

Distúrbios do Sono, Epilepsia e Indicações para o Registro Polissonográfico – Revisão

Marly de Albuquerque*, José Osmar Cardeal**,
Carlos José Reis de Campos***

RESUMO

Existe muita confusão e superposição entre os distúrbios do sono e as epilepsias, que variam de eventos fisiológicos a hipersonia, insônia e parassonias. O uso de registros polissonográficos sob monitorização audiovisual tem possibilitado a caracterização de novos fenômenos e entidades nosológicas, com melhora acentuada das abordagens diagnósticas.

Este trabalho é um guia clínico e revisão da literatura do uso da polissonografia (PSG) para o diagnóstico dos distúrbios do sono e epilepsia. Também revisamos a distribuição circadiana das crises e os efeitos recíprocos das crises epilépticas e do sono.

O exame polissonográfico pode ser indicado para: pacientes com parassonia ou com crises epilépticas sono-relacionadas que não respondem à terapêutica convencional; para o diagnóstico das interrupções do sono que possam estar relacionadas às crises epilépticas e quando existe suspeita clínica de ocorrência de movimentos periódicos das pernas no sono.

UNITERMOS

Epilepsias, distúrbios do sono, sono REM, sono lento, polissonografia.

ASPECTOS GERAIS

A pesquisa moderna do sono começou quando Loomis et al.²⁸ descreveram diversos padrões de atividade elétrica cerebral no decorrer do sono noturno. Entretanto, foi só a partir da descrição dos movimentos oculares rápidos do sono⁴ e sua possível relação com os sonhos, que a comunidade científica despertou para a implicação dos trabalhos de Loomis²⁸.

Em 1957 Dement & Kleitman¹⁹ propuseram uma série de critérios para o estabelecimento dos padrões eletrencefalográficos do sono e, embora alguns desses critérios tenham sofrido algumas modificações, constituem, em essência, a base para a classificação e contagem dos estágios ou fases do sono⁴².

Com base nesses trabalhos podemos dizer que o sono é classificado, do ponto de vista eletrofisiológico, em quatro estágios ou fases. A enumeração progressiva desses estágios corresponde à profundidade relativa do sono, de modo que o estágio 4 representa um período de sono mais profundo que o do estágio 1; portanto, torna-se progressivamente mais difícil acordar um indivíduo quando o eletrencefalograma (EEG) mostra padrões correspondentes a estágios numericamente mais elevados. Entretanto, quando o EEG mostra padrões semelhantes ao estágio 1 e acompanha-se de movimentos oculares rápidos, há a necessidade de estímulos ainda mais intensos para despertar o indivíduo. Como o estágio 1 é considerado o de sono mais superficial, a sua associação com os movimentos oculares foi denominado de sono paradoxal ou sono REM (*Rapid Eye Movements*).

O estágio 1 é caracterizado por ritmos de baixa voltagem e frequência variável, predominando a faixa inferior a 8 Hz, ausência de complexos K e presença de movimentos oculares lentos. Nos períodos finais desse estágio costumam aparecer as ondas agudas do vértex, frequentemente associadas a ritmos de baixa amplitude e de elevada voltagem.

No estágio 2 observamos os fusos de sono e complexos K. Ocorre presença de ritmos lentos, com frequência inferior a 2 Hz, com amplitude superior a

* Prof. Adjunto Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina – Universidade de Mogi das Cruzes (FMUMC).

** Prof. Adjunto-Doutor da Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

*** Prof. Adjunto-Doutor da Disciplina de Neurologia do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia e Chefe do Setor de Investigação e Tratamento das Epilepsias (SITE) – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

75 microvolts, mesclados a ritmos rápidos, na faixa de 15 a 30 Hz.

O estágio 3 é definido por um registro que, em determinado período de tempo (20% a 50%), é ocupado por ondas com frequência inferior a 2 Hz e com amplitude superior a 75 microvolts. Os fusos de sono podem ou não estar presentes.

O estágio 4 caracteriza-se pela presença de ondas com frequência inferior a 2 Hz e com amplitude acima de 75 microvolts em mais de 50% de um determinado período de registro. Os surtos de ritmos rápidos e de amplitude mais baixa raramente persistem mais que alguns segundos, ao contrário do que é observado no estágio 3. Os fusos de sono podem ou não estar presentes.

