

## Ronco em Crianças

Lucila Bizari Fernandes do Prado\*

José Osmar Cardeal\*\*

Marina Cardeal\*\*\*

Gilmar Fernandes do Prado\*\*\*\*

### RESUMO

O ronco é produzido pela vibração do palato mole e dos pilares das amígdalas. Ele é considerado um sintoma cardinal dos distúrbios respiratórios obstrutivos do sono – um marcador de apnéia obstrutiva do sono. É mais freqüente no adulto obeso do sexo masculino. No entanto, as crianças também podem apresentar ronco e apnéias obstrutivas. Diferentemente dos adultos, que possuem ronco associado com sonolência excessiva diurna, na criança os sintomas diurnos estão relacionados com problemas de comportamento e distúrbios de escolaridade. Neste artigo, os autores apresentam uma revisão sobre os aspectos históricos, fisiopatológicos, epidemiológicos, etiológicos e clínicos do ronco em crianças.

**Unitermos:** Ronco, criança, distúrbio do comportamento.

### Introdução

Burwell *et al.*<sup>1</sup> relataram em 1956 o quadro de hipoventilação alveolar associada com obesidade a que chamaram de síndrome de Pickwick. Jung e Khul<sup>2</sup> foram os primeiros a descrever, em 1965, as características respiratórias durante o sono da então chamada síndrome de Pickwick. Quase ao mesmo tempo, também em 1965, Gastaut *et al.*<sup>3</sup> descobriram que a parada respiratória recorrente típica dessa síndrome era principalmente periférica (ou obstrutiva). E, assim, 7 anos após os trabalhos pioneiros<sup>4</sup>, os distúrbios respiratórios durante o sono (DRS) em adultos foram estudados em muitas populações na Europa, Austrália e América do Norte por Jung e Kuhl, Gastaut, Tassinari, Duron, Coccagna e Lugaresi, chegando-se, então, às características clínicas e patofisiológicas da síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS). As crianças receberam muito menos atenção<sup>5</sup>, mas, nesses centros, começou-se também a avaliar rotineiramente, diagnosticar e tratar crianças com ronco e DRS. Foi dada importância cada vez

maior a esse assunto e hoje um considerável número de relatos clínicos e publicações anuais descrevem as características clínicas e o tratamento dos DRS em crianças.

Em 1889, Hill reconheceu a importância da via aérea patente na criança, relatando que a obstrução nasal freqüente resultava em distúrbio de aprendizagem e do comportamento, tendo feito o primeiro registro de apnéia do sono e seu tratamento por escarificação nasofaríngea (isto é, adenotonsilectomia)<sup>6</sup>. Osler<sup>7</sup>, em 1892, também identificou a hipertrofia tonsilar, como causa de pausas respiratórias, ronco e despertares freqüentes. Após Hill e Osler, o ronco e seus sintomas associados em crianças ficaram sob atenção quase que exclusiva de otorrinolaringologistas, até meados 1980. E, surpreendentemente, apresentar sintomas de distúrbios respiratórios no sono também era indicação para adenoidectomia, conduta que fazia parte da rotina dos médicos até além da primeira metade do século XX<sup>8</sup>. Isto continuou até meados de 1950, quando a adenotonsilec-

\* Pediatra, Chefe do Serviço de Distúrbios de Sono em Crianças do Centro de Clínica e Ciências do Sono da Disciplina de Neurologia e Disciplina de Medicina de Urgências da EPM – Unifesp.

\*\* Professor-adjunto da Disciplina de Neurologia da EPM – Unifesp.

\*\*\* Acadêmica de Medicina da EPM – Unifesp.

\*\*\*\* Neurologista, Professor-adjunto e Diretor do Centro de Clínica e Ciências do Sono da Disciplina de Neurologia e Disciplina de Medicina de Urgências da EPM – Unifesp.

tomia por outras razões que não em tonsilites recorrentes tornou-se questionável<sup>9,10</sup>. Na realidade, as crianças com síndrome da apnéia obstrutiva deixaram de ser tratadas por causa de relutâncias para a realização de adenotonsilectomia<sup>11</sup>.

Pode-se dizer que a era moderna do estudo de distúrbios respiratórios no sono em crianças teve início em 1976, quando Guilleminault *et al.* relataram oito crianças com apnéia grave, diagnosticadas por um método relativamente novo, a polissonografia<sup>12</sup>. Com isso, técnicas que diagnosticam apnéia de sono em adultos foram aplicadas às crianças com ligeiras modificações.

