

11233

FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD  
NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

4.

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O. D.

7eq.

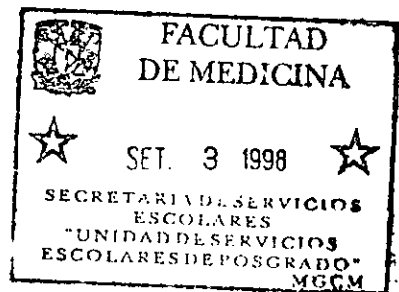
ANALISIS MACROESTRUCTURAL DEL SUEÑO  
EN PACIENTES CON EPILEPSIA MIOCLONICA  
JUVENIL

TESIS PROFESIONAL PARA OBTENER EL  
TITULO DE NEUROLOGO

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO FISCENTAL S. de C.



PRESENTA:



DIRECCION DE ENSEÑANZA  
*(Handwritten signature)*

Dra. Minerva López Ruíz.

México, D.F. 1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

265737



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS SIN

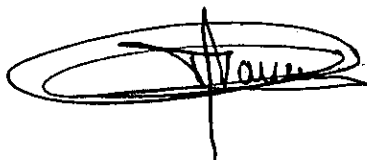
PAGINACION

**“ ANALISIS MACROESTRUCTURAL DEL SUEÑO EN  
PACIENTES CON EPILEPSIA MIOCLONICA JUVENIL”**

**DR. EFRAIN SANTIAGO RODRIGUEZ  
DEPARTAMENTO DE NEUROFISIOLOGIA  
TUTOR DE TESIS**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Efrain', written over a diagonal line that crosses the text 'TUTOR DE TESIS'.

**DR. RICARDO RAMOS RAMIREZ  
JEFE DE LA UNIDAD DE NEUROLOGIA CLINICA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ricardo', written over a horizontal line that crosses the text 'PROFESOR TITULAR DEL CURSO'.

## DEDICATORIA

A MIS PADRES POR LA CONFIANZA DEPOSITADA  
EN MI, SU AMOR Y RESPETO INCONDICIONAL.

A MIS HERMANOS POR SU APOYO, CARIÑO  
Y MOTIVACION CONSTANTE PARA CONTINUAR  
EN EL CAMINO DE LA CIENCIA.

AL DR. ALEJANDRO MENDEZ VIVEROS POR EL AMOR, RESPETO,  
PACIENCIA Y EL ALIENTO DIARIO, QUE ME AYUDAN EN EL  
EFUERZO A SER MEJOR.

AL DR. RICARDO RAMOS RAMIREZ POR SU CARIÑO, APOYO Y  
ENSEÑANZA, QUE ME HAN SERVIDO COMO UN EJEMPLO EN MI  
SUPERACION, CON ADMIRACION Y RESPETO.

AL DR. EFRAIN SANTIAGO RODRIGUEZ CON RESPETO Y  
CARIÑO, POR SU APOYO, ENSEÑANZA Y PACIENCIA,  
ESPERANDO CONTAR SIEMPRE CON SU BELLA AMISTAD.

A TODOS MIS MAESTROS DE NEUROLOGIA,  
DR. JOSE S. ZENTENO VACHERON, DR. FRANCISCO GOMEZ RIVERA Y  
DR. JOEL OROZCO PAREDES POR QUE LA CONVIVENCIA DIARIA CON  
CADA UNO DE ELLOS ES NUEVA ENSEÑANZA Y POR QUE AL FINAL  
TAMBIEN SOMOS AMIGOS.

A TODOS MIS COMPAÑEROS DEL SERVICIO DE NEUROLOGIA.

A LA SRITA. HELYOHENAY POR LAS HORAS DE COLABORACION EN LA  
TRANSCRIPCION E IMPRESIÓN DE ESTE TRABAJO, Y POR SU AMISTAD.

A AQUELLOS ENFERMOS AFECTADOS POR UN PADECIMIENTO NEUROLOGICO,  
QUE PONEN SU CONFIANZA EN NOSOTROS, ESPERANZADOS EN RECIBIR  
UN TRATAMIENTO CURATIVO.

## INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODO.....	7
RESULTADOS.....	9
DISCUSION.....	28
CONCLUSIONES.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	31

## RESUMEN

La Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ) es una epilepsia primaria idiopática que constituye el 10% de todas las epilepsias. Un hallazgo típico es su ocurrencia en relación estrecha con el ciclo sueño vigilia, en las fases de mayor activación del sueño y en el despertar matutino.

El objetivo de este trabajo es conocer las alteraciones que presentan los pacientes con EMJ en la polisomnografía, y las modificaciones de estas una vez que el paciente se encuentra bajo control médico.

Es un estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal y comparativo. Se realizó polisomnografía (PSM I) sin tratamiento con 8 horas de registro, y una hora al final de ésta, posteriormente se les inició Acido Valproico a dosis de 15-30 mg/Kg/día, con mejoría de la sintomatología y nivel sérico entre 70-100 ug/dl, se les realizó la segunda polisomnografía (PSM II).

Se estudiaron 5 mujeres y 3 hombres con edades comprendidas entre los 11 y 28 años con una media de 19.3. En la PSM I: tiempo total de sueño  $6.42 \pm 1.53$ h; índice de eficiencia del sueño  $0.790 \pm 0.171$ ; Promedio duración MOR  $0.14 \pm 0.07$ h; promedio de ciclos MOR  $0.52 \pm 0.53$ h; promedio de intervalos MOR  $0.34 \pm 0.44$ h. Porcentaje de duración de cada una de las fases del sueño: Vigilia (V)  $20.95\% \pm 17.10$ ; I  $17.59\% \pm 7.89$ ; II  $37.50\% \pm 16.39$ ; III  $7.31\% \pm 5.20$ ; IV  $5.52\% \pm 5.08$ ; MOR  $11.01\% \pm 6.72$ . PSM II: tiempo total de sueño  $6.95 \pm 0.93$ h; índice de eficiencia del sueño  $0.864 \pm 0.102$  h; promedio duración MOR  $0.17 \pm 0.18$  h; promedio ciclos MOR  $0.39 \pm 0.44$  h; promedio intervalos MOR  $0.28 \pm 0.23$  h. Porcentaje de duración de cada una de las fases del sueño: V  $13.52\% \pm 10.24$ ; I  $18.53\% \pm 11.54$ ; II  $44.31\% \pm 16.52$ ; III  $6.97\% \pm 4.79$ ; IV  $2.93\% \pm 3.48$ ; MOR  $13.88\% \pm 9.46$ .

Concluimos que en los pacientes con epilepsia mioclónica juvenil bajo tratamiento médico antiepiléptico mejora la eficiencia del sueño.

## INTRODUCCION

La epilepsia mioclónica juvenil es un síndrome especial dentro de las epilepsias primarias generalizadas (1,2) identificada por Janz en 1955 (3). Los hallazgos clínicos más importantes son: ausencias, movimientos mioclónicos y crisis tónico-clónicas generalizadas (1,2,3,4). Constituye el 10% de todas las epilepsias (5), con una edad de inicio entre los 12-18 años (1,6) y excepcionalmente en la edad adulta (7), presenta fuertes bases genéticas que sugieren un modo poligenético de herencia (1,4,8).

La epilepsia mioclónica juvenil se caracteriza por crisis mioclónicas solas o combinadas con crisis tónico-clónicas generalizadas y/o de ausencias (1,2,3,6,9), pueden ser precipitadas por privación de sueño, fotoestimulación, videojuegos hiperventilación, fiebre, fatiga, (2,4,10,11,12,16). Un hallazgo típico en la epilepsia mioclónica juvenil es su ocurrencia en relación estrecha con el ciclo sueño-vigilia, particularmente en la fase de transición (despertar, caída del sueño, relajación en la tarde después del trabajo). Actualmente existen evidencias neurofisiológicas que este síndrome también causa alteraciones en la estabilidad del sueño con incremento de reacciones de despertar (8,12,13,14,15,17,20).

Las características electroencefalográficas consisten en descargas generalizadas de punta, polipuntas y ondas lentas (1,2,3,4,5,6,11,14,17,18,19,21).

La relación entre sueño y epilepsia se ha estudiado desde 1985 (13). Arseniski y Kleitman en 1953 distinguen 2 tipos bien diferenciados: A) sueño de ondas lentas; B) sueño con movimientos oculares rápidos, los cuales han sido estudiados e identificados a través de la polisomnografía.



A. El sueño NO-MOR (de ondas lentas) esta compuesto por cuatro estadios:

I. Período de somnolencia caracterizado en el EEG por discontinuidad del ritmo alfa occipital, disminución del voltaje, y aparición progresiva de ondas lentas, al final aparecen, ondas agudas del vértex. Esto se acompaña de disminución del tono muscular, y movimientos oculares lentos.

II. Período de sueño ligero, caracterizado por la aparición de grafoelementos: husos beta de 12-14 Hz, con duración de 0.5 a 2 segundos, son recurrentes y se proyectan en las regiones frontocentrales: complejos K (onda bifásica negativa-positiva), de voltaje alto, que acompañan al huso beta.

III. Sueño profundo de ondas lentas, delta, 2 Hz, que ocupa el 20-50% del registro, y cuyo voltaje debe ser superior a 70uV, (cuando su porción supera el 50% pasa al estadio IV).