No sono REM observamos o aparecimento concomitante de ritmos de frequência variável no EEG, usualmente de 2 a 6 Hz, de baixa voltagem e com ocorrência de movimentos oculares rápidos e episódicos. O padrão eletrencefalográfico é semelhante ao estágio 1, exceto pelo fato de que ondas agudas do vértex não são proeminentes no sono REM. São freqüentemente encontradas, em áreas frontais e no vértex, ondas de aspecto serrilhado concomitantes aos surtos de movimentos oculares e ocorre diminuição da atividade elétrica muscular.

O sono inicia-se no estágio 1 e progride através dos três estágios restantes, alcançando o estágio de sono profundo após 30 a 45 minutos. O reaparecimento do estágio 2 usualmente anuncia o aparecimento do sono REM, que geralmente ocorre após 90 ou 100 minutos do início do sono. Após o primeiro período REM, os intervalos entre fases REM sucessivas tendem a diminuir, enquanto a duração de cada fase REM tende a aumentar. Os estágios de sono profundo (fases 3 e 4) predominam na primeira metade do sono, enquanto o estágio 2 e sono REM, na segunda metade⁵².

Durante uma noite típica de sono, um indivíduo normal alterna períodos de sono lento com o paradoxal, ocorrendo as fases REM a intervalos regulares, 3 a 5 vezes cada noite. O adulto normal, na faixa dos 20 aos 60 anos, permanece cerca de 4% a 5% do sono noturno no estágio 1, 45% a 55% no estágio 2, 4% a 6% no estágio 3, 12% a 15% no estágio 4 e 20% a 25% na fase REM^{21,38}.

A polissonografia (PSG) e a medicina do sono iniciaram-se no final da década de 50 e evoluíram juntas, sendo seu início precipitado pela descoberta e caracterização do sono paradoxal e das apnéias do sono e, nas pesquisas que se seguiram, a PSG foi um instrumento essencial para a investigação do sono e seus distúrbios e acabou tornando-se um procedimento padrão na prática clínica.

A polissonografia é o registro de múltiplos parâmetros fisiológicos durante o sono e sua análise deve ser iniciada pela interpretação dos vários estágios do sono. Cada estágio do sono deve ser expresso como uma porcentagem do tempo total de sono. Essa expressão, como referimos, sofre grande variação em indivíduos normais. A duração dos diferentes estágios também modifica-se nas diferentes décadas da vida, sendo comum que indivíduos idosos não apresentem os estágios 3 e 4 do sono lento. As porcentagens dos estágios 1 e 2 aumentam gradualmente ao longo da vida e o sono REM, que ocupa cerca de 50% do sono total nos neonatos, diminui para cerca de 20% com o aumento da idade.

Além das contribuições de cada estágio para o tempo total de sono, a latência do sono e a latência para o início do sono REM são medidas muito importantes, podendo ser diagnósticas em algumas situações clínicas, como por exemplo a narcolepsia.

A eficiência do sono é determinada pela relação entre o tempo total de sono e o tempo na cama. Além do tempo total de sono e de seus vários estágios, outra medida importante é a da frequência de despertares, por estarem relacionados à sonolência diurna²¹.

Tradicionalmente os estudos clínicos usam montagens de registro que incluem o eletrencefalograma (EEG), eletroculograma (EOG), eletromiograma (EMG), eletrocardiograma (ECG), oximetria, esforço respiratório e fluxo aéreo. No final da década de 70, quando a monitorização audiovisual se somou aos registros polissonográficos, conseguiu-se fazer melhor o diagnóstico diferencial entre os diferentes distúrbios do sono e entre os distúrbios do sono e as crises epiléticas que se manifestam exclusiva ou predominantemente durante o sono³⁵.

É importante salientar que os objetivos do estudo polissonográfico devem ser definidos antes da chegada do paciente ao laboratório de sono e, dependendo do propósito do estudo, o registro e intervenções devem ser planejados de acordo com as queixas do paciente. Este deve chegar para estudos de noite total e só deve ir para a cama em seu horário habitual de dormir. As impressões do paciente relativas ao sono devem ser anotadas para posterior correlação eletroclínica.