### A polissonografia no diagnóstico de DRS

O conceito de apnéia ainda é muito discutido na literatura, não sendo diferente em relação às crianças, não havendo definições amplamente aceitas sobre a clínica dos DRS para este grupo populacional<sup>5</sup>. Um longo caminho existe desde o simples ronco baixo até a forma clássica de apnéia do sono e, entre esses extremos, há vários graus de distúrbios cujas consequências e importância ainda são incertas.

As definições baseadas em polissonografia e critérios diagnósticos, embora não tenham sido validadas, têm sido amplamente aceitas na prática clínica como definitivas. A polissonografia é vista por muitos como investigação *gold standard*<sup>13</sup>, embora tenha tido uma história acidental, ou seja, não foi fruto direto de pesquisa ou da atividade clínica. É importante dizer que a polissonografia não foi sujeita a rigorosa investigação *per se*. Nenhum estudo examinou se esse método representa o sono e os distúrbios respiratórios (em adultos e crianças) de modo a prover limiares para previsão das consequências clínicas ou certezas de respostas ou benefícios de tratamento em qualquer nível particular de anormalidade<sup>5</sup>.

Logo se observou deficiência dos critérios da polissonografia convencional para diagnóstico de distúrbios respiratórios durante o sono em crianças. Em 1982, Guilleminault *et al.* relataram um grupo de crianças que roncavam e tinham sintomas idênticos ao grupo com apnéia do sono. Seus estudos polissonográficos não mostraram evidências de fragmentação de sono ou apnéias por critérios convencionais<sup>14</sup>. Os sintomas nessas crianças foram atribuídos à exaustão decorrente do esforço de roncar (elas melhoraram após adenotonsilectomia). Mais recentemente, Rosen *et al.* mostraram que os critérios da polissonografia convencional não identificavam crianças com significativa obstrução de vias aéreas superiores

durante o sono<sup>15</sup>. A recente publicação da American Thoracic Society (ATS) sobre as normas polissonográficas recomendadas para investigação de crianças com suspeita de distúrbios respiratórios durante o sono foi incapaz de fornecer normas diagnósticas claras para instituição de procedimentos terapêuticos<sup>16</sup>. A questão do significado clínico dos DRS em crianças permanece sem resposta. Atualmente, muitos clínicos utilizam uma combinação de história, exame físico e polissonografia para avaliar os pacientes individualmente. No futuro, a validação da acurácia dos testes diagnósticos deverá ser realizada para prever, por exemplo, respostas ao tratamento ou efeitos adversos de longo prazo.

Vários grupos de pesquisa usaram diferentes técnicas para estudar sono em crianças, fazendo comparações diretas, mas nenhuma técnica mostrou-se melhor quando da análise. Como discutido acima, a polissonografia não é um *gold standard* em termos metodológicos: é simplesmente a mais velha forma de avaliar novos métodos, em particular, a resposta ao tratamento da apnéia com seus efeitos colaterais a longo prazo, ou para avaliação de comportamento.

### Fisiopatologia

O ronco é produzido pela vibração do palato mole e dos pilares das amígdalas e indica um estreitamento das vias aéreas superiores durante o sono. O ronco é considerado um sintoma cardinal dos distúrbios respiratórios obstrutivos do sono e, como tal, pode ser um marcador de apnéia obstrutiva do sono. Mais importante, entretanto, é a grande aceitação de que o ronco por si só pode estar associado com distúrbio do sono e sintomas diurnos causando tantos problemas quanto aqueles observados na síndrome da apnéia obstrutiva do sono em crianças<sup>14,17</sup>.

Recentemente, surgiu o conceito da síndrome da resistência de vias aéreas superiores, associada a sintomas de hipersonolência em adultos com ronco sem apnéia ou hipopnéia<sup>14</sup>. Usou-se este termo para dizer que o problema está no comprometimento da função das vias aéreas superiores durante o sono. Entretanto, outros autores admitem que haveria uma continuidade de graus de obstrução das vias aéreas superiores, que culminando com a obstrução total. Assim, uma criança normal teria uma resistência normal das vias aéreas superiores e não haveria ronco. Num outro estágio da seqüência acima referida, haveria aumento da resistência das vias aéreas, com respiração barulhenta (ronco), constituindo o denominado ronco primário. Um aumento mais acentuado suficiente para

prejudicar a qualidade do sono seria a síndrome da resistência das vias aéreas superiores. Um aumento da resistência das vias aéreas superiores suficiente para elevar a pressão parcial de  $\text{CO}_2$  ou diminuir a saturação da oxiemoglobina (na ausência de doença pulmonar) seria denominada hipoventilação obstrutiva ou hipopnéia obstrutiva e, finalmente, um aumento da resistência das vias aéreas superiores a tal ponto que haveria obstrução completa determinaria, então, a chamada síndrome da apnéia obstrutiva do sono<sup>18</sup>.

