



ARTIGO DE REVISÃO

A evolução do sono do feto ao adulto: aspectos respiratórios e neurológicos

Sleep evolution from fetal life to adulthood: respiratory and neurologic aspects

Simone F. Canani¹, Fernando A. de A. e Silva²

Resumo

Objetivo: O artigo tem por finalidade apresentar alguns conceitos básicos sobre sono além de oferecer uma revisão sobre as principais modificações ventilatórias e neurológicas que ocorrem durante o sono desde o período de vida fetal até a idade adulta.

Métodos: Revisão bibliográfica da literatura internacional abrangendo artigos originais e capítulos de livros-texto.

Resultados: O ciclo sono-vigília sofre modificações desde a vida fetal até o final da adolescência, tanto do ponto de vista de duração (o feto dorme a maior parte do tempo durante a vida intra-útero, enquanto o adulto dorme aproximadamente 8 horas por dia), quanto em relação a sua distribuição ao longo do dia (o sono no recém-nascido é fragmentado e distribui-se igualmente durante o dia e a noite, o sono no adulto constitui-se num estágio único que ocorre à noite). O sono divide-se em dois estágios básicos: sono Não-REM e sono REM. Do ponto de vista ventilatório, também observam-se modificações fisiológicas ao longo do tempo, sendo o lactente mais suscetível a eventos respiratórios durante o sono do que a criança e o adulto.

Conclusões: O reconhecimento da importância do sono e seus efeitos no organismo humano tem crescido especialmente nas últimas duas décadas a partir do estabelecimento dos primeiros centros para estudos dos distúrbios do sono. O expressivo trabalho científico desenvolvido nesta área tem nos permitido conhecer um pouco mais sobre esse estado neurológico no qual passamos um terço de nossa vida.

J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(5):357-364: sono, sono REM, sono não-REM.

Introdução

O sono é um estado neurológico complexo presente em todas as espécies animais superiores, mas ainda sem função totalmente definida. Sabemos que o descanso sem dormir não proporciona a mesma sensação de renovação que experimentamos após uma noite de sono. Diferente-

Abstract

Objective: This article has the purpose of presenting some basic concepts about sleep, besides offering a brief review of the main ventilatory and neurologic changes during sleep, from fetal life up to adulthood.

Methods: Bibliographic review of international literature including original articles and textbook chapters.

Results: The sleep-wake cycle undergoes changes from fetal life to adolescence, both in duration (the fetus sleeps most of the time in utero, and the adult sleeps about 8 hours a day), and in its distribution throughout the day (the newborn's sleep is fragmented and occur during the day as much as during the night; the adult's sleep is a single stage that happens at night). The sleep has two basic stages: Non-REM and REM sleep. From the respiratory standpoint, physiologic changes can be appreciated along the time, being infants more susceptible to respiratory events during sleep than adults.

Conclusions: The recognition of the value of sleep and its effects on human organisms has been growing, specially in the last two decades, with the establishment of the first sleep disorders centers. The expressive scientific work developed in this area has provided us with a better understanding of this neurologic state in which we spend about half of our lives.

J. pediatr. (Rio J.). 1998; 74(5):357-364: sleep, REM sleep, Non-REM sleep.

mente do descanso, ele representa um período de relativa irresponsividade aos estímulos externos, e é provável que isso ocorra devido a uma elevação do limiar para despertar que ocorre quando dormimos^{1,2}.

Comparativamente, as diferenças que se observam tanto na arquitetura quanto no padrão do eletroencefalograma (EEG), nos diferentes estágios do sono entre recém-nascidos e crianças, sugerem que se trate de um processo evolutivo. O recém-nascido dorme mais tempo do que as crianças maiores, com períodos fragmentados de sono distribuídos ao longo do dia, que vão gradualmente se consolidando num período único, à noite^{3,4}.

1. Aluna do Curso de Pós-graduação em Pneumologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS.

2. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS.

Unidade de Pneumologia Pediátrica do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - RS.

Até os anos 50, acreditava-se que o sono era um processo passivo e estável. A descoberta dos movimentos oculares durante o sono, em 1952 por Kleitman e Aserinski, modificou esse conceito dividindo o sono em dois estágios básicos: Não-REM (NREM) e REM, assim definidos de acordo com a ausência ou presença de movimentos oculares, respectivamente⁵. A sigla REM origina-se da língua inglesa e significa “Rapid Eye Movement”. O sono REM também é conhecido como *sono paradoxal*, ou *sono ativo*; e o sono NREM, *sono sincronizado* ou *sono quieto*. O sono NREM, por sua vez, se subdivide em quatro estágios, que serão discutidos posteriormente.

Existem várias teorias sobre as funções do sono, uma das mais aceitas é a Teoria Restaurativa que sugere haver uma restauração dos diversos órgãos durante o sono NREM e do tecido cerebral durante o sono REM⁶⁻⁸. A secreção aumentada de hormônios anabolizantes, tais como o hormônio do crescimento, prolactina e testosterona, durante o sono NREM, e o aumento da síntese protéica no cérebro durante o sono REM reforçam esta teoria⁹.

