

Estudo Comparativo Entre a Qualidade do Sono em Crianças de 7 a 15 anos com Epilepsia Clinicamente Controlada e Refratária

Gisele A. Frederich Vidotto*, Paulo Breno Noronha Liberalesso*,**, Antônio Carlos de Farias**, Ari Leon Jurkiewicz***, Bianca Simone Zeigelboim***, Alfredo Löhr Júnior**

Serviço de Neurologia Infantil, Hospital Pequeno Príncipe – Curitiba, PR, Brasil.

RESUMO

Introdução: a relação entre epilepsia e sono é conhecida há muitos anos. Distúrbios do sono e epilepsia são condições patológicas de elevada prevalência na população geral, particularmente na infância e adolescência. O objetivo deste estudo foi comparar a qualidade do sono em crianças com idades entre sete e 15 anos portadoras de epilepsia controlada e refratária. **Métodos:** o questionário “Sleep Behavior Questionnaire”, traduzido e validado para a língua portuguesa, foi aplicado aos pacientes com epilepsia controlada e com epilepsia refratária atendidos no Serviço de Neurologia Infantil do Hospital Pequeno Príncipe entre abril e setembro de 2007. **Resultados:** foram incluídos 46 pacientes, sendo 24 com epilepsia controlada (*Grupo 1*) e 22 com epilepsia refratária (*Grupo 2*). Foi aplicado o teste estatístico de Mann-Whitney para amostras independentes e constatado diferença significativa ($p = 0,000$) entre os índices de qualidade de sono entre os dois grupos, sendo a qualidade de sono considerada pior nos pacientes com epilepsia refratária. Alterações no EEG não evidenciaram relação significativa com a qualidade de sono. **Conclusão:** nossos dados demonstram que crianças entre 7 e 15 anos portadoras de epilepsia refratária têm pior qualidade de sono que as crianças com epilepsia controlada.

Unitermos: Qualidade do sono, epilepsia refratária.

ABSTRACT

Comparative study between sleep behavior in children from seven to 15 years-old with controlled epilepsy and refractory epilepsy

Introduction: The relationship between epilepsy and sleep has been recognized many years. Sleep disturbances and epilepsy are pathological conditions of raise prevalence in the general population, particularly in infancy, childhood and adolescence. The aim of this study was to compare the sleep behavior in children from seven to 15 years-old with controlled epilepsy and refractory epilepsy. **Methods:** The scale “Sleep Behavior Questionnaire”, translated and validated for Portuguese language, was applied to all patients with controlled epilepsy and refractory epilepsy who attended the Pediatric Neurology Department of Hospital Pequeno Príncipe between April and September 2007. **Results:** The 46 patients were divided into 2 groups, which consisted of 24 with controlled epilepsy (*Group 1*) and 22 with refractory epilepsy (*Group 2*). Mann-Whitney statistical test was applied and a significant statistical difference ($p=0,000$) was evidenced between the index of sleep behavior of the two groups, the equality of sleep being considered worse in the patients with refractory epilepsy. **Conclusion:** The data showed the children from seven to 15 years-old with refractory epilepsy have worse quality of sleep than children with controlled epilepsy.

Key words: Sleep behavior, refractory epilepsy.

* Residente de Pediatria, Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, PR.

** Departamento de Neurologia Infantil, Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, PR.

*** Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação, Universidade Tuiuti do Paraná.

Received July 24, 2008; accepted Sept. 26, 2008.

