



ARTIGO DE REVISÃO

Distúrbios do sono*Sleep disorders***Magda Lahorgue Nunes*****Resumo**

Objetivo: o objetivo deste artigo é realizar uma atualização sobre o tema distúrbios do sono na infância.

Fontes dos dados: foram revisados aspectos normais da ontogênese do sono e o manejo dos distúrbios do sono mais prevalentes na infância. O texto foi baseado em artigos e livros clássicos da literatura e em pesquisa na Medline (publicações dos anos 2000 e 2001), utilizando os termos distúrbios do sono e infância.

Síntese dos dados: o artigo foi estruturado em tópicos, apresentados de forma descritiva, contendo a definição do distúrbio do sono, idade de risco, características clínicas e manejo terapêutico.

Conclusões: os distúrbios do sono são queixas bastante frequentes no consultório pediátrico, e o seu diagnóstico preciso é fundamental para o estabelecimento da terapêutica adequada. Na maioria dos casos, uma boa anamnese é suficiente para o diagnóstico e para assegurar aos pais a benignidade do problema, e o melhor tratamento.

J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (Supl.1): S63-S72: distúrbios do sono, infância, síndrome da morte súbita do lactente, apnéias.

Introdução

Os distúrbios do sono são queixas bastante frequentes no consultório pediátrico. Entretanto, na maioria dos casos, uma boa anamnese é suficiente para o diagnóstico e para assegurar aos pais a benignidade do problema e o melhor tratamento¹⁻³. A maioria dos distúrbios do sono pode ocorrer tanto em adultos como em crianças, o que difere é sua forma de apresentação. Considera-se que, possivelmente, somente as cólicas e a síndrome da morte súbita do lactente (SMSL) são distúrbios do sono exclusivos da infância², os demais podem ocorrer em qualquer

Abstract

Objective: the aim of this article is to review and update the knowledge about sleep disorders in childhood.

Sources: normal sleep ontogenesis and therapeutics for the most prevalent sleep disorders were reviewed. The text was based on classical articles and books and on Medline (publications from 2000 and 2001) using the key words sleep disorders and childhood. The article was structured on descriptive topics containing definition of the sleep disorder, age, clinical presentation and therapeutics.

Summary of the findings: sleep disorders are frequent concerns referred in pediatrics outpatient clinics, and a correct diagnosis is the main goal to establish therapeutic procedures.

Conclusions: In the majority of cases clinical history is sufficient to establish diagnosis and assuring parents of the benign evolution of the symptoms the better treatment.

J Pediatr (Rio J) 2002; 78 (Supl.1): S63-S72: sleep disorders, childhood, sudden infant death syndrome, apnea.

idade, apesar de alguns predominarem na infância. Os objetivos deste artigo são os de ilustrar aspectos normais da ontogênese do sono, já que, em alguns casos, o conhecimento dos padrões normais de sono orientam a terapêutica dos distúrbios do sono, e revisar o manejo terapêutico dos distúrbios do sono mais prevalentes na infância.

Padrão normal de sono do período neonatal à adolescência

Os ritmos circadianos já estão estabelecidos desde o período perinatal. O recém-nascido (RN) apresenta seu padrão de sono dentro de ritmo ultradiano (<24 horas), e, só após o período neonatal, o sono passa a apresentar ritmo circadiano (equivalente a 24 horas).

* Professora Adjunta de Neurologia e Pediatria da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Ao nascimento, o RN apresenta períodos de 3-4 horas de sono contínuo, intercalados por mais ou menos uma hora de despertar. Esse ritmo ocorre de forma contínua durante o dia e a noite. No período neonatal, a alternância dos estágios do sono tem duração de 50-60 minutos, o ciclo inicia em sono REM e, quanto mais prematuro for o RN, maior a duração do tempo em sono REM. Durante o primeiro mês de vida, inicia a adaptação do ciclo sono-vigília ao ciclo noite-dia. No final do primeiro mês de vida, os períodos de sono noturno passam a ser mais longos.

Modificações estruturais importantes na arquitetura do sono iniciam durante o terceiro mês de vida, o sono passa a iniciar na fase NREM, e até o sexto mês de vida, 90% dos lactentes já devem ter efetuado esta troca. Nessa idade, o mais longo período de sono ininterrupto geralmente não ultrapassa 200 minutos.

Aos seis meses, o período mais longo de sono ininterrupto não ultrapassa seis horas. A noite é dividida em dois períodos contínuos de sono, intercalada por um despertar. Durante o dia, inicia a ocorrer a consolidação da vigília, mas ainda interrompida por períodos de sono diurno.

Entre 9-10 meses, o lactente dorme em média 9-10 horas por noite, e 2-3 horas por dia, divididas em duas sestas.

Aos 12 meses, deve ocorrer a consolidação do sono noturno, com a permanência de 1-2 sestas diurnas.

Entre 2-3 anos ocorrem longos períodos de sono noturno (± 10 horas), e uma ou duas sestas diurnas (no meio da manhã e no início da tarde), que não ultrapassam um total de duas horas. Aos três anos geralmente só é necessária a sesta da tarde. Nessa idade, é atingido o percentual adulto

de sono REM, devendo este constituir no máximo 25% do tempo total em sono.

A partir dos cinco anos, o sono noturno já deve estar consolidado, e não ocorrem mais períodos de sono diurno. Entre cinco e dez anos de idade, ocorre diminuição gradativa do tempo total em sono, aproximando-se ao padrão do adulto (± 8 horas).

