



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

HUSOS DEL SUEÑO EN EPILEPSIA

TESIS
Que para obtener el título de
Médico Especialista en Neurofisiología Clínica

PRESENTA

Areli Rosario Suárez Román

Ciudad Universitaria, CD. MX., 2016





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.

“HUSOS DE SUEÑO EN EPILEPSIA”

PRESENTA

ARELI ROSARIO SUÁREZ ROMÁN
MÉDICO RESIDENTE DE 2° AÑO DE LA ESPECIALIDAD
EN NEUROFISIOLOGIA CLÍNICA

INVESTIGADOR RESPONSABLE Y ASESOR

DR. PAUL SHKUROVICH BIALIK
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE REHABILITACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

**CENTRO MEDICO A.B.C.
(AMERICAN BRITISH COWDRAY)**

“HUSOS DE SUEÑO EN EPILEPSIA”

**DR. JOSÉ HALABE CHEREM
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
CENTRO MEDICO A.B.C.**

Dedicatoria

A cada uno de los pacientes, mis principales maestros.

A ti, Marco.

Tabla de contenido

ANTECEDENTES.....	6
EPILEPSIA.....	6
SUEÑO.....	7
HUSOS DEL SUEÑO.....	7
Expresión funcional de los husos del sueño.....	8
EPILEPSIA, SUEÑO Y COGNICIÓN.....	9
Efecto del Sueño en la Epilepsia.....	9
Efecto de la Epilepsia en el Sueño.....	9
Efecto de la Epilepsia en la cognición.....	10
JUSTIFICACIÓN.....	11
HIPÓTESIS.....	12
OBJETIVO PRIMARIO.....	12
OBJETIVO SECUNDARIO.....	12
MATERIALES Y MÉTODO.....	13
Metodología y Análisis de resultados.....	13
Diseño.....	13
Universo de estudio.....	13
Tamaño de la muestra.....	13
Criterios de inclusión.....	13
Criterios de exclusión.....	13
Definición de variables.....	14
Descripción de procedimientos.....	14
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	16
ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.....	16
RESULTADOS.....	17
Variables demográficas.....	17
Edad.....	17
Tipo de crisis.....	17
Características de los husos del sueño.....	17
Simetría.....	17
Sincronía.....	18
Densidad de husos.....	19
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	21
CONCLUSIÓN.....	22
BIBLIOGRAFÍA.....	23

HUSOS DE SUEÑO EN EPILEPSIA

ANTECEDENTES

EPILEPSIA

La epilepsia es una de las condiciones neurológicas más frecuentes e incapacitantes a nivel mundial.

La palabra epilepsia proviene del griego “ἐπιληψία” *Epilambanein*, que significa “Siendo presa de fuerzas desde el exterior”. Desde el siglo X es utilizada la palabra epilepsia para las personas con este trastorno neurológico. (OMS, 2015).

La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, *International League Against Epilepsy*, por sus siglas en inglés) define a la epilepsia como un desorden cerebral caracterizado por una gran predisposición para generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales que ellas generan (Fisher et al., 2005). Se entiende por crisis epiléptica el evento transitorio de signos y síntomas desencadenados por una actividad neuronal anormal excesiva en el cerebro (Berg, 2010).

La epilepsia constituye un problema de salud pública ya que se estima que en el mundo existen por lo menos 50 millones de personas que la padecen. La proporción estimada a nivel mundial es de 4 y 10 por 1000 personas (OMS, 2016). En México existen pocos estudios epidemiológicos, siendo calculado con una incidencia aproximada de 10-20 /1000 habitantes. (García, 2010).

La epilepsia, es clasificada según su semiología clínica de las crisis. Según la ILAE en su más reciente clasificación, las crisis se clasifican en tres grandes grupos: generalizadas, focales y de causa desconocida (Berg, 2010).

1. Generalizadas: Crisis originadas en una zona que presenta propagación a través de circuitos bilaterales que incluyen regiones corticales y subcorticales y no necesariamente deben incluir todo el córtex.
2. Focales: Crisis originadas en circuitos que se limitan a un hemisferio. Pueden originarse en estructuras subcorticales. El inicio ictal siempre es el mismo, aunque pueden tener diferentes patrones de propagación.
3. Desconocidas: Evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas.