INTRODUÇÃO

A íntima relação entre epilepsia e sono é reconhecida há muitos anos. A primeira publicação a este respeito deve-se ao casal Frederic Andrews Gibbs e Erna Leonhardt Gibbs, pioneiros no estudo do eletrencefalograma (EEG), que em 1947 relataram que em pacientes epiléticos a frequência de descargas era consistentemente maior durante o sono.¹ O sono pode ser definido como um estado fisiológico no qual a consciência é temporariamente abolida, as respostas aos estímulos ambientais temporariamente reduzidas, havendo alterações fisiológicas principalmente neurológicas, endócrinas, cardiovasculares e respiratórias.² “Epilepsia corresponde a um distúrbio cerebral causado por predisposição persistente do cérebro a gerar crises epiléticas e pelas conseqüências neurobiológicas, cognitivas, psicossociais e sociais da condição, caracterizada pela ocorrência de pelo menos uma crise epilética”.³ Distúrbios do sono e epilepsia são condições patológicas de elevada prevalência na população geral, particularmente na infância e adolescência. Diversos estudos sugerem piora da qualidade do sono em pacientes epiléticos, além de alterações no ciclo sono-vigília e da macro e microestrutura do sono. Não só a ocorrência de crises epiléticas durante o sono, mas também a atividade interictal e o uso de drogas antiepiléticas (DAE) podem contribuir para a piora da qualidade do sono.⁴ Curiosamente, em determinados casos o sono parece ter efeito protetor sobre a epilepsia, como nos portadores de epilepsia mioclônica juvenil, nos quais a privação de sono aumenta o risco de crises mioclônicas e tônico-clônicas generalizadas. Em outras situações, como na síndrome de West e nos pacientes com crises originadas no lobo frontal, o sono pode apresentar efeito inverso, com aumento do risco de recorrência de espasmos e crises frontais, respectivamente.⁵ A elevada incidência de crises epiléticas durante o despertar chama a atenção para os efeitos “potencialmente epileptogênicos” do ciclo sono-vigília em pacientes epiléticos predispostos.⁶

O objetivo deste estudo foi comparar a qualidade do sono em crianças com idade entre sete e 15 anos portadoras de epilepsia clinicamente controlada e refratária, além de analisar a inter-relação de alterações nos exames de EEG com a qualidade do sono.

MÉTODOS

Para a avaliação da qualidade do sono em nossa amostra, foi utilizado o questionário “Sleep Behavior Questionnaire” traduzido e validado para a língua portuguesa por Batista e Nunes.⁷ A validação deste questionário obedeceu às normas internacionais, com a fase de tradução simples, seguida de tradução reversa e escolha da versão mais fiel. O questionário sobre o comportamento do sono em crianças com idade entre sete e 15 anos é composto

por vinte e nove itens cada um numerado de 1 a 5, com correspondência à nunca (1), poucas vezes (2), algumas vezes (3), frequentemente (4) e sempre (5), devendo-se considerar o comportamento do paciente durante o sono somente nas últimas 6 semanas.⁷ Desse modo, escores mais altos indicam pior qualidade e maior número de problemas relacionados ao sono.

Após a aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Pequeno Príncipe, foram incluídos, seqüencialmente, todos os pacientes atendidos no Serviço de Neurologia Infantil desta instituição portadores de epilepsia clinicamente controlada (*Grupo 1*) e portadores de epilepsia clinicamente refratária (*Grupo 2*), entre os meses de abril e setembro de 2007. Foram incluídos no estudo 46 pacientes, sendo 24 pertencentes ao *Grupo 1* e 22 pertencentes ao *Grupo 2*. O *Grupo 1* foi constituído por 11 indivíduos do sexo masculino e 13 do feminino, com idade entre sete e 14,4 anos (média = 10,2 anos e desvio padrão = 2,6 anos). O *Grupo 2* foi constituído por 14 indivíduos do sexo masculino e 8 do feminino, com idade variando entre 7,0 e 14,8 anos (média = 10,5 anos e desvio padrão = 2,7 anos). Não há na literatura, até o momento, unanimidade quanto à definição mais apropriada para epilepsia clinicamente refratária, havendo variações quanto ao número de drogas ineficazes, quanto ao tempo de tratamento ineficaz e quanto à frequência de recorrência das crises. A definição adotada em nosso estudo é fruto de consenso entre os autores, sendo a utilizada no serviço de epilepsia infantil do Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, PR, Brasil. Foram considerados portadores de epilepsia clinicamente refratária aqueles que mesmo com o uso regular e associado de pelo menos duas drogas antiepiléticas de primeira linha permaneceram com recorrência de crises espontâneas na frequência igual ou superior a uma crise a cada dois meses nos últimos 12 meses. Todos os pacientes foram investigados com exames de neuroimagem – tomografia computadorizada de crânio (TCC) e/ou ressonância magnética de crânio (RMC) – e com EEG digital de 21 canais com eletrodos posicionados segundo o sistema internacional 10-20.