IV. Sueño profundo de ondas lentas, delta 2Hz, 70uV que ocupa mas del 50% del registro.

B. Sueño con movimientos oculares rápidos, hay una actividad EEG rápida de voltaje bajo similar al de vigilia, en brotes onda de diente en sierra 2 a 6 Hz, de corta duración que se proyecta en región frontal y central. La característica mas importa es el movimiento ocular rápido bilateral y conjugado, más abundantes al final de la noche los cuales se acompañan de ondas pontogéniculo-occipitales, en modelos experimentales (22,23,24,25,26). Esto se acompaña de caída del tono muscular.

Los estudios de sueño y epilepsia se iniciaron en 1985 con Dahl y Dam, Montplaisir 1985 y Billard 1987, por los clásicos criterios del sueño y despertar definidos por Rechtschaffen y Kales 1968 (13). Estos criterios consideran un análisis macroestructural del sueño el cual es el promedio de sueño profundo en una unidad de tiempo,

este no toma en consideración las modificaciones que existen en cada unidad de tiempo. El análisis microestructural toma en consideración las variaciones EEG intrínsecas en cada estado individual del sueño (13).

La asociación frecuente entre los eventos fásicos del sueño (complejos K, ondas del vértex y salvas de ondas lentas) y anormalidades epileptiformes del EEG (complejos bilaterales y sincrónicos de punta-onda y polipunta-onda) dan importancia a la investigación de las microfluctuaciones del despertar en manifestaciones clínicas y electroencefalográficas de la epilepsia generalizada. Se ha definido que los complejos K asociados a salvas de punta-onda y polipunta-onda de 3-4 Hz durante el sueño patológico. Se considera que los complejos K, ondas agudas del vértex y salvas de ondas repercuten en el estímulo del despertar, así se unifica el significado funcional que pone al sueño y despertar en la inducción de descargas epileptiformes en el EEG. (13).

Trezano y cols (1985,1988) denominaron patrón alternante cíclico a las fluctuaciones periódicas y fisiológicas del nivel de activación electroencefalográficas durante el sueño NO-REM, el cual es opuesto a un período de actividad electroencefalográfico prolongado, estacionario y homogéneo, denominado patrón alternante no cíclico. El patrón alternante cíclico esta constituido por dos fases: Fase A con aumento de la activación y Fase B que parece resultar de la fase A y corresponde a una disminución del nivel de activación, las cuales son detectadas en los cuatro periodos del sueño NO-REM. Estas corresponden a la inestabilidad del nivel del despertar, y frecuentemente ocurre al momento de transición de los diferentes estados ó como una respuesta fisiológica homeostática a estímulos endógenos o exógenos, con este análisis se puede sacar el valor del patrón alternante cíclico, siendo este la relación entre la duración del patrón alternante cíclico y el sueño NO-REM, que es influenciado por la edad.

El análisis macroestructural realizado en pacientes con epilepsia mioclónica juvenil demuestra que no hay asociación de anomalía epileptiforme con los estados tradicionales del sueño, excepto por una ligera tendencia de puntas que se incrementa durante el estado III y IV de ondas lentas del sueño. El análisis microestructural demuestra una relación definida entre anomalías epileptiformes en el EEG y la fase A del patrón alternante cíclico, lo cual corresponde a una activación transitoria del despertar, y en la fase B a una inhibición de estas que correlaciona con condiciones de inestabilidad del electroencefalograma.

Las descargas epileptiformes en la epilepsia mioclónica juvenil que ocurren durante el sueño aparecen principalmente durante los periodos clínicos de este.

Hasta el momento no existen publicaciones que mencionen si existen cambios en el análisis macro y microestructural del sueño en los pacientes con epilepsia mioclónica juvenil una vez que se encuentran bajo tratamiento de elección.

## MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal y comparativo. Se seleccionaron pacientes con Epilepsia Mioclónica Juvenil, sin tratamiento, que acudieron a Consulta de Neurología del Hospital General de México, O. D., durante el año 1997.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, con edades entre los 8 y 40 años, con exploración neurológica normal, que tuvieran los criterios de tener crisis de ausencia, mioclónicas y/o tónico-clónicas generalizadas. Los pacientes deberían tener un electroencefalograma previo con un ritmo de base normal y un patrón de polipunta; onda lenta y punta onda, los pacientes debían estar sin tratamiento al momento del diagnóstico.

No se incluyeron a mujeres embarazadas, pacientes con alteraciones del sueño, portadores de enfermedades sistémicas que interfieran con el ciclo del sueño; pacientes que estén recibiendo fármacos neurolépticos o hipnóticos.

Se eliminaron pacientes que se embarazaron durante el estudio; que desarrollaron alguna enfermedad que interviniera con el ciclo del sueño; aquellos que presentaran intolerancia al ácido Valproico y pacientes con incapacidad de alcanzar niveles séricos ideales del medicamento.

Se les realizó historia clínica completa, exploración física general y neurológica.

Se les realizó estudio polisomnográfico (PSM I), (en un Neurofax NK 10) con técnica convencional de la 22:00 hrs a las 6:00 hrs, se registró 1 hora después del despertar matutino; posteriormente se inició tratamiento

con Acido Valproico a dosis de 15-30 mg/Kg/día, 15 días después se les tomó nivel sérico, el que debía encontrarse entre 70-120 ug/dl. Se sometieron a un segundo estudio polisomnográfico (PSM II) para análisis con tratamiento..

Una vez obtenidos los trazos, fueron analizados en forma manual por un residente de neurología clínica, identificando cada una de las etapas del sueño y su duración, posteriormente esta información fue procesada en un programa para obtener los polisomnogramas, todo esto fue supervisado y revisado por un Neurofisiólogo. Posteriormente se analizó el tipo, frecuencia y duración de la actividad paroxística presentada durante el sueño, así como la etapa del sueño en que se presentaron. Finalmente se analizó la hora de registro realizada a la mañana siguiente después del despertar, con la finalidad de observar tipo, número y frecuencia de descargas paroxísticas. Por ultimo se compararon los resultados obtenidos antes y después del tratamiento para observar las diferencias.

## RESULTADOS

Se estudiaron 8 pacientes, 5 mujeres y 3 hombres, con edades comprendidas entre los 11 y 28 años con una media de 19.3. Se excluyeron 2 pacientes del sexo femenino, una por embarazo y otra por falta de apego al tratamiento.

En el análisis macroestructural del sueño sin tratamiento se encontró que el porcentaje de duración de cada una de las fases del sueño fue: en vigilia (esto alude al tiempo que el paciente permaneció despierto durante las ocho horas de registro) 20.95%; en la fase uno 17.59%; fase II 37.5%; fase III 7.31%; fase IV 5.52%, y en fase de movimiento oculares rápidos (MOR) 11.01%. El tiempo total de sueño fue de 6.42 horas; índice de eficiencia del sueño 0,790 horas; promedio de duración MOR 0,14 horas; promedio ciclos MOR 0,52 horas; promedio de intervalos MOR 0,34 horas. (Tablas 1, 2)

El análisis macroestructural del sueño con tratamiento se encontró un aumento en el porcentaje de duración de las fases del sueño y disminución del tiempo de despierto: en vigilia 13,52%; fase uno 18,53%; Fase II 44,31%; fase III 6,97%; fase IV 2,93%, fase MOR 13,88%. El tiempo total de sueño en promedio fue de 6,95 horas; índice de eficiencia del sueño 0,864 horas; promedio de duración MOR 0,17 horas, promedio de ciclos MOR 0,39 horas; promedio de intervalos MOR 0,28 horas. (Tablas 5, 6)

El análisis de la actividad paroxística sin tratamiento: el número de despertares nocturnos fue de 20, el número de paroxismos fue de 254 con una media de 42.33; la frecuencia de los paroxismos fue de 0,341 paroxismos por minuto. En la polisomnografía posterior al tratamiento el número de despertares fue de 15; número de paroxismos 117, media de 19,5; frecuencia de paroxismos 0,278 paroxismos por minuto. La diferencia entre los despertares antes y después del tratamiento es significativa  $< p < 0.05$ . (Tablas 3, 7)

Durante los despertares nocturnos, dos pacientes presentaron mioclonías, uno de ellos al despertar para orinar presentó un estatus mioclónico de las cuatro extremidades, con duración de 90 minutos, estos en la polisomnografía sin tratamiento, en la polisomnografía con tratamiento ambos pacientes despertaron en la madrugada para orinar y no se presentó este fenómeno.

El análisis de los paroxismos en la primera hora del despertar matutino sin tratamiento fue de 24, con tratamiento fue de 373 con una diferencia significativa de  $< p 0.05$ .

La frecuencia de los paroxismos en la primera hora del despertar matutino sin tratamiento fue de 0,66 paroxismos minutos, posterior al tratamiento fue de 1,035 paroxismos minutos, con una diferencia no significativa  $p = 0.13$ . (Tabla 4, 8)

## ANALISIS MACROESTRUCTURAL

POLISOMNOGRAFIA SIN TRATAMIENTO:

* Tiempo total de sueño:	6.42 + 1,53 h.
* Indice de eficiencia del sueño:	0.790 + 0.171 h.
* Promedio duración MOR:	0.14 + 0.07 h.
* Promedio de ciclos MOR:	0.52 + 0.53 h.
* Promedio de intervalos MOR:	0.34 + 0.44 h.

Tabla 1.

POLISOMNOGRAFIA SIN TRATAMIENTO:

Porcentaje de duración de cada una de las fases del sueño:

* vigilia:	20.95% + 17.10%
* fase I:	17.59 + 7.89%
* fase II:	37.50 + 16.95%
* fase III:	7.31 + 5.20%
* fase IV:	5.52 + 5.08%
* MOR:	11.01 + 6.72%

Tabla 2.