Os ciclos de sono (presença de uma fase de sono NREM e REM) são curtos em neonatos e lactentes, durando 30 a 70 minutos, e progressivamente adquirem o tempo do ciclo de sono do adulto, 70 a 90 minutos¹⁰⁻¹².

O sono está ainda relacionado com o controle automático da respiração, constituindo-se elemento fundamental na fisiopatologia de vários distúrbios respiratórios, tais como apnéia da prematuridade, síndrome da hipoventilação central, síndrome da morte súbita do lactente e apnéia obstrutiva do sono^{2,13,14}.

O entendimento da evolução do sono e dos processos fisiológicos que ocorrem durante este período constitui-se de fundamental importância para o pediatra uma vez que facilita a identificação e manejo adequado de distúrbios que possam se manifestar no paciente.

Sono no feto

A atividade eletroencefalográfica em fetos a partir de 3 meses de idade pós-concepcional foi registrada por Okamoto¹⁵. Através da monitorização transabdominal da gestante, ele demonstrou a presença de um traçado contínuo de baixa voltagem e de ritmo irregular. Desde então, vários autores descreveram a evolução do padrão eletroencefalográfico em prematuros¹⁶⁻¹⁸. Entre 24 e 27 semanas de gestação, o EEG mostra um padrão com períodos de alta voltagem, com predominância occipital, e ondas lentas com atividade pleomórfica alternando-se com longos períodos de atividade muito deprimida - *tracé discontinu* (Figura 1). Ao redor de 28 semanas, surge o padrão característico do EEG em neonatos - *tracé alternant*. Ele vai se associar com sono calmo ou sono NREM ao redor de 32 semanas e atingir a sua forma madura com 36 semanas de idade gestacional. O *tracé alternant* apresenta períodos de alta amplitude com ondas lentas, com duração de 2 a 6 segundos, separados por períodos de 4 a 8 segundos de ondas com atividade mista e baixa voltagem (Figura 2).

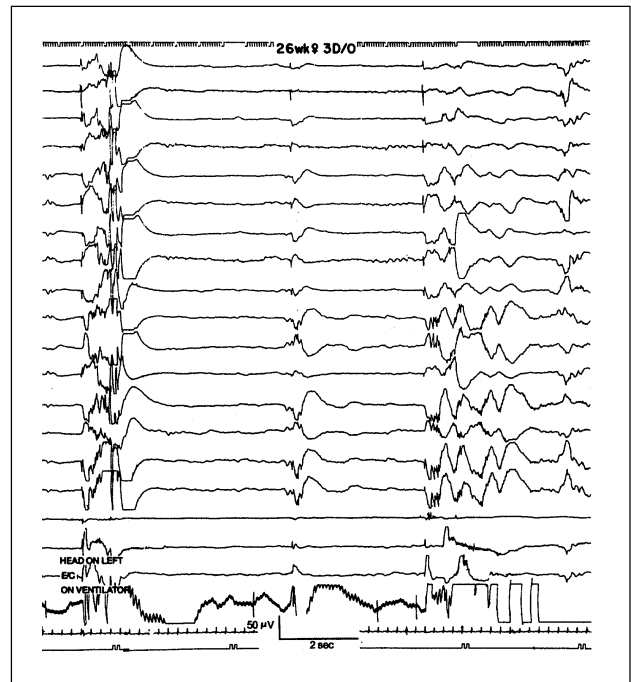


Figura 1 - Traçado eletroencefalográfico de um prematuro de 26 semanas aos 3 dias de vida. Observe no EEG o típico padrão do tracé descontínuo, com períodos de alta voltagem e ondas lentas de atividade pleomórfica, alternando-se com longos períodos de atividade muito deprimida. Fonte Scher MS, et al. *Maturational aspects of sleep from birth through early childhood*. In: Beckermann RC, Brouillette RT, Hunt CE, eds. *Respiratory Control Disorders in Infants and Children*. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1992: 89-109

Parmelee demonstrou a presença de movimentos oculares durante o sono já em prematuros com 28 semanas de idade gestacional¹⁸. Dreifuss-Brisac observou que a associação de movimentos oculares com um padrão eletroencefalográfico específico (sono REM) se dá ao redor de 37 semanas¹⁶.

O feto dorme a maior parte do tempo durante a vida intra-útero, passando 80% do tempo do sono em estágio REM, chamado de *sono ativo* nessa idade^{10,19}.