De acordo com a Comissão Americana de Pesquisa nos Distúrbios do Sono^{2,3}, os distúrbios do sono afetam aproximadamente 40.000.000 de pessoas nos Estados Unidos. Esses distúrbios podem causar sonolência diurna, diminuir a qualidade de vida e implicar em risco para os pacientes. O diagnóstico acurado desses distúrbios é muito importante do ponto de vista social e econômico.

EPILEPSIAS E SONO

A epilepsia é um distúrbio comum e afeta aproximadamente 1% da população⁹.

As crises epiléticas e as epilepsias podem ser classificadas de diferentes modos e, freqüentemente, requerem abordagens específicas para o diagnóstico e tratamento adequados. Em cerca de 15% a 20% dos pacientes epiléticos, as crises ocorrem preferencial ou exclusivamente no sono, caracterizando a epilepsia sono-relacionada²², e muitos pacientes com comportamentos paroxísticos noturnos de difícil diagnóstico (aproximadamente 50%), são diagnosticados posteriormente como portadores de epilepsia sono-relacionada³.

A epilepsia sono-relacionada é uma condição heterogênea e as anormalidades EEG aumentam durante o sono em muitos subtipos de epilepsia^{33,50} e, exceto pela predominância de crises nos períodos usuais de sonolência, não existem características biológicas distintas da epilepsia sono-relacionada que a distingam das síndromes epiléticas com crises que ocorrem durante a vigília, ou que requeiram técnicas diagnósticas especializadas ou tipos particulares de tratamento medicamentoso.

As relações entre sono e epilepsia são recíprocas, pois o sono pode facilitar o aparecimento de crises epiléticas e a produção de descargas epiléticas no EEG, ao mesmo tempo que crises epiléticas podem determinar modificações nos padrões de sono^{16,48}. Além disso, a duração do sono é importante para o controle das crises epiléticas, o que é evidenciado pelo aparecimento de crises ou pela ocorrência de descargas epiléticas no EEG após privação do sono^{5,16}.

Após a descoberta do sono REM e a introdução de registros poligráficos de sono noturno total, o interesse pelo estudo das crises epiléticas que ocorrem durante o sono aumentou consideravelmente^{10,11,12,17,18,34,43,62}, sendo observado as seguintes condições.

1. O sono lento, não-REM (NREM), facilita descargas focais e generalizadas no EEG e também as crises generalizadas.
2. O sono REM previne o paroxismo epilético eletrencefalográfico e as convulsões generalizadas mas, por outro lado, evidencia as descargas focais e pode facilitar a ocorrência das crises parciais, particularmente as de origem nos lobos temporais.

A excitabilidade cortical está aumentada durante algumas fases do sono, podendo exercer efeitos facilitadores sobre os mecanismos básicos da epileptogênese (Dahl & Dam, 1985) e, como vimos, tanto o sono REM quanto o NREM têm diferentes efeitos sobre as descargas generalizadas e focais⁴⁰.

Vários trabalhos mostram que a organização do sono é normal nos pacientes epiléticos^{27,34,37} e, embora tenha sido observada redução da duração dos estágios profundos do sono em pacientes com crises parciais de origem no lobo temporal²⁷, devemos lembrar que indivíduos com crises muito freqüentes são tratados com maior quantidade e variedade de drogas antiepiléticas (DAE), o que costuma levar à redução da duração dos estágios 3 e 4 do sono lento²⁴.

Existem estudos mostrando que crises epiléticas alteram a arquitetura do sono, mas a proporção geral dos vários estágios é pouco afetada. A duração do sono REM tem sido relatada como normal ou diminuída, assim como em pessoas normais. Por outro lado, o REM pode estar diminuído apenas em noites nas quais ocorram crises⁴⁵.

Bazil e Walczak⁸ relatam que 25% das crises epiléticas ocorrem na fase 1, 54%, na fase 2, 3%, no sono REM e 13% nas fases 3 e 4. Esses autores também relatam que as crises epiléticas parciais, principalmente as com origem nos lobos temporais, generalizam-se com mais freqüência em sono do que em vigília.

