

Presentación de Caso

LOS SUEÑOS QUE SE ACTÚAN *(BEHAVIOUR DURING REM SLEEP)*

Danilo Lanzas N. * Jorge Enrique Echeverry Ch. ** William Ardua. ***

Durante las últimas tres décadas gracias al perfeccionamiento del Electroencefalograma y al descubrimiento del sueño de Movimientos Oculares Rápidos, ha crecido el interés en el estudio de los trastornos del sueño. A la fecha se han realizado dos clasificaciones internacionales, la última de 1990, manual que establece los criterios diagnósticos de estos trastornos.

En 1997 se iniciaron registros polisomnográficos en voluntarios sanos en el laboratorio de sueño de la Universidad Tecnológica de Pereira. Generalmente estudiantes de fisiología médica. Luego de estandarizarlas técnicas se iniciaron los registros en sujetos con alteraciones del sueño.

Una de las alteraciones de sueño es el caso que aquí se presenta. Trastorno evidenciado primero en modelos animales y observado luego en seres humanos. Si no se piensa en su diagnóstico se puede pasar por alto, confundirlo con otra patología o enfermedad mental.

Palabras claves: Actividad onírica - Movimientos Oculares Rápidos - Sueño - Trastorno Comporta mental del sueño MOR.

SUMMARY

Improvement in EEG and knowledge of Rapid Eye Movements have fostered the study of sleep disorders. In 1990, the second and last International Classification proposed diagnostic criteria. Polysomnography in healthy volunteers at the sleep laboratory of Universidad Tecnológica de Pereira began in 1997. Techniques were previously standardized.

One case of sleep disorder, observed in animal models and later in humans, is here presented. Diagnosis might be overlooked or confused with other mental illness if not properly thought about.

Key words: Dream - Rapid Eye Movements - Sleep - REM sleep behavior disorder

Médico. Profesor Titular, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Básicas. ** Médico Psiquiatra. Profesor Asistente, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Clínicas. Físico Profesor Asistente, Facultad de Ciencias Básicas. Miembros del Grupo de Electrofisiología de La Universidad Tecnológica de Pereira.

Historia clínica

Paciente de 70 años de edad, casado, pensionado, quien consulta porque inicia con pesadillas hace 6 años, períodos de sueño en los cuales él se levanta de la cama y sale corriendo, en ocasiones agrediendo a su esposa o golpeándose contra las paredes. Estos eventos se hacen mas frecuentes hasta llegar a presentarse casi todas las noches. El paciente recuerda sus sueños, en una oportunidad soñaba que su esposa y él sufrían un accidente en un vehículo, el la sacaba a ella del automotor, cuando despierta estaba cargando a su esposa en sus brazos. Hace unos dos años consultó a urgencias porque durante el sueño, se levantó y se golpeó contra una de las paredes al huir de una de sus pesadillas sufriendo herida en región frontal que fue suturada. La esposa y el paciente tienen miedo a que este se duerma, porque se le presentan casi todas las noches.

Antecedentes personales de hernia hiatal y colecistectomía. No hay antecedentes de abuso de alcohol ni de drogas.

A la entrevista el paciente se observa muy preocupado debido a las pesadillas que le están ocurriendo, a consultado en varias ocasiones a médicos pero no le han podido dar ningún tratamiento a su problema, no se encuentran alteraciones psicopatológicas al examen mental. Se le solicitó: EEG, hemograma y otros paraclínicos que fueron informados dentro de límites normales. Se realizó estudio polisomnográfico donde se observó aumento de! tono muscular durante el sueño MOR (movimientos oculares rápidos), aumento del sueño delta o sueño profundo, en el registro de vídeo el paciente intentó levantarse de la cama y tuvo recuer-

dos de su sueño. Posteriormente se le solicitó resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral: muestra atrofia cortical con triventriculomegalia. No hay lesión en ganglios basales ni en el tallo cerebral. Se le dio manejo con Clonazepan 0.75 mg en la noche con lo cual desaparecieron sus problemas de sueño.