Estudos utilizando a ultra-sonografia de tempo real para a observação do comportamento do feto, desenvolvidos por Prechtl, demonstraram que as alterações evolutivas que ocorrem no feto são comparáveis às do prematuro em idade gestacional equivalente, embora o comportamento não seja idêntico²⁰. Scher postulou que provavelmente as diferentes experiências vivenciadas tanto pelo feto como pelo prematuro determinam essa desuniformidade nos padrões de comportamento durante o sono, o que é sugestivo de alterações na maturação cerebral que ocorrem após o nascimento, além de reforçar a importância do meio ambiente nesse processo².

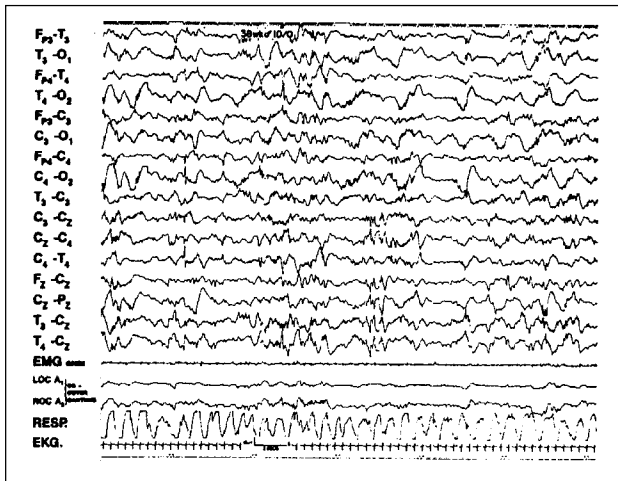


Figura 2 - Traçado eletroencefalográfico de um recém-nascido com 38 semanas de idade gestacional e 24 horas de vida. Observe as fases de alta amplitude e as ondas lentas (meio da figura), alternadas com ondas de atividade mista e baixa voltagem.

Os 16 canais superiores representam atividade do EEG. EMG- eletromiograma. LOC e ROC- eletrooculograma direito e esquerdo. Resp- respiração. EKG- eletrocardiograma.

Fonte: Scher MS, et al. Maturation aspects of sleep from birth through early childhood. In: Beckermann RC, Brouillette RT, Hunt CE, eds. Respiratory Control Disorders in Infants and Children. 1st ed. Baltimore: Williams & Wilkins. 1992: 89-109

Sono em recém-nascidos e lactentes

O recém-nascido dorme ao redor de 16 a 18 horas por dia, passando aproximadamente 50% desse período em estágio REM. Com um padrão polifásico, o recém-nascido alterna ciclos de sono e vigília a cada 3 a 4 horas, sendo esses uniformemente distribuídos entre o dia e a noite. Durante o primeiro mês de vida, o recém-nascido começa a se adaptar com o ritmo noite-dia e a reconhecer algumas atividades sociais que ocorrem repetidamente.

Até os três meses de vida, o sono REM está presente ao adormecer; após essa faixa etária, o sono NREM será o primeiro a aparecer. Ao redor de 6 meses de vida, o bebê chega a dormir até 6 horas ininterruptas. Nessa fase, dois longos períodos de sono ocorrem à noite, intercalados por um breve despertar para a alimentação. O período de vigília progressivamente consolida-se, tornando-se mais longo e com o seu predomínio durante o dia. Ainda esperamos encontrar o sono REM igualmente distribuído durante o dia e a noite¹⁰.

Até os 6 meses de vida, as ondas EEG não são claramente identificadas, e o estadiamento do sono é feito de acordo com manuais específicos, com pequenas variações entre os laboratórios de sono.

Do recém-nascido até 6 semanas de vida, o estadiamento mais comumente utilizado é o dos autores Anders, Emde e Parmelee²¹. Essa classificação divide os estados de consciência em quatro estágios:

- acordado;
- sono quieto (que corresponde ao sono NREM);
- sono ativo (que corresponde ao sono REM);
- sono indeterminado ou transicional.

Entre 6 semanas até 1 ano, o estadiamento dos estados de consciência utiliza a classificação proposta pelos autores Guilleminault e Souquet²²:

- acordado;
- sono quieto 1-2;
- sono quieto 3- 4 ;
- sono REM;
- movimento.

Ao redor de 6 meses, o sono quieto será definido como sono NREM e se subdividirá em 4 estágios, podendo então ser utilizada a mesma classificação adotada para adultos:²³

Estágio 1 - ocorre na transição entre o estágio acordado e os demais estágios, ou ainda seguindo movimentação do corpo. Caracteriza-se por um padrão EEG de baixa voltagem e frequência mista. A presença do “revirar de olhos” ou movimentos oculares lentos é característica deste estágio e diferencia-se do sono REM pela diferença na intensidade e velocidade dos movimentos oculares.

Estágio 2 - ainda é considerado um estágio superficial, caracterizado pela presença de ondas do tipo “fusos” (ondas de frequência rápida de 12 a 14 ciclos por segundo) e complexos K (ondas de alta amplitude com um componente negativo apiculado que é imediatamente seguido de um componente positivo). O estágio 2 é o estágio predominante em adultos.