Na adolescência, tende a ocorrer uma redução do sono noturno (dormem em média 7 horas), havendo diferença nos dias com atividade escolar e fins-de-semana. O aumento do tempo total em sono nos fins-de-semana reflete uma recuperação da privação de sono ocorrida nos dias letivos.

A média de sono em 24 horas, o percentual entre sono REM/NREM e o estabelecimento da consistência dos padrões de sono noturno e vigília diurna ocorrem em função do desenvolvimento, e estão descritos na Tabela 1³⁻⁷.

Distúrbios do sono

Apnéias do lactente – eventos com aparente risco de vida (ALTE)

A apnéia do lactente é definida como pausa respiratória inexplicada, com duração de 20 ou mais segundos, ou com menor duração, mas associada à bradicardia, cianose, palidez e hipotonia, considerando-se lactente com idade gestacional mínima de 37 semanas. É o termo que vem sendo utilizado para definir lactentes nos quais nenhuma causa específica para o diagnóstico de ALTE foi identificada, isto é, aqueles com ALTE idiopático⁸.

Tabela 1 - Tempo total em sono como função da idade

Idade	Tempo total sono /24 horas	% sono REM/NREM	Sono diurno	Sono noturno
RN prematuro	22	80 /20	Sim	ciclagem do sono independe de noite /dia
RN termo	16,5	60/40	Sim	ciclagem do sono independe de noite /dia
1 mês	15,5	50/50	Sim	ciclagem do sono inicia a relacionar-se com noite/dia
3 meses	15	50/50	Sim	ciclagem do sono mais relacionada à noite/dia
6 meses	14,2	40/60	Sim. Vigília diurna inicia a consolidar	dois longos períodos com uma interrupção
12 meses	13,7	30/70	Sim, 2 sestas	consolidação sono noturno
2 anos	13	30/70	Sim, 1-2 sestas	consolidação sono noturno
5 anos	11	25/75	Não	somente
10 anos	9,7	25/75	Não	somente
Adolescência	8,5	25/75	Não	somente

Modificado das referências 3,4,5,6 e 7.

ALTE é a abreviatura utilizada para o termo americano *apparent life-threatening event*, amplamente utilizada na literatura mundial. Por definição, ALTE é um episódio que aterroriza o observador, e é caracterizado por uma combinação de sinais: apnéia (central ou ocasionalmente obstrutiva), alteração na coloração da pele (geralmente cianose ou palidez, ocasionalmente pletora), alteração no tônus muscular (hipotonia importante), choque ou engasgo. Para o observador, parece que a criança vai morrer. Inicialmente, esses episódios eram chamados de *quase morte súbita* (*near miss – SIDS*), termo em desuso, pois implica uma relação direta com SMSL, que, na maioria dos casos, não é verdadeira. O termo ALTE refere uma queixa, não é por si só um diagnóstico, e crianças com esse tipo de episódio devem ser amplamente investigadas, no sentido de determinar a etiologia dos mesmos⁸. Existem múltiplas causas de ALTE (refluxo gastroesofágico, convulsões, arritmias cardíacas), e em mais ou menos 50% dos casos, é possível determinar a etiologia. Dados de literatura demonstram que, apesar da maioria dos pacientes que evoluem para SMSL nunca apresentaram episódios prévios de ALTE, a maioria dos óbitos por ALTE parece estar associada à SMSL, isto ocorre principalmente nos casos idiopáticos⁸.

Em estudo observacional, descritivo, de 56 pacientes com ALTE, investigados no HSL-PUCRS, observamos que 92% dos pacientes apresentaram o episódio nos primeiros 30 dias de vida. A incidência de ALTE sintomático na população estudada foi elevada, 71%, e as causas mais prevalentes foram refluxo gastroesofágico, seguido de causas neurológicas. Nenhum caso de SMSL foi registrado no seguimento, apesar de quatro crianças terem repetido episódios de ALTE⁹.

O manejo do paciente com episódio recente de ALTE inclui internação hospitalar, para melhor observação, e monitorização cardiorrespiratória. Durante a hospitalização, deve-se observar recorrência, pesquisar evidências físicas ou laboratoriais de hipoxemia ou hipoventilação, tentar identificar a causa do ALTE. A investigação mínima consiste em hemograma, para descartar anemia e processos infecciosos, além de bicarbonato sérico, para descartar acidose metabólica. Exames adicionais devem ser solicitados quando a anamnese e/ou o exame físico indicarem necessidade⁸.

A terapêutica do paciente com ALTE baseia-se em dois aspectos, tratamento específico, isto é, tratamento para etiologia do ALTE, e tratamento inespecífico, que consiste na monitorização cardiorrespiratória domiciliar. A monitorização domiciliar está indicada nos casos em que o episódio de ALTE foi severo, requerendo intensa estimulação, e manobras de ressuscitação. Nos casos menos severos, a indicação de monitorização domiciliar é controversa, devendo cada caso ser bem estudado, de forma individual. Geralmente, quando existe história prévia de SMSL na família, ou quando os episódios de ALTE são

recorrentes, indica-se monitorização. O uso de metilxantinas (teofilina) como estimulante respiratório tem sua eficácia controversa após o período neonatal⁸.