Bases fisiológicas

Durante el sueño MOR se presenta actividad electroencefalograma desincronizada, semejante a la vigilia, atonía muscular (parálisis muscular), movimientos oculares rápidos, aumento de la tasa metabólica y erección del pene. En esta etapa se producen las ensoñaciones donde no se observa actividad motora continua, a pesar de que la corteza motora y subcortical se encuentran activas, las personas son incapaces de moverse en ese momento. El hecho de estar soñando sugiere la posibilidad de que si no se diera la parálisis muscular actuarían sus sueños⁽¹⁾.

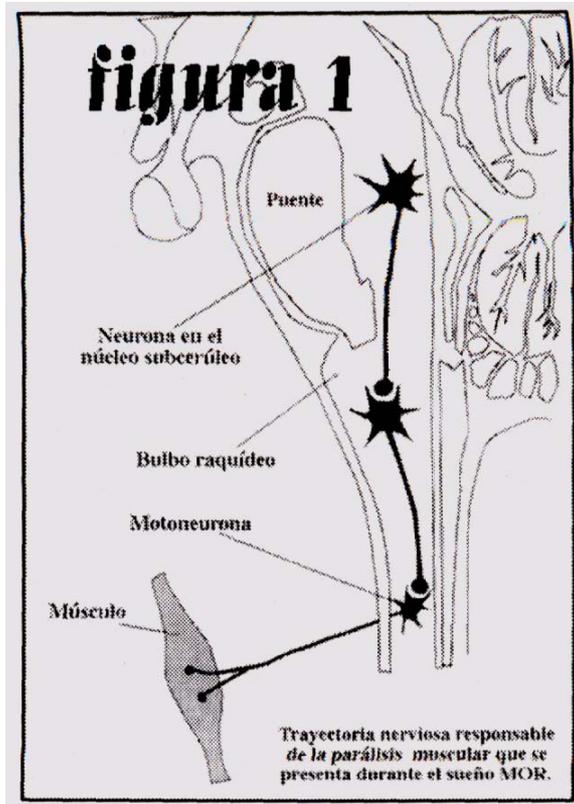
Uno de los fenómenos del sueño MOR es la pérdida del tono muscular, algunos pacientes con lesiones del tallo cerebral no se paralizan durante el sueño MOR y por lo tanto actúan sus sueños. Lo mismo ocurre suponiendo que los gatos sueñen, cuando se produce una lesión inmediatamente caudal a las neuronas acetilcolinérgicas del puente dorsal⁽²⁾.

Un observador ajeno creerá que el gato que esta de pie se encuentra despierto, ya que podría atacar a enemigos desconocidos, jugar con un ratón ausente o mostrar que se prepara para una pelea. Existen movimientos de orientación en la cabeza o los ojos hacia estímulos imaginarios, aunque el animal no responda a estímulos visuales o auditivos. Estos ex-

traordinarios episodios son un buen argumento que apoya el hecho de que el sueño ocurre durante el sueño MOR en los gatos⁽³⁾. Las lesiones que Jouvét produjo en gatos destruyeron los axones de las neuronas responsables de la parálisis muscular que ocurre durante el sueño MOR. Estos axones pertenecen a un grupo de neuronas acetilcolinérgicas que se encuentran en el núcleo subcerúleo, que se localiza junto al Locus Cerúleo. Estos axones viajan de manera caudal hasta el núcleo magnocelular, situado en la médula medial. Estas neuronas envían axones a la médula

espinal, en donde forman sinapsis inhibitorias con las neuronas motoras. Ver figura 1⁽⁴⁾.