SUEÑO

El sueño, es un estado fisiológico reversible de respuesta reducida a estímulos externos y relativa inactividad, acompañado por pérdida de la conciencia; ocupa un equivalente a un tercio de la duración de la vida humana. Aunque por lo general es visto como una condición pasiva, el sueño es en realidad un proceso altamente dinámico y activo (Kotagal, 2008).

En los mamíferos consiste en 2 fases principales: sueño de movimientos oculares rápido (MOR) y sueño sin movimientos oculares rápido, no MOR (NMOR), los cuales oscilan cíclicamente con periodicidad ultradiana (inferior a las 24 horas). En adultos humanos jóvenes, entre el 50-75% de la noche se compone de sueño NMOR y 25% de sueño MOR. (Dinner, 2002; Fuller et al., 2006).

Los sistemas neuronales que controlan la alternancia cíclica de la vigilia y el sueño son altamente complejos y están contenidos en la formación reticular del tronco del encéfalo (TE), hipotálamo y cerebro basal, con núcleos de relevo en el tálamo y con la corteza como órgano diana (Dinner, 2002; Fuller et al., 2006).

HUSOS DEL SUEÑO

El sueño sin movimientos oculares (NMOR) se subdivide en 3 etapas: Fase 1 (N1), Fase 2 (N2) y Fase 3 (N3). Normalmente, estas fases se suceden ordenadamente constituyendo ciclos de sueño que se presentan de 3 a 6 veces en el transcurso de la noche (Pereira et al., 2012, Ayala-Guerrero et al., 2014).

Durante la fase N2 se observa la aparición de los husos del sueño, los cuales son trenes breves actividad sigma (11-16 Hz), con una duración ≥ 0.5 segundos, con una amplitud máxima usual en las derivaciones centrales (Berry, 2012), denominados así por su forma parecida a un huso, (Carlson, 2001).

Los 3 grupos neuronales que se encuentran implicados en el circuito básico de la generación de los husos del sueño son: neuronas del tálamo con proyecciones corticales (tálamo-corticales), neuronas reticulares talámicas (retículo-talámicas), y corticales profundas (cortico-talámicas). La interacción tálamocortical, se encuentra equilibrado por dos complejos sistemas, uno recíproco excitatorio glutamatergico, y uno recíproco inhibitorio gabaérgico entre éstas 3 poblaciones neuronales. (Niedermeyer, 2011)

A las neuronas del núcleo reticular del tálamo se les consideran el marcapasos de los husos del sueño; éstas producen reclutamiento generalizado de las neuronas talamocorticales, haciendo que la actividad rítmica sea transmitida por estos axones hasta la neuronas cortico-talámicas de las capas 4 y 5 de la corteza sensorial (Luthi, 2014)

La inhibición hacia las neuronas retículo-talámicas se produce desde las neuronas corticotálamicas, las neuronas tálamocorticales y desde los sistemas acetilcolinérgicos de los ganglios basales, sustancia negra y áreas pretectales. (Niedermeyer, 2011r)

Expresión funcional de los husos del sueño

- Bloqueo sensorial

Husillos son particularmente eficientes en vetar la activación sensorial de la corteza y son elementos clave en la capacidad reducida de respuesta sensorial durante el sueño. (Dang-Vu et al 2011; Schabus et al 2012)

- Plasticidad sináptica y memoria

Asumimos que mientras el cerebro de vigilia está optimizado para la codificación de la información nueva; así como, la recuperación de la memoria almacenada; por otro lado, el cerebro dormido al ser un estado de donde la aferencia neurosensitiva se encuentra

reducida, ofrece condiciones óptimas para los procesos de consolidación; esto es, integrar la información recién codificada en una memoria de largo plazo (Rasch, 2013)

La potencialización sináptica observada por los husos del sueño está ligada en repetidas observaciones que los husos del sueño se correlacionan con la formación de la memoria y la capacidad de aprendizaje en los humano.

En el estudio de Gais en el 2002 se observó que la densidad de los husos de sueño fue significativamente mayor después de la tarea de aprendizaje en comparación con la tarea de control. Los resultados indican que las tareas de memoria declarativa que implican recuerdo, tienen una mayor densidad de husos del sueño husillo (en número de eventos por 30 segundos) durante el primer período de sueño NREM N2, sin ningún cambio en la estructura del sueño u otras bandas de frecuencia (Gais et al 2012).

EPLEPSIA, SUEÑO Y COGNICIÓN

Efecto del Sueño en la Epilepsia

Estudios del sueño en modelos experimentales tanto en animales como en humanos, han demostrado que el sueño modula los fenómenos epilépticos ictales e interictales ya que la fase del sueño No REM facilitando las crisis, y la fase REM inhibiéndolas.