Síndrome da morte súbita do lactente

A SMSL é definida como a morte súbita e inesperada de lactente, que permanece inexplicada após extensa investigação, que inclui história clínica, necropsia completa e revisão do local do óbito¹⁰. É considerada a principal causa de mortalidade infantil nos países desenvolvidos. Os fatores de risco maternos e perinatais estão bem estabelecidos na literatura, e hoje, acredita-se que a etiologia deste processo esteja relacionada à imaturidade do mecanismo de despertar, associado a fatores ambientais (posição prona ao dormir) e à idade de risco (entre dois e três meses de vida). Tabagismo durante a gestação e exposição do lactente ao fumo também têm sido considerados fatores de risco^{11,12}. Em nosso meio, são poucos os dados disponíveis sobre SMSL, exceto por dois estudos realizados no Rio Grande do Sul, onde foi observada prevalência de 6,3% dos óbitos no primeiro ano de vida, em Porto Alegre, e 4% em Pelotas^{13,14}. Os fatores de risco para SMSL em nosso meio estão intimamente relacionados a fatores maternos, tais como idade inferior a 20 anos e tabagismo. A posição prona ao dormir não parece ser fator de risco relevante, pois a maioria dos lactentes dorme preferencialmente em decúbito lateral^{15,16}. O melhor tratamento para a SMSL é a prevenção direcionada aos fatores de risco. Deve-se evitar o fumo durante a gestação e no domicílio, com crianças menores de um ano, melhorar cuidados perinatais e planejamento familiar, evitar posição prona ao dormir, evitar manter o lactente extremamente aquecido durante o sono, com o uso de muitos cobertores ou camadas de roupa que impeçam sua livre movimentação, ou que cubram sua cabeça.

Insônia

A dificuldade de iniciar ou manter o sono apresenta características diversas durante o desenvolvimento, podendo ocorrer tanto em crianças hípidas como secundariamente a diversas doenças, que serão abordadas nos tópicos a seguir.

A queixa de insônia ou recusa de iniciar o sono é geralmente trazida de forma dramática pelos pais, que sempre dão maior ênfase à pior noite, e não à rotina das noites. É fundamental para o diagnóstico estabelecer como é a rotina da criança dentro das 24 horas, incluindo todas as atividades e intervenções dos pais ou, se for o caso, da babá. O pediatra deve estar atento para não superestimar a queixa dos pais, pois isso geralmente resulta em exames e medicações desnecessárias^{1,17}.

As causas mais comuns de insônia na infância estão citadas na Tabela 2, em ordem de ocorrência de acordo com cada faixa etária^{1,3,17}.

Tabela 2 - Causas de insônia relacionadas à faixa etária

Faixa etária	Causas
Lactente	Distúrbios de associação do início do sono
2-3 anos	Hábito de alimentação ou ingestão noturna excessiva de líquidos Alergia ao leite de vaca Doenças crônicas ou agudas
Pré-escolar e escolar	Falta do estabelecimento de limites Medo, pesadelos Doenças crônicas ou agudas
Adolescência	Ansiedade Pressão familiar ou escolar Distúrbios emocionais (anorexia, esquizofrenia, mania) Doenças crônicas ou agudas

Modificado da referência 17

Problemas médicos: geralmente causam insônia de forma aguda, mas por tempo limitado à duração da enfermidade. Entre os problemas físicos, destacam-se as doenças respiratórias, febre, otite, traumatismos, início da dentição, alergia ao leite, refluxo gastroesofágico, entre outros.

Medo e ansiedade: no lactente a partir dos 10 meses, pode ocorrer a ansiedade da separação; o lactente pode apresentar variados graus de *stress* ao ser separado da mãe, acarretando em dificuldades para iniciar o sono. Nas crianças entre 2-3 anos é mais comum o medo. O medo de ficar sozinho pode estar associado a filmes ou histórias, ao fato de presenciar brigas entre os pais, ou a qualquer outro evento amedrontador, ou menos freqüentemente, a um problema de deterioro psicossocial da própria criança^{17,18}. Em adolescentes e pré-adolescentes, a depressão e a ansiedade são causas freqüentes de insônia¹⁹.

Hábitos e associações: o sono desenvolve-se durante a noite, de forma cíclica, através da alternância dos estágios NREM-REM, breves períodos de despertar parcial ou total podem ocorrer e são normais, nestes casos, a criança deve voltar a dormir espontaneamente. Algumas crianças que necessitam usualmente de diversos estímulos para iniciar o sono, tais como serem embaladas, receber batidas nas costas, ficar no colo dos pais, ao passarem por estes períodos normais de despertar requerem as mesmas medidas indutoras de sono, necessitando do envolvimento dos pais²⁰. Em recente estudo, comparando qualidade do sono de escolares e pré-escolares que dormem sozinhos ou com os pais, foi observado no último grupo maior número de despertares noturnos²¹.

Alimentação durante a noite: a partir dos 6 meses, excetuando os casos de prematuridade, o lactente não tem mais necessidade de ser alimentado durante a noite. Quan-

do a lactação é mantida, ocorrem mais episódios de despertar, pois esta passa a ser um processo de transição entre vigília e sono, além disso, a fome fica condicionada ao horário noturno.

Limites: a falta do estabelecimento de limites inicia no momento em que a criança adquire habilidades motoras para sair do berço, e os pais abdicam o controle sobre as atividades noturnas de seus filhos. As causas da falta de limite estão relacionadas, na maioria das vezes, a problemas dos pais, tais como falta de habilidade para estabelecer limites, sentimento de culpa, problemas psicológicos, alcoolismo, depressão materna, *stress* familiar. A falta de limites pode estar associada também a problemas da criança, como eventual ganho secundário.

Problemas no estabelecimento do horário de dormir: o diagnóstico da insônia relacionada a problemas no estabelecimento de horários envolve uma boa compreensão dos ritmos normais de sono/vigília nas diferentes idades. Um dos problemas mais freqüentes é o estabelecimento do horário de dormir antes da hora adequada, em período de intensa vigília, o que faz com que a criança permaneça deitada sem sono (porque dentro do seu ritmo interno é cedo para ter sono).