Existe evidencia importante de que esta trayectoria es responsable de la atonía que acompaña al sueño MOR. Se descubrió que las lesiones en el núcleo subcerúleo no afecta al sueño MOR propiamente dicho, pero elimina la atonía que lo acompaña⁽⁵⁾, los registros de neuronas individuales del núcleo magnocelular en gatos que podían moverse libremente, descubrieron que durante el sueño MOR se activaron. Sakai encontró que la esti-



Tomada de Jouvét, M. The role of monoamines and acetylcholine-containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle. *Ergebnisse der Physiologie*, 1972; 64: 137-307.⁽⁴⁾

mulación eléctrica de este núcleo provocaba parálisis en gatos despiertos, y también que las lesiones de estos núcleos producían MOR sin atonía⁽⁶⁾. El núcleo magnocelular contienen neuronas que secretan glicina y esta sustancia transmisora inhibitoria es indudablemente responsable de la inhibición de las neuronas motoras localizadas en la medula espinal.

El hecho de que el cerebro contenga un elaborado mecanismo cuya única función sea mantener paralizadas a las personas mientras sueñan, es decir impedirles que actúen sus sueños, sugiere que los componentes motores de los sueños son tan importantes como los sensoriales. Quizá la práctica que el sistema motor obtiene durante el sueño MOR ayuda a mejorar el desempeño de conductas aprendidas durante el día. La inhibición de las neuronas motoras en la medula espinal impide que en realidad se realicen los movimientos practicados, con excepción de algunas pocas contracciones inocuas en manos y pies⁽⁷⁾.

Trastorno de conducta durante el sueño MOR

Conocido también con los nombres de sueños actuados, sueño MOR sin atonía, onirismo, parasomnia motora del sueño MOR. Este trastorno se caracteriza por una alteración del comportamiento siendo este violento o desorganizado que aparece en el sueño MOR donde hay una pérdida de la atonía muscular registrada en la Electromiografía (EMG), presentándose actividad motora asociada a los sueños.

Esta alteración fue descrita por primera vez, cuando se sometieron gatos a lesiones experimentales. Fue necesario veinte años para que se

realizaran las primeras descripciones en cuatro sujetos humanos. Posteriormente se han descrito muchos casos aislados los cuales han permitido caracterizarla como una parasomnia del sueño MOR^(8,91).

Puñetazos, patadas, brincos y carreras en la cama mientras el sujeto esta dormido son las manifestaciones que frecuentemente se presentan y que usualmente son correlacionadas por las grabaciones que se hacen de estos pacientes. Pueden necesitar atención médica ellos o sus compañeros de cama debido a las lesiones sufridas. Al comienzo de un período MOR se observa atonía muscular pero luego hay un incremento repentino de la actividad EMG de los músculos submentonarios o sea fuertes contracciones musculares sostenidas en combinación con movimientos oculares rápidos. El primer período de sueño MOR aparece habitualmente a los 90 minutos de iniciarse el sueño. Además de la ausencia intermitente de atonía muscular se notan espasmos musculares de las extremidades con mayor frecuencia que la observada durante el sueño MOR normal, así como movimientos corporales, comportamientos complejos y muchas veces violentos. Curiosamente tales movimientos no se acompañan de taquicardia. Una característica destacada de los movimientos de las extremidades o del EMG sub-mentoniano se refiere a la variabilidad de sus manifestaciones y de su distribución. En este sentido el EMG sub-mentoniano puede estar aumentado sin que se observen movimientos corporales o puede estar sin tono con la presencia de movimientos amplios en el tronco, los brazos y las piernas, que se pueden mover de manera independiente, lo que hace recomendable registrar las extremidades.

Algunos pacientes pueden mostrar una lateralización de los movimientos musculares o un predominio en las extremidades superiores o inferiores. La mayoría de los individuos muestra contracciones musculares periódicas y movimientos simples de todas las extremidades durante cualquier estadio del sueño no MOR. La arquitectura del sueño generalmente es normal con una alternancia de sueño no MOR a sueño MOR. Se observa un aumento en el porcentaje de sueño lento (sueño delta) lo que se relaciona con que los pacientes se sientan cansados o presenten somnolencia diurna (comprobado por pruebas de latericia múltiple) al día siguiente del evento. Los episodios violentos aparecen típicamente alrededor de una vez por semana, pero pueden aparecer tan frecuentemente como cuatro veces por noche durante varias noches consecutivas⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

Una forma aguda y transitoria se puede presentar como rebote del sueño MOR después de abstinencia de alcohol o de agentes hipnóticos sedantes. Algunos medicamentos como los antidepresivos tricíclicos y el biperideno pueden producir este trastorno.