(Manni 2010, Bazil 2003, Minecan 2002, Matos 2010)

Efecto de la Epilepsia en el Sueño

Como ha descrito el sueño REM tiende a ejercer un efecto inhibitor de las crisis epilépticas, sin embargo la epilepsia *per se* tiende a disminuir la duración y cantidad del sueño REM (Bazil 2003, Malow 2007).

Se ha observado que los pacientes con epilepsia parcial compleja o primariamente generalizada tienen una disminución en la eficiencia del sueño, incremento en los cambios entre los estadios del sueño, y aumento en el número y duración de los despertares nocturnos (Bazil 2003, Malow 2007).

Se teoriza que una causa probable de que los trastornos del sueño sean más frecuentes en esta población es que la propia epilepsia esté comprometiendo neuronas localizadas en

estructuras que participen directamente en el ciclo sueño vigilia (Manni 2010, Zucconi 2000, Minecan 2002).

Efecto de la Epilepsia en la cognición

El impacto que tiene la epilepsia tanto en el sujeto que la padece como en su esfera psicosocial es variable y en la mayoría de los casos puede tener manifestaciones a nivel cognitivo.

Estudios recientes de neuroimagen, neurofisiológicos y de conducta evidencian en pacientes epilépticos la participación del lóbulo temporal medial y una red fronto-parietal que involucra múltiples regiones del lóbulo frontal (Owen 2005, Linden 2007, Tudesco et al., 2010).

El sistema de memoria es el proceso cognitivo más estudiado y en el que de manera consistente, se han encontrado más alteraciones en los pacientes con epilepsia, especialmente en epilepsia del lóbulo temporal. Aproximadamente 70% de estos pacientes presentan problemas en la memoria declarativa, consolidación y evocación verbal a largo plazo, aprendizaje verbal, memoria de trabajo y memoria espacial asociados con lesiones en el hipocampo (Vlooswijk, 2010, Helmstaedter & Kockelmann, 2006).

En el caso de epilepsia de lóbulo temporal, el hipocampo; que es una estructura estrechamente involucrada en la memoria, su afectación en la esclerosis mesial temporal asociada a ELT, se ha observado, trae como consecuencia un declive en procesos de memoria, sobre todo en la memoria episódica (Helmstaedter, 2002).

JUSTIFICACIÓN

Se sabe que el sueño y la epilepsia tienen influencias recíprocas uno con otro (Sammaritano M, 1991)

El sueño NREM facilita la aparición de descargas epileptiformes y crisis epilépticas. Mientras que en los pacientes epilépticos se ha observado alteraciones en el patrón del sueño (Malow 2007).

Así mismo; estudios anteriores han observado que personas con epilepsia presentan alteraciones en la memoria (Dodrill, 2004). Y puesto que, se ha observado que el sueño NREM participa en la consolidación de la memoria a largo plazo, sería de interés observar las características del sueño NREM y en especial de los husos del sueño en los pacientes con epilepsia.

Surgiendo la siguiente pregunta:

¿Existen diferencias de las características de los husos del sueño entre sujetos con epilepsia y sujetos no epilépticos?

HIPÓTESIS.

Nula: Las características de los husos del sueño no muestra diferencias significativas entre los pacientes epilépticos vs un grupo control de pacientes no epilépticos.

Alternativa: Las características de los husos del sueño muestra diferencias significativas entre los pacientes epilépticos vs un grupo control de pacientes no epilépticos.

OBJETIVO PRIMARIO

- ❖ Determinar si existen diferencias en las características de los husos del sueño en pacientes con epilepsia contra pacientes sin epilepsia

OBJETIVO SECUNDARIO

- Describir las características de simetría, sincronía y densidad de los husos del sueño en sujetos con epilepsia
- Describir las características de simetría, sincronía y densidad de los husos del sueño en sujetos sin epilepsia
- Comparar las características de los husos del sueño con un grupo control de pacientes no epilépticos.

MATERIALES Y MÉTODO.

Metodología y Análisis de resultados.

Diseño

Observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal.