A duração média das crises epiléticas durante o sono parece ser praticamente igual à duração das que ocorrem em vigília. O sono parece não afetar a duração das crises parciais com generalização subsequente; entretanto, as crises parciais sem generalização costumam ser mais curtas em sono que em vigília. As crises parciais complexas com origem no lobo frontal ocorrem mais durante o sono que as de origem no lobo temporal. Não existem diferenças entre o número de crises nos diferentes estágios de sono, quando comparamos crises epiléticas de origem em lobos frontal e temporal⁸.

De um ponto de vista comportamental é interessante notar que mesmo as crises epiléticas de origem frontal mais curtas estão associadas com comportamentos estereotipados e com movimentos distônicos e coreoatetósicos. Essas estereotipias são muito sugestivas de origem epilética, mesmo quando não observamos descargas epiléticas críticas ou intercríticas nos EEG de rotina. Os registros de EEG prolongados com o uso de eletrodos especiais (zigomáticos e esfenoideais) podem evidenciar anormalidades do tipo epileptiforme. As crises com origem nos lobos frontais geralmente iniciam-se na infância e tendem a persistir na vida adulta, sendo que as DAE, especialmente a carbamazepina e oxcarbazepina, podem ser efetivas em alguns casos, sendo a maioria refratária aos tratamentos usuais³⁶.

Existem evidências de que as estruturas do tronco cerebral (incluindo o sistema reticular ativador ascendente) e do tálamo estejam diretamente envolvidas na hipersincronização secundária vista no sono e nas descargas síncronas das crises generalizadas. Isso fala em favor de

as alterações eletroquímicas responsáveis pela hipersincronia sono-relacionada também facilitarem a propagação das crises⁴⁷. Tem sido geralmente aceito que as descargas epileptiformes intercricas (parciais ou generalizadas) aumentam durante o sono NREM, enquanto o sono REM suprime as descargas epileptiformes generalizadas e têm efeitos variáveis nas descargas focais^{44,47}.

Em muitos indivíduos, tanto o sono como a sua privação podem agir como fatores desencadeantes de crises epiléticas⁴¹ e, por outro lado, as síndromes epiléticas podem afetar o ciclo sono-vigília²⁶. A fase NREM do sono pode facilitar a ocorrência de descargas epiléticas e desencadear crises, enquanto a fase REM é um estado de proteção relativa contra a ocorrência de crises epiléticas⁴⁷.

Muitos pacientes sob tratamento antiepilético queixam-se de sonolência diurna, sendo este fato frequentemente atribuído a efeito adverso da medicação, mas existem estudos sugerindo que a maioria das DAE não levam necessariamente à sonolência³⁹.

As crises epiléticas podem ocorrer mais frequentemente durante o sono, sendo que em muitos indivíduos as crises ocorrem exclusivamente durante o sono, o que aumenta a dificuldade para o diagnóstico diferencial com os distúrbios primários do sono⁵¹.

O *status epilepticus* eletrográfico do sono caracteriza-se pela atividade contínua por complexos ponta-onda durante o sono NREM, que desaparecem ou se tornam raras ou focais durante a vigília e o sono REM, sendo observado em crianças que usualmente têm história de epilepsia ou encefalopatia²⁵.

Em conclusão, podemos dizer que muitos distúrbios do sono podem ser confundidos com crises epiléticas e vice-versa. Hipersonia, insônia e parassonias podem ser resultantes das crises; além disso, os distúrbios do sono podem piorar uma epilepsia coexistente.

DISTÚRBIOS DO SONO

As parassonias são fenômenos que ocorrem durante o sono. As mais comuns são: sonambulismo, bruxismo (ranger dos dentes), terror noturno, distúrbio comportamental do sono REM e síndrome das pernas inquietas. Esses eventos muitas vezes são danosos para os pacientes e outros, levando à alteração do ciclo sono-vigília e da rotina familiar, podendo aparecer durante as diferentes fases do sono.

As mioclonias noturnas e os movimentos periódicos das pernas geralmente ocorrem durante o sono superficial e podem ser considerados como acompanhamentos motores das flutuações cíclicas da excitabilidade, típicas dos estágios 1 e 2.

