

**Treball de recerca**

**Convocatòria de setembre 2010**

# **Actividad paroxística durante el sueño: Estudio Video PSGN**

Teresa Gavilà i Lattur

*Departament de Medicina –*

*Universitat Autònoma de Barcelona – Barcelona*

*Servicio de Neurología –*

*Hospital Vall Hebron - Barcelona*

Director Proyecto: Dr. Xavier Salas Puig

# ÍNDICE:

<b>Resumen .....</b>	<b>3</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>5</b>
<b>Material y método .....</b>	<b>7</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>8</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>23</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>25</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>26</b>

# Actividad paroxística durante el sueño: estudio mediante PSGN

Teresa Gavilà i Lattur

*Departament de Medicina – Universitat Autònoma de Barcelona –  
Barcelona*

Director Proyecto: Dr. Javier Salas Puig.

## RESUMEN:

Estudio retrospectivo de 45 pacientes que acudieron a la Unidad de Sueño y de Electroencefalografía para valoración y estudio de su sueño. El motivo de consulta de los pacientes fue somnolencia diurna, eventos nocturnos o estudio de la actividad EEG durante el sueño.

Se seleccionaron a los pacientes previamente diagnosticados de epilepsia y a los que presentaban episodios nocturnos a estudio.

Se les realizó historia clínica y según clínica o urgencia se les realizó un Video EEG de más de 2 horas que incluía sueño o una Polisomnografía Nocturna con video.

El objetivo del trabajo es la valoración del sueño en este tipo de pacientes valorándose los siguientes parámetros: eficiencia, tiempo total de sueño, porcentaje de las fases de sueño REM y NREM, presentación o no de eventos durante el estudio y tipos de eventos ( motores en forma de crisis, de parasomnias o de movimientos periódicos de las extremidades inferiores; o respiratorios en forma de apneas e hipopneas), presentación de actividad EEG paroxística durante el estudio y su posible influencia en la estructura del sueño.

Se concluye que las áreas más afectadas son las temporales y frontales; aunque también hubo un porcentaje de generalizadas.

Los pacientes que presentaron actividad EEG paroxística nocturna no mostraron diferencias en cuanto a tiempo de sueño dormidos, ni en cuanto a ciclos ni porcentaje de fases.

Los pacientes que padecieron crisis durante el estudio, presentaron una localización frontal en su mayoría. A pesar de las crisis en algunos casos no se observaron alteraciones en los parámetros de sueño.

Se comprobó la existencia de comorbilidad en algunos pacientes epilépticos con apneas obstructivas o movimientos periódicos de extremidades.

# INTRODUCCIÓN:

El sueño se caracteriza por una alternancia entre sueño NREM y REM. Durante el sueño, diferenciamos 4 fases:

a) Sueño NREM el cual se subdivide en sueño superficial (fase 1,2) y sueño profundo (fase 3, 4) ; sueño NREM, fase superficial, en la que podemos observar en el polisomnograma ondas de vértez, complejos K y spindles o husos de sueño. Durante el sueño profundo hay un aumento de ondas lentas que llegan a ocupar más de la mitad del trazado. Durante el sueño NREM los movimientos oculares son lentos.

b) Sueño REM en el que observamos un trazado similar al de vigilia, con movimientos oculares rápidos y atonía en los músculos.

En un sujeto con sueño normal, se suceden entre 3 – 4 ciclos completos de sueño, teniendo en cuenta el efecto laboratorio; con un porcentaje de fases en relación al tiempo total de sueño (TTS) en minutos, de un 20 – 25 % sueño REM y resto de sueño NREM, distribuido en 50% de sueño profundo y 25 - 30% de sueño superficial según la nomenclatura de la Academia Americana de Trastornos del Sueño (AASM 2007).

La latencia de inicio de sueño no debe de ser mayor de 15 minutos para considerarse normal.

Desde hace varias décadas se ha analizado la influencia del sueño en la aparición grafoelementos paroxísticos y de crisis epilépticas. Se sabe que durante el sueño NREM existe una activación de las descargas y que durante el sueño REM hay una supresión de las mismas.

El sistema corticotálámico, es el responsable de la generación de las oscilaciones durante el sueño y está modulado por el troncoencéfalo y el cerebro basal anterior. Este sistema está constituido por las neuronas corticales, el núcleo dorsal talámico y el núcleo reticular del tálamo. Las oscilaciones del sueño están inhibidas durante la vigilia por aferencias de sistemas ascendentes colinérgicos, monoaminérgicos y glutaminérgicos. Al inicio del sueño, las neuronas de la formación reticular del mesencéfalo y de la

protuberancia reducen sus ritmos de descarga. La disminución de las aferencias excitatorias permite a las neuronas corticales y tálamo-corticales ser más hiperpolarizables. Con la hiperpolarización de las células de la formación reticular del tálamo aparecen los husos de sueño. Estos son los desencadenantes del inicio de la fase de despolarización de la oscilación cortical lenta y a medida que el córtex se hace más aferente, las oscilaciones lentas aumentan y se hacen generalizadas; se trata de ondas delta a 2 – 3 Hz características de los estados 3, 4 de sueño profundo NREM. La sincronización neuronal dentro de las redes talamo-corticales durante el sueño NREM da lugar a una mayor excitabilidad neuronal, la cual produce una distribución más difusa de descargas focales, así como una facilitación de descargas epileptiformes interictales y crisis epilépticas en pacientes con epilepsia focal. En la mayoría de las neuronas talamocorticales, los paroxismos de punta onda están asociadas con una hiperpolarización tónica y una fase inhibitoria postisnáptica. El mecanismo que transforma los complejos K en actividad paroxística no está claro.

La sincronización neuronal es alterada al despertar o en la transición al sueño REM, y las descargas focales se vuelven más localizadas. Durante sueño REM, las descargas asíncronas de células generan señales sinápticas haciendo menos probable la propagación de las respuestas epileptiformes. La inhibición motora durante el sueño REM también bloquea las manifestaciones clínicas motoras que pueden acompañar a las crisis.

