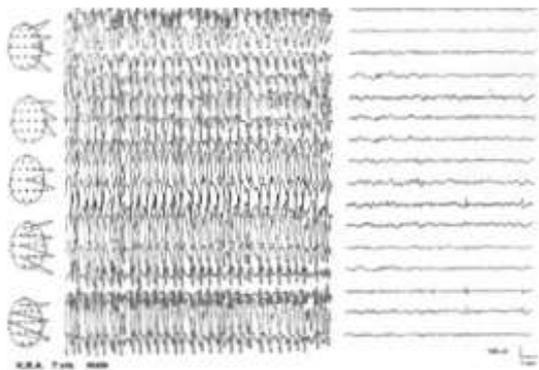
NREM



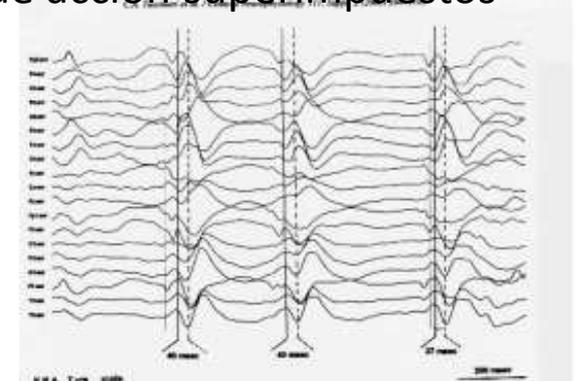
ESES

NREM

REM

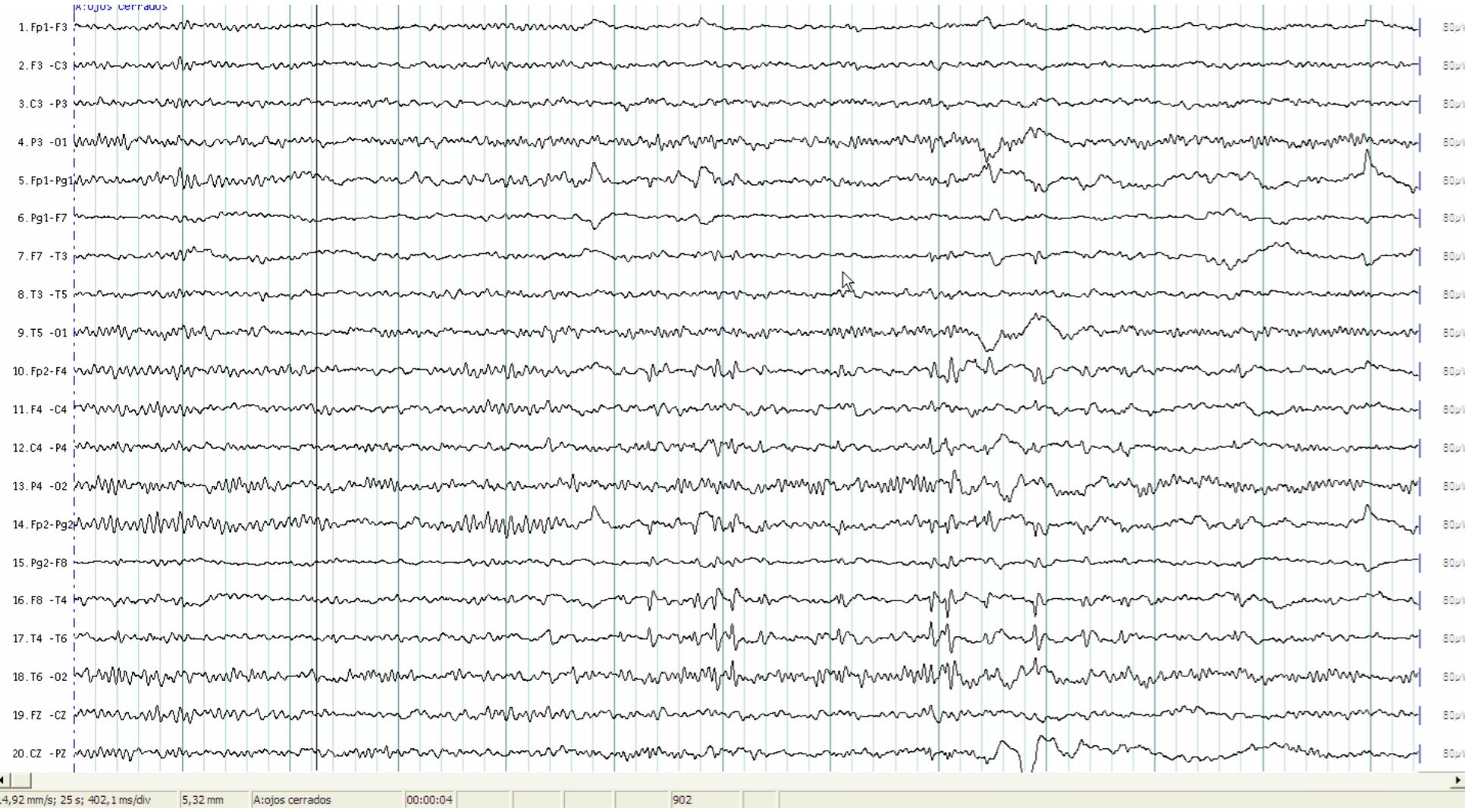


Sumación de PPSE gigantes de gran amplitud y duración con alta frecuencia de potenciales de acción superimpuestos