A PSG auxilia o diagnóstico das parassonias e das epilepsias sono-relacionadas, se ocorrerem crises durante o estudo eletrofisiológico, mas como os eventos podem não ocorrer todas as noites, a falta de registro não ajuda o clínico afirmar ou excluir um diagnóstico. As crises epiléticas com origem nos lobos frontais ocorrem também durante o sono NREM e, às vezes, são confundidas com as parassonias. Estudos PSG retrospectivos de pacientes com despertares noturnos de etiologia incerta mostram a necessidade da utilização concomitante de vídeo-EEG e de montagens EEG expandidas para o diagnóstico correto, pois, dos casos selecionados, todos com registros compatíveis com epilepsia, 41% apresentaram manifestações motoras minor e 59% apresentaram manifestações motoras intensas¹.

Algumas vezes a distinção das parassonias com as epilepsias sono-relacionadas é um problema clínico de difícil solução; entretanto, técnicas polissonográficas adequadas podem ser confiáveis para a caracterização das crises, entre elas a utilização de montagens bilaterais expandidas, além dos 3 canais comumente utilizados na PSG para o estagiamento do sono. Um segundo ponto importante na utilização da associação da PSG e vídeo-EEG é a detecção de crises sutis e crises parciais simples. O registro deve ser realizado por um técnico capaz de avaliar a responsividade do paciente. A velocidade do registro deve ser suficiente para detectar a presença de complexos ponta-onda e eventos eletrencefalográficos que sinalizem crises ou atividade paroxística intercricas.

Distonia paroxística noturna

No final dos anos 70, quando o vídeo-EEG somou-se aos registros polissonográficos, observou-se muitos indivíduos com suspeita de terror noturno ou de sonambulismo, com crises motoras bizarras e estereotipadas, que diferiam das parassonias clássicas. Como os registros EEG críticos e intercricas eram normais, não foi possível o diagnóstico de epilepsia sono-relacionada e, no início da década de 80, essas crises passaram a ser chamadas de distonia paroxística noturna²⁹. Do ponto de vista comportamental, é importante assinalar que esses quadros clínicos estão associados a comportamentos estereotipados e com movimentos distônicos ou coreoatetósicos.

Narcolepsia

A narcolepsia é um distúrbio neurológico caracterizado predominantemente por anormalidades do sono REM, algumas anormalidades do sono NREM e presença de

excessiva sonolência diurna. O quadro clássico inclui: hipersonolência, cataplexia, paralisia do sono e alucinações hipnagógicas²³. A PSG geralmente mostra padrões de sono fragmentado e curta latência para o sono REM¹³.

A narcolepsia tem sido diagnosticada mais frequentemente em adultos, mas pode se iniciar na infância. As crianças podem apresentar crises irresistíveis de sono, chamadas de microssono REM, com estado confusional e automatismos, constituindo a chamada “síndrome do comportamento automático da narcolepsia”²³, podendo ser confundidas com crises epiléticas (parciais complexas, generalizadas tipo ausência ou mesmo *status epilepticus* não convulsivo).

Distúrbios comportamentais do sono REM

Os distúrbios comportamentais do sono REM (*REM Behaviour Disorders* – RBD) caracterizam-se por episódios paroxísticos de intensa atividade motora ou verbal durante o sono REM, sem a presença da atonia muscular^{32,46}. Os episódios aparecem aproximadamente uma hora após o adormecer, coincidindo com o sono REM, e ocorrem intermitentemente durante a noite, sendo mais intensos nas primeiras horas da manhã e acompanhados da lembrança de sonhos vívidos e assustadores. As manifestações clínicas variam de tremores e abalos musculares até atividades motoras e verbais complexas e organizadas, sendo que essas manifestações podem ser violentas e levar a lesões físicas do paciente e do cônjuge. A PSG é fundamental para o diagnóstico^{32,46}. Os RBD ocorrem mais frequentemente em homens, podendo ser idiopáticos ou estar associados a muitas doenças neurodegenerativas (Parkinson, Shy-Drager, atrofia olivopontocerebelar, demência), além de encefalopatia isquêmica, esclerose múltipla, astrocitoma de tronco cerebral, Guillain-Barré e narcolepsia⁴⁶. Esses distúrbios respondem bem ao uso de clonazepam (0,5 a 2 mg/noite), tanto nos casos idiopáticos quanto sintomáticos. Tem sido sugerida a associação de RBD com a atrofia de múltiplos sistemas³⁵.