Por otro lado, diversos estudios han demostrado la alteración en el sueño de pacientes con epilepsia, demostrando una latencia de inicio del sueño alargada, un mayor número de despertares y de cambio de estado, un mayor porcentaje de sueño superficial, una menor eficiencia del sueño y un sueño REM más fragmentado. La fragmentación del sueño favorece la somnolencia diurna y puede tener una influencia negativa en los paciente con epilepsia. Además pacientes con actividad paroxística durante el sueño lento en forma de punta onda continua se relacionan con un deterioro del aprendizaje.

## **MATERIAL Y MÉTODO:**

Se trata de un estudio retrospectivo de 45 pacientes entre el año 2007 y 2009, que acudieron a la Unidad de Sueño y Electroencefalografía del Hospital La Fe, por presentar alteraciones durante el sueño. Los pacientes fueron remitidos de las Consultas de Neurología, Pediatría del Hospital la Fe, y de otros hospitales de Valencia donde no se realizan estudios de Video PSGN.

A todos se les realizó una historia clínica, a 35 se les realizó una Polisomnografía Nocturna con Video (Video PSGN) y a 10 pacientes Video EEG de más de 2 horas que incluía sueño.

Seleccionamos 35 pacientes a los que se realizó una Video PSGN.

Los pacientes acudieron a las 21:30 horas de la noche para el montaje el cual constó de electrodos superficiales según el sistema 10/20: 21electrodos (Cz, C3, C4, Fz, F3, F4, Pz, P3, P4, F7, F8, T5, T6, P5, P6, O2,O1, Fp1, Fp2, A1, A2) ; electrodos en mentón ; electroculograma (EOG) derecha e izquierda; EKG; EMG en extremidades inferiores; bandas torácica / abdominal; medidor de flujo/ flujo de aire y saturación de oxígeno.

Se les despertaba a las 6:45 de la mañana siguiente.

Se analizaron los parámetros del sueño siguientes: eficiencia, tiempo total de sueño, número y características de los diferentes ciclos, % de fases, índice de apnea / hipopnea, número de arousals corticales por hora de sueño, saturación de oxígeno, eventos respiratorios, eventos motores, crisis epilépticas, parasomnias, movimientos de piernas y actividad paroxística crítica e intercrítica.

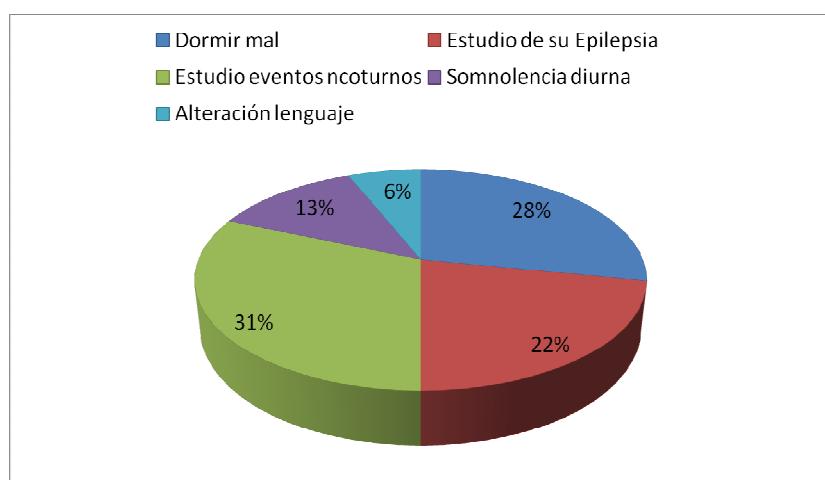
## RESULTADOS

35 pacientes, 29 varones y 6 mujeres con una media de edad de 19 años (1 año – 54 años) con Video PSGN, de duración de 7 horas, todos con sueño mayor de 180 minutos.

22 tenían diagnóstico previo de epilepsia de los cuales 6 se hacían el estudio para valoración de episodios nocturnos motores ; 7 por somnolencia diurna, 1 por movimientos de las piernas, 4 para estudio de la actividad paroxística ( 2 por sospecha de punta-onda continua durante el sueño NREM; 1 tras retirada del tratamiento antiepileptico; 1 libre de crisis desde 3 años antes para valorar retirar el tratamiento) y 4 para diagnóstico sindrómico de su epilepsia. De los pacientes diagnosticados de epilepsia 14 presentaban epilepsia generalizada y 8 epilepsia focal. Hubo un síndrome de Dravet, y un síndrome de Lennox Gastaut.

13 pacientes no tenían diagnóstico previo de epilepsia y el motivo de consulta fue: eventos motores en 7 casos; alteraciones del lenguaje en 3; sueño agitado en 2 y no especificado en un caso.

Fig. 1. Motivos de realización de PSGN



## PARÁMETROS GENERALES DEL SUEÑO:

Los parámetros generales del sueño estudiados fueron:

- Eficiencia (%)
- Latencia de inicio (min)
- Tiempo total de sueño (min)
- Índice de fragmentación (número de cambios de fase/ tiempo total de oscuridad)

Se dividieron a los pacientes en los que tenían actividad EEG (con APEI) paroxística y los que no mostraban actividad paroxística (sin APEI)

De estos parámetros obtuvimos que:

	Media pacientes con APEI	Media pacientes sin APEI
Eficiencia (%)	81.55	75.33
Latencia de inicio (min)	25.03	30.22
Tiempo total de sueño (min)	383.33	353
Índice de fragmentación	11.98	19.5

Se puede observar que el tiempo total de sueño y la latencia de inicio no difieren en ambos grupos. La eficiencia es menor en pacientes sin APEI. En los casos que acudieron por somnolencia diurna se encontró que la causa fue trastornos respiratorios.

Si bien ambos grupos no se diferencian entre si en cuanto a los parámetros generales de sueño se encontró que la eficiencia fue menor en el grupo sin actividad paroxística y los valores patológicos de latencia de sueño (> 30 min) se observaron en 7 pacientes con APEI respecto a 4 pacientes sin APEI.

