

## RESÚMENES Y COMUNICACIONES BREVES

### INSOMNIO “ATÍPICO” Y ALTERACIONES POLISOMNOGRÁFICAS

**M. Rueda Soriano, R. Chilet Chilet, P. Giner i Bayarri, M. Escudero Torrella, F. Jiménez Vázquez, J. Moliner Ibañez y G. Zalve Plaza**

Servicio de Neurofisiología Clínica. Unidad de Sueño. Hospital Universitario Dr. Peset.

#### OBJETIVO

La valoración polisomnográfica con vídeo-EEG, ante un caso de insomnio “atípico” puede aportar elementos de diagnóstico de otros procesos latentes.

#### MÉTODOS

Varón de 27 años, sin ningún antecedente médico-quirúrgico de interés, valorado en la Unidad de Sueño del Hospital Dr. Peset por “insomnio de mantenimiento” de dos años de evolución. Instauración brusca y sin ningún factor precipitante aparente. No otra sintomatología acompañante, salvo cefaleas matutinas de características tensionales. Rebelde a diversos fármacos hipnóticos y benzodiacepinas.

Se realiza una analítica completa y bioquímica con hormonas tiroideas. EEG en vigilia.

Polisomnografía nocturna con vídeo-EEG: arquitectura de sueño mal organizada, con tan sólo un ciclo completo NoREM-REM. En todas las fases de sueño puntas y punta-onda de alto voltaje de predominio en regiones frontales con tendencia a la difusión (sin expresión clínica en vídeo), que desestructura el sueño produciendo alertamientos.

Se realiza prueba de imagen (RM), y, se decide instauración farmacológica.

#### RESULTADO

Tras un mes de instaurar el fármaco se repite la polisomnografía nocturna, y, se analiza la evolución.

#### CONCLUSIÓN

La clínica atípica de insomnio y cefalea matutina tras realizar polisomnografía, se atribuye a una alteración electroencefalográfica con repercusión en la arquitectura del sueño, y, sin producir clínica comicial.

La instauración del tratamiento farmacológico puede ayudar a resolver el cuadro.

#### PALABRAS CLAVE

Insomnio. Cefalea. Polisomnografía.

## UTILIDAD DEL VIDEO-EEG EN UN CASO DE INSOMNIO “ATÍPICO”

**M. Rueda Soriano, R. Chilet Chilet, M. Escudero Torrella, F. Gimenez Vazquez y J. Moliner Ibañez**

S. Neurofisiología Clínica. H.U. Dr. Peset. Valencia. España.

#### RESUMEN

Se presenta un caso de insomnio de instauración “brusca” en un varón, sin antecedentes desencadenantes. La realización de una polisomnografía nocturna con vídeo-EEG, concretó el diagnóstico del cuadro inicial, y, permitió un adecuado tratamiento.

**Palabras clave:** Insomnio. Vídeo-EEG. Arousals.

#### INTRODUCCIÓN

Insomnio es la falta de sueño, en horas en que convencionalmente uno debe estar dormido. El insomnio transitorio es un síntoma que, por definición, aparece

en gente que normalmente duerme bien. La duración de los síntomas es inferior a las tres semanas. Muchos son los factores que pueden provocarlo, cuyo vínculo es la activación del sistema reticular mantenedor de la

vigilia. El insomnio persistente, de más de tres semanas de duración, puede ser: *a)* manifestación esencial o intrínseca; *b)* secundario y sintomático a una enfermedad física o mental y, *c)* consecuencia de factores extrínsecos.

Se sabe que algunos factores inciden sobre las características del sueño, como la edad, sexo, efectos del laboratorio, privación o exceso de sueño precedentes al registro, fármacos, etc.

También existen fenómenos psíquicos característicos del adormecimiento: alucinaciones hipnagógicas, choques sensoriales visuales y acústicos; asimismo, pueden producirse actividades mentales durante el sueño no REM, durante el REM, e incluso en el despertar.

Los fenómenos motores durante el sueño pueden variar desde mioclonías hípnicas, sobresaltos mioclónicos, movimientos corporales globales, actividades mímicas. También los cambios neurovegetativos son bien conocidos ( alteración de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, constrictión pupilar).

Aún se discute si es la propia privación de sueño la que estimula la aparición de descargas en el EEG, especialmente la punta-onda, o es el sueño inducido por esta privación el que actúa como activador. Parece claro que tanto la privación como el sueño en sí resultan un buen método activador.

Loomis, en 1937, aplica de forma sistemática la electroencefalografía al estudio del sueño, y Dement en 1957, realiza registros completos de sueño. En 1965, Jouvet demuestra la existencia del sueño REM.

La influencia del sueño en la epilepsia y la aparición de descargas en el EEG se conocen desde hace tiempo. En 1920, Marsalet describió las epilepsias morfeicas para describir un tipo de crisis que aparecía durante la noche. Passouant refería en 1973 que, en la epilepsia, las descargas paroxísticas focales facilitadas por el sueño lento desaparecen o se atenúan durante el sueño rápido. En cambio, las etapas de transición entre las fases del sueño, y muy especialmente la transición de vigilia a sueño lento y el despertar, estimulan la aparición de paroxismos en las epilepsias generalizadas. Algunas crisis únicamente llegan a producirse durante el sueño, como es el caso de la epilepsia morfeica pura.

Para valorar un insomnio es imprescindible obtener una historia detallada. La necesidad del estudio polisomnográfico del paciente con insomnio es un tema muy debatido, en general, la mayoría de autores no la consideran necesaria, aunque es el clínico quien deberá estimar, en base a los datos recogidos en la his-

toria y en el reconocimiento, la costo-efectividad de un estudio polisomnográfico.