Mioclonias noturnas e movimentos periódicos das pernas no sono

As mioclonias noturnas (MN) foram documentadas pela primeira vez poligraficamente na síndrome das pernas inquietas³¹, tendo sido descritas depois em doenças crônicas do SNC³⁰ e em indivíduos idosos sem comprometimento neurológico¹⁴. MN acometem os músculos flexores das pernas e pés, ocorrem periodicamente no sono leve a cada 20 ou 30 segundos e coincidem com complexos K periódicos.

MN são acompanhadas por sinais eletrencefalográficos, vegetativos e motores de ativação, que caracterizam o sono leve, denominado de padrão cíclico alternativo⁴⁹, e talvez seja o único achado motor de despertar periódico que afeta o SNC, do córtex cerebral à medula espinhal durante o sono leve. É provavelmente decorrente de descargas excitatórias supra-espinhais, que correspondem ao complexo K.

O clonazepam tem-se mostrado efetivo, tanto nas mioclonias noturnas quanto nos movimentos periódicos das pernas no sono, nas doses de 0,5 a 2 mg/noite³⁵.

SUMMARY

Sleep Disorders, Epilepsy and Polysomnography – A Review

There is extensive overlap and confusion between sleep disorders and epilepsy ranging from normal events to hypersomnia, insomnia and parasomnia. The use of polysomnographic recordings performed under audiovisual monitoring, new phenomena and nosological entities have been characterized, with dramatic improvements in the accuracy of diagnostic approaches. This paper is a clinical guide and a review of the literature of the use of polysomnography (PSG) in the diagnosis of sleep disorders and epilepsy. PSG may be indicated for patients with presumed parasomnia or sleep-related epilepsy that does not respond to conventional therapy, in the diagnosis of paroxysmal epileptic arousals or other sleep disruptions thought to be seizure-related, or when there is a strong clinical suspicion of periodic limb movement disorder. We also revised the effects of epileptic seizures on sleep stages, the circadian distribution of seizures and their tendency on disrupt sleep.

KEY WORDS

Epilepsy, sleep disorders, REM sleep, slow-wave sleep, polysomnography.

Referências

1. Aldrich, M.S.; Jahnke, B. Diagnostic value of video-EEG polysomnography. *Neurology*, 41: 1060-6, 1991.
2. ASDA. An American Sleep Disorders Association Report. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 20: 406-22, 1997.
3. ASDA. National Commission on Sleep Disorders Research. A report of the National Commission on Sleep Disorders Research. *Wake up America: a national sleep alert*, vol. 2. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 1995: 10.
4. Aserinsky, E.; Kleitman, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118: 273-4, 1953.
5. Baldy-Moulinier, M. Inter-relationships between sleep and epilepsy. In: Pedley, T.A.; Meldrum, B.I. *Recent Advances in Epilepsy*. New York, Churchill Livingstone, 1986, p. 37-55.
6. Batini, C.; Criticos, A.; Fressy, J.; Gastaut, H. Nocturnal sleep in patients presenting epilepsy with bisynchronous EEG discharges. *Electroencephal Clin Neurophysiol*, 14: 957-8, 1962.
7. Batini, C.; Fressy, J.; Naquet, R.; Orfanos, A.; Saint-Laurent, J. Étude du sommeil nocturne chez 20 sujets présentant des décharges irritatives localisées. *Rev Neurol (Paris)*, 108: 172-3, 1963.
8. Bazil, C.W.; Walczak, T.S. Effects of sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 38: 56-62, 1997.
9. Blum, D.E. New drugs for persons with epilepsy. In: French, J.; Leppik, I.; Dichter, M.A. (eds.) *Advances in Neurology*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1998, p. 57-87.
10. Cadilhac, J.; Passouant, P. Influence of various phases of night sleep on the epileptic discharge in man. *Electroencephal Clin Neurophysiol*, 17: 441-2, 1964.