Os resultados do questionário de comportamento no sono do grupo de pacientes com epilepsia clinicamente controlada (*Grupo 1*) foram comparados com os resultados do grupo de pacientes com epilepsia clinicamente refratária (*Grupo 2*) através do teste estatístico de Mann-Whitney, por se tratar de variáveis independentes sem a necessidade de se supor normalidade dos dados. Nível de significância de 5% (0,05). Os responsáveis legais pelos pacientes foram orientados sobre o delineamento da pesquisa e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido autorizando a participação no estudo. O estudo foi apresentado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Pequeno Príncipe (protocolo de aprovação 0423-07).

RESULTADOS

No *Grupo 1* o EEG foi considerado normal em 11 pacientes, com atividade de base desorganizada em seis, com dois ou menos focos de atividade epileptiforme em um, com três ou mais focos de atividade epileptiforme em cinco e com atividade epileptiforme generalizada em um caso. Os exames de neuroimagem (TTC e/ou RMC) foram normais em 19 casos e alterados em cinco. Dezoito pacientes faziam uso de uma DAE, cinco faziam uso de duas e um paciente fazia uso de três DAE. A média dos índices de qualidade de sono neste grupo foi de 48,35 pontos (Tabela 1). No *Grupo 2* o EEG com atividade de base desorganizada em um, com dois ou menos focos de atividade epileptiforme em quatro, com três ou mais focos de atividade epileptiforme em nove e com atividade epileptiforme generalizada em três casos. Os exames de neuroimagem foram normais em 12 e alterados em 10 casos. Nenhum paciente fazia uso de somente uma DAE, 11 faziam uso de duas e 11 pacientes faziam uso de três DAE. A média dos índices de qualidade de sono neste grupo foi de 71,45 pontos (Tabela 2). A aplicação do teste não paramétrico de Mann-Whitney para amostras independentes, denotou diferença significativa ($p = 0,000$)

ente os índices de qualidade de sono dos *Grupos 1* e *2*, havendo pior qualidade de sono nos pacientes do *Grupo 2*. A comparação dos índices de qualidade de sono entre pacientes com EEG normal (16 casos) e com EEG alterado (30 casos), não foi significativa ($p = 0,453$).

DISCUSSÃO

Diversos mecanismos neurofisiológicos são comuns ao sono e às epilepsias, o que pode ser constatado pela freqüente sobreposição de grafoelementos fisiológicos do sono como os fusos e os complexos K com grafoelementos epileptogênicos em paciente com epilepsia focal ou generalizada. Barreto et al.,⁸ ao estudarem a macroestrutura do sono em pacientes epiléticos realizaram polissonografia em uma amostra de 35 indivíduos, sendo 10 portadores de epilepsia generalizada idiopática, 13 portadores de epilepsia focal idiopática e 10 não portadores de epilepsia (grupo controle). Os autores concluíram que os indivíduos com epilepsia generalizada idiopática são os que apresentaram mais alterações na macroestrutura do sono e pior qualidade de sono, enquanto aqueles com epilepsia focal idiopática apresentaram maior tendência à sonolência diurna excessiva.

Tabela 1. Síntese dos dados do *Grupo 1* (epilepsia clinicamente controlada).

Idade (gênero)	EEG	Neuroimagem (TCC/RMC)	Drogas	Índice
7,0 (m)	normal	normal	CBZ	33
7,0 (f)	três ou mais focos *	normal	OXC	64
7,1 (f)	normal	normal	CBZ	55
7,2 (m)	três ou mais focos *	normal	OXC, clobazam	67
7,5 (f)	AB desorganizada	calcificação parietal E	VPA	50
7,5 (f)	AB desorganizada	normal	PB, CBZ, VPA	43
8,1 (f)	até dois focos *	normal	CBZ, VPA	54
8,4 (f)	normal	normal	VPA	45
8,4 (f)	descargas generalizadas	normal	OXC	35
8,5 (m)	normal	normal	CBZ	44
8,5 (m)	normal	normal	CBZ	36
9,7 (f)	AB desorganizada	hidrocefalia leve	PB	45
10,2 (f)	normal	normal	CBZ	58
10,5 (m)	três ou mais focos *	normal	OXC	46
10,8 (m)	AB desorganizada	hidrocefalia leve	PB	35
11,1 (m)	AB desorganizada	normal	CBZ	41
11,2 (m)	normal	normal	Divalproato	67
12,5 (m)	três ou mais focos *	normal	VPA	49
12,6 (f)	AB desorganizada	hidrocefalia moderada	CBZ	53
13,0 (m)	normal	atrofia cerebral discreta	CBZ, clonazepam	53
14,0 (f)	normal	normal	VPA, nitrazepam	38
14,2 (f)	normal	normal	VPA, clonazepam	45
14,2 (m)	três ou mais focos *	normal	PB	48
14,4 (f)	normal	normal	PB	56

Legenda: m - masculino; f - feminino; EEG - eletrencefalograma; AB - atividade de base; E - esquerda; TCC - tomografia computadorizada de crânio; RMC - ressonância magnética de crânio; PB - fenobarbital; CBZ - carbamazepina; OXC - oxcarbazepina; VPA - valproato de sódio; * focos de atividade epileptiforme tipo onda aguda.