## OBJETIVO

La realización de una polisomnografía nocturna con video-EEG en un caso de “insomnio de mantenimiento” de instauración brusca, y, sin causa aparente; puede proporcionar un diagnóstico inesperado y, permitir un tratamiento adecuado.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Varón de 27 años, sin ningún antecedente médico-quirúrgico de interés; valorado en la Unidad de Sueño por insomnio de mantenimiento de 2 años de evolución; de instauración brusca y sin ningún factor precipitante aparente. No otra sintomatología acompañante; salvo cefaleas matutinas de características tensionales y un empeoramiento del carácter con un descenso de la concentración y la atención, además de una comprensión lenta y dificultosa.

Rebelde a varios tratamientos con benzodiacepinas e hipnóticos durante esos dos años.

Se decide realizar las siguientes exploraciones y pruebas:

*Historia clínica detallada*, con información relativa a posibles trastornos asociados de orden médico, neurológico, psiquiátrico y psicológico. Historia somnolórica, junto con datos del patrón sueño-vigilia, higiene del sueño, medicación habitual y hábitos relacionados con la ingesta de alcohol, bebidas estimulantes, drogas.

*Reconocimiento neurológico*: Sin alteraciones.

*Diario de sueño*: instrumento valioso que permite señalar trastornos del ritmo circadiano y alteraciones de la higiene del sueño, además de identificar el patrón de insomnio que afecta al paciente: Hipersomnia diurna ( Índice de Epworth: 17/24), Insomnio de mantenimiento.

*Analítica y Bioquímica* (con hormonas tiroideas): todos los parámetros dentro de la normalidad.

*EEG en vigilia*: Trazado de reposo bien organizado bioeléctricamente con un ritmo alfa posterior a 9-10 ciclos por segundo junto a ritmos rápidos anteriores. Buena reactividad a la apertura y cierre de los ojos. La hiperventilación y la E.L.I no modifican el trazado. Conclusión: EEG normal.

*Polisomnografía con video EEG*: Se observa una arquitectura de sueño mal organizada con una efi-

ciencia de sueño de un 75%. Se registra un ciclo completo REM-NoREM. Durante las fases de sueño superficial (fases I y II) aparecen puntas y punta-ondas de amplio voltaje localizadas en regiones frontales y con tendencia a la difusión, que desaparecen en fase paradójica de sueño (REM). CONCLUSIÓN: ACTIVIDAD PAROXÍSTICA FOCAL. Ésta actividad producen en el registro *arousals recurrentes* (alertamientos transitorios y breves durante el sueño nocturno) provocando la fragmentación del sueño y, como consecuencia una excesiva somnolencia diurna.

Durante toda la grabación con vídeo, no se aprecia ninguna actividad muscular destacable, ni automatismos acompañando a las descargas paroxísticas.

*RM de cabeza:* Sin alteraciones.

## CONCLUSIÓN

Ante un caso de insomnio, no hay indicación clara de realizar una polisomnografía, salvo, que exista algún dato que nos haga sospechar que puede existir una patología subyacente.

En éste caso, el hecho de la instauración brusca, y, sin ningún factor precipitante, nos inclinó a la realización de una polisomnografía con vídeo-EEG, mostrando una Actividad Paroxística Focal, que le producía ésta desestructuración del sueño, que afectaba al paciente en su vida diaria.

Tras la instauración de un fármaco antiepileptico (Ácido Valproico), el paciente mostró una franca mejoría. Se realizó una segunda polisomnografía a los dos meses de instaurar el fármaco, mostrando un sueño bien organizado, con 3 ciclos completos REM-No-

REM y, desapareciendo la actividad epileptógena de base. En consultas sucesivas, el paciente ha mejorado objetivamente su rendimiento laboral, así como sus actividades personales.

Actualmente, con las técnicas de registro poligráfico vídeo-EEG de larga duración, podemos concretar diagnósticos de crisis epilépticas potenciadas por el sueño que antaño eran difíciles de diagnosticar.

Parece claro que la epilepsia y el sueño se influyen mutuamente, y por tanto puede inferirse que algunos síndromes epilépticos ocurren principalmente durante la noche, otros se producen durante la vigilia, y finalmente otros acontecen durante la transición vigilia-sueño.

## BIBLIOGRAFIA

1. Culebras A. La Medicina del sueño. 1994;70-81.
2. Peraita Adrados MR. El sueño como método de estudio de las epilepsias. Rev Neurol. 1999;28 Supl: S20-2.
3. Villanueva Gómez F. Descripción video-EEG de crisis paroxísticas no epilépticas. Rev Neurol. 2000;30 Supl 1: S9-15.
4. Salas Puig J, Cabrera P. Epilepsia y sueño. Rev Neurol. 1997;25 Supl 4: S360-2.
5. Villanueva Gómez, et al. Epilepsia y sueño a través de la evidencia del registro vídeo-EEG. Rev Neurol. 2002;35 Supl 1:S47-S51.
6. Espinar Sierra J. Integración cortical, vegetativa y somática en la reacción de alertamiento. Rev Neurolfisiol Clin. 1990;3:89-90.
7. Lorenzo I, Ramos J, Arce C, Guevara MA, Corsi-Cabrera M. Effect of total sleep deprivation on reaction time and waking EEG activity in man. Sleep. 1995;18:346-54.
8. Anthony Kales MD, Joyce D, Kales MD. Evaluación y tratamiento del insomnio. 1983;35-49.