O manejo da insônia pode ser feito através de várias abordagens que, utilizadas em associação, têm excelentes efeitos complementares. A primeira etapa consiste no diagnóstico da causa da insônia, e isto pode ser realizado através da anamnese e do exame físico. Nos casos necessários, exames complementares podem auxiliar neste diagnóstico. A segunda etapa consiste no tratamento direto ou remoção da causa de insônia. A terceira etapa é a higiene do sono, a quarta e a quinta, geralmente associadas, consistem na abordagem comportamental e terapêutica medicamentosa²².

Para estabelecer o diagnóstico, é necessária a coleta de história dirigida ao problema do sono, incluindo relato de como habitualmente a criança dorme, rituais pré-sono, as associações para induzir o sono, e o ritmo sono/vigília nas 24 horas. Após, deve-se coletar dados sobre o distúrbio do sono propriamente dito, tentando caracterizar o seu início e possíveis associações, e sobre o ambiente no qual a criança dorme. O perfil psicossocial atual da família e a história familiar de distúrbios do sono devem ser questionados. O restante da anamnese tradicional e o exame físico completo devem ser realizados, para afastar problemas de saúde que possam estar desencadeando o distúrbio do sono.

Nos casos de medo e ansiedade, o principal objetivo é identificar a causa e removê-la, seguido de fazer a criança retornar gradativamente a dormir sozinha. Postergar o horário de dormir para o momento em que a criança fica sonolenta também pode resolver este problema.

Nos casos de hábitos/estimulação para dormir que contam com muito envolvimento direto dos pais, estes devem treinar a criança para dormir diretamente no berço, utilizando seus objetos de transição, diminuindo gradativamente a necessidade da intervenção paterna.

Quando a insônia está relacionada ao padrão de alimentação noturna, a solução é reduzir gradativamente a oferta de alimentação noturna, de forma a descondicionar este hábito.

A higiene do sono refere-se ao estabelecimento e manutenção de condições adequadas a um sono saudável e efetivo. Este processo deve iniciar nos primeiros meses de vida, sob orientação do pediatra, e, na maioria das vezes, previne o desenvolvimento de distúrbios do sono. Uma

adequada higiene do sono relaciona-se a três aspectos fundamentais: ambiente, horário e atividades prévias ao sono. O ambiente do sono deve ser escurecido, silencioso e com temperatura adequada (evitar excesso de aquecimento). Os horários de dormir e acordar devem ser consistentes e regulares. Os horários de sesta durante o dia devem ser adequados para a idade, e sempre regulares e consistentes. A rotina de atividades antes de dormir deve ser consistente (exemplo: banho, jantar, escovar dentes, colocar pijamas, ir ao banheiro, música calma ou histórias suaves). O método de colocar a criança na cama também deve ser consistente, podendo-se utilizar os chamados objetos de transição – algum brinquedo, boneca, fralda predileta, chupeta, entre outros. Deve-se evitar atividades físicas vigorosas antes de dormir, programas de TV ou histórias que possam atemorizar, e colocar a criança acordada na cama, antes do horário previsto para dormir³.

A abordagem comportamental da insônia em crianças tem sido bastante discutida, e diversos estudos foram publicados nos últimos anos tratando estes aspectos²²⁻²⁶. Após os dois anos de idade, quando é possível estabelecer sistema de recompensas com a criança, esta técnica parece ser bastante efetiva. Entretanto, em lactentes e crianças com até dois anos de idade, sua aplicação e eficácia ainda é controversa. A abordagem comportamental baseia-se na compreensão do distúrbio do sono envolvendo um diagnóstico familiar e da criança²². As técnicas comportamentais mais utilizadas, suas indicações e suas desvantagens estão indicadas na Tabela 3^{22,26}. O estabelecimento de rotinas positivas deve iniciar mais ou menos 20 minutos antes do horário de deitar. Estas rotinas podem ser acompanhadas pelos pais, e o seu tempo deve ser reduzido

Tabela 3 - Técnicas de abordagem comportamental da insônia

Técnica	Vantagens	Desvantagens	Aplicação	Contra-indicações
Rotinas positivas e ignorar sistemático	Técnica bastante efetiva e rápida	Resistência dos pais e falta de adesão	Somente em pais motivados	Se houve falhas em intervenções anteriores
Checgem mínima associada a ignorar sistemático/extinção modificada	Pais ficam seguros. Apesar do choro, sabem que está tudo bem com a criança	A presença dos pais pode desencadear choro intenso	Recomendada para pais que têm necessidade de checar a criança	Se houve falhas em intervenções anteriores
Presença dos pais associada a ignorar sistemático	Menos choro, pais mais seguros	É difícil para os pais não interagir durante o choro	Pais flexíveis, ansiedade de separação	Quando pais não conseguem não interagir
Ignorar sistemático ou extinção gradual	A técnica é gradual, mas os pais ficam mais seguros	Longa adesão e organização	Pais ansiosos, pais organizados, crianças hígdas	Crianças com problemas de saúde
Despertar programado	Técnica gradual	Adesão	Requer grande organização dos pais	–

gradualmente até coincidir com o horário ideal; após a realização das mesmas, a criança deve dormir em sua cama. Na extinção gradual, os pais ignoram o despertar e o choro da criança por períodos de tempo previamente definidos, e que devem aumentar semanalmente. Ao final do período de espera, os pais entram no quarto, tranquilizam e colocam a criança de volta na cama, deixando o quarto o mais rapidamente possível. Na técnica de extinção ou ignorar sistemático, os pais entram no quarto no início do choro, checam se está tudo bem, trocam fraldas se necessário, não tiram a criança do berço, e saem do quarto ignorando o restante do episódio de choro. Esta técnica também pode ser realizada com um dos pais permanecendo no quarto da criança, mas sem interagir com a mesma. A extinção modificada consiste em ignorar o choro/despertar por 20 minutos, entrar no quarto para checar se existe algum problema real, não interagir com a criança e sair, levando no mínimo mais 20 minutos para entrar novamente no quarto. O despertar programado consiste em acordar a criança previamente ao seu despertar espontâneo, e checar se a mesma está bem, deixando-a dormir novamente espontaneamente.