Tabela 2. Síntese dos dados do Grupo 2 (epilepsia clinicamente refratária).

Idade (gênero)	EEG	Neuroimagem (TCC/RMC)	Drogas	Índice
7,0 (m)	três ou mais focos *	normal	OXC, NTZ	64
7,0 (m)	três ou mais focos *	sinais de atrofia do HCE, gliose frontal E	PB, CBZ, TPM	60
7,4 (m)	até dois focos *	normal	PB, CBZ, VPA	79
7,5 (f)	descargas generalizadas	leucomalácia periventricular	CBZ, VPA	84
8,3 (m)	normal	sinais de atrofia cerebral	LMT, clonazepam	70
8,4 (f)	normal	normal	CBZ, VPA	80
8,5 (m)	três ou mais focos *	esquizencefalia D	PB, NTZ	92
8,5 (f)	até dois focos *	normal	CBZ, VPA, NTZ	30
8,8 (m)	três ou mais focos *	leucomalácia multicística	PB, NTZ	89
9,4 (m)	descargas generalizadas	normal	LMT, VPA	52
9,6 (m)	três ou mais focos *	hidrocefalia atrofia cerebral	CBZ, VPA, clonazepam	98
9,8 (m)	AB desorganizada	calcificação no tálamo D	CBZ, NTZ	76
11,0 (f)	normal	normal	LMT, VPA, clonazepam	68
11,5 (f)	três ou mais focos *	sinais de atrofia cerebral	VPA, TPM	78
12,0 (f)	três ou mais focos *	normal	VPA, TPM	64
13,5 (m)	até dois focos *	Sinais de atrofia cerebral	CBZ, TPM, clonazepam	71
13,7 (m)	normal	normal	CBZ, TPM, NTZ	69
13,8 (m)	até dois focos *	normal	PB, CBZ, VPA	58
13,8 (m)	três ou mais focos *	leucomalácia periventricular	LMT, clonazepam, acetazolamida	82
14,0 (f)	três ou mais focos *	normal	PB, clonazepam	78
14,0 (f)	descargas generalizadas	normal	PB, CBZ, NTZ	57
14,4 (m)	normal	normal	PB, CBZ, VPA	73

Legenda: m - masculino; f - feminino; EEG - eletrencefalograma; AB - atividade de base; E - esquerda; D - direita; TCC - tomografia computadorizada de crânio; RMC - ressonância magnética de crânio; PB - fenobarbital; CBZ - carbamazepina; OXC - oxcarbazepina; VPA - valproato de sódio; NTZ - nitrazepam; HCE - hemisfério cerebral esquerdo; LMT - lamotrigina; TPM - topiramato; * focos de atividade epileptiforme tipo onda aguda.

Diversos grafoelementos fisiológicos do sono dependem, em parte, de um ritmo síncrono imposto ao córtex cerebral pelo tálamo. Em indivíduos geneticamente predispostos ou com focos epiléticos lesionais, esta sincronização fisiológica durante o sono pode gerar não somente estes grafoelementos, mas também descargas epileptiformes e crises epiléticas. Embora, teoricamente, todas as epilepsias possam ter sua expressão clínica e eletrográfica modulada pelo ciclo sono-vigília, algumas síndromes epiléticas são particularmente mais sensíveis. Por exemplo, a ocorrência de estado de mal elétrico durante o sono em pacientes portadores de síndrome de Landau-Kleffner é frequente e auxilia no diagnóstico da síndrome.⁹ Outra epilepsia que tem sua expressão clínica modulada pelo ciclo sono-vigília é a epilepsia noturna autossômica dominante do lobo frontal. Nesta, o início das crises pode ocorrer entre seis meses e 50 anos de idade e os eventos ictais com acentuado componente motor tendem a recorrer com elevada frequência durante as fases iniciais do sono (em alguns pacientes, ocorrem exclusivamente durante o sono).¹⁰ Na epilepsia rolândica, embora a topografia e a morfologia dos paroxismos epileptiformes sejam os elementos característicos, o aumento da incidência e o agrupamento das descargas durante o sono fases 1 e 2 pode contribuir para