Estágio 3 - também conhecido como sono profundo ou sono delta, é um estágio considerado transicional, de curta duração. Apresenta ondas de alta amplitude e baixa frequência (0.5 a 2 ciclos por segundo) em 20 a 50% do traçado do EEG.

Estágio 4 - sono profundo ou sono delta. Nesta fase as ondas lentas do EEG ocupam mais de 50% do traçado.

Ao final do primeiro ano de vida, o lactente ainda dormirá durante 14 a 15 horas/dia, compostos por dois breves períodos de sesta durante o dia e um longo período de sono à noite.

Aos dois anos de vida, o lactente dorme ao redor de 12 horas. O sono restringe-se a dois momentos: uma sesta à tarde e um longo episódio de sono à noite.

Sono em crianças entre 2 e 6 anos de idade

Existem poucos dados na literatura sobre os aspectos evolutivos do sono após o primeiro ano de vida. Algumas pesquisas sugerem que ocorre uma redução do número de horas de sono de 15 para 12 horas, com o desaparecimento da sesta entre 2 e 5 anos de idade. O número de episódios de sono REM diminui, embora a sua duração permaneça inalterada. Nesta idade ocorre um predomínio do sono REM na segunda metade da noite (como é observado em adultos) e um prolongamento dos ciclos do sono. Ao redor de 5 anos, o sono delta (estágios 3 e 4 NREM) apresenta sua duração máxima persistindo até o final da primeira década de vida, quando ocorrerá um rápido declínio para atingir os padrões de adulto, o que se dará ao redor de 20 anos²⁴. Feinberg demonstrou que o mesmo padrão descrito com o sono delta ocorre com as sinapses neuronais centrais, levando-o à postulação de que o cérebro passa por um processo de reorganização dos 10 aos 20 anos de idade com uma deleção programada de determinadas sinapses “desnecessárias”, o que sugere que as características neurofisiológicas e morfológicas do cérebro do adolescente são fundamentais para o processo de maturação cerebral²⁵.

Sono em crianças entre 6 e 12 anos

Nesta faixa etária observa-se um período total de sono compreendido por 8,5 a 10 horas, com uma redução do sono delta (sono profundo) de 18%, aos 6 anos, para 14%, aos 10-11 anos, e um aumento proporcional do estágio 2 do sono NREM. A quantidade e o número de episódios de sono REM também diminuem com a idade¹².

Sono em adultos

Os adultos dormem entre 8 e 9 horas por dia, num período único de sono, distribuído da seguinte maneira: 20-25% sono REM, 2-5% NREM estágio I, 45-55% NREM estágio II, 3-8% NREM estágio III e 10-15% NREM estágio IV. Em condições normais, observa-se sono NREM ao iniciar o sono, a presença dos estágios profundos (III e IV) no 1/3 inicial da noite, e o predomínio do sono REM na segunda metade da noite²⁶.

As Figuras 3 e 4 mostram, respectivamente, a distribuição do sono REM e NREM de acordo com as faixas etárias e os histogramas de uma noite de sono de uma criança, adulto jovem e idoso. Observe na Figura 4, a significativa redução do estágio 4 NREM que ocorre com o envelhecimento.

Modificações da respiração durante o sono do feto ao adulto

Quase todos os sistemas do organismo sofrem modificações durante o sono, em sua maioria com diminuição das atividades, entretanto, assim como ocorreu com os demais

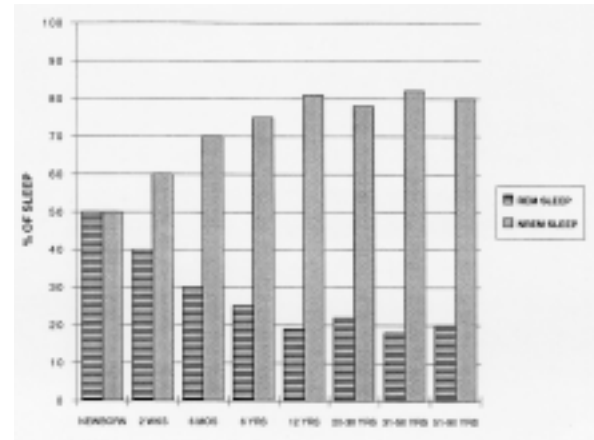


Figura 3 - Representação gráfica do percentual de sono REM e NREM em diferentes idades. O percentual de sono encontra-se na ordenada e a idade, na abscissa. Observe a modificação do % de sono REM nos primeiros anos de vida. Fonte: Chokroverty S. An Overview of Sleep. In: Chokroverty S, ed. Sleep Disorders Medicine-Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects. Boston: Butterworth-Heinemann, 1995: 7-15

sistemas, somente recentemente consolidou-se a noção de que o sono modifica substancialmente a respiração^{27,28}.