## ANALISIS DE LA ACTIVIDAD PAROXISTICA.

### POLISOMNOGRAFIA SIN TRATAMIENTO:

Número de despertares nocturnos:	20 + 4
Número de paroxismos:	254, media de 42.33 + 48.67
Frecuencia de los paroxismos: paroxismo/min.	0.341 + 0.522

Tabla 3.

### PAROXISMOS EN LA PRIMERA HORA DEL DESPERTAR MATUTINO:

Número de paroxismo:	373 media 74.6 + 86.13
Frecuencia de los paroxismos: paroxismo/min.	1.035 + 1.381

Tabla 4.

## ANALISIS MACROESTRUCTURAL

### POLISOMNOGRAFIA CON TRATAMIENTO:

* tiempo total de sueño:	6.95 + 0.93 h.
* índice de eficiencia del sueño:	0.864 + 0.102 h.
* promedio duración MOR:	0.17 + 0.18 h.
* promedio ciclos MOR:	0.39 + 0.44 h.
* promedio intervalos MOR:	0.28 + 0.23 h.

Tabla 5.

### POLISOMNOGRAFIA CON TRATAMIENTO

Porcentaje de duración de cada una de las fases del sueño:

* vigilia:	13.52 + 10.24%
* fase I:	18.53 + 11.54%
* fase II:	44.31 + 16.52%
* fase III:	6.97 + 4.79%
* fase IV:	2.93 + 3.48%
* MOR:	13.88 + 9.46%

Tabla 6.

## ANALISIS DE LA ACTIVIDAD PAROXISTICA

### POLISOMNOGRAFIA CON TRATAMIENTO.

Número de despertares nocturnos: 15 + 11

Número de paroxismos: 117, media de 19.5 + 40.36

Frecuencia de paroxismos: 0.278 + 0.393 paroxismos/min.

Tabla 7.

### PAROXISMOS EN LA PRIMERA HORA DEL DESPERTAR MATUTINO.

Número de paroxismos: 24, media de 4 + 5.72

Frecuencia de paroxismos: 0.66 + 0.095 paroxismos/min.

Tabla 8.

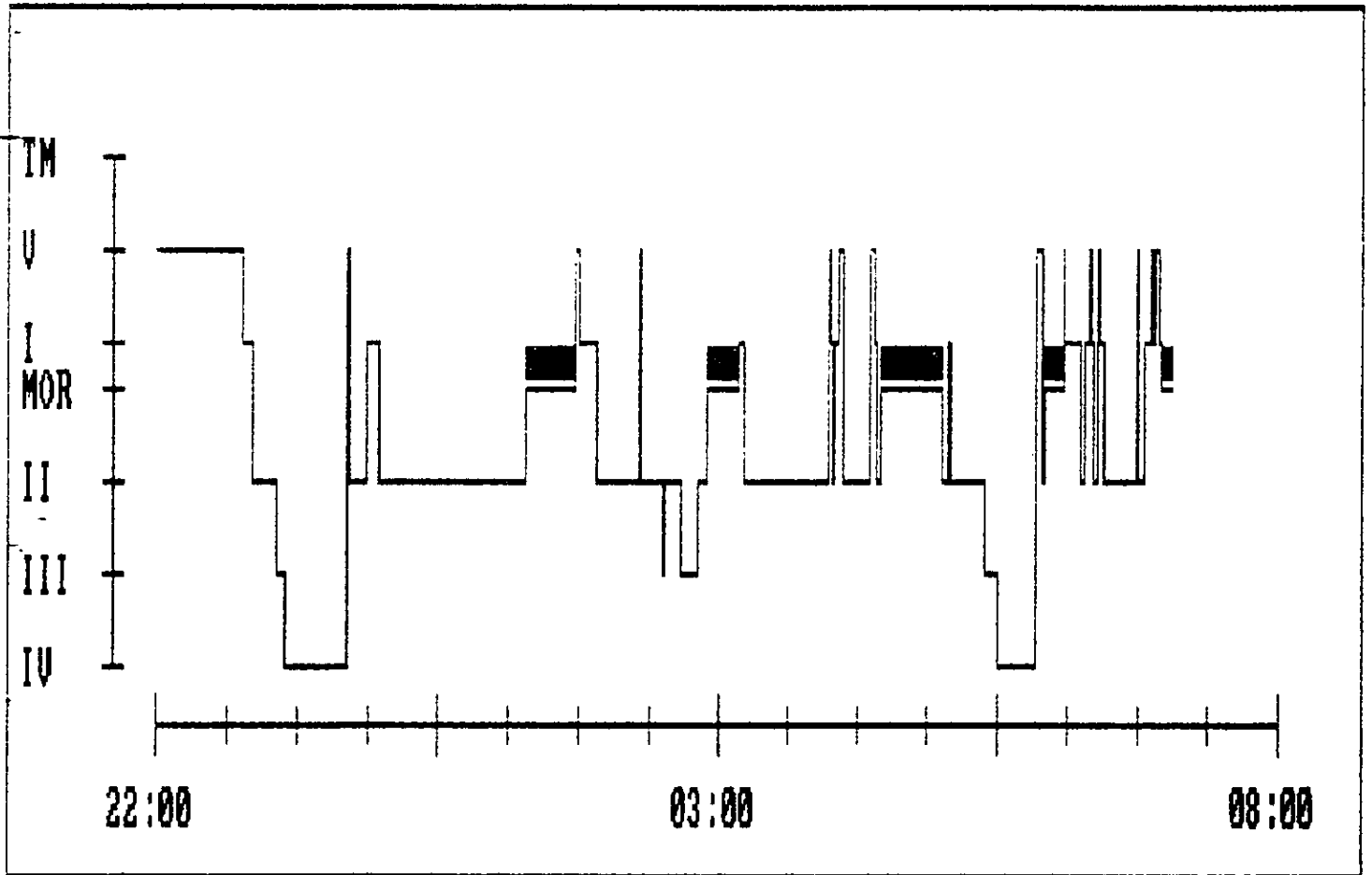
**NUMERO DE PAROXISMOS EN CADA UNA DE LAS FASES DEL SUEÑO:**

Fase de sueño.	Polisomnografía I.	Polisomnografía II.
Vigilia.	42.3	19.5
Fase I.	38.5	10.66
Fase II.	85.0	29.83
Fase III.	11.6	4.16
Fase IV.	3.33	1.16
MOR.	0.66	0.66
Al despertar por la mañana.	74.6	4.53

**Tabla 9.**

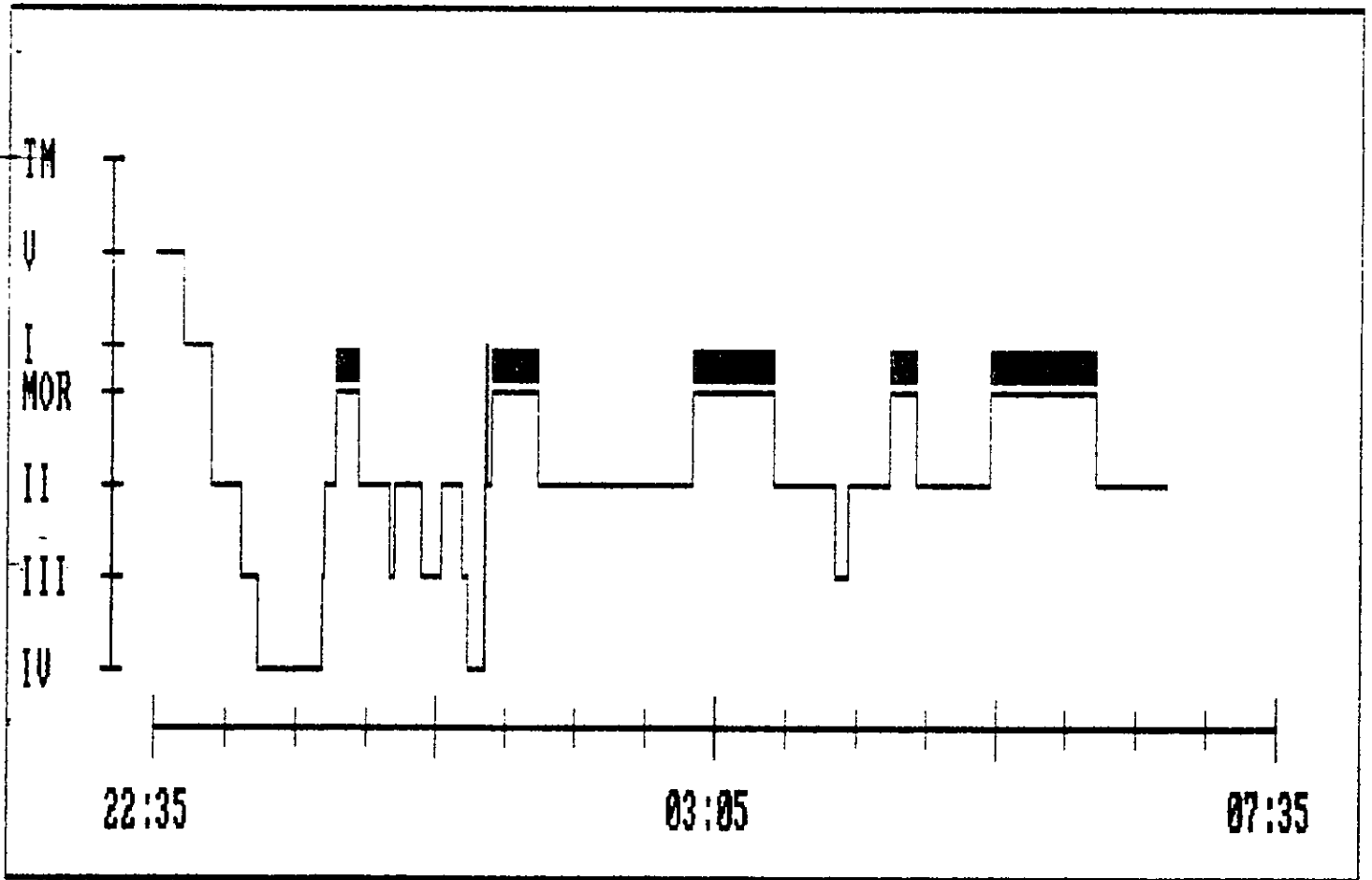
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : ROCIO ORTIZ ZEPEDA 14 A 1 DIC 96