a confirmação da suspeita clínica. De forma semelhante, o comportamento clínico e eletrencefalográfico na epilepsia mioclônica juvenil (EMJ) é influenciado pelo ciclo sono-vigília. Sousa et al.,¹¹ ao avaliarem a influência da privação de sono sobre o EEG interictal, submeteram 41 portadores de EMJ a dois registros eletrencefalográficos (vigília, sono, hiperventilação e fotoestimulação intermitente), sendo o primeiro sem privação e o segundo após privação de sono. Os autores demonstraram que a privação de sono aumentou de forma significativa tanto o número como a duração das descargas no segundo EEG. Crespel et al.,¹² ao estudarem a relação entre sono e frequência de crises em pacientes com epilepsia parcial dos lobos temporal e frontal, demonstraram através da realização de videomonitorização eletrencefalográfica que as crises epiléticas são significativamente mais frequentes nas fases 1 e 2 do sono NREM do que no sono REM. Labate et al.¹³ demonstraram que, não somente o ciclo sono-vigília pode alterar o comportamento clínico e eletrográfico na EMJ, mas também que o momento do dia em que o EEG é realizado pode alterar sua sensibilidade para a detecção de descargas. Os autores submeteram 29 pacientes com EMJ a dois exames de EEG, um às 09h00min e outro às 15h00min, e concluíram que o registro realizado pela manhã aumentou

significativamente ($p < 0,001$) a possibilidade de se registrar as descargas generalizadas.

O exato mecanismo neurobiológico pelo qual a fisiologia do sono é alterada em pacientes epiléticos, principalmente nos períodos de maior frequência de crises, não é totalmente compreendido. Com o objetivo de avaliar o impacto das crises epiléticas sobre a organização da estrutura do sono, Sammaritano et al.¹⁴ analisaram a arquitetura neurofisiológica do sono em pacientes portadores de epilepsia do lobo temporal e em pacientes com epilepsia extratemporal e demonstraram que nas noites em que os pacientes apresentavam crise epilética havia piora da estruturação do sono, particularmente nas fases 1 e 2 do sono NREM. A arquitetura do sono também pode ser alterada em crianças com epilepsia generalizada idiopática. Myatchin e Lagae¹⁵ compararam crianças com epilepsia generalizada idiopática não tratadas, com crianças com epilepsia generalizada idiopática tratadas e com um grupo controle de crianças sem epilepsia. Os resultados demonstraram haver alteração da arquitetura do sono fase 2, particularmente com redução dos fusos de sono, no grupo de crianças não tratadas.

O impacto da refratariedade sobre a qualidade do sono

Nossos dados demonstram consistentemente que crianças entre sete e 15 anos com epilepsia refratária às DAE têm pior qualidade de sono que aquelas que apresentam bom controle clínico das crises. Por outro lado, quando comparamos as crianças que tinham EEG normal com aquelas que apresentavam EEG alterado (desorganização da atividade de base, paroxismos epileptiformes, surtos de ondas lentas) não constatamos diferença significativa no comportamento do sono, sugerindo que o EEG não deva ser utilizado para prever a qualidade de sono nestes casos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Distúrbios intrínsecos do sono, anteriormente negligenciados a um segundo plano, atualmente são motivo de estudo e tratamento na população pediátrica. Sadeh et al.¹⁶ demonstraram que crianças que apresentam sono fragmentado ou com períodos de sono noturno insuficiente apresentam piores resultados em testes neurocomportamentais com possível impacto sobre seu rendimento nas atividades de rotina e no rendimento acadêmico. Maganti et al.,¹⁷ compararam aspectos relativos à arquitetura do sono, através de polissonografia, e ao comportamento de 11 crianças com epilepsia generalizada primária com oito crianças neurologicamente saudáveis. Os autores demonstraram que as crianças portadoras de epilepsia generalizada idiopática apresentaram pior resposta nos teste de atenção e concentração comparada com o grupo controle.