Universo de estudio

Estudios de pacientes con diagnóstico de epilepsia con registro de video-electroencefalograma (v-eeeg) prolongado mayor a 3 horas en el periodo comprendido del 01 de Enero de 2015 al 31 de Mayo de 2016

Tamaño de la muestra

Se incluyó a todo el universo de estudio en el lapso antes mencionado, por tal motivo, no se calculó el tamaño de la muestra

Criterios de inclusión

Estudio de pacientes sometidos a realización de v-eeeg prolongado mayor de 3 horas, mayores de 5 años, durante el periodo comprendido del 01 de Enero de 2015 al 31 de Mayo de 2016.

Grupo VEE (video electroencefalograma epilepsia): Pacientes con epilepsia y v-eeeg anormal.

Grupo control: Pacientes sin epilepsia y sin patología respiratoria sometidos a estudio prolongado con video-electroencefalograma.

Criterios de exclusión

Estudios de pacientes que no presentaron sueño N2.

Estudios de pacientes que hayan sido sometidos a tratamiento quirúrgico craneal con o sin relación con epilepsia.

Estudios de pacientes bajo tratamiento de medicamentos inductores o supresores del sueño.

Definición de variables

La definición operacional de las variables y sus unidades de medida se muestran en la tabla 1

Tabla 1. Definición operacional de las variables

Variable	Definición operacional	Clasificación estadística.	Escala de medición
Edad	Tiempo transcurrido desde nacimiento a fecha del estudio	Cuantitativa continua	Años
Tipo de crisis	Distribución espacial de las descargas epileptiformes y/o inicio de crisis epiléptica	Cualitativa nominal	Focal temporal / Focal extratemporal / Generalizada
Simetría	Concordancia de voltaje de los husos en ambos hemisferios	Cualitativa nominal	Simétrico / Asimétrico
Sincrónicidad	Concordancia de aparición de los husos en ambos hemisferios	Cualitativa nominal	Sincrónico / asincrónico
Densidad husos	Cantidad de husos de sueño en 1 minuto	Cuantitativa continua	número

Descripción de procedimientos.

Para búsqueda de estudios de grupo VEE se realizó búsqueda intencionada de estudios prolongados mayor a 3 horas con ayuda de la base de datos electrónica del periodo comprendido del 01 de Enero de 2014 2015 al 31 de Mayo de 2016 en el servicio de Neurofisiología Clínica del Centro Médico A.B.C, se recuperó reporte escrito y cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión se procedió a la recuperación del estudio de video-electroencefalograma, Para el grupo control se realizó búsqueda intencionada de los

reportes escritos de los estudios polisomnográficos del periodo comprendido del 01 de Enero de 2015 al 31 de Mayo de 2016 en el servicio de Neurofisiología Clínica del Centro Médico A.B.C, y cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión se procedió a la recuperación del estudio con video-electroencefalograma.

Se realizó recolección de los datos de edad y tipo de crisis en la hoja de recolección de datos (anexo 1).

El estudio de v-eeeg fue sometido a análisis visual bajo la siguiente configuración montaje: 12 canales, derivaciones frontales y centrales; referenciado a A1 hemisferio izquierdo y A2 hemisferio derecho, filtros: 1 Hz pasa altas y 75Hz pasa bajas, sensibilidad 7 μ V/mm, a 30 mm/sec; con el programa de revisión del equipo XLTEK, NATUS. (Imagen 1) Se realizó identificación de sueño N2, tomándose 10 min de sueño continuo para iniciar análisis, analizando por lo menos 30 minutos continuos de sueño N2; esto para obtener las características de los husos del sueño, las cuales fueron: simetría, sincronicidad y densidad; con registro de ésta información en hoja de datos de archivo tipo Excel para su posterior análisis estadístico (anexo 1).

	Input 1	Input 2	Type	LFF	HFF	Notch	Gain
1	Fp1	A1	EEG	1 Hz	70 Hz	60 Hz	7 μ V/mm
2	F3	A1	EEG	1 Hz	70 Hz	60 Hz	7 μ V/mm
3	C3	A1	EEG	1 Hz	70 Hz	60 Hz	7 μ V/mm
4	Fpz	A1	EEG	1 Hz	70 Hz	60 Hz	7 μ V/mm
5	Fz	A1	EEG	1 Hz	70 Hz	60 Hz	7 μ V/mm
6	Cz	A1	EEG	1 Hz	70 Hz	60 Hz	7 μ V/mm
7	--	--	--	--	--	--	--
8	--	--	--	--	--	--	--
9	Fpz	A2	EEG	1 Hz	70 Hz	Off	7 μ V/mm
10	Fz	A2	EEG	1 Hz	70 Hz	Off	7 μ V/mm
11	Cz	A2	EEG	1 Hz	70 Hz	Off	7 μ V/mm
12	Fp2	A2	EEG	1 Hz	70 Hz	Off	7 μ V/mm
13	F4	A2	EEG	1 Hz	70 Hz	Off	7 μ V/mm
14	C4	A2	EEG	1 Hz	70 Hz	Off	7 μ V/mm