Síntomas asociados:

Puede haber una historia prodrómica de somnolencia, gritos o sacudidas de piernas. El contenido de los sueños puede ser muy vivido, desagradable, violento o lleno de acción y coincide con el inicio de este trastorno. Síntomas de somnolencia excesiva diurna pueden aparecer si existe fragmentación del sueño.

Curso:

La forma idiopática usualmente comienza en la edad adulta tardía, progresando en un período variable de

tiempo (meses o años) y luego se estabiliza.

Factores predisponentes

Aproximadamente el 60 % de los casos son idiopáticos, la edad avanzada es un factor predisponente. El resto de los casos se asocia con trastornos neurológicos tales como demencia, hemorragia subaracnoidea, enfermedad cerebro vascular isquémica, degeneración olivopontocerebelar, esclerosis múltiple y neoplasia del tallo cerebral. Allí no se ha encontrado psicopatología.

Prevalencia

El trastorno comportamental del sueño MOR es raro, sin embargo muchos casos pueden ser enmascarados por otras parasomnias.

Edad de inicio

Usualmente se inicia en la sexta o séptima década de la vida, sin embargo se puede presentar en cualquier edad.

Género

Es más frecuente en hombres que en mujeres.

Modelos familiares

En ocasiones se sugieren por la historia, pero no hay información disponible.

Etiología

La importancia de las estructuras del tronco encefálico en la generación del sueño MOR y sus manifestaciones están sólidamente establecidas. Todos los pacientes con esta parasomnia presentan aumento de la actividad electromiográfica tónica y fásica durante el sueño MOR, en comparación con sujetos normales no se acompaña de aumento en el porcen-

taje del tiempo total del sueño MOR. Esto sugiere que esta parasomnia esta relacionada a una alteración de los substratos neurales del tronco encefálico responsable de la atonía del sueño MOR, en concordancia con 'las observaciones clínicas y las investigaciones llevadas a cabo en animales.

Se han realizado evaluaciones neurológicas que con frecuencia no muestran alteraciones neuropatológicas en estos pacientes. En este sentido⁽¹²⁾ se ha sugerido que el trastorno puede estar asociado a una alteración de la regulación producida por modificaciones cerebrales sutiles, pero estratégicas que no se originan necesariamente a nivel del tronco encefálico. El trastorno comporta-mental del sueño MOR podría ser el resultado de la reducción sutil de la actividad neuronal de la serotonina o noradrenalina responsables^{03,} por la inhibición fásica del sueño MOR. Por lo tanto la relación de desinhibición de mecanismos fásicos relacionados con la atonía muscular podría ser crucial en las manifestaciones de este trastorno.

Patología

No se han informado estudios de autopsia. Un síndrome idéntico se observa en los gatos a los cuales se les ha lesionado mediante experimentos la zona perilocus ceruleus. La evaluación neurológica en humanos que presentan tanto la forma idiopática como las formas sintomáticas no han identificado lesiones específicas, sin embargo en algunos pacientes se han encontrado lesiones difusas de los hemisferios, anormalidades bilaterales en el tálamo y lesiones primarias en el tallo cerebral que pueden resultar en trastornos comportamentales del sueño MOR.

Este trastorno se ha descrito en diversas patologías degenerativas tales como el síndrome de Shy - Drager o atrofia olivopontocerebelar en la cual la lesión compromete las neuronas pontinas y del tracto segmento espinal relacionados con la generación del sueño MOR y su inhibición muscular característica. También se ha descrito en otras patologías como esclerosis múltiple, malformación de Arnold Chiari tipo I, narcolepsia, enfermedad de Parkinson, demencias, tumores cerebrales del tronco y otros.