El tiempo total de sueño fue normal teniendo en cuenta el efecto laboratorio y el tiempo de vigilia intrasueño mostró unos valores de 41.26 en pacientes con APEI y 78.66 en pacientes sin APEI lo cual explicaría también la menor eficiencia en pacientes sin APEI respecto a los casos con APEI.

Los pacientes sin actividad paroxística durante el estudio presentaron un índice de fragmentación mayor que los que tenían APEI.

## **HIPNOGRAMA DE SUEÑO:**

A todos los pacientes estudiados con Video PSGN se les realizó el hipnograma de sueño, constatando los porcentajes de las fases de sueño así como el número de ciclos realizados por noche respecto a cada paciente.

Respecto a los ciclos de sueño, se observaron una media de 2 – 3 ciclos por estudio realizado en una noche, sin encontrar diferencias entre ambos grupos.

Los porcentajes de fases de sueño realizados se reflejan en la tabla siguiente:

	Con APEI	Sin APEI
REM (%)	14.13	12.48
SUEÑO PROFUNDO Fases 3,4 (%)	29.55	32.90
SUEÑO SUPERFICIAL Fases 1,2 (%)	56.24	54.94

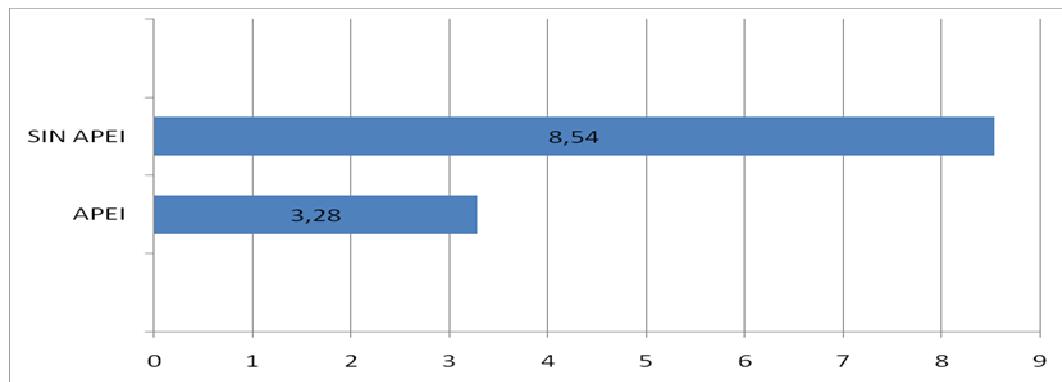
Podemos observar que los resultados fueron muy parecidos entre los dos grupos de pacientes.

Se objetivó una reducción del sueño REM y un aumento del sueño superficial en ambos grupos. El sueño superficial NREM tuvo un porcentaje algo mayor en pacientes que presentaron actividad paroxística durante el registro.

## AROUSALS:

Se estudió el índice de *arousals* corticales por hora de sueño

### INDICE DE AROUSALS CORTICALES POR HORA DE SUEÑO

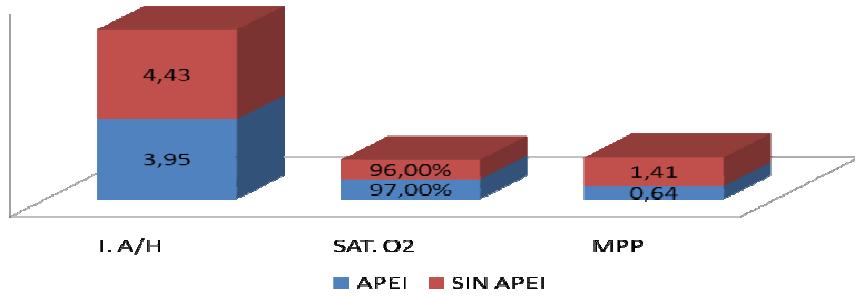


Se constató que los pacientes con APEI tuvieron un índice de arousals por hora de sueño menor (3.28) que los casos sin APEI (8.54).

En cuanto a las anomalías respiratorias, el 15.4 % de los pacientes con APEI y el 33.3% de los pacientes sin APEI tuvieron un índice apnea/hipopnea patológico.

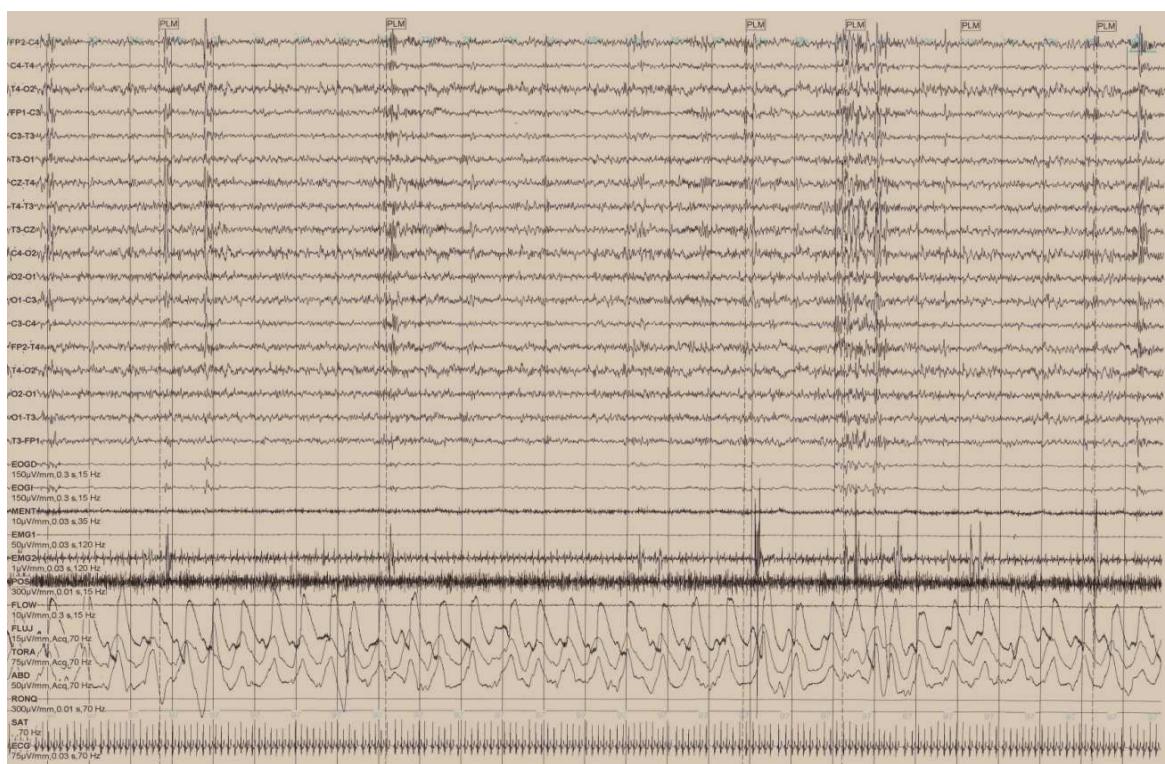
## ANÁLISIS EVENTOS RESPIRATORIOS:

El índice de apnea/hipopnea, saturación de oxígeno, y movimientos de piernas se resume en la tabla siguiente:



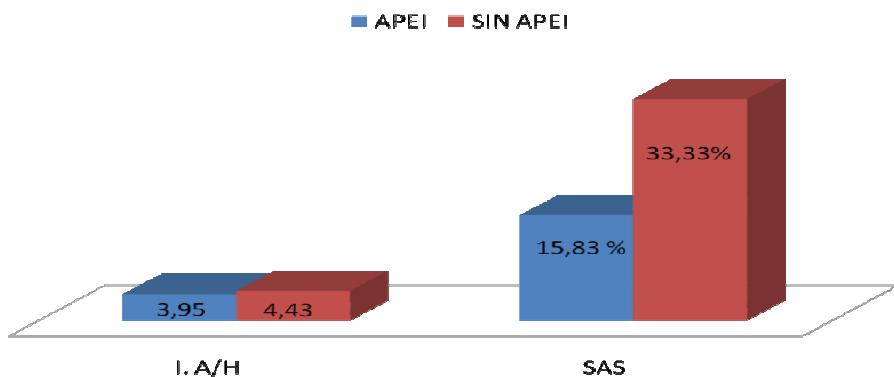
I.A/H : índice apnea/hipopnea por hora de sueño (leve 5-15; moderado 15-30; severo > 30); SAT. O2: saturación de oxígeno (normal 100%) ; MPP: movimientos periódicos de las piernas (patológico > 5)

El resultado de los parámetros estudiados entre la población de pacientes con APEI o sin APEI no presentó grandes, observando que pacientes sin APEI presentan un índice de apnea/hipopnea mayor, una saturación media de oxígeno menor y un índice de movimientos periódicos de las piernas mayor.



Paciente varón de 5 años de edad, acude para estudio de sueño para retraso adquisición del lenguaje. Se registra en Video PSGN movimientos periódicos de las piernas

Los pacientes sin APEI presentaron un I. A/H patológico en mayor número que los que no presentaban APEI en el estudio. Como se observa en el diagrama siguiente, hubo más pacientes con diagnóstico de SAOS en pacientes sin APEI que en pacientes con APEI.



Los pacientes que presentaron un índice de apnea/hipopnea patológico ( $> 5$ ), se clasificaron en severo ( $> 30$ ), moderado (15 – 30) y leve (5-15) y hubo tres leves, tres moderados y uno severo.

De los pacientes con APEI e I.A/H patológico:

- SAOS severo: 1
- SAOS moderado: 1
- SAOS leve: 2

--	--	--

	Sin APEI	Con APEI
SAOS leve	1	2
SAOS moderado	2	1
SAOS grave	0	1

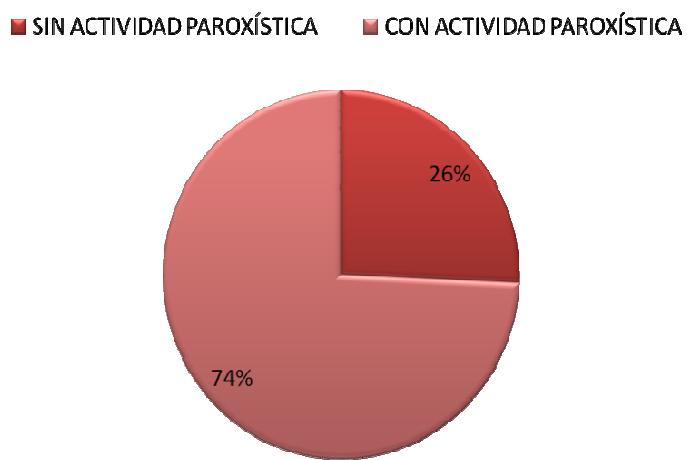


Paciente de 51 años, diagnosticado de epilepsia con crisis parciales complejas y crisis secundariamente generalizadas en tratamiento; acude a Unidad de Sueño por somnolencia diurna.

## ACTIVIDAD PAROXÍSTICA:

Se observó la presencia de actividad paroxística epiléptica intercrítica (APEI) en 26 pacientes respecto a los 9 pacientes que no presentaron APEI durante el estudio.