A ventilação é controlada por dois sistemas independentes: o sistema metabólico ou automático e o sistema voluntário. Durante a vigília ambos encontram-se presentes, entretanto, durante o sono, a ventilação é totalmente dependente do sistema metabólico ou automático, situado no tronco cerebral^{29,30}.

A função da ventilação é manter a homeostase arterial (PO₂ e PCO₂). Para tanto, o sistema metabólico de controle da ventilação utiliza quimiorreceptores centrais e periféricos e, em menor proporção, os receptores pulmonares. A atividade metabólica, que consome oxigênio (O₂) e produz gás carbônico (CO₂), tem também importante papel no controle da ventilação²⁹.

Durante o sono, significativas alterações são observadas quanto ao ritmo e à frequência respiratórias, quanto à ventilação alveolar, ao volume de ar corrente e à concentração de gases sanguíneos.

Feto

A noção de que o feto apresenta movimentos respiratórios foi introduzida por Dawes e colaboradores, em 1970. Ele demonstrou, através da aferição da pressão traqueal em fetos de ovelhas, a presença de movimentos respiratórios regulares durante o sono REM.³¹ Essa idéia foi confirmada por estudos subsequentes³²⁻³⁴. Atualmente, a presença de movimentos respiratórios no feto é universalmente aceita, embora sua função ainda não esteja

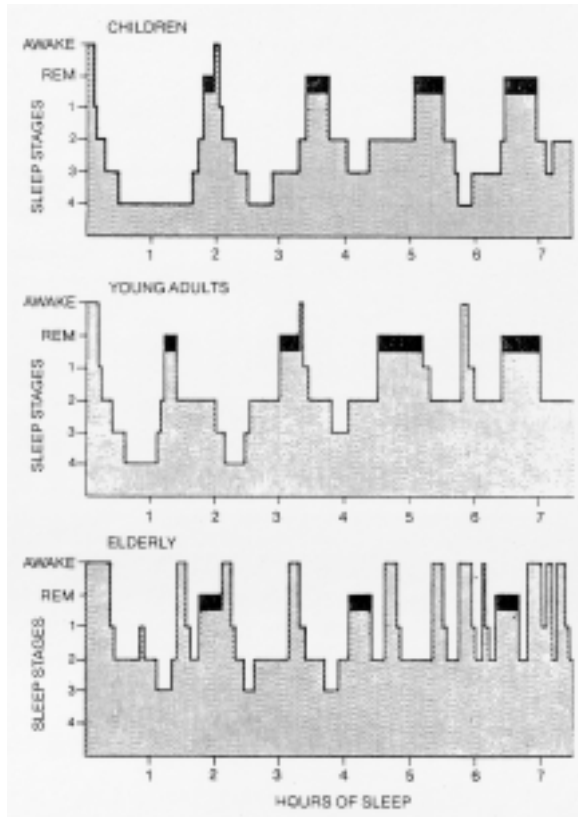


Figura 4 - Histograma de uma noite de sono de uma criança, adulto jovem e de um idoso, respectivamente. Os estágios acordado e estágios de sono REM e NREM 1-4, encontram-se representados na ordenada. As horas de sono, na abscissa. É interessante observar a redução significativa do estágio 4 NREM que ocorre com o envelhecimento. Fonte: Kales A, Kales JD. Sleep disorders: Recent findings in the diagnosis and treatment of disturbed sleep. *N Engl J Med* 1974; 290:487

totalmente definida, uma vez que não há troca de gases associada a essa atividade. Especula-se que os movimentos respiratórios fetais permitiriam o “treinamento” para a respiração que se torna contínua após o nascimento.

Recém-nascido

Como já mencionado, o recém-nascido a termo passa ao redor de 50% do tempo total de sono no estágio REM. O tórax nesta idade apresenta uma alta complacência, com formato circular e é facilmente deformável durante a contração do diafragma, especialmente quando a estabilidade oferecida pelos músculos intercostais desaparece, o que ocorre durante o sono REM. Como conseqüência, temos a respiração paradoxal que se constitui em movimentos assíncronos do tórax e abdômen, ou seja o tórax realiza uma excursão, durante a inspiração, enquanto o

abdômen, uma excursão. Nesta idade ela pode ser observada mesmo durante o período de vigília³⁴.

A respiração paradoxal e as características anatômicas e funcionais do tórax do recém-nascido vão determinar uma diminuição da eficácia da contração diafragmática, redução do volume de reserva expiratória, encurtamento da inspiração e conseqüente diminuição da PO₂, o que é mais evidente durante o sono REM. Além disso, apnéia e fadiga diafragmática são mais prováveis de ocorrer devido à dinâmica ventilatória que se estabelece³⁴.

A respiração é irregular, e o padrão ventilatório não é dependente do estágio de sono. Longos períodos de respiração periódica (definida como pelo menos 3 pausas respiratórias cada uma com a duração mínima de 3 segundos e menos de 20 segundos de respiração regular entre os episódios) são observados. Como regra, a frequência respiratória é menor durante o sono do que em vigília, sendo que a frequência respiratória é relativamente maior durante o sono REM do que no NREM^{35,36}.