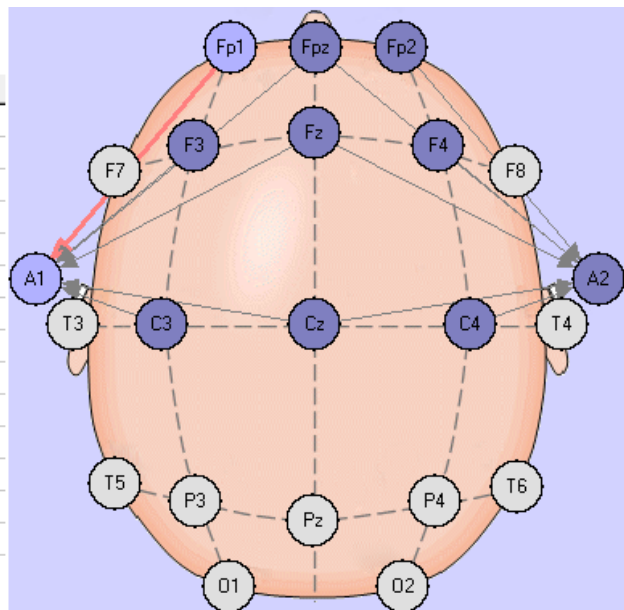


Imagen 1. Configuración V-EEG

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La base de datos y los análisis se realizaron con Microsoft Excel 2010 e INB SPSS Statistics v21.0

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se describieron como frecuencias absolutas; las comparaciones entre grupos (simetría y sincronía) se realizaron con prueba de Chi al cuadrado. Las variables continuas fueron sometidas a pruebas de normalidad (Shapiro-Wilk); las variables con distribución no paramétrica se describieron con mediana (máximo y mínimo); en caso de ser distribución paramétrica se describieron como media (\pm DS). Las comparaciones entre grupos para las variables densidad de husos (VEE vs control); se realizaron pruebas de U de Mann-Whitney para variables no paramétricas de poblaciones independientes y T de Studen para variables paramétricas.

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Este estudio se rigió por los aspectos básicos de toda investigación biomédica, por los principios científicos y éticos que justifican la investigación.

La información que se recolectó será de carácter confidencial, manteniéndose en todo momento el anonimato de los pacientes y solo fue utilizada para fines del estudio.

El protocolo del presente estudio fue aceptado por el Comité de ética del Centro Medico ABC, y registrado bajo el siguiente número:

RESULTADOS

Para el grupo VEE se obtuvieron 42 estudios, por criterios de inclusión, de los cuales 16 fueron eliminados por criterios de exclusión (5 antecedente quirúrgico craneal y 11 sin sueño N2). Para el grupo control se obtuvieron 30 estudios por criterios de inclusión, de los cuales 2 fueron eliminados por criterios de exclusión (2 tratamiento inductor de sueño). Obteniendo un total de 26 para grupo VEE y 28 para grupo control.

Variables demográficas

Edad

	Shapiro-Wilk			Mediana	Máximo	Mínimo
	Estadístico	gl	Sig.			
VEE	.931	26	.083	25	54	9
Control	.936	28	.088	21	56	9

Tipo de crisis

		Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
VEE	Temporal	19	73.1	73.1
	Extratemporal	1	3.8	76.9
	Generalizada	6	23.1	100.0
	Total	26	100.0	

Características de los husos del sueño

Simetría

		Frecuencia	Porcentaje válido
VEE	Simétrico	23	88.45
	Asimétrico	3	11.55
Control	Simétrico	28	100
	Asimétrico	0	0

Tabla de contingencia

Recuento

		Grupo		Total
		E	NE	
Simetría	Si	23	28	51
	No	3	0	3
Total		26	28	54

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3.421 ^a	.064		
Corrección por continuidad	1.575	.209		
Razón de verosimilitudes	4.576	.032		
Estadístico exacto de Fisher			.105	.105
N de casos válidos	54			

Sincronía

		Frecuencia	Porcentaje válido
VEE	Sincrónico	26	100
	Asincrónico	0	0
Control	Sincrónico	28	100
	Asincrónico	0	0