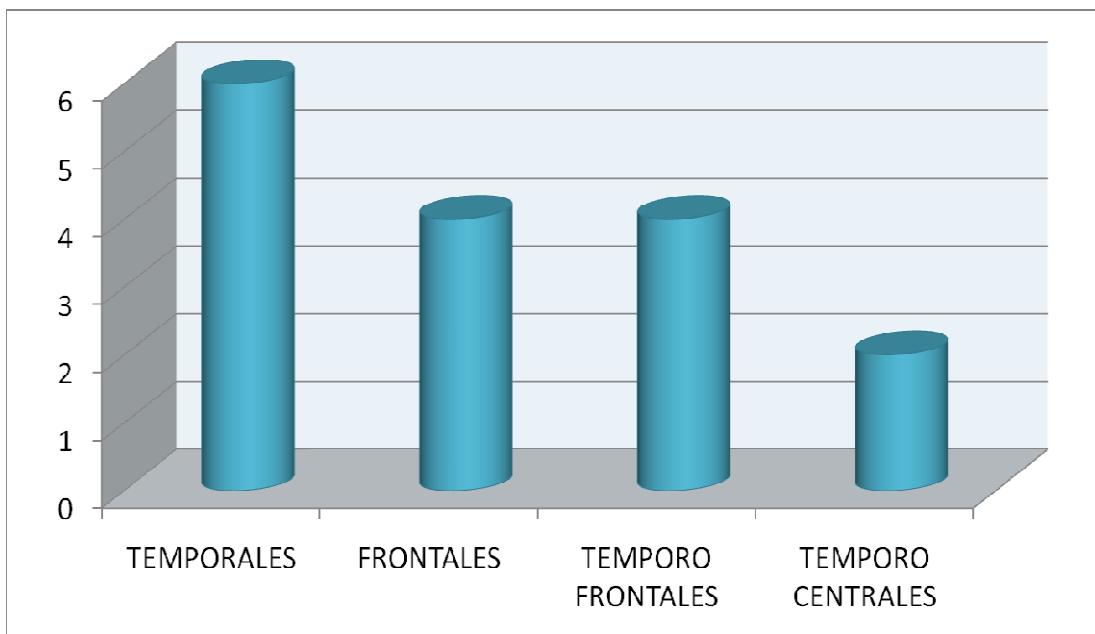
De los 26 pacientes con APEI, 13 tuvieron crisis epilépticas durante el estudio.



## **ANÁLISIS ACTIVIDAD PAROXÍSTICA EPILEPTIFORME: APE INTERCRÍTICA:**

De los pacientes con APEI en el EEG de sueño, los grafoelementos epileptiformes más prevalentes fueron ondas agudas, punta-onda y puntas.

Las áreas más afectadas fueron las anteriores como se observa en la tabla siguiente:



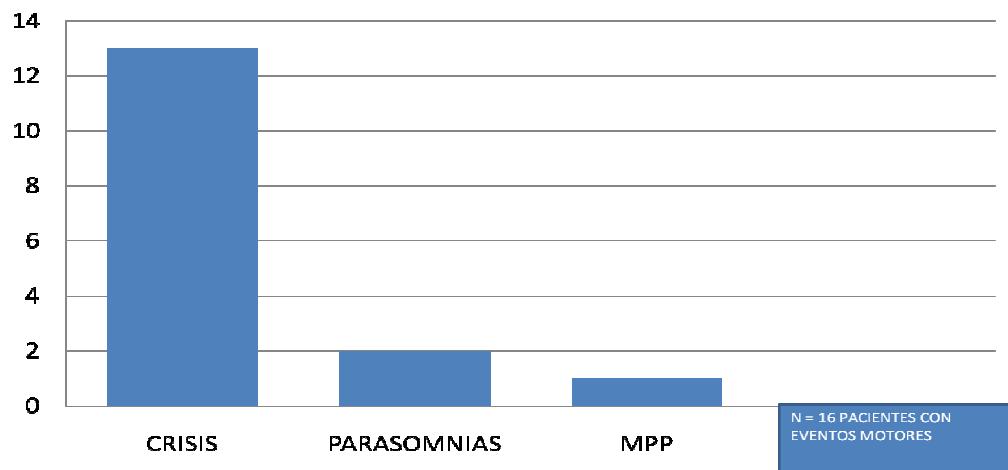
En cuanto a los hemisferios afectados, la mayoría presentaron APEI en ambos (62%); en el izquierdo (21%) y en el derecho (17%).

En cuanto a las fases de sueño donde se objetivó actividad, el 50% presentó solo en NREM y el 50% tanto en REM como en NREM.

## **ACTIVIDAD PAROXÍSTICA EPILEPTIFORME CRÍTICA:**

De los 35 pacientes con Video PSGN, 16 presentaron eventos motores en forma de: 13 crisis epilépticas, 2 parasomnias sueño NREM, y uno movimientos periódicos de las piernas.

## EVENTOS MOTORES REGISTRADOS:



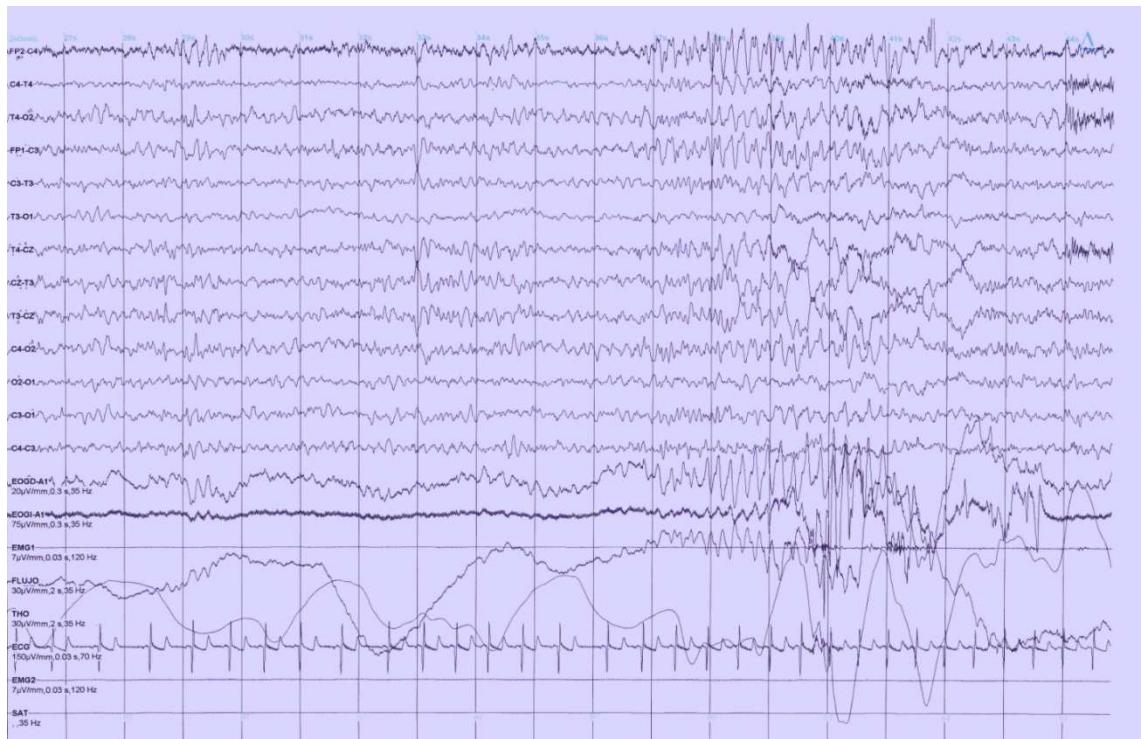
### Características de las crisis registradas:

El número de crisis fue de 1 a 18 crisis durante la noche, con una media de 13. Hubo un paciente con una crisis eléctrica sin aparente manifestación clínica. Los grafoelementos más relevantes fueron los ritmos rápidos y las ondas agudas. La duración media de las crisis fue de 33 segundos. Todas empezaron en sueño NREM (fase 2, 3). En 7 pacientes las crisis les despertaron; en el resto siguieron durmiendo en la misma fase o hubo un cambio de fase más superficial. Las crisis se sucedieron a lo largo de toda la noche (6 pacientes) y con un predominio en el primer tercio de la noche (2 pacientes). La localización de la actividad crítica fue : generalizada: 9; frontocentral bilateral : 1; frontotemporal bilateral : 1; centrotemporal : 1; frontoparietal : 1. Se objetivó una mayor afectación del lóbulo frontal.

Las características del sueño en pacientes que cursaron con crisis epilépticas durante el estudio se muestran en la tabla siguiente:

EFICIENCIA	75.81%
LATENCIA DE INICIO (min)	23 min
TIEMPO TOTAL SUEÑO (min)	373 min
INDICE DE FRAGMENTACIÓN	11.06
SUEÑO SUPERFICIAL NREM	54.64%
SUEÑO PROFUNDO NREM	29.43%
SUEÑO REM	15.90%
INDICE AROUSALS CORTICALES/H SUEÑO	2.27

Se observó una eficiencia disminuida. En cuanto a la latencia de inicio, a pesar de salir una media dentro de los límites de la normalidad, 4 pacientes de los 13 con crisis durante el estudio, presentaron una latencia de inicio mayor de 30 minutos (patológica). El sueño superficial estuvo en porcentajes mayores que en un sueño normal, así como el sueño profundo en porcentajes menores. El sueño REM también obtuvo porcentajes menores.



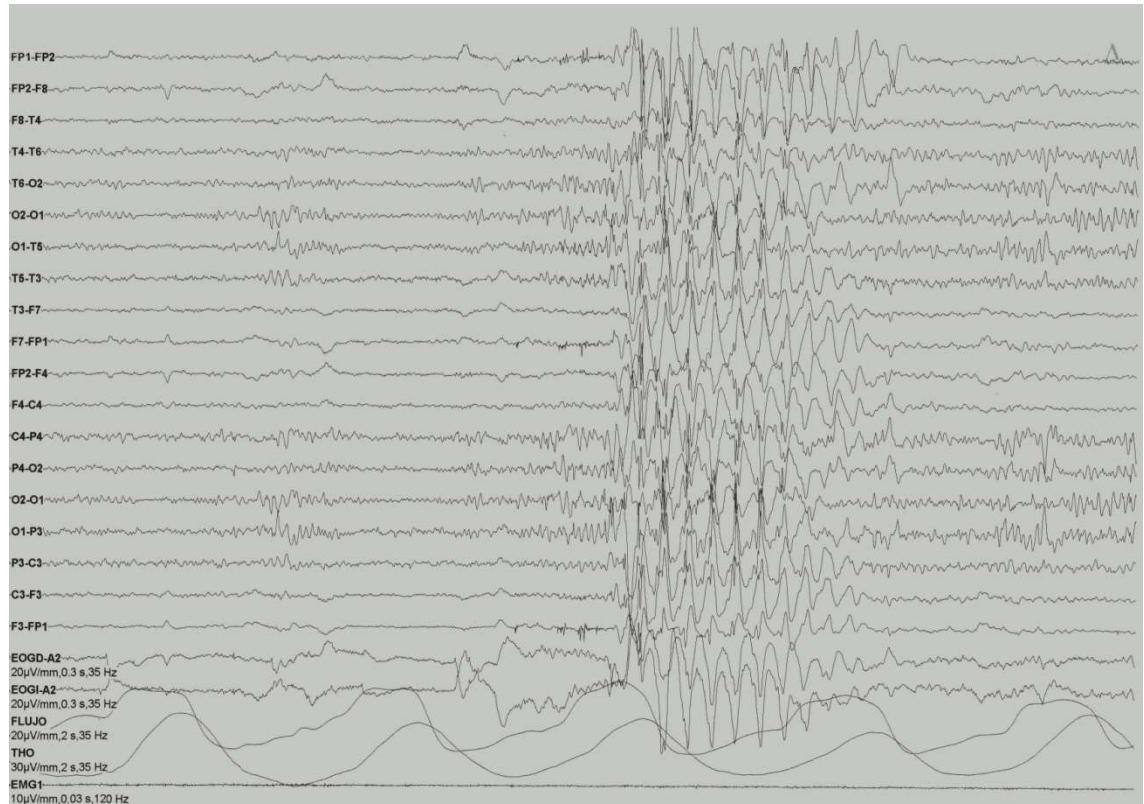
Paciente varón de 4 años, acude por eventos motores nocturnos a estudio. Estudio Video PSGN compatible con diagnóstico epilepsia focal del lóbulo frontal. Crisis motora.