A terapêutica medicamentosa da insônia na infância é bastante restrita. Deve ser utilizada sempre em associação com alguma das técnicas comportamentais. Os medicamentos de escolha são os anti-histamínicos e, em casos mais graves, é possível utilizar o hidrato de cloral 10% na dose de 0,4-0,5 ml/kg. O uso de medicações na insônia da infância deve ocorrer sempre de forma temporária, como coadjuvante, nas primeiras três semanas de tratamento^{17,22}. Em recente estudo, a melatonina, na dose de 5mg/dia, foi eficaz na redução dos sintomas de insônia em crianças com idade entre seis e doze anos²⁶.

Enurese noturna

A enurese noturna é considerada o distúrbio do sono mais prevalente e persistente da infância. O diagnóstico de

enurese baseia-se nos seguintes critérios: idade cronológica >5 anos, e mental >4 anos; dois ou mais eventos de incontinência em um mês entre cinco e seis anos, ou um ou mais eventos após seis anos; ausência de doenças associadas à incontinência, como diabetes, infecção urinária e crises convulsivas generalizadas^{28,29}. Apesar da etiologia da enurese não estar claramente definida, acredita-se que a mesma ocorre devido a uma associação de fatores envolvendo falha na liberação de vasopressina durante o sono, instabilidade vesical e inabilidade para despertar secundária à sensação de bexiga cheia³⁰. O tratamento da enurese é baseado em dois aspectos, medicamentoso e desenvolvimento da habilidade da continência. No tratamento medicamentoso está indicado o uso de imipramina 25-75mg à noite, inicialmente apresenta rápido resultado, mas após suspensão, a taxa de recorrência é alta. Antidiuréticos, como a desmopressina, na dose de 20-40µg intranasal, ao dormir, é outra opção. O treinamento de habilidades apresenta, a longo prazo, resultados superiores ao tratamento medicamentoso, pois focaliza o desenvolvimento da habilidade da continência. As opções não medicamentosas contemplam o uso de monitor de alarme para enurese, exercícios de interrupção do jato urinário e acordar durante o sono, antes do tempo médio de ocorrência da enurese. É fundamental que ocorra um reforço de motivação através de premiações pela contagem dos dias secos, e uma participação direta da criança neste treinamento.

Parassonias

As parassonias consistem em fenômenos motores, autonômicos ou experienciais indesejáveis, que ocorrem durante o sono³¹⁻³³.

As parassonias dividem-se em associadas a despertar parcial, ou não associadas a despertar. As parassonias associadas a despertar parcial ou incompleto ocorrem no primeiro terço da noite, em sono NREM, e suas características estão descritas na Tabela 4.

Tabela 4 - Características clínicas das parassonias com reação de despertar

Clínica	Sonambulismo	Despertar confusional	Terror noturno
Período da noite	1º terço	1º terço	1º terço
Duração (minutos)	1-10	5-40	1-5
Agitação	Nenhuma ou leve	Moderada	Forte
Sinais autonômicos	Nenhum ou leve	Moderados	Fortes
Incidência	40%	5-40%	1-5%
Idade	Escolar, pré-adolescente	Lactente, pré-escolar e escolar	Adolescência
Amnésia	Sim	Sim	Sim
Limiar despertar	Elevado	Elevado	Elevado
Hx familiar +	Freqüente	Freqüente	Freqüente

Modificado das referências 31 e 32.

O sonambulismo é caracterizado por comportamento estereotipado e caminhar noturno. Pode ser calmo (o mais comum), ou agitado (associado a caminhar agitado, falar ininteligível, reação agressiva quando constrangidos). Apesar de o sonambulismo não ser propriamente perigoso, é bom lembrar que a criança pode envolver-se em situações perigosas, como sair de casa ou subir em janelas, sacadas.

O despertar confusional pode ocorrer em lactentes, pré-escolar e escolar. São episódios com duração média entre 5-15 minutos, caracterizados por choro, gritos, agitação motora e confusão, que pioram gradualmente, até cessarem de forma espontânea. A reação piora quando se tenta consolar a criança, além disso, não é possível despertá-la.

O terror noturno ocorre em crianças maiores e em adolescentes, inicia de forma abrupta, com choro, gritos, olhos abertos, taquicardia, midríase, sudorese, a expressão facial é de medo intenso, a criança pode saltar da cama e correr sem direção. Os episódios são de curta duração (um minuto) e existem sérios riscos da criança se machucar, batendo contra móveis e/ou janelas.

O tratamento das parassonias envolve o conhecimento dos pais sobre os seus mecanismos básicos e questões básicas de segurança. O pediatra deve assegurar a benignidade dos episódios e reafirmar a sua autolimitação, dentro da faixa etária pediátrica. Ocasionalmente fatores de *stress* psicológico podem aumentar a frequência dos episódios³⁴. Os pais devem ser orientados a não tentar restringir a atividade motora, pois isto prolonga os eventos. O quarto deve ficar desobstruído, e as janelas firmemente fechadas. Deve-se incentivar a regularidade e os horários de dormir/despertar, evitando privação de sono. O uso de medicações pode ser necessário quando os despertares são muito violentos, e a criança sofre riscos de machucar-se. A escolha recai sobre os benzodiazepínicos, como o clonazepam 0,25 mg antes de deitar. Três a seis semanas de tratamento geralmente são o suficiente para evitar recidivas^{31,32}.