Se ha observado esta parasomnia motora en pacientes hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos, Schenck y Mahowald encontraron manifestaciones clínica y poligráficas en por lo menos tres grupos: 1 -Pacientes con accidentes cerebro-vasculares. 2 - Pacientes con fracturas a nivel de C2 y C3. y 3 - Pacientes con diversas patologías médicas (respiratorias, coronarias, quirúrgicas o psiquiátricas).^(2ra11 12)

Complicaciones

Injurias a sí mismo o al compañero de cama (laceraciones, equimosis, fracturas) son las mayores complicaciones y alteraciones sociales especialmente en donde se involucra al compañero de cama.

Para realizar el diagnóstico de esta parasomnia es necesario llevar a cabo además de la historia clínica y la entrevista, el estudio polisomnográfico en el cual se incluya filmación continua del comportamiento del paciente durante todo el registro de sueño.

Hallazgos polisomnográficos

Durante el sueño MOR existe aumento persistente del tono muscular, acompañado de periodos prolongados de actividad extrema. El fenómeno motor puede ser altamente integrado (repetidos puñetazos y punta-

pies o mas complejos movimientos del tronco o de las extremidades) y con frecuencia se asocia con manifestaciones emocionales. Sí el sujeto se despierta durante el episodio puede relatar el sueño el cual se correlaciona con la conducta observada. En el sueño no MOR, han sido informados movimientos periódicos que involucran las piernas y ocasionalmente los brazos y/o movimientos periódicos de todas las extremidades. Allí se ha encontrado un aumento de la densidad del sueño MOR (número de movimientos oculares por minuto de sueño MOR) y del porcentaje del sueño de ondas lentas.

Cuando el paciente refiere cansancio fácil o somnolencia diurna excesiva es necesario *realizar* pruebas de latencia múltiple (las cuales se realizan durante el día, permitiéndole al paciente tomar siesta cada dos horas, con el objetivo de evaluar su vigilia).

Otros hallazgos de laboratorio: Los resultados de la historia neurológica y el examen físico pueden indicar la necesidad de solicitar otros exámenes como TAC o RNM cerebral.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye crisis epilépticas nocturnas durante el sueño, despertar con confusión, sonambulismo, terrores nocturnos, síndrome de estrés postraumático y pesadillas. Los despertares pueden ser vistos en el síndrome de apnea obstructiva de sueño, trastornos cardio-pulmonares y gastrointestinales, movimientos periódicos de las piernas y ataques de pánico.

Estudios neurofisiológicos o neuropsicológicos

Pocos estudios neurofisiológicos deben realizarse a los pacientes con

esta parasomnia. Se evaluaron recientemente los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico y los somatosensoriales de 43 individuos diagnosticados con Trastorno Comportamental del sueño MOR, ⁽¹²⁾ la mayoría mostró un patrón normal, las anormalidades de algunos pacientes incluían básicamente aumento de la latencia interpico I - III, relacionado con una disfunción continua en el individuo con degeneración olivopon-tocerebelar, conducción prolongada en la región pontomesencefálica en un paciente con esclerosis múltiple y otras alteraciones en pacientes con demencia. También se detectaron retardo en la conducción central bilateral de los potenciales evocados somatosensoriales de un paciente con esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson y en otras patologías neurológicas identificadas.

La evaluación neuropsicológica realizada en estos pacientes revela un leve deterioro circunscrito a la memoria visual, verbal a corto y largo plazo no asociado a demencia. De esta manera aproximadamente una cuarta parte de los individuos examinados mostraba un deterioro en las funciones del lóbulo frontal.

Criterios diagnósticos

Según la Asociación Americana para Trastornos del Sueño (ASDA) y la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD, 1990) existen los siguientes criterios ⁽¹⁴⁾.