Tabla de contingencia

		Grupo		Total
		E	NE	
Sincronía	Si	26	28	54
Total		26	28	54

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor
Chi-cuadrado de Pearson	. ^a
N de casos válidos	54

Densidad de husos

	Shapiro-Wilk			Mediana	Máximo	Mínimo
	Estadístico	gl	Sig.			
VEE	.970	26	.617	6.80	11.9	3
Control	.947	28	.164	7.65	10.9	4.5

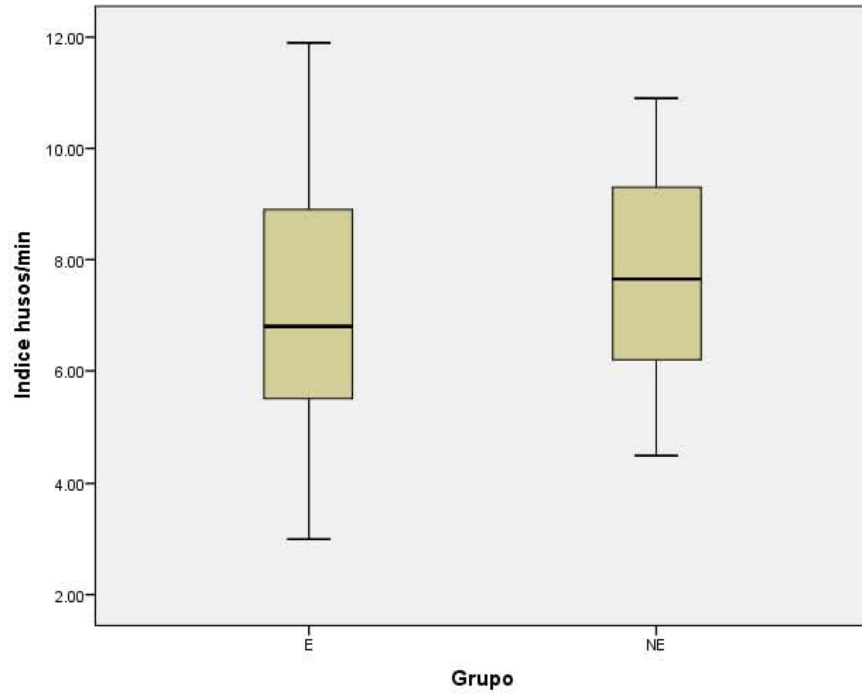


Gráfico Q-Q normal de Indice husos/min
para Grupo= E

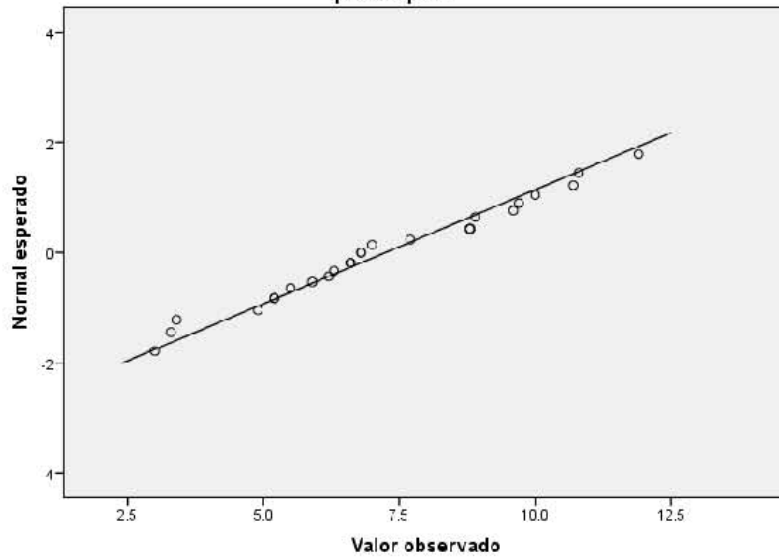
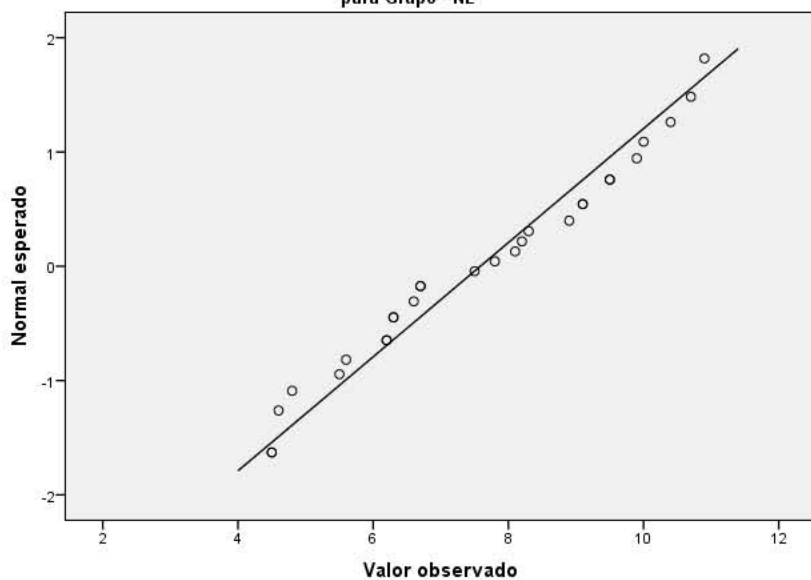