Os dados de nosso estudo sugerem haver relação direta entre a gravidade da epilepsia e a piora nos hábitos e na qualidade de sono nas crianças com idade entre sete e 15 anos. Em crianças epiléticas diversos fatores podem contribuir para pior qualidade do sono e para o surgimento de distúrbios intrínsecos do sono, quer pelas alterações cerebrais estruturais com modificação das conexões neurais responsáveis pela manutenção adequada do ciclo sono-vigília, quer pela necessidade de esquemas politerápicos com DAE. Orientações quanto aos bons hábitos de higiene do sono devem fazer parte da consulta pediátrica e neuropsiquiátrica, em particular quando se trata de populações com risco aumentado para distúrbios do sono, como é o caso dos portadores de epilepsia.

AGRADECIMENTO

Agradecemos ao Prof. Dr. Jair Mendes Marques, Docente da Disciplina de Metodologia Científica Avançada do Programa de Mestrado e Doutorado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná pelo auxílio no delineamento do estudo e nos cálculos estatístico.

REFERÊNCIAS

- Gibbs EL, Gibbs FA. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis.* 1947;26:366-76.
- Jones BE. Basic mechanisms of sleep-wake states. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and Practice of sleep Medicine.* Philadelphia: WB Saunders Co; 1989: p. 121-8.
- Guilhoto LMFF, Muszkat RS, Yacubian EMT. Consenso terminológico da associação brasileira de epilepsia. *J. epilepsy clin. neurophysiol.* 2006;12(3):175-7.
- Rodriguez AJ. Pediatric sleep and epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2007;7(4):342-7.
- Crespel A, Coubes P, Baldy-Moulinier M. Sleep influence on seizures and epilepsy effects on sleep in partial frontal and temporal lobe epilepsies. *Clin Neurophysiol.* 2000;111(Suppl. 2):S54-S59.
- Fernández LB, Salas-Puig J. Pure sleep seizures: risk of seizures while awake. *Epileptic Disord.* 2007; 9(1):65-70.
- Batista BHB, Nunes ML. Validação para a língua portuguesa de duas escalas para avaliação de hábitos e qualidade de sono em crianças. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2006;12(3):143-8.
- Barreto JRS, Fernandes RMF, Sakamoto AC. Correlation of sleep macrostructure parameters and idiopathic epilepsies. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(2-B):353-7.
- Guevara-Campos J; González-de Guevara L. Síndrome de Landau-Kleffner: análise de 10 casos em Venezuela. *Rev Neurol.* 2007; 44(11):652-6.
- Scheffer IE, Bhatia K, Lopes-Cendes I, Fish, DR, Marsden D, Andermann E, et al. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy: A distinctive clinical disorder. *Brain.* 1995;118:61-73.
- Sousa NAC, Sousa OS, Garzon E, Sakamoto AC, Braga NIO, Yacubian EMT. EEG recording after sleep deprivation in a series of patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005;63(2-B):383-8.
- Crespel A, Baldy-Moulinier M, Coubes P. The relationship between sleep and epilepsy in frontal and temporal lobe epilepsies: practical and pathophysiologic considerations. *Epilepsia.* 1998;39:150-7.
- Labate A; Ambrosio R; Gambardella A; Sturmiolo M; Pucci F; Quattrone A. Usefulness of a morning routine EEG recording in patients with juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Res.* 2007; 77(1):17-21.

14. Sammaritano M, Saint-Hilaire JM. Modification of sleep organization in patients with extra-temporal lobe epilepsy. *Epilepsy*. 1997;38: (Supl. 8):120-7.
15. Myatchin I; Lagae L. Sleep spindle abnormalities in children with generalized spike-wave discharges. *Pediatr Neurol*. 2007;36(2): 106-11.
16. Sadeh A, Gruber R, Raviv A. Sleep, neurobehavioral functioning, and behavior problems in school-age children. *Child Dev*. 2002;73: 405-17.
17. Maganti R; Sheth RD; Hermann BP; Weber S; Gidal BE; Fine J. Sleep architecture in children with idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46(1):104-9.

Endereço para correspondência:

Paulo Breno Noronha Liberalesso
Hospital Infantil Pequeno Príncipe – Depto. de Neurologia Infantil
Rua Desembargador Motta, 1070
CEP 81150-060, Curitiba, PR, Brasil
E-mail: paulo.neuroped@uol.com.br