Intensa hiperexcitabilidad de las neuronas epileptogénicas focales

Segmento de EEG de paciente de 7 años con diagnóstico de Epilepsia Rolándica que muestra la activación del patrón de DEI



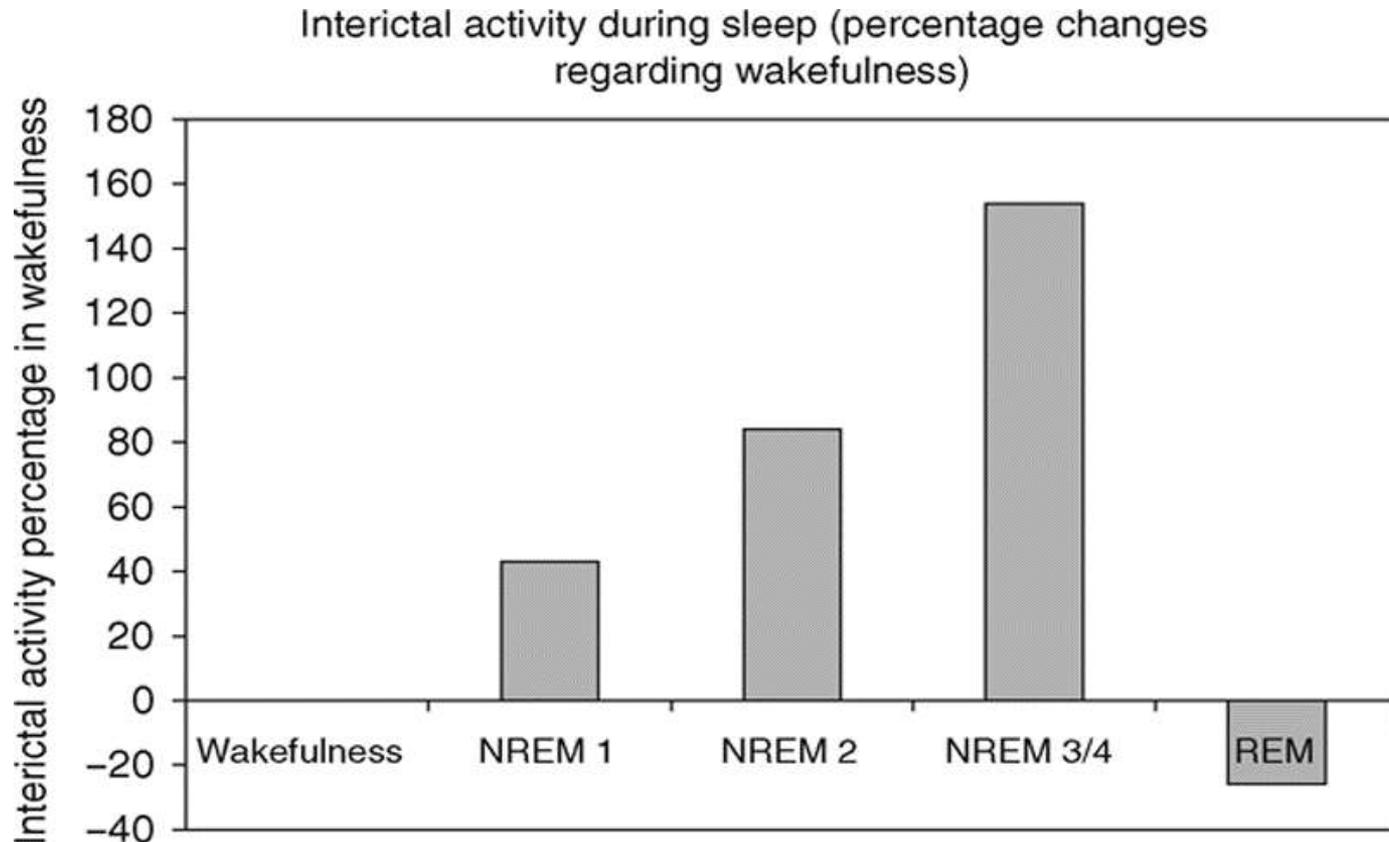
Descargas epileptogénicas interictales en 21 pacientes con ELTFR