A polissonografia somente está indicada se houver suspeita de que algum fator desencadeante, tal como apnéia, refluxo gastroesofágico ou movimentos periódicos de membros possa estar associado aos episódios de despertar. Para diagnóstico diferencial com crises parciais complexas, o EEG em sono na maioria das vezes é suficiente.

No grupo das parassonias não associadas a despertar, temos as que ocorrem em sono REM (sonilóquio, alucinações hipnagógicas, paralisia do sono), e as que podem ocorrer tanto em REM como NREM (bruxismo). A mais conhecida delas é o sonilóquio (falar noturno). Esta condição é benigna, e não requer nenhum tipo de tratamento. O bruxismo (ranger dentes) tem prevalência variável de 7 a 88%. Quando muito intenso, pode resultar em dano aos dentes e articulação temporomandibular. Opções terapêuticas variam desde o uso de dispositivos intra-orais a aparelhos ortodônticos, e até toxina botulínica (para relaxamento muscular)³³.

Roncos primários e síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS)

O ronco primário na infância caracteriza-se pela presença de ronco noturno não associado à apnéia, hipoxemia ou hiper carbacia, geralmente não ocorre distúrbio do sono ou sinais de sonolência diurna. Ao exame, geralmente observa-se hipertrofia de amígdalas e adenóides. Existem vários fatores predisponentes ao ronco que devem ser avaliados na investigação desta queixa, tais como uso de medicamentos narcóticos ou sedativos, síndromes genéticas associadas a malformações craniofaciais, hipotireoidismo, macroglossia, micrognatia, obesidade. A necessidade de terapêutica do ronco primário na infância é muito discutível na ausência de comprovada SAOS³⁵.

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono caracteriza-se por episódios de obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores, durante o sono, associados à queda na saturação de oxigênio ou hiper carbacia. Ronco, movimentos paradoxais entre abdômen e tórax, apnéia e sono fragmentado são sintomas noturnos. Os sintomas diurnos variam entre obstrução nasal, respiração bucal, irritabilidade, sonolência excessiva diurna, atraso no desenvolvimento, dificuldade de ganho ponderal e, nos casos mais graves, *cor pulmonale* e morte. A polissonografia noturna é o padrão-ouro para o diagnóstico, e deve ser realizada em laboratórios do sono com prática no manejo de crianças. A terapêutica da SAOS vai variar de acordo com a sua gravidade, entre seguimento clínico, tratamento medicamentoso (teofilina), cirúrgico (traqueostomia, adenoidectomia-tonsilectomia), ou mecânico (ventilação por pressão positiva nasal - CPAP)³⁶⁻³⁹.

Narcolepsia

A narcolepsia é uma síndrome clínica, relativamente rara no nosso meio, caracterizada por sonolência excessiva diurna, intromissões diurnas de sono REM (cataplexia e paralisia do sono) e alucinações hipnagógicas. É um distúrbio transmitido de forma hereditária, relacionada ao antígeno classe II HLA DR2 no cromossoma 6. O início dos sintomas geralmente ocorre na adolescência ou na idade adulta, mas em alguns casos pode iniciar na infância. O diagnóstico é feito através de estudo polissonográfico e do teste de múltiplas latências do sono. O tratamento é feito com medicações estimulantes, tais como o metilfenidato, anfetaminas ou antidepressivos tricíclicos (imipramina). Mais recentemente, o modafinil, medicação promotora da vigília, tem sido introduzido na terapêutica da narcolepsia. O tratamento da cataplexia é realizado com clomipramina ou fluoxetina. O pediatra deve ater-se ao fato de que esta é uma doença crônica, e o tratamento é feito de forma contínua, durante toda a vida^{40,41}.

Sono e epilepsia

Existe uma clara influência entre o ciclo sono-vigília e a ocorrência de alguns tipos de crises convulsivas. As

crises das epilepsias do tipo ausência e da mioclônica juvenil ocorrem sempre em vigília, durante o dia. As crises das epilepsias de lobo frontal, síndrome de Landau-Kleffner e epilepsia benigna rolândica ocorrem durante o sono ou ao despertar. A privação de sono é reconhecidamente um fator precipitante de crises convulsivas. Por outro lado, as epilepsias também podem trazer alterações na organização do sono, principalmente as encefalopatias epiléticas progressivas, síndrome de West e Lennox-Gastaut, em que pode ocorrer até uma ruptura total dos padrões normais de organização dos estágios do sono. De uma maneira geral, pacientes com epilepsia apresentam sono fragmentado, aumento do número de despertares, aumento dos estágios I e II do sono NREM e diminuição do III e IV. Quando ocorrem crises generalizadas durante a noite, existe também tendência à diminuição do sono REM. O controle das crises com drogas antiepiléticas pode ser efetivo na melhoria destes aspectos. Recomenda-se uma boa higiene do sono e evitar períodos de privação do sono^{42,43}.

Distúrbios do sono em crianças com problemas neurológicos e/ou comportamentais

Distúrbios do sono podem ocorrer associados a qualquer tipo de lesão adquirida ou congênita do diencefalo e núcleos do tronco cerebral envolvidos na regulação do ciclo sono-vigília e na ciclagem REM-NREM⁴⁴.