11. Cadilhac, J. Complex partial seizures and REM sleep. In: Sterman, M.B.; Shouse, M.N.; Passouant, P. (eds.) *Sleep and Epilepsy*. New York, Academic Press, 1982, p. 315-24.
12. Cadilhac, J.; Vlahovitch, B.; DelNge-Walter, M. Modifications des décharges épileptiques au cours de la période des mouvements oculaires. In: Fishgold, H. (ed.) *Sommeil de Nuit Normal et Pathologique*. Paris, Masson, 1965, p. 279-82.
13. Chesson, A.L.; Ferber, R.A.; Fry, J.M.; Grigg-Damberger, M. et al. An American Sleep Disorders Association review: The indications for polysomnography and related procedures. *Sleep*, 20: 423-87, 1997.
14. Coleman, R.M.; Pollack, C.P.; Wetzman, E.D. Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus): Relation to sleep disorders. *Ann Neurol*, 8: 416-21, 1980.
15. Dahl, M.; Dam, M. Sleep and epilepsy. *Ann Clin Res*, 17: 235-42, 1985.
16. Degen, R.; Niedermeier, E. (eds.) *Epilepsy, sleep and sleep deprivation*. Amsterdam. Elsevier, 1984, p. 368.
17. Delange, M.; Castan, P.; Cadilhac, J.; Passouant, P. Études du sommeil de nuit au cours d'épilepsies centrencephaliques et temporales. *Rev Neurol (Paris)*, 106: 106-13, 1962.
18. Delange, M.; Bouldy-Moulinier, M.; Cadilhac, J.; Passouant, P. Études d'épilepsies avec décharges électroencéphalographiques bilatérales. Influence du sommeil de nuit sur les crises et les décharges. *Rev Neurol (Paris)*, 109: 337-40, 1963.
19. Dement, W.; Kleitman, N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *EEG Clin. Neurophysiol*, 9: 673-90, 1957.
20. Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy, M.J., Chairman. *International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual*. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association, 141-95, 1990.
21. Fish, B.J. Laboratory Techniques in Sleep Medicine – American Academy of Neurology Congress, 1997.
22. Gibberd, F.B.; Bateson, M.C. Sleep epilepsy: its pattern and prognosis. *Brit Med J*, 2: 403-5, 1974.
23. Guilleminaut, C.; Dement, W.C.; Passouant, P. *Narcolepsy*. Spectrum Publ. New York, 1976.
24. Johnson, L.C. Effects of anticonvulsant medication on sleep patterns. In: Sterman, M.B.; Shouse, M.N.; Passouant, P. (eds.) *Sleep and Epilepsy*. New York, Academic Press, 1982, p. 381-94.
25. Kobayashi, K.; Nishibayashi, N.; Ohtsuka, Y.; Oka, E.; Ohtahara, S. Epilepsy with electrical status epilepticus during slow sleep and secondary bilateral synchrony. *Epilepsia*, 35: 1097-1103, 1994.
26. Koridze, M.G. Effect of petit-mal and generalized seizures on the sleep-wakefulness cycle. *Sleep* 1978. Fourth European Congress on Sleep Research. Tirgu-Mures. Basel. S. Karger, 1980, 713-6.
27. Lieb, J.P.; Joseph, J.P.; Engel, J.; Walker, J.; Crandall, P.H. Sleep state and seizure foci related to depth spike activity in patients with temporal lobe epilepsy. *Electroencephal Clin Neurophysiol*, 49: 538-57, 1980.
28. Loomis, A.L.; Harvey, E.N.; Hobart, G. Further observations on the potential rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science*, 82: 198-200, 1935.
29. Lugaresi, E.; Cirignotto, F. Hypnogenic paroxysmal dystonia: Epileptic seizure or a new syndrome? *Sleep*, 4: 129-38, 1981.
30. Lugaresi, E.; Coccagna, G.; Tassinari, C.A.; Ambrose, H.C. Rilievi poligrafici sui fenomeni motori della sindrome delle gambe senza riposo. *Riv Neurol*, 35: 550-61, 1965.
31. Lugaresi, E.; Tassinari, C.A.; Coccagna, G.; Ambrose, H.C. Particularités cliniques et poligraphiques du syndrome d'impatience des membres inférieurs. *Rev Neurol*, 113: 545-55, 1965.