Crianças roncam menos que adultos e têm menos apnéias obstrutivas (em número e duração), sugerindo menor colapsabilidade das vias aéreas superiores<sup>19-20</sup>. Esta diferença na função da via aérea superior poderia ser causada pela estrutura da própria via aérea ou por alterações neuromusculares na região<sup>21</sup>.

Sabe-se que o decúbito dorsal em adultos aumenta o número e a duração das apnéias e há aparecimento ou piora do ronco em adultos, porém, Prado *et al.* mostraram que as crianças com síndrome da apnéia obstrutiva do sono respiram melhor em posição supina<sup>22</sup>, constituindo mais uma diferença na fisiopatologia dos DRS entre adultos e crianças.

### Epidemiologia

Estudos populacionais obtidos por questionários foram feitos para verificar a prevalência de ronco em crianças. O primeiro foi realizado por Corbo *et al.*, em 1989<sup>23</sup>, na Itália. Foram estudadas 2.362 crianças de 6 a 13 anos em escolas de duas cidades, que responderam a um questionário, tendo 97% de retorno das respostas. Encontrou-se que crianças que dormiam sozinhas tinham uma prevalência de ronco habitual menor (3,6%) do que aquelas que dividiam seus quartos (7,3%). Não se encontrou uma causa para essa diferença, mas o fato de dividir o quarto com pais ou irmão sugeriria a importância de fatores socioeconômicos, por exemplo. Uma outra possibilidade aventada para tal diferença naquele estudo seria a exposição a infecções ou fumo passivo, que são outras causas importantes.

Corbo *et al.*<sup>23</sup> definiram ronco numa escala de quatro pontos: nunca, somente com resfriados, ocasionalmente sem resfriados e freqüentemente (este foi chamado de ronco habitual). O estudo foi desenhado para verificar a relação entre ronco e exposição ao fumo passivo e não incluiu questões sobre episódios apnéicos ou sintomas não-respiratórios. Neste estudo roncadores foram mais jovens que não-roncadores e não houve diferença quanto ao sexo. A prevalência do ronco no grupo exposto ao tabaco foi de 7,3%, significativamente diferente.

No estudo francês entre escolares de 5 a 6 anos, Teculescu *et al.*<sup>24</sup> começaram com 314 crianças, mas excluíram 124 por serem provenientes de uma população com alta taxa de imigração e baixo nível socioeconômico. O questionário foi administrado por um dos autores e todas as crianças foram examinadas com relação a ouvido, nariz e garganta. Também consideraram peso e estatura e função pulmonar. Ronco foi analisado em uma escala de quatro pontos, semelhante a de Corbo: nunca, somente com resfriados, algumas vezes sem resfriados e freqüentemente (sendo esses classificados como roncadores habituais). Os autores encontraram uma prevalência de 10% para roncadores habituais, nenhuma diferença entre sexos e 54% nunca roncaram.

Ali *et al.*, em 1993, estudaram 996 crianças na Inglaterra com idade entre 4 e 5 anos por meio de um questionário via correio que relacionava ronco e sintomas associados<sup>25</sup>. A taxa de retorno do questionário foi de 79%. O questionário definiu ronco numa escala de quatro pontos: nunca, raramente, algumas vezes mesmo sem resfriado e muitas noites (sendo este o ronco habitual). O resultado foi que 12% das crianças tinham ronco em muitas noites. Também, 9,8% tinham aumento de tonsilas relatado pelos pais e 1%, tonsilectomia. Em 2 anos de acompanhamento, 4,8% dessas crianças tinham realizado tonsilectomia. História de hipertrofia de tonsilas foi 8,8 vezes mais comum no grupo do ronco habitual do que no grupo que nunca roncou. Outros sintomas associados foram respiração bucal, tosses e resfriados freqüentes e dificuldades com o sono.