As crianças com déficit visual apresentam diversos distúrbios do sono, tais como dificuldade para iniciar sono noturno, despertares noturnos freqüentes, cansaço diurno, e excesso de cochilos diurnos. A causa destes distúrbios deve-se a problemas cronobiológicos, tais como ritmo circadiano livre⁴⁴.

Em algumas síndromes genéticas, com Down e Prader-Willi, ocorrem distúrbios específicos do sono, tais como apnéias obstrutivas na primeira, e hipersonolência diurna na segunda⁴⁴.

Crianças com retardo mental severo geralmente apresentam diversas alterações e desorganização da arquitetura do sono. Os períodos de sono são fragmentados entre o dia e a noite. A abordagem destas crianças deve ser comportamental e farmacológica. O objetivo da terapêutica comportamental é evitar o sono diurno e consolidar o noturno. A terapêutica medicamentosa pode ser realizada com sedativos, como o hidrato de cloral, ou anti-histamínicos. Melatonina na dose de 2-10mg na hora de dormir também pode ser efetiva⁴⁴.

Na síndrome de Rett, doença de predomínio no sexo feminino, caracterizada por retardo mental, microcefalia e distúrbios pervasivos, uma queixa freqüente é a insônia, que deve ser manejada com sedativos⁴⁴.

As crianças com autismo apresentam distúrbios do sono caracterizados por padrão imaturo de sono, alterações

na arquitetura não compatíveis com a idade cronológica e alterações funcionais, como dificuldade para iniciar o sono e despertar precoce⁴⁶.

Na síndrome de Tourette, distúrbio neurocomportamental familiar, que é caracterizado por múltiplos tiques motores e fonéticos, comportamento obsessivo-compulsivo e distúrbio da atenção com hiperatividade, observa-se aumento significativo das parassonias (sonambulismo e terror noturno). Em crianças não tratadas, observa-se alterações da arquitetura do sono relacionadas à redução de sono REM, aumento de sono NREM fases III-IV, e fragmentação do sono por despertares noturnos⁴⁴.

No distúrbio da atenção com hiperatividade também são relatados pelos pais problemas de sono. Dificuldade para iniciar o sono, sono agitado, despertares vespertinos são os sintomas mais freqüentes. O uso crônico de metilfenidato parece trazer aumento do tempo total de sono⁴⁴.

Nos pacientes com doenças neuromusculares, que envolvem músculos respiratórios, o distúrbio de sono mais comum é decorrente de hipoventilação e apnéias noturnas, podendo resultar em irritabilidade e sonolência diurna. O tratamento para melhorar o padrão respiratório noturno inclui correção da escoliose, controle de peso, e uso de CPAP nasal^{44,47}.

Distúrbios do sono em crianças com problemas respiratórios

As alterações respiratórias que ocorrem de forma fisiológica durante o sono não trazem nenhum tipo de comprometimento para crianças com pulmões normais. Entretanto, para crianças que possuem doenças pulmonares crônicas e capacidade respiratória limitada, os efeitos do sono sobre a respiração podem resultar em significativas alterações ventilatórias e de troca gasosa⁴⁸.

Na fibrose cística, ocorre hipoxemia noturna, que pode estar associada ao desenvolvimento de *cor pulmonale* nestes pacientes. Além do tratamento para a doença de base, em casos mais graves tem sido sugerida a utilização de CPAP nasal para melhorar a oxigenação durante o sono⁴⁸.

A asma é caracterizada por períodos de exacerbação noturna, e isto deve-se possivelmente à variação circadiana normal da função pulmonar (melhor durante o dia). Entretanto, foi observado que crianças asmáticas apresentam redução do estágio IV de sono NREM e maior freqüência de despertares noturnos, interrompendo o sono. Parece também haver maior risco de morte em pacientes cuja crise asmática inicia durante a noite. O pediatra deve considerar tanto a sintomatologia diurna como a noturna, realizando um plano terapêutico que contemple ambas as situações. A teofilina deve ser uma das opções terapêuticas nestes pacientes^{48,49}.