EEG: ritmo reclutante seguido de ondas theta rítmicas en áreas frontales bilaterales, de segundos de duración; extensión brazo izquierdo hacia arriba con giro de cabeza a la izquierda y extensión MSI hacia arriba y flexión de brazo derecho



Paciente varón de 9 años de edad, acude por estudio de crisis nocturna con aumento de frecuencia en paciente diagnosticado de epilepsia en tratamiento. Se registra en Video PSGN crisis motora.

EEG: ondas agudas de presentación periódica de inicio en áreas hemisferio derecho (frontales) de segundos de duración, con progresión a hemisferio contralateral. Durante la aparición de esta actividad se observa en el video clónica del brazo derecho con posterior flexión del brazo izquierdo acompañando de movimientos masticatorios y deglutorios, seguidos de giro de cabeza y torso hacia la derecha y flexión de miembros inferiores.



Paciente varón de 10 años de edad, acude para estudio de episodios nocturnos.

Se registra en Video PSGN descargas rítmicas de punta onda generalizada de escasa duración durante sueño superficial que en ocasiones llegan a despertarle. Asociaba movimientos oculares y palpebrales.

## TRATAMIENTO:

El tratamiento de los pacientes en el momento del estudio fue el siguiente:

<b>CARBAMAZEPINA</b>	<b>6</b>	<b>FENOBARBITAL</b>	<b>4</b>
ACIDO VALPROICO	12	LEVETIRACETAM	7
VIGABATRINA	2	FENITOINA	2
TOPIRAMATO	7	PREGABALINA	2
LAMOTRIGINA	6	DIFENILHIDANTOÍNA	2
OXCARBAMAZEPINA	6	LACOSAMIDA	1
PRIMIDONA	1	RIVOTRIL	2
ZONISAMIDA	4	GABAPENTINA	1
NEOSIDANTOÍNA	5		

Ocho de los 9 con video PSGN normal tenían antecedentes de epilepsia y de ellos 5 estaban en tratamiento con fármacos antiepilepticos (3 monoterapia; 2 politerapia). Las combinaciones fueron: fenitoína + ácido valproico: 1; carbamazepina + valpromida + clobazam: 1; lamotrigina: 2; ácido valproico: 1.

Doce de los 26 con Video PSGN alterado tenían antecedentes de epilepsia, de los que 8 seguían tratamiento con fármacos antiepilepticos, todos ellos con politerapia.

## DISCUSIÓN:

Uno de los problemas a la hora de agrupar a la población a estudio, fue la problemática de que muchos pacientes eran de otros hospitales, por lo que el seguimiento antes y después de la prueba ha sido difícil.

Numerosos estudios ponen de manifiesto diferencias en los parámetros de sueño en los pacientes con epilepsia como latencia de inicio disminuida, eficiencia disminuida, fragmentación aumentada o disminución del porcentaje de la fase REM<sup>1, 2, 3, 4</sup>. Como hemos podido comprobar en esta muestra, no todos los pacientes que presentan crisis durante la noche, y son registradas en el estudio, presentan un índice de fragmentación elevado, explicable porque no todas las crisis llevan al sujeto a vigilia o cambio de fase. Los pacientes que presentan un número de crisis elevado y les lleva a vigilia, sí han presentado una estructura del sueño alterada.

La queja de somnolencia diurna, ha dado como resultado pacientes con síndrome de apnea obstructiva, algunos de ellos con actividad paroxística intercrítica.

Hemos comprobado, que las crisis epilépticas se suceden en sueño NREM (fase 2, 3) como muchos estudios demuestran<sup>14, 15</sup>. Durante las fase 3, 4, sueño profundo NREM, hemos comprobado que existe mayor actividad paroxística que en fase REM; donde algunos pacientes carecían de grafoelementos epileptiformes; aunque la mayoría afectó a los dos tipos de sueño.

Otro dato importante es la coexistencia de epilepsia con otros trastornos del sueño, en esta muestra se objetiva Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño y Movimiento Periódico de las Piernas como factores que alteran el sueño<sup>21</sup>

Dos pacientes consultados por posibles crisis epilépticas han tenido parasomnias NREM, mucho más frecuentes en la población infantil – preadolescentes, uno de ellos presentó actividad paroxística intercrítica durante el estudio y un episodio compatible con una Parasomnia NREM<sup>15, 6, 8, 14, 13</sup>.

En pacientes con epilepsia y diagnóstico de SAOS; hubiera sido muy interesante el seguimiento de los mismos para evaluar como el tratamiento del SAOS con CPAP pudiera haber disminuido la actividad paroxística en el Polisomnograma tal como se ha referido en la literatura.

Hay que tener en cuenta que dependiendo el tipo de epilepsia, y la frecuencia de las crisis, así como el control de las mismas no nos va a dar un resultado equitativo en cuanto al Video PSGN; es decir, en la población estudiada hay pacientes que han sido diagnosticados de epilepsias farmacorresistentes como Síndrome de Dravet , Lennox – Gastaut, con un número de crisis elevado durante el estudio, y otros con epilepsia controlada farmacológicamente que incluso no tienen ni actividad paroxística intercrítica. Pero el objetivo del estudio ha sido estudiar a una población de pacientes con actividad paroxística y clínica epiléptica y su sueño: así como valorar las quejas por las que los pacientes acuden a la Unidad de Sueño siendo después diagnosticados de epilepsia, o epilepsia y otros trastornos del sueño.

Es importante destacar la utilidad del Video PSGN en el estudio de los episodios nocturnos en pacientes afectos de epilepsia así como el diagnóstico diferencial con parasomnias y la valoración de la comorbilidad en pacientes epilépticos con apneas y/o movimientos periódicos.