Trastornos comportamentales del sueño MOR:

A. Conductas violentas o dañinas durante el sueño.

B. Movimientos de las extremidades o del cuerpo asociados con sueños.

C. Al menos uno de los siguientes:

1. Conductas dañinas o potencialmente dañinas.

2. Los sueños parecen ser actuados.

3. Las conductas del sueño alteran la continuidad del mismo.

D. El registro polisomnográfico demuestra al menos una de las siguientes medidas electrofisiológicas durante el sueño MOR:

1. Excesivo aumento del tono EMG en el mentón.

2. Descargas fásicas EMG excesivas en el mentón o en las piernas, actividad EMG en el mentón y uno o más de los siguientes síntomas clínicos durante el sueño MOR;

3. Excesivas sacudidas de las extremidades o del cuerpo.

4. Conductas complejas, vigorosas o violentas.

5. Ausencia de actividad epiléptica en asociación con el trastorno.

E. No está asociado con otro trastorno psiquiátrico, pero puede estar asociado con otros trastornos neurológicos.

F. Otros trastornos pueden estar presentes, pero no son la causa de la conducta, por ejemplo: terrores nocturnos, sonambulismo.

Criterios mínimos: B + C

Criterios de severidad

Leve: Las alteraciones de conducta durante el MOR ocurren menos de una vez por mes, solamente leve incomodidad para el paciente o su compañero de cama.

Moderado: El trastorno conductual del sueño MOR ocurre más de una vez por mes, pero menos de una vez por semana, asociado usualmente a

molestias físicas tanto para el paciente como para su compañero de cama.

Severa: Las alteraciones conductuales del sueño MOR ocurren más de una vez por semana, asociado con daño físico para el paciente o su compañero de cama⁽⁷⁾.

Tratamiento

El tratamiento de elección para el trastorno conductual del sueño MOR es farmacológico. Un 85 % de los pacientes responden bien a la administración de Clonazepam 0.5 mg antes de irse a dormir. Otras benzodiazepinas no han tenido tan buen resultado. Esta acción del Clonazepam se debe a sus mayores efectos facilitatorios de la transmisión serotoninérgica en comparación con otras benzodiazepinas. Esto podría explicar la acción supresora sobre la actividad EMG fásica durante el sueño MOR de estos pacientes. Se sabe que las neuronas serotoninérgicas localizadas en los núcleos dorsales del rafe aumentan el efecto inhibitorio sobre las manifestaciones fásicas del sueño MOR. En algunos pacientes a los cuales se les ha suministrado desipramina mejoran debido a su efecto agonista serotoninérgico. El Clonazepam también se ha empleado en el tratamiento de los movimientos periódicos de las piernas o mioclonias nocturnas los cuales se presentan en el paciente tanto en el sueño MOR como en el no MOR.

Algunos autores no han encontrado beneficio con el uso de imipramina, antidepresivo con el cual se ha informado disminución de la densidad y porcentaje de sueño MOR. También se ha mencionado esta alteración en pacientes quienes recibían neurolepticos, antidepresivos tricíclicos (nor-triptilina e imipramina) e inhibidores

selectivos de la recaptura de seroto-nina como la fluoxetina.

Recientemente se ha descrito un caso con carbamazepina, medicamento anticonvulsivante a dosis de 100 mg al día, que redujo las manifestaciones en un hombre de 68 años que parecía actuar agresivamente en sus sueños⁽¹⁵⁾. Este antiepiléptico se ha empleado con buena respuesta sobre el comportamiento agresivo que algunos estudiosos de la conducta lo han relacionado con el sistema límbico independiente del sujeto estar dormido o despierto. La respuesta de estos pacientes a la carbamazepina sugiere la posibilidad de que algunos casos no constituyan realmente un trastorno del sueño con alteraciones en el comportamiento durante el sueño o pérdida de la atonía muscular, sino una combinación de ambas características que serían secundarias a un aumento en la actividad del sistema límbico.