Estadios de Sueño	DEI	Total minutos	Promedio/min
REM	179	1,327.5	0.135
N 1	393	1,118.5	0.331
N 2	2,193	4,284	0.512
N 3	882	883.5	0.998
Total	3,647	7,683.5	0.475

Malow BA et al. Interictal spiking increases with sleep depth in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1998;39:1309-1316;



Variación de la frecuencia de DEI en los diferentes fases del sueño en un grupo de pacientes con ELT



¿Qué características fisiológicas del Sueño favorecen la activación de las DEI y los eventos ictales y cuales las suprimen?

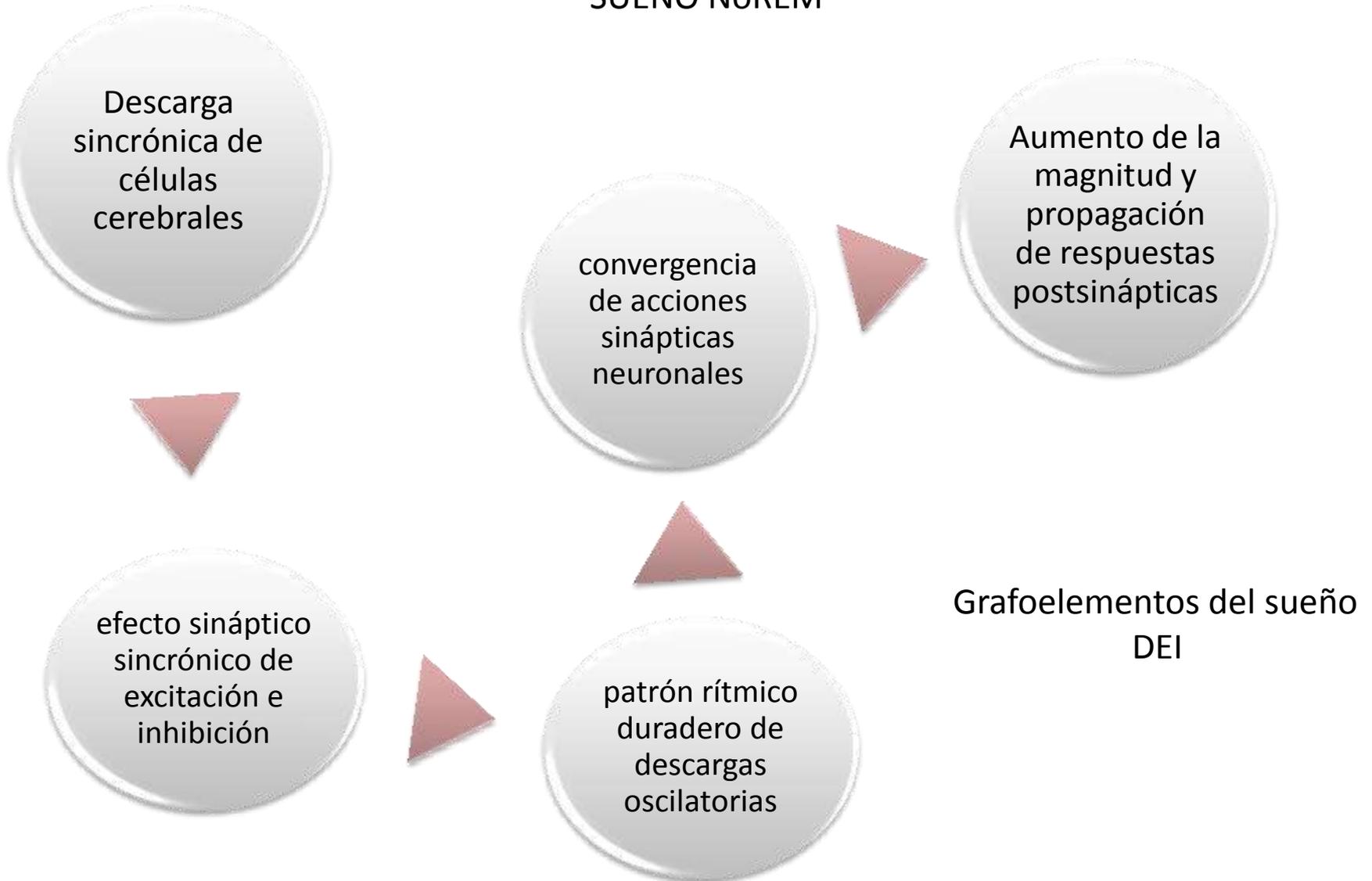
La influencia esta basada fundamentalmente en dos fenómenos.

1. El grado de sincronización neuronal
2. La presencia o ausencia del tono muscular en los músculos

antigravitatorios durante el sueño

	Actividad Neuronal	Tono de musculatura antigraavitatoria	DEI y crisis epilépticas
No REM	sincronizada	disminuido	frecuentes
REM	desincronizada	abolida	Raramente ocurren

SUEÑO NoREM



Sueño REM

descarga asincrónica
celular



DIVERGENCIA
de señales
sinápticas

Baja probabilidad de que
ocurra un aumento de la
magnitud y propagación
de las crisis.



patrón de
descarga
asincrónica



Cuatro conclusiones resultan respaldadas por estas observaciones clínicas

- En los trastornos epileptiformes las DEI son más frecuentes que ocurran y se propaguen durante el sueño No REM.
- Los síndromes epilépticos definidos por tipo de crisis, etiología y pronóstico son definidos en incontables ocasiones por su ocurrencia exclusiva o principalmente durante el sueño de NREM.
- Las descargas epileptiformes interictales son poco probable que ocurran en el sueño REM y si estas ocurren infrecuentemente desarrollan crisis.
- El grado de sincronización neuronal y la presencia o ausencia del tono muscular en los músculos antigravitatorios durante el sueño es crucial para el desarrollo de DEI y crisis epilépticas

Los avances en un conocimiento más profundo de las interacciones entre el sueño y las descargas epileptiformes y las crisis aportarán datos claves en relación a la fisiopatología y contribuirá a sacar a las epilepsias de las sombras

GRACIAS