## CONCLUSIONES:

- 1) La presencia de actividad paroxística intercrítica durante el sueño puede alterar la estructura del mismo por:
  - a) crisis epilépticas cuando despiertan al sujeto
  - b) por movimiento periódico de piernas
  - c) por causa respiratoria (Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño; Roncopatía) que fragmentan el sueño y pueden ser causa de somnolencia diurna.
- 2) La queja principal de pacientes con alteraciones en el sueño fue de dormir mal, somnolencia diurna y eventos a estudio.
- 3) De los pacientes con quejas de episodios nocturnos a estudio, dos de ellos presentaron Parasomnias NREM, ambos de edad infantil que no alteraron el sueño del paciente ya que no les despertaba. El número en ambos pacientes fue de 1 por noche y 2 por noche en el otro, uno de ellos sin actividad paroxística y el otro con actividad paroxística intercrítica.
- 4) De los pacientes con queja de somnolencia diurna la mayoría fue causada por eventos respiratorios (SAOS) que precisaron tratamiento con CPAP; solo un paciente que presentó SAOS presentaba también actividad paroxística intercrítica.
- 5) La actividad paroxística intercrítica durante la noche apareció durante toda la noche, o en el primer tercio de la noche; con grafoelementos epilépticos de ritmos rápidos, punta onda o puntas, la mayoría de las veces en áreas anteriores (frontales, temporales, centrales) aunque también generalizada.
- 6) Los pacientes que presentaron crisis durante el sueño, resultaron tener un sueño alterado en el 54% de los casos.
- 7) La topografía de las crisis fue en su mayoría involucrando el área frontal.

## **BIBLIOGRAFÍA:**

- (1)** Minecan D; Natarajan A; Marzec M; Malow B. Relationship of Epileptic Seizures to Sleep Stage and Sleep Depth. *Sleep* 2002; 25: 899 – 904.
- (2)** Kotagal P; Yardi N. The Relationship between Sleep and Epilepsy. *Seminars in Pediatric Neurology* 2001; 8: 241 – 250.
- (3)** Dinner D. Effect of Sleep on Epilepsy. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2002; 19: 504 – 513.
- (4)** Bazil C, Castro L, Walczak T. Reduction of Rapid Eye Movement Sleep by Diurnal and Nocturnal Seizures in Temporal Lobe Epilepsy. *Arch. Neurology* 2000; 57: 363 - 367
- (5)** Malow B, Varma N. Seizures and Arousals from Sleep-Which comes first? *Sleep* 1995, 18(9): 783-786
- (6)** Nobili L, Francione S, Mai R, Tassi L, Cardinale F, Castana L, Sartori I, Lo Russo G, Cossu M. Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy:Intracerebral Recordings of Paroxysmal Motor attacks with Increasing Complexity. *Sleep*, 2003; 26, No 7 : 883 886
- (7)** Gaggero R, Devescovi R, Nobili L, Baglietto MG, Zucconi M, Schinardi A. Benign Parasomnias and Nocturnal Frontal Epilepsy: Differential Diagnosis in a Case Report. *Journal of Child Neurology* 2001; Aug 16(8) : 628 – 31.
- (8)** Tassinari CA, Rubboli G, Gardella E, Cantalupo G, Calandra-Buonaura G, Vedovello M, Alessandria M, Gandini G, Cinotti S, Zamponi N, Meletti S. Central pattern generators for a common semiology in fronto-limbic seizures and in parasomnias. A neuroethologic approach. *Neurol Sci.* 2005; 26 (Suppl 3):s225-32.

- (9)** Lawson JA, Cook MJ, Vogrin S, Litewka L, Strong D, Bleasel AF, Bye AM. Clinical, EEG, and quantitative MRI differences in pediatric frontal and temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 2002; 58: 723-9.
- (10)** Kotagal P, Arunkumar G, hammel J, Mascha E. Complex partial seizures of frontal lobe onset statistical analysis of ictal semiology. *Seizure*. 2003; 12: 268-81.
- (11)** Biraben A, Taussig D, Thomas P, Even C, Vignal JP, Scarabin JM, Chauvel P. Fear as the main feature of epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70: 186-91.
- (12)** La Vega-Talbot M. , Duchowny M, Jayakar P. Orbitofrontal seizures presenting with ictal visual hallucinations and interictal psychosis. *Pediatr Neurol*. 2006; 35: 78-81.
- (13)** Kotagal S. Parasomnias in childhood. *Sleep Med Rev*. 2009; 13: 157-68.
- (14)** Derry CP, Duncan JS, Berkovic SF. Paroxysmal motor disorders of sleep: the clinical spectrum and differentiation from epilepsy. *Epilepsia*. 2006; 47: 1775-91.
- (15)** Capdevila OS, Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Prevalence of epileptiform activity in healthy children during sleep. *Sleep Med*. 2008; 9: 303-9.
- (16)** Malow BA, Varma NK. Seizures and arousals from sleep--which comes first? *Sleep*. 1995; 18: 783-6.
- (17)** Miano S, Paolino MC, Peraita-Adrados R, Montesano M, Barberi S, Villa MP. Prevalence of EEG paroxysmal activity in a population of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2009; 32: 522-9.

**(18)** Tassinari CA, Cantalupo G, Högl B, Cortelli P, Tassi L, Francione S, Nobili L, Meletti S, Rubboli G, Gardella E. Neuroethological approach to frontolimbic epileptic seizures and parasomnias: The same central pattern generators for the same behaviours. *Rev Neurol (Paris)*. 2009; 165: 762-8.

**(19)** Derry CP, Davey M, Johns M, Kron K, Glencross D, Marini C, Scheffer IE, Berkovic SF. Distinguishing sleep disorders from seizures: diagnosing bumps in the night. *Arch Neurol*. 2006; 63: 705-9.

**(20)** Epilepsia y ciclo sueño-vigilia R. Peraita-Adrados. *Rev Neurol* 2004; 38: 173-75

**(21)** Manni R, Terzaghi M. Comorbidity between epilepsy and sleep disorders. *Epilepsy Res*. 2010; 90: 171-7