Discusión

El trastorno conductual del sueño MOR es una parasomnia rara. No se tiene información sobre su frecuencia y ha sido muy poco estudiado. Generalmente los pacientes acuden al médico quien por falta de conocimientos en el área de medicina del sueño no hace un diagnóstico temprano, pudiendo confundir esta pato-

logía con otras, o incluso llegar a no darle importancia a una alteración que puede ser muy molesta e incluso perjudicial para el paciente y su compañero de cama. Se debe pensar en este trastorno cuando la historia se presenta como en el caso del paciente mencionado. En donde es un hombre mayor, quien nunca antes había tenido problemas de sueño, teniendo la característica de presentar sueños que el paciente recordaba, con episodios muy violentos en donde este llega a tener miedo a dormirse por temor a poder hacerse daño o dañar a su esposa. Se le hacen los estudios que se pudieron realizar en nuestro medio y se encuentra una atrofia cortical con triventriculomegalia en la resonancia, lo cual no explica una lesión en el tallo. Es probable que esta sea una parasomnia del sueño MOR idiopática. En donde aún no tenemos los medios diagnósticos para evidenciar la lesión sobre el sistema motor inhibitor, pero lo que llama la atención es la excelente respuesta del paciente al clonazepam a una dosis tan baja, desapareciendo completamente los sueños actuados.

Una de las funciones del Laboratorio de Sueño de la Universidad Tecnológica de Pereira, es la creación de una cultura de la medicina del sueño y sus trastornos en nuestros estudiantes y en la población del eje cafetero

REFERENCIAS

- Echeverry J, Lanzas D, Llamasa L. Fisiología e instrumentación de los movimientos oculares rápidos y de la electromiografía en el sueño. *Rev Med Risaralda* 1997; 3(2): 41 -45
- Mahowald MW, Schenck CH. REM Sleep behavior disorder, in principles and practices of sleep medicine. Edited by Kryger MH, Roth T, Dement W.C. Philadelphia, PA, W B Saunders 1989. 389-409.
- Jouvet M, Delorme F. Locuscoeruleus et sommeil paradoxal. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*. (Paris) 1965; 1 59: 895 - 899.
- Jouvet M. The role of monoamines and acetylcholine-containing neurons in the regulation of the sleep-waking cycle. *Ergebnisse der Physiologie*, 1972; 64, 137-307.

Lanzas D, Echeverry J, Ardila W.

5. Shuose MN, Siegel JM. Pontine regulation of REM sleep components in cat: Integrity of the pedunculopontine tegmentum (PPT) is important for phasic events but unnecessary for atonia during REM sleep. *Brain Research*, 1992; 571: 50-63.
6. Sakai K. Some anatomical and physiological properties of pontomesencephalic tegmental neurons with special reference to the POG waves and postural atonia during paradoxical sleep in the cat. En *The Reticular Formation Revisited*, editado por J. A. Hobson y M. A. Brazier. Nueva York: Raven Press, 1980.
7. Carlson N. *Fundamentos de Psicología Fisiológica*. 3a. edición. PrenticeHall, 1997: 233 - 267
8. Schenck C, Bundlie S, Ettinger M, Mahowald M. Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep* 1986; 9(2): 293 - 305.
9. Thorpy M, Glovinsky P. Parasomnias. *Psychiatr Clin North Am* 1987; 10(4): 623 - 639.
10. Reimao R. *Sonó Estudo Abrangente*. 2a. Ed. Atheneu, Sao Paulo 1996.
11. Mahowald M, Bundlie S, Hurwitz T, Schenck C. Sleep violence — forensic science implications: polygraphic and video documentaron. *J Forensic Sci*. 1990; 35 (2): 413 - 432.
12. Schenck CH, Bundlie SR, Mahowald MW. Human REM sleep chronic behavior disorders: a new category of parasomnia. *Sleep Research* 1985; 14: 786 - 797.
13. Hobson J, McCarley R. The Brain as a dream state generator: an activation-hipotesis of dream process. *Am J Psychiatry* 1977; 134: 1335 - 1348.
14. American Sleep Disorders Association. *The International Classification of Sleep Disorders, E-fagrr<?sti? &rtid C<?drng M&nua). fiochester ~! 990*
15. Bamford CR. Carbamazepine in REM sleep behavior disorder. *Sleep* 1993; 16: 33 - 34.