Rigatto e colaboradores, estudaram a resposta ventilatória à hipóxia (induzida pela inalação de oxigênio numa concentração de 15%) em bebês prematuros com 32 semanas de idade gestacional, durante a vigília, sono NREM e sono REM. A resposta à hipóxia, mediada por receptores carotídeos, é bifásica no período de vigília e de sono REM, isto é, inicialmente ocorre um aumento da ventilação-minuto, seguida de posterior declínio; e monofásica durante o período de sono NREM, observando-se um aumento mantido da ventilação, o que também é observado no adulto. Essas modificações ventilatórias ocorrem fundamentalmente como decorrência da variação na frequência respiratória do que no volume de ar corrente. Como pode ser observado na representação gráfica, o volume de ar corrente não sofre alterações significativas (Figura 5)³⁶.

A resposta à hipercapnia, mediada por receptores localizados na medula, difere entre os autores³⁴.

Lactentes

Ao longo do primeiro ano de vida se observam significativas modificações no padrão ventilatório, decorrentes fundamentalmente de modificações na complacência torácica. A quantidade de sono REM progressivamente diminui o que favorece a dinâmica respiratória, e a respiração paradoxal torna-se menos intensa, restringindo-se ao estágio REM, o que proporciona alguma melhora da ventilação. A frequência respiratória progressivamente diminui, o padrão ventilatório torna-se regular e dependente do estágio de sono (irregular durante o sono REM e regular durante o sono NREM). A respiração periódica permanece inalterada até os 6 meses de vida, tornando-se menos freqüente a partir de então. Como decorrência do processo de maturação neurológica, observa-se um declínio no número e na duração das apnéias (pausas respiratórias prolongadas), especialmente das apnéias centrais (ausência de movimento ventilatório e de fluxo aéreo)³⁴.

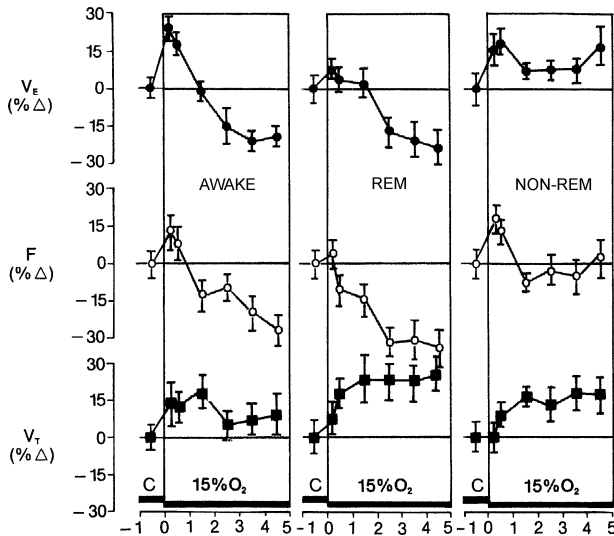


Figura 5 - Resposta ventilatória (V_e) à inalação de oxigênio à 15% em um lactente prematuro enquanto acordado (awake), durante o sono REM e sono NREM. A hipoxemia (induzida pela inalação de oxigênio à 15%) provoca um aumento imediato da ventilação, seguido por seu decréscimo tanto durante o período de vigília quanto durante o sono REM. No sono NREM, a hipoxemia provoca um aumento da ventilação de maneira prolongada. V_t - volume de ar corrente. F- freqüência respiratória. Fonte: 36-Rigatto H, et al. Ventilatory response to 100% and 15% O_2 during wakefulness and sleep in preterm infants. *Early Hum Devel* 1982; 7: 1-10

Pré-escolares e escolares

Neste período, breves episódios de respiração periódica ainda são observados. Durante o sono REM, a respiração paradoxal ainda está presente, em geral de caráter intermitente, tornando-se infrequente a partir dos 3 anos devido à menor complacência e maior estabilidade do tórax. As apnéias são predominantemente centrais e geralmente observadas no estágio I NREM. A ventilação-minuto (freqüência respiratória x volume de ar corrente) está diminuída, como observado nas fases anteriores³⁴. Nesta idade, acredita-se que isso se deva ao aumento da resistência das vias aéreas, causado pelo relaxamento dos músculos dilatadores das vias aéreas superiores que ocorre durante o sono, à hipotonia dos músculos intercostais e à uma diminuição da atividade do diafragma (devido ao decúbito), o que ocasiona uma queda na capacidade residual funcional e uma diminuição do volume de ar corrente, especialmente durante o sono REM²⁹. Além disso, observa-se também uma redução do metabolismo durante o sono, tendo como decorrência a diminuição da produção de CO_2 e do consumo de O_2 . A sensibilidade dos quimiorreceptores também encontra-se reduzida durante o sono, com respostas reduzida à hipóxia e à hipercapnia, de maneira mais acentuada durante o sono REM. Observa-se

uma queda média da saturação de oxigênio de 2,2% até o máximo de 4% durante o sono. Ainda não existem estudos relacionando o estágio do sono com o percentual de queda de saturação.³⁴