32. Mahowald, M.W.; Shenck, C.H. REM sleep behavior disorder. In: Kryger, M.H.; Roth, T.; Dement, W.C. (eds.) *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1994, p. 574-88.
33. Mattson, R.H.; Pratt, K.L.; Calverley, J.R. Electroencephalograms of epileptics following sleep deprivation. *Arch Neurol*, 13: 310-5, 1965.
34. Melo, A.C.P. *Atividade epiléptica e fases do sono no homem*. SP, 1989. Tese Doutorado. Escola Paulista de Medicina – São Paulo.
35. Montagna, P.; Lugaresi, E.; Plazzi, G. Motor disorders in sleep. *Eur Neurol*, 38: 190-7, 1997.
36. Montagna, P.; Provini, F.; Plazzi, G.; Liquori, R.; Lugaresi, E. Propriospinal myoclonus upon relaxation and drowsiness: A case of severe insomnia. *Mov Disord*, 12: 66-72, 1997.
37. Montplaisir, J.; Laverdier, M.; Saint-Hilaire, J.M. Sleep and focal epilepsy contribution of depth recording. In: Sterman, M.B.; Shouse, M.N.; Passouant, P. (eds.) *Sleep and Epilepsy*. New York, Academic Press, 1982, p. 301-14.
38. Orr, W.C.; Altschuler, K.Z.; Stahal, M.L. Normal sleep stages. In: *Managing Sleep Complaints*. Chicago, Year Book Med Publ., 1982, p.13-5.
39. Palm, L.; Anderson, H.; Elmquist, D.; Blennow, G. Daytime sleep tendency before and after discontinuation of antiepileptic drugs in preadolescent children with epilepsy. *Epilepsia*, 33: 687-91, 1992.
40. Passouant, P.; Cadilhac, J. Décharges épileptiques et sommeil. *Epilepsie Mod Probl Pharmacopsychiat*, 4: 87-104, 1970.
41. Rajna, P.; Veres, J. Correlations between night sleep duration and seizure frequency in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 34: 574-9, 1993.
42. Rechtschaffen, A.; Kales, A. (eds.) *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles, UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute, 1968.
43. Ross, J.J.; Johnson, L.C.; Walter, R.D. Spike and wave discharges during stages of sleep. *Arch Neurol (Chic)*, 14: 399-407, 1966.
44. Sammaritano, M.; Gigli, G.L.; Gotman, J. Interictal spiking during wakefulness and sleep and the localization of foci in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 41: 290-7, 1991.
45. Sammaritano, M.R.; Levtova, V.B.; Samson-Dollfus, D. Modifications of sleep architecture in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 35(suppl. 8): 124, 1994.
46. Schenck, C.H.; Mahowald, M.W. Polysomnographic, neurologic, and psychiatric and clinical outcome report on 70 consecutive cases with REM sleep behavior disorder (RBD): sustained clonazepam efficacy in 89,5% of 57 treated patients. *Clev Clin J Med*, 57: 10-24, 1990.
47. Shouse, M.N.; Silva, A.M.; Sammaritano, M. Circadian rhythm, sleep, and epilepsy. *J Clin Neurophysiol*, 13: 32-50, 1996.
48. Sterman, M.B.; Shouse, M.N.; Passouant, P. (eds.) *Sleep and Epilepsy*. New York, Academic Press, 1982, p. 531.
49. Terzano, M.G.; Mancia, D.; Salati, M.R.; Costani, G. et al. The cycling alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep. *Sleep*, 8: 137-45, 1985.
50. Veldhuizen, R.; Binnie, C.D.; Beintema, D.J. The effect of sleep deprivation on the EEG in epilepsy. *Electroencephal Clin Neurophysiol*, 55: 505-12, 1983.
51. Young, G.B.; Blume, W.T.; Wells, G.A.; Merlens, W.C.; Eder, S. Differential aspects of sleep epilepsy. *Can J Neurol Sci*, 12: 117-20, 1985.
52. Williams, R.L.; Agnew, J.R.; Webb, W.B. Sleep patterns in young adults: an EEG study. *Electroencephal Clin Neurophysiol*, 17: 376-81, 1964.

Endereço para correspondência:

Universidade Federal de São Paulo – EPM
 Rua Pedro de Toledo, 655 – Vila Clementino
 CEP 04039-030 São Paulo (SP)
 E-mail: cjcamp@ibm.net