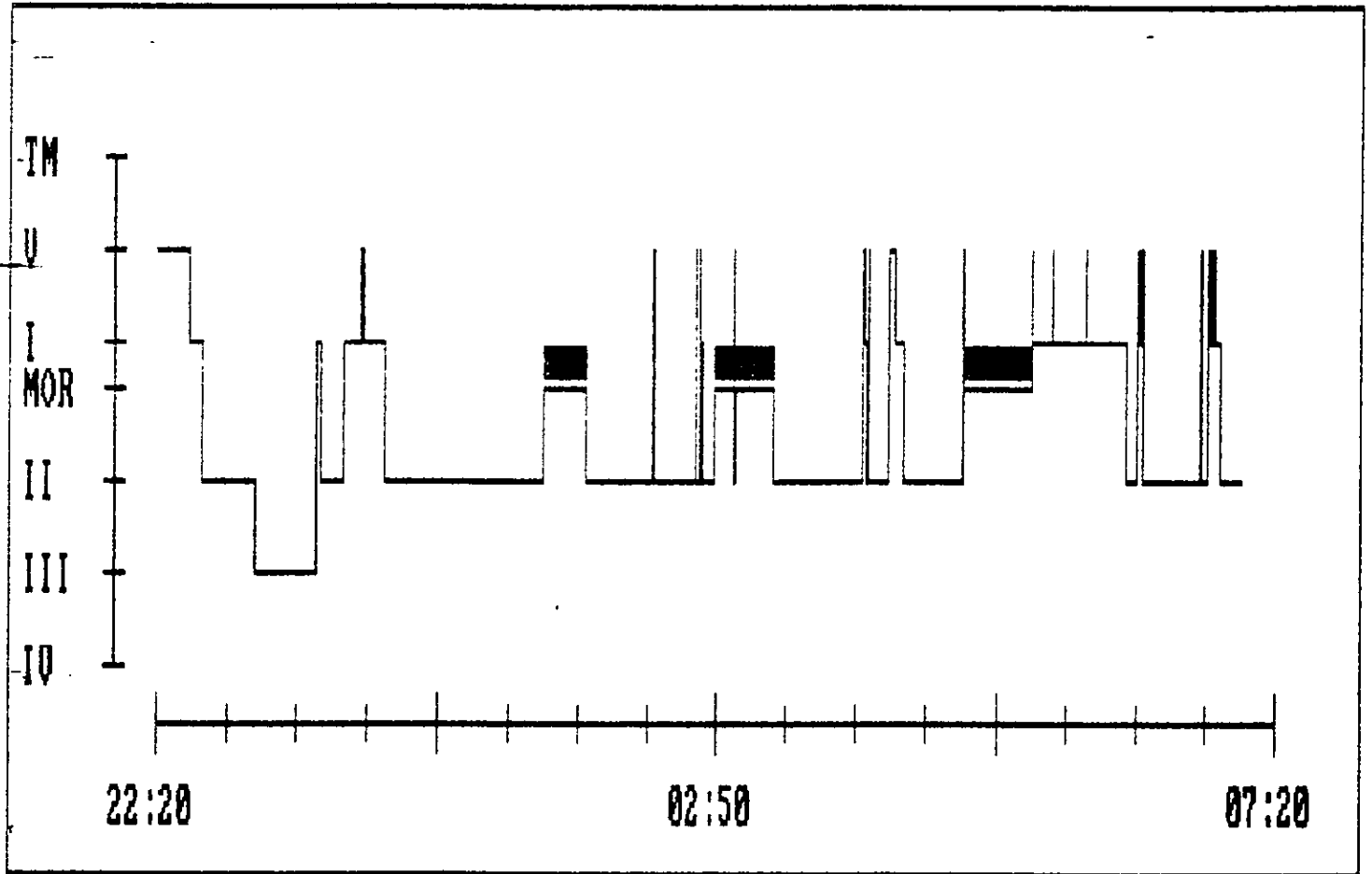
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : ORTIZ ZEPEDA ROCIO



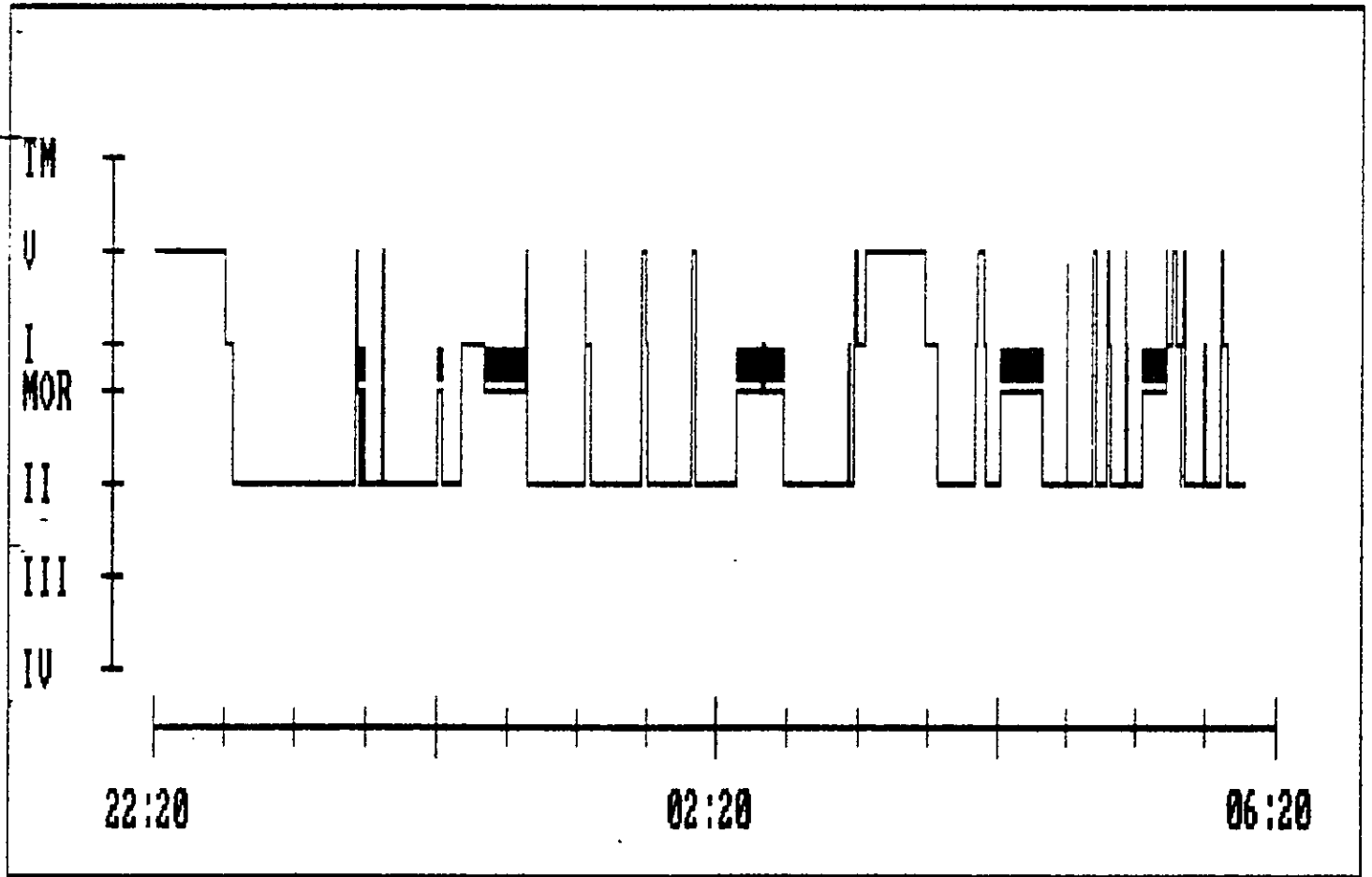
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : PACHECOI SANTIAGO MA DE JESUS



# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

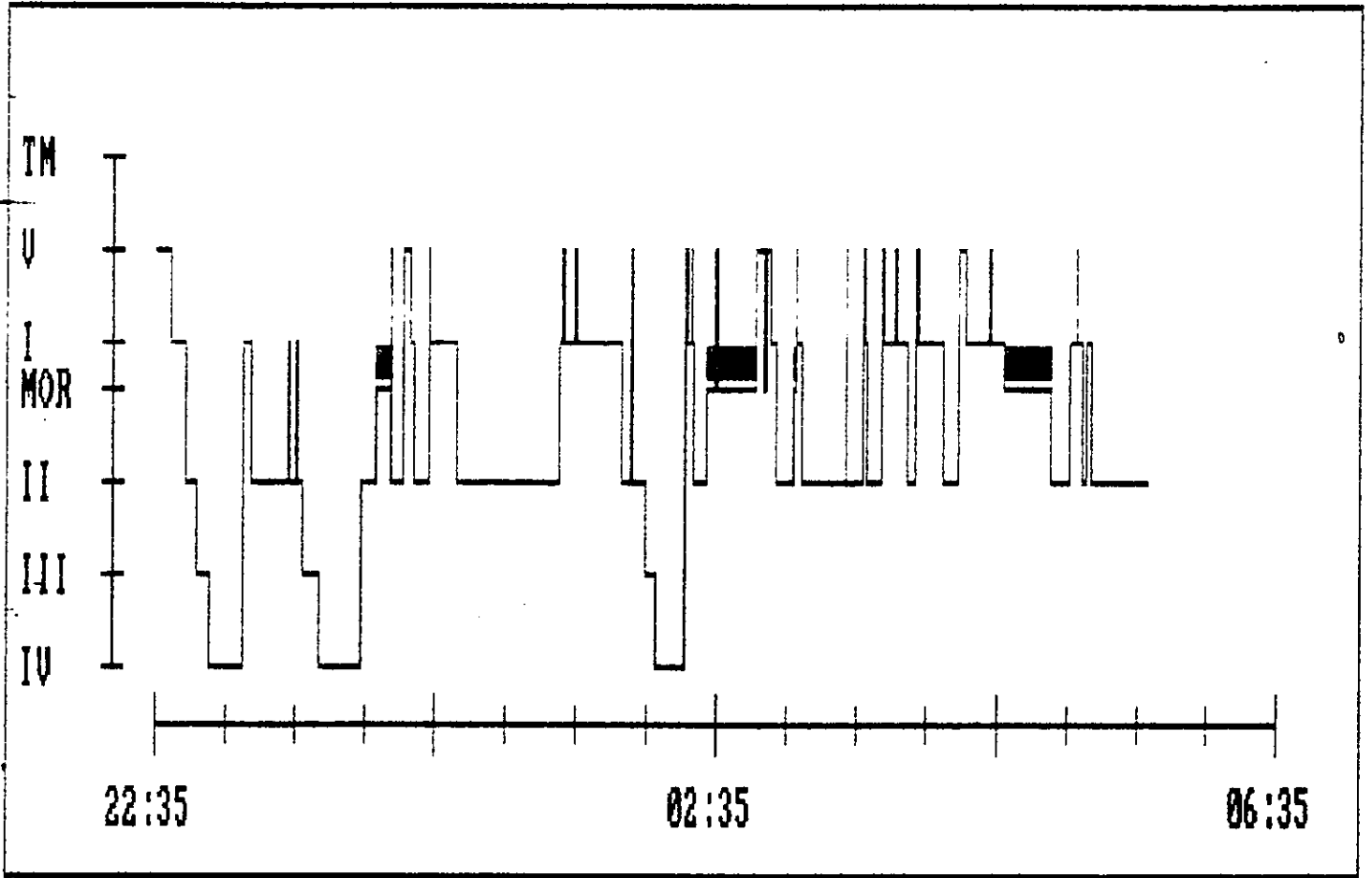
NOMBRE : PACHECO2 SANTIAGO MA DE JESUS





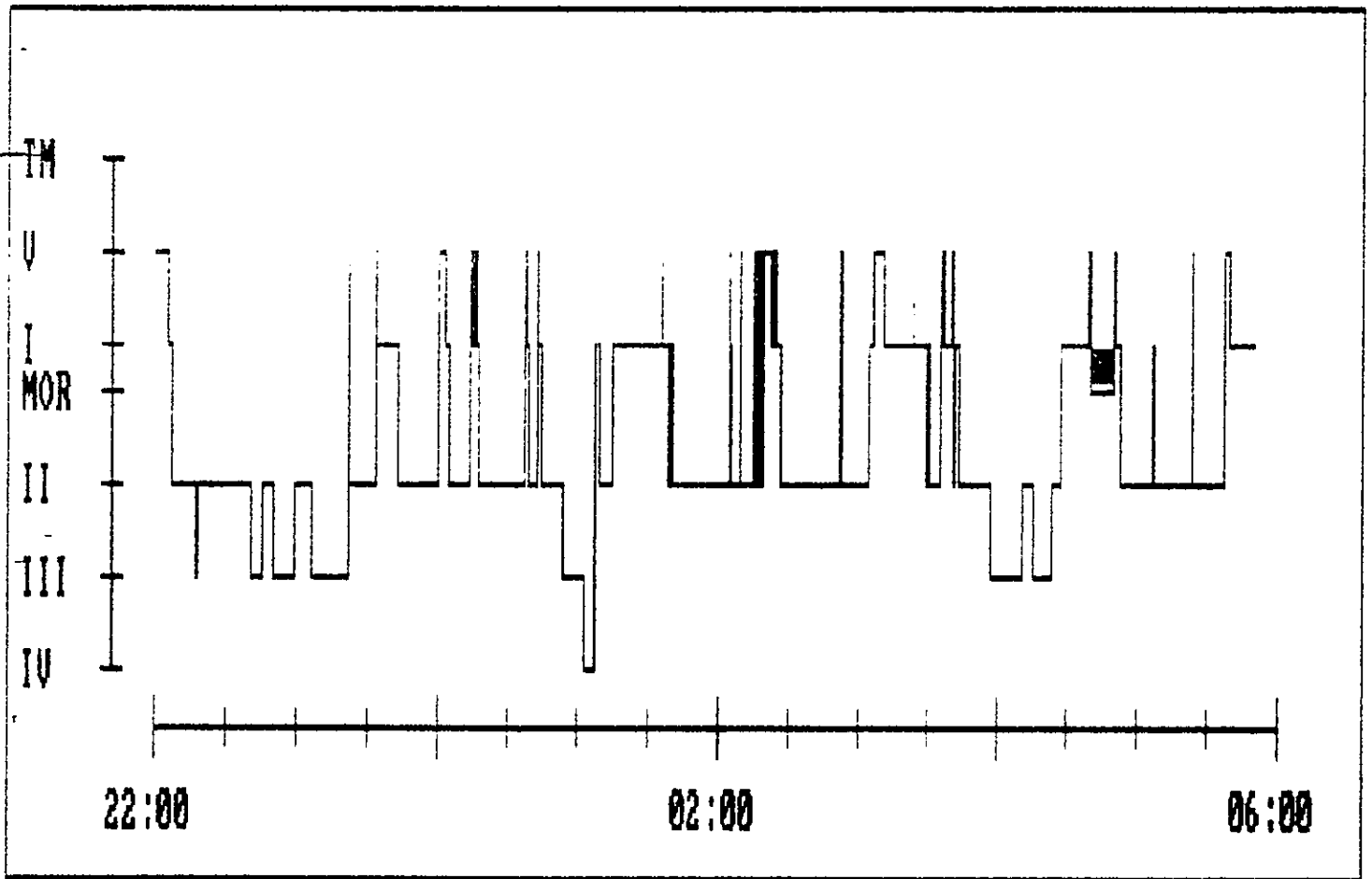
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : HERNANDEZI GUTIERREZ SEFERINA



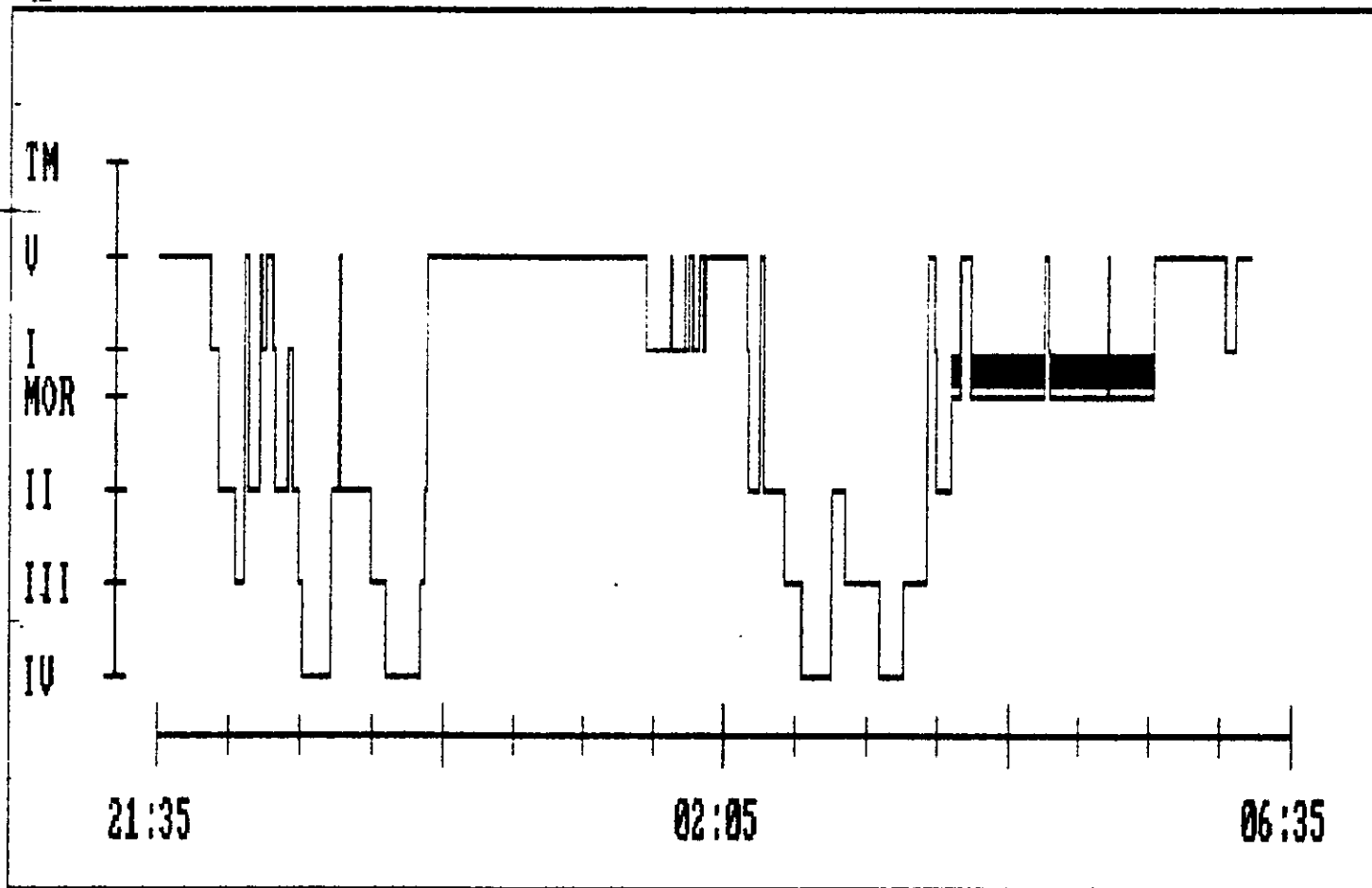
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : HERNANDEZ2 GUTIERREZ SEFERINA