Gislason e Benediktsdottir estudaram 555 crianças entre 6 meses e 6 anos de idade na Islândia<sup>26</sup>. Usaram um questionário para identificar crianças com sintomas de apnéia do sono. O ronco foi classificado numa escala, a princípio de cinco pontos, mas que ficou condensada em três. Assim, utilizou: nunca (não-roncadores), ocasional e freqüente ou muito freqüente (roncadores habituais). Outros itens do questionário incluíram sintomas de vias aéreas superiores, distúrbios de sono, tabagismo dos pais e adenotonsilectomia, e tudo foi relacionado por idade. Ronco habitual prevaleceu em 3% e geralmente em mais jovens. Uma particularidade interessante é que 22,5% dos meninos e 14,4% das meninas tiveram adenotonsilectomia. Este estudo encontrou a mais baixa prevalência de ronco e a mais alta prevalência de episódios apnéicos em crianças jovens.

Hulcrantz *et al.*, em 1995, publicaram um estudo de prevalência de problemas de sono e distúrbios respiratórios e efeitos do desenvolvimento ortodôntico

num estudo tipo *cohort* em 500 crianças de 4 anos de idade, na Suécia<sup>27</sup>. A publicação foi sobre 325 crianças cujos pais foram entrevistados ao mesmo tempo em que o exame dental foi feito. No grupo de roncoadores, os que roncavam "todas as noites" foram 6,2%, e 1,5% tinham apnéias. Ronco esteve significativamente associado com história de tonsilites e uso de chupetas. A análise dental mostrou que as crianças roncoadoras tinham maxilar mais estreito e arco mandibular mais curto que os não-roncoadores.

Owen *et al.*, em 1995, selecionaram uma amostra randomizada de 529 crianças com idade de até 10 anos em uma população de 4.005 moradores de uma cidade da Inglaterra<sup>28</sup> e encontraram uma prevalência de 11% para roncoadores habituais.

Ferreira *et al.*, em 2000, estudaram, em Portugal, 1.381 crianças escolares de 6 a 11 anos de idade. Os questionários foram respondidos pelos pais e 71,5% deles retornaram e as questões abrangeram ronco e sintomas associados, tais como sintomas diurnos, condições médicas, *performance* escolar e distúrbios comportamentais. Ronco alto foi constatado em 8,6% das crianças, ocasionalmente presente em 30,6% e ausente em 60,8%, não diferindo idade, sexo, duração do sono, tempo de pegar no sono, enurese e grau escolar. Entretanto, foi associado a aumento de problemas na hora de dormir (medos e resistência a ir para a cama), parassonias (bruxismo, terror noturno e sonolóquios), aumento da sonolência diurna, irritabilidade e alterações comportamentais. Também essas crianças apresentavam infecções respiratórias com maior frequência<sup>29</sup>.

Os estudos de Ali *et al.*, em 1994, foram os primeiros a relatar a história natural do ronco<sup>30</sup>. Eles repetiram o questionário nas crianças estudadas em 1989/90 que tinham entre 4 e 5 anos de idade em 1992 (dois anos mais tarde) e tinham agora a idade entre 6 e 7 anos. Não encontraram diferenças significativas entre as 507 crianças estudadas e aquelas para as quais o questionário foi reaplicado. A prevalência do ronco era a mesma (11,2%). A taxa de adenotonsilectomia havia aumentado de 1% para 4,7%. Os roncoadores persistentes pareciam ter um risco maior para problemas comportamentais. É muito importante tentar estabelecer por que o ronco persiste em algumas crianças. Poderiam ter importância os fatores genéticos que determinariam uma via aérea menor, acarretando um risco maior para ocorrer o estreitamento, *a posteriori*, durante o sono. Talvez a hipertrofia adenotonsilar persista por mais tempo nessas crianças (por fatores genéticos e ambientais, como o fumo passivo) alterando a arcada dentária e

a morfologia facial, determinando uma via aérea faríngea menor que a média.

O ronco era considerado como resultado da hipertrofia de adenóides e tonsilas desde os meados do século XIX e os estudos continuam apontando para a associação entre ronco e hipertrofia adenotonsilar<sup>25</sup>.

### Etiologia

Obstrução nasal crônica pode causar ronco, apnéia obstrutiva e hipoventilação alveolar; pode, ainda causar sono fragmentado, privação de sono, sonolência diurna e problemas comportamentais<sup>31</sup>. A respiração bucal é o relato mais comum dos pais de crianças que roncam. Hulcrantz e Ali *et al.* encontraram alta prevalência de respiração bucal entre crianças roncoadoras, que variou de 7,4% a 17,5%<sup>25,27</sup>. Respiração bucal usualmente reflete obstrução nasal, que por si só pode provocar o ronco. A longo prazo, a respiração bucal afetaria a arcada dental e o desenvolvimento facial, fato comprovado experimentalmente pelo estudo de respiração bucal por oclusão nasal em macacos Rhesus<sup>32</sup>. As alterações morfológicas decorrentes da respiração bucal nesses animais foram rebaixamento da mandíbula, protrusão e alteração da forma da língua e alterações na morfologia facial e oclusão dental. Sabe-se que o esqueleto craniofacial atinge 90% do seu tamanho e forma adulta já aos 12 anos; mínimas alterações ocorrem até os 30 anos e a ocorrência de apnéia pode ser prevista nos anos posteriores<sup>33,34</sup>.