Adolescentes e adultos

A complacência torácica é baixa e não se observa presença de respiração paradoxal em condições normais, mesmo durante o sono REM, já que a parede torácica está fixa. Apnéias maiores do que 10 segundos são raramente encontradas. O ritmo da respiração é dependente do estágio do sono, sendo irregular durante o sono REM. Ocorre uma queda da saturação de oxigênio de 1 a 1,4% durante o sono. Observa-se um aumento médio do CO_2 de 2 mmHg durante o sono NREM e de 2 a 4 mmHg durante o sono REM. A ventilação-minuto também encontra-se diminuída nesta fase e deve-se aos mesmos fatores anteriormente mencionados^{29,34}.

A Tabela 1 apresenta as principais modificações ventilatórias que ocorrem durante o sono em indivíduos normais. Como regra, observa-se uma redução da ventilação-minuto durante o sono, o que é mais proeminente durante o sono REM. Observa-se um aumento da PCO_2 a despeito da redução do metabolismo que ocorre durante o sono, o que pode ser explicado pela queda da ventilação alveolar.

Tabela 1 - Modificações ventilatórias durante o sono

| | NREM | REM |
|-------------------|-----------|-------------|
| Ventilação-minuto | - 5- 18% | - 15- 28% |
| CO_2 | - 2 mmHg | - 2- 4 mmHg |
| FR | Regular | Irregular |
| Volume de ar | Diminuído | Diminuído |
| Corrente | | |

Resumo

O reconhecimento da importância do sono e seus efeitos no organismo humano tem crescido especialmente nas últimas duas décadas a partir do estabelecimento dos primeiros centros para estudo dos distúrbios do sono. O expressivo trabalho científico desenvolvido nessa área, tem nos permitido conhecer um pouco mais sobre esse estado neurológico no qual passamos um terço de nossa vida. O sono REM já pode ser identificado no feto ao redor de 28 semanas de idade gestacional e tem participação fundamental no processo maturativo do cérebro do feto e do recém-nascido. A arquitetura do sono sofre modifica-

ções graduais ao longo da infância e atinge a sua forma final na adolescência. Do ponto de vista ventilatório, significativas modificações são observadas, ocorrendo uma melhora da ventilação no lactente após o 6º mês de vida quando a complacência da caixa torácica e o percentual de sono REM reduzem significativamente.