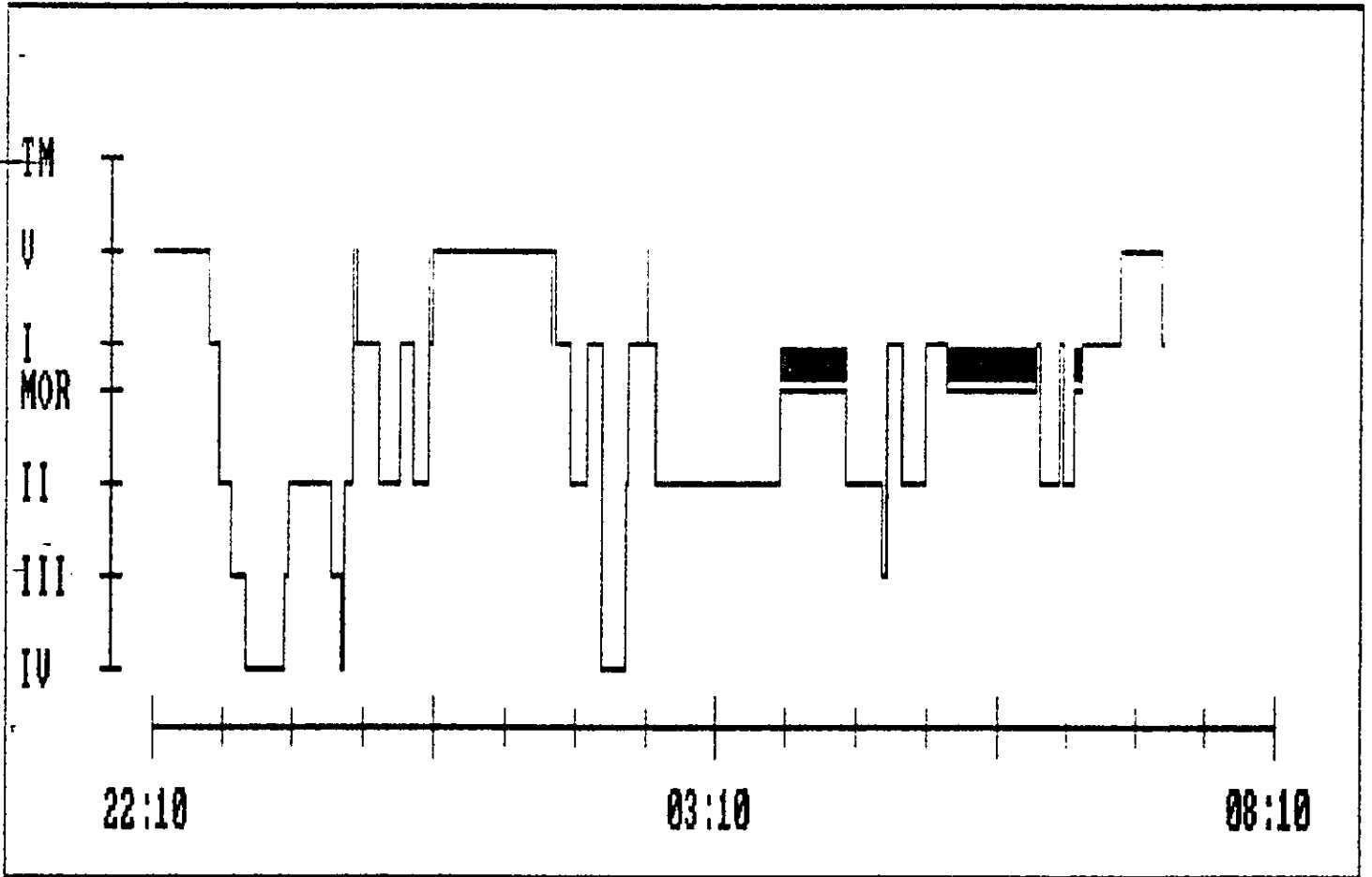
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : ARIASI GASPAS EMMANUEL



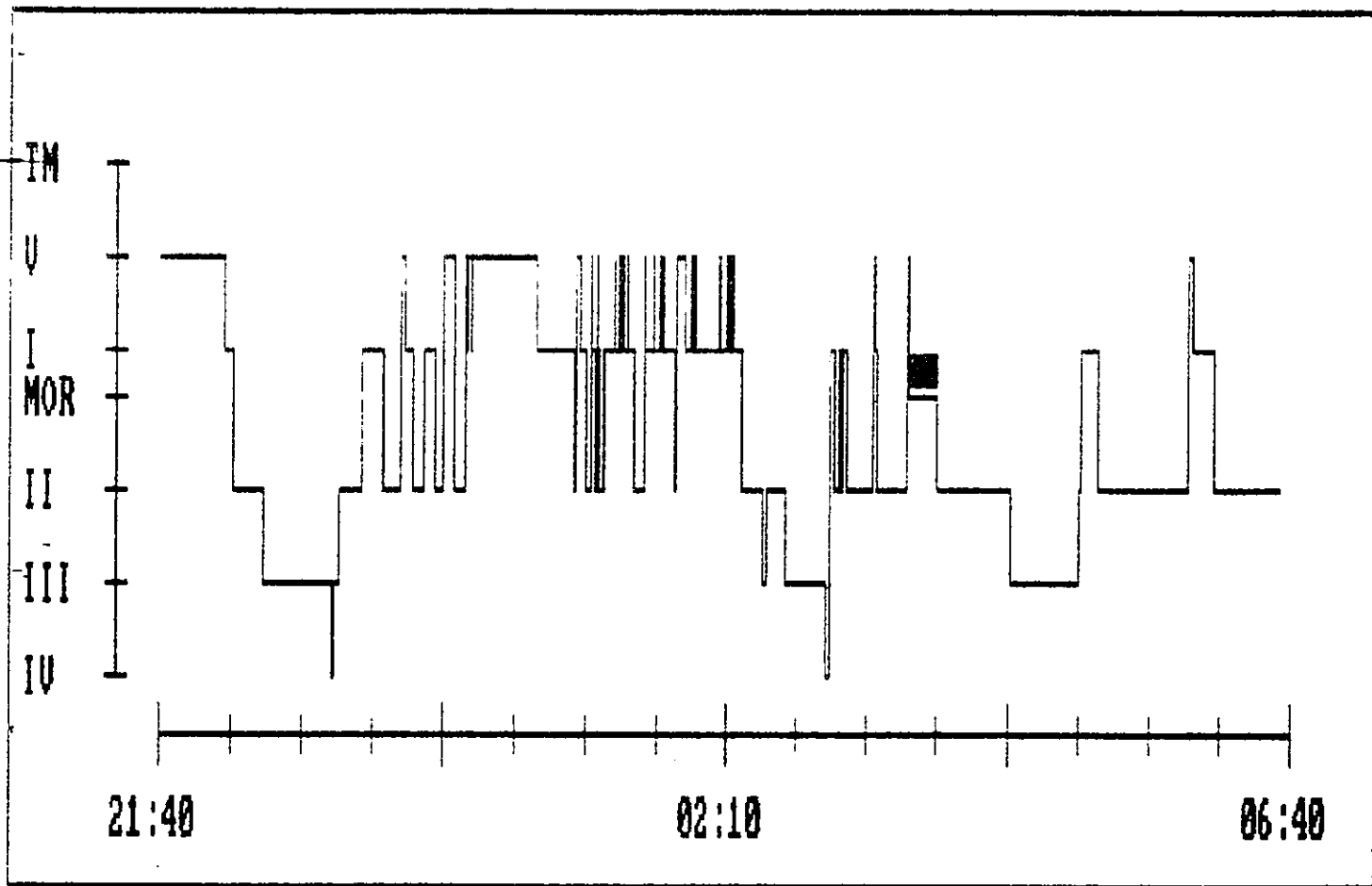
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : ARIAS2 GASPAR EMMANUEL



# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

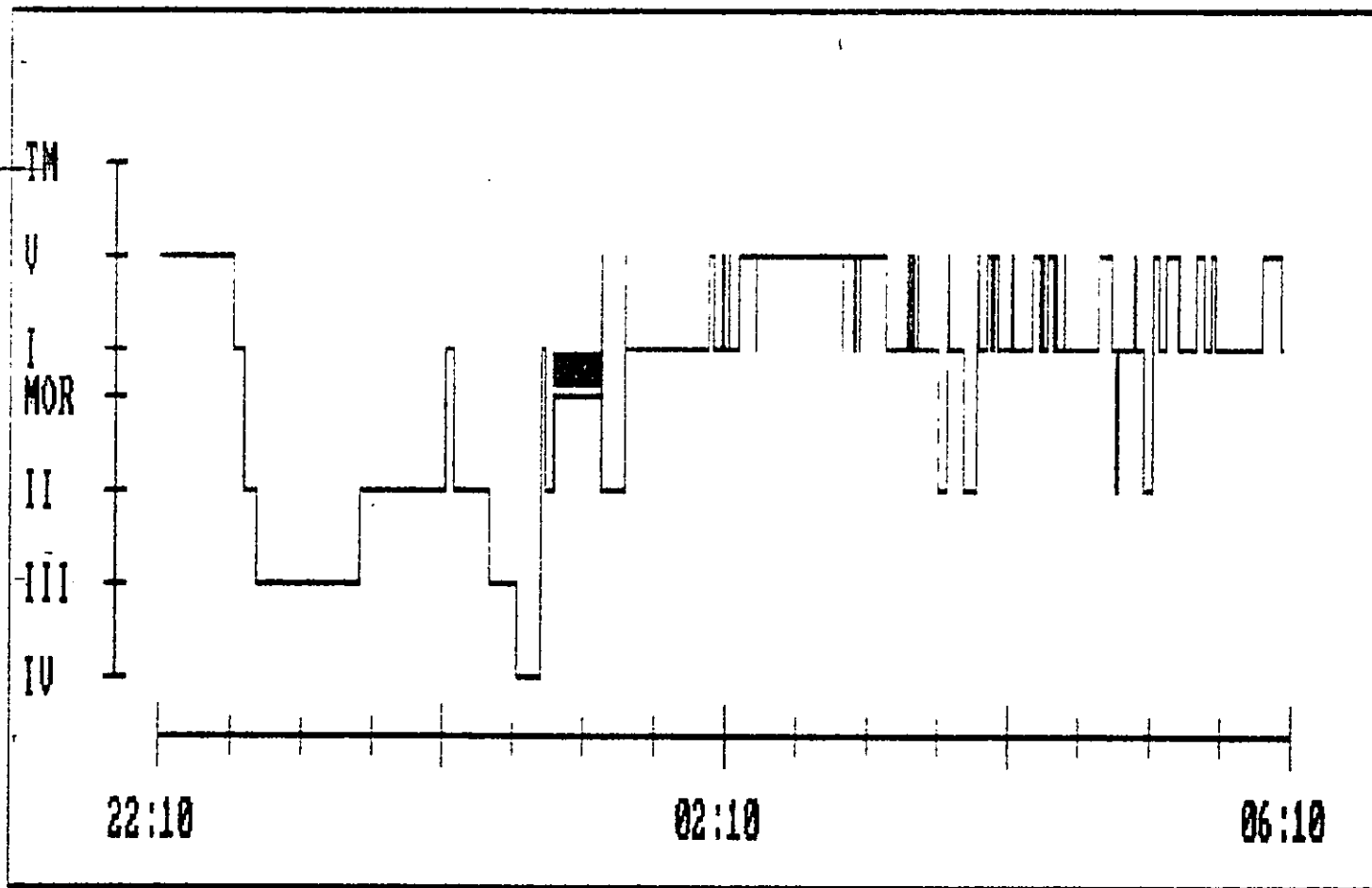
NOMBRE : BARRERA TALAUERA JOSE ROBERTO



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

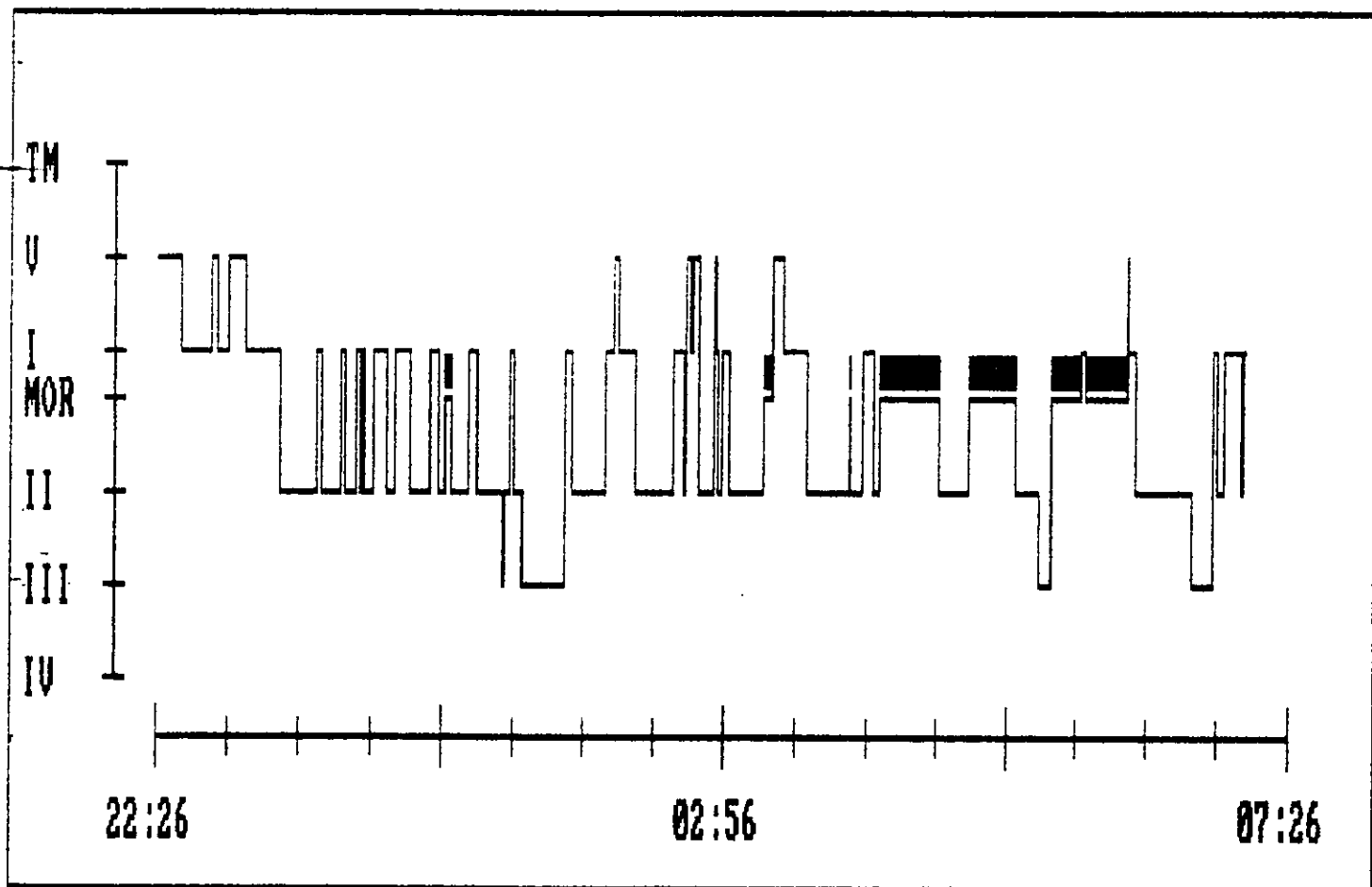
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : BARRERA2 TALAVERA JOSE ROBERTO