Gráfico Q-Q normal de Índice husos/min

para Grupo= NE



Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Test	Sig.	Decisión
1	La distribución de Índice husos/min es la misma entre las categorías de Grupo.	Prueba U de Mann-Whitney de muestras independientes	.640	Retener la hipótesis nula.

Se muestran las significancias asintóticas. El nivel de significancia es .05

ANALISIS DE RESULTADOS

Para analizar la característica de edad de los grupos, se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk obteniendo un valor de .931 para grupo VEE y .936 para grupo control, con una significancia estadística de .083 y .088 respectivamente, siendo ambas un valor de $p > 0.05$, confirmando que ambas poblaciones son no paramétricas y por lo tanto comparables, dando pie a poder comparar los husos del sueño entre una población y otra.

La distribución del tipo de epilepsia fue predominantemente de lóbulo temporal, con un 73.1%, aunque el tipo de epilepsia fue informativo ya que dicha variable no se utilizaría para fines de estudio en este experimento.

El análisis de las variables de los husos de sueño en los dos grupos mostró que la sincronía fue del 100% en ambas poblaciones, siendo valores iguales y por lo tanto no realizándose análisis comparativo posterior.

Al analizar los resultados de la simetría (utilizando χ^2 con un valor de $p > 0.05$), se obtuvieron valores de 3.421, con una significancia estadística asintótica de 0.64; por lo tanto se considera sin diferencia significativa en ambos grupos. Con respecto a la variable de la densidad de los husos del sueño, prueba de Shapiro-Wilk nos arroja valores estadísticos de .917 para grupo VEE y .947 para grupo control, con una significancia estadística de .617 y .164 respectivamente, por lo tanto, se considera a ambos valores como no paramétricos (el gráfico Q-Q, de ambos grupos muestran su distribución de tendencias, mientras el gráfico box plot nos muestra la distribución de la muestra con respecto a su mediana). Para realizar la comparación de ambos grupos se consideró un análisis estadístico con prueba U de Manna-Whitney al considerarse variables no paramétricas de poblaciones independientes, obteniéndose una significancia significativa de .640, y por lo tanto, manteniéndose la hipótesis nula

CONCLUSIÓN

Se describieron las características de simetría, sincronía y densidad de los husos del sueño tanto en sujetos epilépticos como en sujetos no epilépticos y con base en los resultados obtenidos y el análisis realizado, se concluye que no existe diferencia significativa en las características de los husos del sueño para ninguno de los grupos estudiados durante este experimento.

BIBLIOGRAFÍA

Bazil C. W. Epilepsy and Sleep disturbance. *Epilepsy & Behavior* 4 (2003) S39–S45.

Berg, A.T., et al. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology 2005–2009, *Epilepsia*, 51(4):676–685.

Berry RB, Brooks R, Garmaldo CE (2012). Terminology and Technical Specifications. Versión 2.0, www.aasmnet.org, Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.

Dang-Vu TT, Bonjean M, Schabus M, Boly M, Darsaud A, Desseilles M and others (2011). Interplay between spontaneous and induced brain activity during human nonrapid eye movement sleep. *Proc Natl Acad Sci U S A* 108(37):15438–43

Dinner, D. S. (2002). Effect of sleep on epilepsy. *Journal of clinical neurophysiology*, 19(6), 504-513.

Dodrill, C. B. (2004). Neuropsychological effects of seizures. *Epilepsy & Behavior*, 5, Supplement 1, 21–24.