Referências bibliográficas

1. Horne JA. Sleep function, with particular reference to sleep deprivation in clinical research. *Sleep* 1985; 17: 199-208.
2. Scher MS, Guthrie RD, Krieger D, Sun Minghi, Sclabassi R. Maturation aspects of sleep from birth through early childhood. In: Beckermann RC, Brouillette RT, Hunt CE, eds. *Respiratory Control Disorders in Infants and Children*. 1ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992. p. 89-109.
3. Scher MS, Steppe DA, Dahl RE, Asthana S, Gunthrie RD. Comparison of EEG- sleep measures in healthy full-term and preterm infants at matched conceptional ages. *Sleep* 1992; 15: 442-48.
4. Thoman E, Whitney M. Sleep states of infants monitored in the home: individual differences, developmental trends, and origins of diurnal cyclicality. *Infant Behav Dev* 1989; 12: 59.
5. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 1953; 118: 273-74.
6. Moruzzi G. The sleep-waking cycle. *Ergeb Physiol* 1972; 64:1-165.
7. Hartmann E. *The functions of sleep*. New Haven: Yale University Press; 1973.
8. Oswald I. *Sleep*. Harmondsworth, Middlesex: Penguin; 1974.
9. Drucker-Colin R. Protein molecules and the regulation of REM sleep: possible implications for function. In: Drucker-Colin R, Shkurovich M, Sterman MD, eds. *The Functions of Sleep*. New York: Academic Press, 1979. p. 99-112.
10. Coons S. Development of Sleep and Wakefulness During the First 6 Months of Life. In Guilleminault C (ed): *Sleep and Its Disorders in Children*. New York: Raven Press; 1987. p. 17-27.
11. Anders T, Halpern L, Hua J. Sleeping through the night: origins in early infancy. *Pediatrics* 1992; 90: 554.
12. Anders T, Sadeh Avi, Appareddy V. Normal Sleep in Neonates and Children. In: Ferber R, Kryger M, eds: *Principles and Practice of Sleep Medicine in the Child*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1995. p. 7-18.
13. Hoppenbrouwers T, Hodgman JE, Harper RM, Hoffman E, Sterman MB, McGinty DJ. Polygraphic studies of normal infants during the first six months of life. Incidence of apnea and periodic breathing. *Pediatrics* 1977; 60: 418-425.
14. Brouillette RT, Weese- Mayer DE, Hunt CE. Disorders of breathing during sleep in the pediatric population. *Semin Resp Med* 1988; 9: 594-606.
15. Okamoto Y, Kirikae T. Electroencephalographic studies of brain of fetus, children of prebirth and newborn, together with a note on reactions of fetus brain upon drugs. *Folia Psychiatr Neurol Jap* 1951; 5: 135.
16. Dreyfus-Brisac C. Sleep ontogenesis in early human prematurity from 24-27 weeks of conceptual age. *Dev Psychobiol* 1968; 2: 162.
17. Parmelee A, Shulte F, Akiyama Y, et al. Maturation of EEG activity during sleep in premature infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968; 24: 319.
18. Parmelee A, Wenner W, Akiyama Y, et al. Sleep states in premature infants. *Dev Med Child Neurol* 1967; 9: 70.
19. Hoppenbrouwers T. Sleep in Infants. In Guilleminault C, ed. *Sleep and Its Disorders in Children*. New York: Raven Press; 1987. p. 1-15.
20. Prechtl HFR. Continuity of neural functions from prenatal to postnatal life. *Spastics International Medical Publications*. Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd. Philadelphia, JB Lippincott; 1984.
21. Anders T, Ende R, Parmelle A. *A Manual of Standardized Terminology, Technique, and Criteria for Scoring of States of Sleep and Wakefulness in Newborn Infants*. UCLA Brain Information Service. Los Angeles: NINDS, Neurological Information Network; 1971.
22. Guilleminault C, Souquet M. Sleep states and related pathology. In: Korobkin R, Guilleminault C, eds. *Advances in Perinatal Neonatology*. New York: Spectrum; 1979. p. 225-47.
23. Rechtschaffen A, Kales A. *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*, Los Angeles: UCLA Brain Information Service/ Brain Research Institute; 1968.
24. Kahn E, Fisher C, Edwards A. Twenty-four hour sleep patterns: comparison between 2- to 3-year-old and 4- to 6-year-old children. *Arch Gen Psychiatry* 1973; 29: 380.
25. Feinberg I. Effects of maturation and aging on slow-wave sleep in man: implications for neurobiology. In: Wauquier A, et al., eds. *Slow wave sleep: physiological, pathophysiological and functional aspects*. New York: Raven Press; 1989. p. 39-48.
26. Chokroverty S. An Overview of Sleep. In: Chokroverty S, ed. *Sleep Disorders Medicine- Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*. Boston: Butterworth- Heinemann; 1995. p. 7-15.
27. Phillipson EA. Control of breathing during sleep. *Am Rev Resp Dis* 1978; 118: 909.
28. Rigatto H, Brady JP. Periodic breathing and apnea in preterm infants. Evidence of hypoventilation possibly due to central respiratory depression. *Pediatrics* 1972; 50: 202.
29. Chokroverty S. Physiologic Changes in Sleep. In: Chokroverty S, ed. *Sleep Disorders Medicine- Basic Science, Technical Considerations, and Clinical Aspects*. Boston: Butterworth- Heinemann, 1995: 57-76.
30. Gaultier Cl, Girard F. Croissance pulmonaire normale et pathologique: relation structure- fonction. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1980; 16: 791-842.
31. Dawes GS, Fox HE, Leduc MB, et al. Respiratory movements and rapid eye movement sleep in the fetal lamb. *J Physiol* 1972; 220: 119.

32. Rigatto H, Moore M, Cates D. Fetal breathing and behavior measured through a double-wall Plexiglas window in sleep. *J Appl Physiol* 1986; 61: 160.
33. Maloney JE, Adamson TM, Brodecky V, et al. Diaphragmatic activity and lung liquid flow in the unanesthetized fetal sheep "in utero". *J Appl Physiol* 1975; 39: 423.
34. Gaultier C. Respiratory Adaptation During Sleep from the Neonatal Period to Adolescence. In: Guilleminault C, ed. *Sleep and Its Disorders in Children*. New York: Raven Press;1987. p. 67-97.
35. Rigatto H. Maturation of Breathing Control in the Fetus and Newborn Infant. In: Beckermann RC, Brouillette RT, Hunt CE, eds. *Respiratory Control Disorders in Infants and Children*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992. p. 61-75.
36. Rigatto H, Kalapesi Z, Leahy FN, Durand M, MacCallum M, Cates D. Ventilatory response to 100% and 15% O₂ during wakefulness and sleep in preterm infants. *Early Hum Devel* 1982; 7: 1-10.

Endereço para correspondência:

Dra. Simone Fagundes Canani
Rua Maryland, 1372 - apto. 301 - Mont'Serrat
90440-190 - Porto Alegre – RS
Fone: (051) 330.1264 – Fax: (051) 227.4082
E-mail: acanani@uol.com.br