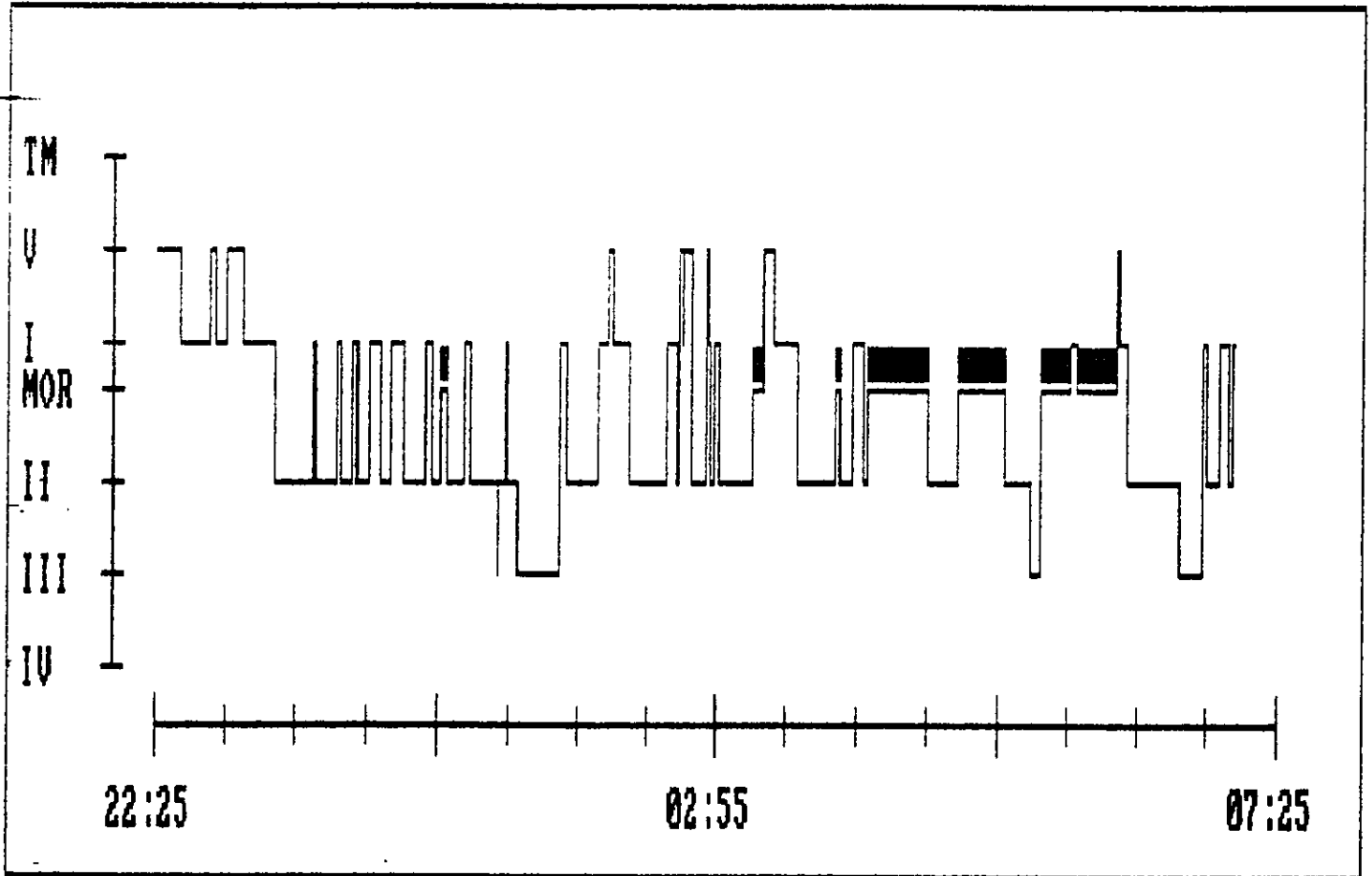
# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : QUEROI SALERO PABLO



# GRAFICA DEL HIPNOGRAMA

NOMBRE : QUERO2 SALERO PABLO





## DISCUSION

Nosotros observamos que en los pacientes con Epilepsia Mioclónica Juvenil sin tratamiento el número de despertares nocturnos y la frecuencia de despertamiento es mayor, una vez que el paciente se encuentra bajo tratamiento disminuye el número de despertares nocturnos permitiendo al paciente, tener un sueño más efectivo. Por otra parte el porcentaje de duración de cada una de las etapas del sueño mejora en forma importante, esto se observa mejor en las etapas uno, dos y cuatro, no hay una modificación importante en la duración del sueño MOR. El tiempo total del sueño, así como el índice de eficiencia del sueño aumentan una vez que el paciente se encuentra bajo tratamiento médico.

Se ha mencionado en las observaciones clínicas que la frecuencia de las mioclonías en los pacientes con Epilepsia Mioclónica Juvenil aumenta cuando entra en las fases iniciales del sueño, y es mayor al despertar por la mañana, en los resultados anteriormente señalados, se observa la mayor frecuencia de paroxismos durante la fase dos del sueño, seguida por los periodos de despertares nocturno y la fase uno. Es de hacer notar que aunque al despertar matutino existe una frecuencia y duración de paroxismos importante, no supera a los encontrados en la fase II del sueño. Este estudio corrobora las observaciones descritas (3,7,13,14,19).

Un paciente presentó estatus mioclónico en un despertar nocturno, este despertar se presentó en la etapa II del sueño, probablemente esto en relación que la fase del sueño donde se presenta el mayor número de descargas paroxísticas es esta y el despertar en esta etapa facilite la presentación de un estatus mioclónico.

Los dos pacientes que presentaron crisis convulsivas tónico-clónicas al despertar por la mañana (sin tratamiento) se observan, que ambos se encontraban previos al despertar en la fase dos del sueño.

Es evidente que las fluctuaciones del sueño en el número de despertares es mayor en los pacientes sin tratamiento y estos disminuyen una vez que el paciente se encuentra bajo tratamiento de elección y control clínico de las crisis.

En realidad es difícil poder decir que el aumento de las descargas paroxísticas durante el sueño, predispone que el paciente presente un mayor número de despertares. Quizá el aumento en los despertares desencadena un aumento en las descargas paroxísticas. Consideramos que la disminución de las descargas paroxísticas permite al paciente un sueño menos fragmentado, y aumento en la eficiencia del sueño.

## CONCLUSIONES

Los eventos paroxísticos se presentan con mayor frecuencia y duración durante las fases I, II y en los despertares del sueño. La eficiencia del sueño es menor con relación a los resultados obtenidos bajo tratamiento médico, donde la eficiencia del sueño aumento considerablemente, el número de paroxismos disminuye, tanto durante el sueño, como por la mañana.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Janz D. Epilepsy with impulsive petit mal (juvenile myoclonic epilepsy). Acta Neurol Scand 1985; 72:449-559.
2. Dreifuss DE. Juvenile myoclonic epilepsy: characteristics of a primary generalized epilepsy. Epilepsia. 1989; 30 Suppl 4:S1-7.
3. Kochen S, Parrilla S. Status of cerebral cortical excitability in juvenile myoclonus epilepsy. Medicina B. Aires 1991; 51:41-4.
4. Panayiotopoulos CP, Obeid T, Tahan AR. Juvenile myoclonic epilepsy: a 5 years prospective study. Epilepsia 1994; 35:285-96.
5. Salas-Puig J, Tunon A, Vidal JA, Mateos V, Guisasola LM, Lahoz CH. La epilepsia mioclónica juvenil de Janz un síndrome frecuente poco conocido. Estudio de 85 pacientes. Med-Clin-Barc 1994; 103: 684-9.
6. Loiseau P, Duché B. Epilepsie myoclonique juvenile. Rev. Neurol. Paris 1990; 146: 719-25.
7. Ishigooka J, Wakatabe H, Takahashi A, Yoshida Y, Murasaki M. A sporadic case of benign myoclonus epilepsy of adult onset: its clinical aspects and electroencephalographic, polygraphic study. Jpn-J-Psychiatry-Neurol 1986; 40:169-77.
8. Shian WJ, Chi CS. Juvenile myoclonic epilepsy. Chung-Hua-I-Hsueh-Tsa-Chji-Taipei 1994; 53: 375-8.
9. Kruse R. Epilepsien im pubertäts- und Jugendalter, Verlaufsformen und medikamentöse Therapie. Schweiz-Arch-Neurol-Psychiatr 1988; 139:29-40.

10. Shiam WJ, Chi CS. Epilepsy with grand malon aeakening. Chung-Hua-I-Hsueh-Tsa-Chih-Tapeis 1994; 53:106-8.
11. Ferrie CD, De Marco P, Gruenwald RA, Giannakodimos S, Panayopopoulos CP. Video game induced seizures. J. Neurol-Neurosurg-Psychiatry 1994; 57: 925-31.
12. Shian WJ, Chi Cs. Juvenile myoclonic epilepsy. Chung-Hua-I-Hsueh-Tsa-Chih-Tapei 1994; 53:375-8.
13. Gigli GL, Calia E, Marciani MG, Mazza S, Mennuni G, Diomedi M, Terzano MG, Janz D. Sleep microstructure and EEG epileptiforme acivity in patientes with juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia 1992; 33:799-804.
14. Meierkod H. Epilepsy and sleep. Curr-Opin-Neurol 1994; 7:107-12.
15. Salas Puig JJ, Tunon A, Vidal JA, Mateos V, Guisasola LM, Lahioz CH Janz`s juvenile myoclonic epilepsy: a little-Know frecuent syndrome A study of 85 patient. Med-Clinic-Barc 1994; 103:684-9.
16. Canevini-MP; Mai-R; Di-.MARCO-C; Bertin-C; Minotti-L; Pontrelli-V, Saltarelli-A; Canger R. Juvenile myoclonic epilepsy of Janz: Clinical observations in 60 patients. Seizure 1992; 1:291-8.
17. Sourgeois BF. Clinical aspect of epilepsy including diagnosis, management, pharmacotherapy, and surgery. Curr-Opin-Neurol-neurosurg 1993; 9:233-9.
18. Sharpe C, Buchana N, Juvenile myoclonic epilepsy: diagnosis, management outcome. Med-J-Aust 1995; 162: 133-4.

19. Shain W, Chi CS. Evolution of childhood absence epilepsy, juvenile myoclonic epilepsy and epilepsy with grand mal on awakening. Acta-Pediatr-Sin 1994; 35:119-23.
20. Dinner DS. Sleep and pediatric epilepsy. Cleve-Clin-J-Med 1989; 56 Suppl Pt2: S2 34-9.
21. Asconape J, Penry JK. Some Clinical and EEG aspect of bening juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia 1984; 25: 108-14.
22. John S. Duncan, Simon D, Shorvon and Michael R. Trimble. Discontinuation of Phenytoin, Carbamazepine, and Valproate in Pateint with Active Epilepsy. Epilepsia 1990; 31:324-333.