García-Pedroza F, et al. (2010). Epidemiología clínica de la epilepsia. *Revista Mexicana de Neurociencia*, Enero-Febrero, 2010; 11(1): 82-102

Fisher, R.S., et al. (2005). Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 46:470–472.

Fuller, P. M., Gooley, J. J., y Saper, C. B. (2006). Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback. *Journal of biological rhythms*, 21(6), 482- 493

Gais S, Molle M, Helms K, Born J (2002). Learning-dependent increases in sleep spindle density. *J Neurosci* 22(15):6830–4.

Helmstaedter C. (2002) Effects of chronic epilepsy on declarative memory systems. *Prog Brain Res.* 2002; 135:439-53.

Herrera, P., Fernández, M., Pastor, J., Hernando, R., Sola, R. & Alonso, C. (2009). Factores genéticos asociados a la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev Neurol*, 49(10), 541-546.

ILAE (2015) Revised Terminology and Concepts for the Organization of the Epilepsies, Epilepsia. Clasificación ICD coding for epilepsy: Past, present, and future.

Kotagal, P., y Yardi, N. (2008). The relationship between sleep and epilepsy. In *Seminars in pediatric neurology* . Vol. 15, No. 2, pp. 42-49.

Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment* (5 edition). Oxford University Press.

Linden, D.E. (2007). The working memory networks of the human brain. *The Neuroscientist: a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*,13(3), 257–67.

Malow B. A. (2007) The interaction between sleep and epilepsy. *Epilepsia*, 48(Suppl. 9):36–38.

Manni R., Terzaghi M. (2010) Comorbidity between epilepsy and sleep disorders. *Epilepsy Research* 90, 171-177.

Matos G., Anderson M. L.,do Valle A. C., Tufik E. S. (2010). The relationship between sleep and epilepsy: Evidence from clinical trials and animal models. *Journal of the Neurological Sciences* 29. 1–7.

McGaugh JL (2000). Memory--a century of consolidation. *Science*. Jan 14; 287(5451):248-51.

Minecan D., Natarajan A., Marzec M., Malow B., (2002) Relationship of Epileptic Seizures to Sleep Stage and Sleep Depth. SLEEP, Vol. 25, No. 8, 56-61.

Niedermeyer, E., & Lopes. S. F. H. (2005). Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields.

OMS (2015) Epilepsia. Informe sobre la salud en el mundo. Nota descriptiva No. 999 Centro de Prensa. Mayo 2015.

OMS (2016) Epilepsia. Informe sobre la salud en el mundo. Nota descriptiva No. 999 Centro de Prensa. Febrero de 2016

Ortega-Loubon C, Franco JC. (2010). Neurofisiología del aprendizaje y la memoria. Plasticidad Neuronal. Archivos de medicina.Vol 6, No.12, 74-76

Owen, A.M., et al. (2005). N-back working memory paradigm: a meta-analysis of normative functional neuroimaging studies. Human brain mapping, 25(1), 46–59.

Pastor, J., Uzcátegui, Y., Gal-Iglesias, B., Ortega, G., Sola, R. & Menéndez de la Prida, L. (2006). Bases fisiopatológicas de la epilepsia del lóbulo temporal: estudios en humanos y animales. Rev Neurol, 42(11), 663-673.

Rasch B., Born J (2013) About Sleep's Role in Memory Physiol Rev. Apr; 93(2): 681–766.

Schabus M, Dang-Vu TT, Heib DP, Boly M, Desseilles M, Vandewalle G, and others (2012). The fate of incoming stimuli during NREM sleep is determined by spindles and the phase of the slow oscillation. Front Neurol 3:40

Téllez-Zenteno, J.F. & Ladino, L.D. (2013). Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento. Rev Neurol, 56(4), 229-242.

Tudesco, I.D.S.S., et al. (2010). Assessment of working memory in patients with mesial temporal lobe epilepsy associated with unilateral hippocampal sclerosis. *Epilepsy & behavior*, Jul;18(3):223–8.

Vlooswijk, M.C., et al. (2010). Functional MRI in chronic epilepsy: associations with cognitive impairment. *Lancet neurology*, 9(10), 1018–27.

Zucconi, M., Ferini-Strambi, L., (2000). NREM parasomnias: arousal disorders and differentiation from nocturnal frontal lobe epilepsy. *Clin. Neurophysiol.* 111 (S2),129-135.