Referências bibliográficas

1. Stein MA, Mendelsohn J, Obermeyer WH, Amromin J, Benca R. Sleep and behavior in school-aged children. *Pediatrics* 2001;107:E60.
2. Ferber R. Childhood sleep disorders. *Neurol Clin* 1996;14: 493-511.
3. Blum NJ, Carey WB. Sleep problems among infants and young children. *Pediatr Rev* 1996;17:87-93.
4. Sheldon SH, Spire JP, Levy HB. *Pediatric sleep medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 1992.
5. Wolfson AR. Sleeping patterns of children and adolescents, developmental trends, disruption and adaptations. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1996;5:549-68.
6. Anders TF, Sadeh A, Appareddy V. Normal sleep in neonates and children. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.7-18.
7. Kahn A, Dan B, Groswasser J, Franco P, Sottiaux M. Normal sleep architecture in infants and children. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:184-97.
8. Brooks JG. Apparent life-threatening events and apnea of infancy. *Clin Perinatol* 1992;19:809-38.
9. Nunes ML, Da Costa JC, Ferreira CP, Garcia CC, Marques FC, Spolidoro JV. Patologias associadas e prognóstico de eventos com aparente risco de vida (ALTE). *J Pediatr (Rio J)* 1999;75:55-8.
10. Williger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome: deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol* 1991;11:677.
11. Hoffman HJ, Hillman LS. Epidemiology of sudden infant death syndrome: maternal, neonatal and postneonatal risk factors. *Clin Perinatol* 1992;19:717-37.
12. Glotzbach SF, Ariagno RL, Harper RM. Sleep and the sudden infant death syndrome. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.231-44.
13. Nunes ML, Pinho APS, Aerts D, Sant' Anna A, Martins MP, Da Costa JC. Síndrome da morte súbita do lactente: aspectos clínicos de uma doença subdiagnosticada. *J Pediatr (Rio J)* 2001;77:29-34.
14. Barros FC, Victora CG, Vaughan JP, Teixeira AMB, Ashworth A. Infant mortality in southern Brazil: a population based study of causes of death. *Arch Dis Child* 1987;62:487-90.
15. Pinho APS. Fatores de risco para síndrome da morte súbita do lactente [dissertação de mestrado]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2001.
16. Nunes ML, Martins MP, Nelson EAS, Cowan S, Cafferata ML, Da Costa JC. Orientações adotadas nas maternidades dos hospitais-escola do Brasil sobre posição de dormir. *Cadernos de Saúde Pública* (no prelo).
17. Ferber R. Sleeplessness in children. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.79-89.
18. Goodlin-Jones BL, Anders TF. Relationship disturbances and parent-child therapy: Sleep problems. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2001;10:487-99.
19. Johnson EO, Chilcoat HD, Breslau N. Trouble sleeping and anxiety/depression in childhood. *Pediatr Res* 2000;94:93-102.
20. Estivill E. Childhood insomnia due to disorderly habits. *Rev Neurol* 2000;30:188-91.
21. Hayes MJ, Parker KG, Sallinen B, Davare AA. Bedsharing, temperament, and sleep disturbance in early childhood. *Sleep* 2001;24:657-62.
22. France KG, Henderson JMT, Hudson SM. Fact, act, and tact: a three stage approach to treating the sleep problems of infants and young children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1996; 5:581-99.
23. France KG, Hudson SM. Behavior management of infant sleep disturbance. *J Appl Behav Anal* 1990;23:91-8.
24. Lawton C, France KG, Blampied NM. Treatment of infant sleep disturbance by graduated extinction. *Child Family Behavioral Therapy* 1991;13:39-56.
25. Rickert VI, Johnson CM. Reducing nocturnal awakening and crying episodes infants and young children: a comparison between scheduled awakenings and systematic ignoring. *Pediatrics* 1988;81:203-12.
26. Ramchandani P, Wigs L, Webb V, Stores G. A systematic review of treatments for settling problems and night-waking in young children. *BMJ* 2000;320:209-13.
27. Smits MG, Nagtegaal EE, van der Heijden J, Coenen AM, Kerkhof GA. Melatonin for chronic sleep onset insomnia in children: a randomized placebo-controlled trial. *J Child Neurol* 2001;16:86-92.
28. Friman PC. Nocturnal enuresis in the child. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.107-13.
29. Sheldon SH. Sleep – related enuresis. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1996;5:661-72.
30. Butler RJ, Holland P. The three systems: a conceptual way of understanding nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol* 2000;34:270-7.
31. Rosen G, Ferber R, Mahowald MW. Evaluation of parasomnias in children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1996;5:601-16.
32. Rosen G, Mahowald MW, Ferber R. Sleepwalking, confusional arousals, and sleep terrors in the child. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.99-106.
33. Mahowald MW, Thorpy MJ. Nonarousal parasomnias in the child. In: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.115-23.
34. Laberge L, Tremblay RE, Vitaro F, Montplaisir J. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. *Pediatrics* 2000;106:67-74.
35. Carroll JL, Loughlin GM. Primary snoring in children. In: Ferber R, Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p.155-61.
36. Carroll JL, Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in infants and children: clinical features and pathophysiology. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p.163-91.
37. Marcus CL. Obstructive sleep apnea syndrome: differences between children and adults. *Sleep* 2000;23 Supl 4:140-1.
38. Scholle S, Zwacka G. Arousals and obstructive sleep apnea syndrome in children. *Clin Neurophysiol* 2001;112:984-91.
39. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Curr Opin Pediatr* 2000;12:208-12.
40. Brown LW, Biliard M. Narcolepsy, Kleine-Levin syndrome and other causes of sleepiness in children. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.125-34.
41. Guilleminaut C, Pelayo R. Narcolepsy in children: a practical guide to its diagnosis, treatment and follow up. *Paediatric Drugs* 2000;2:1-9.
42. Méndez M, Radtke RA. Interactions between sleep and epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2001;18:106-27.
43. Batista BHB, Appel CHC, Nunes ML. Sono e epilepsia. In: *Acta Médica da ATM* 2001. Porto Alegre: EDIPUCRS; 2001. p.389-99.
44. Brown LH, Maistros P, Guilleminaut C. Sleep in children with neurologic problems. In: Ferber R & Kryger M, editores. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.135-45.

45. Johnson CR. Sleep problems in children with mental retardation and autism. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1996; 5:673-83.
46. Abril BV, Mendez MG, Sans OC, Valdizan JR. Sleep in infantile autism. *Rev Neurol (Paris)* 2001;32:641-4.
47. Kohrman MH, Carney PR. Sleep-related disorders in neurologic disease during childhood. *Pediatr Neurol* 2000;23:107-13.
48. Loughlin GM, Carrol JL. Sleep and respiratory disease in children. In: Ferber R, Kryger M, eds. *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.217-30.
49. Miller BD, Strunk RC. Circumstances surrounding the death of children due to asthma. *Am J Dis Child* 1989;143:1294-9.

Endereço para correspondência:

Dra. Magda Lahorgue Nunes

Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS

Av. Ipiranga, 6690 – sala 220

CEP 90610-000 – Porto Alegre, RS

Fone/Fax: (51) 3339.4936

E-mail: nunes@pucrs.br