Essa mudança na morfologia facial, em decorrência da hipertrofia da adenóide e da respiração bucal, pode explicar por que algumas crianças com apnéia do sono, que foram inicialmente curadas com adenotonsilectomia, desenvolveram ronco e apnéia do sono novamente durante a adolescência. Outra explicação para o retorno da apnéia também pode ser a hereditariedade<sup>35</sup> ou a combinação de ambas.

Ronco também foi associado com freqüentes infecções de vias aéreas superiores em muitos estudos. Corbo<sup>23</sup> encontrou relação significativa entre ronco e tosse e com secreções (muco, catarro) que foi independente dos efeitos do fumo passivo. Ali *et al.*<sup>25</sup> também encontraram efeitos semelhantes e Teculescu<sup>24</sup> não encontrou relação entre ronco e infecções respiratórias mais baixas.

Estudos em adultos apontaram associação entre ronco e fumo<sup>36</sup>. É razoável também fazer esta relação entre ronco e fumo (passivo) em crianças. Corbo<sup>23</sup> demonstrou efeito entre ronco em crianças e número de cigarros consumidos pelos respectivos pais. Ali<sup>25</sup>

também encontrou relação dose-efeito em seu grupo, principalmente quando o fumante era a mãe (provavelmente pelo tempo em que a criança se relaciona com a mãe). Ele observou que as crianças cujas mães fumavam tinham 4,4 vezes mais ronco habitual com distúrbios de sono e distúrbios respiratórios que as crianças de mães não-fumantes.

Respiração bucal e rinite estão freqüentemente relacionadas com ronco. Um recente estudo realizado por McColley *et al.* em Baltimore relatou 36% de sensibilidade alérgica em 39 crianças roncadoras habituais<sup>37</sup>. Infelizmente não houve nenhum estudo epidemiológico sobre ronco e atopia com testes cutâneos, e estudos precisarão ser desenvolvidos para esclarecimentos e novas terapêuticas.

### Conseqüências

Ali *et al.* verificaram que roncadores habituais têm sono duas vezes mais agitado que os que nunca roncaram, confirmado por vídeos em casa e questionários que apontaram maior movimentação noturna nessas crianças e que melhoraram após adenotonsilectomia<sup>30</sup>.

Sintomas diurnos associados com distúrbios de sono e distúrbios respiratórios foram descritos em muitos centros<sup>38</sup>. Diferente dos adultos, que possuem ronco intermitente e sonolência excessiva diurna<sup>39</sup>, na criança os sintomas diurnos estão relacionados com problemas de comportamento, desenvolvimento e escolares, excluindo-se doenças neurológicas ou metabólicas. Ali *et al.*<sup>30</sup> observaram em seu estudo que 30% das crianças tinham sintomas de ronco e distúrbios respiratórios, o que se associou a altos escores na escala de hiperatividade (Conners Child Behavior Scale) e nas subescalas de desatenção (aplicadas a pais e professores) comparados aos 5% do grupo-controle<sup>25,40</sup>.

Alguns estudos clínicos sugerem uma relação entre distúrbios respiratórios durante o sono e crescimento<sup>41,42</sup>. Os mecanismos não estão bem esclarecidos, mas podem incluir o excesso de energia gasto com a obstrução da via aérea superior durante o sono ou redução de secreção de hormônio do crescimento durante o sono<sup>43</sup>. Medidas de velocidade de crescimento, dispêndio de energia e hormônio do crescimento urinário podem auxiliar nesse esclarecimento, embora fique difícil sua aplicação em estudos populacionais.

Nesses recentes anos, já se reconheceu que distúrbios respiratórios durante o sono são comuns em crianças. Estima-se que 3% a 26% das crianças jovens são roncadoras habituais e que 1% a 3% têm síndrome

da apnéia obstrutiva do sono. Crianças que roncam, mas não demonstram apnéia, hipoventilação ou microdespertares excessivos na polissonografia têm sido chamadas de "roncadores primários". O ronco é comum na população pediátrica, pode ser resolvido com o tempo e as indicações para cirurgias são controversas<sup>44</sup>. É incerto se o ronco primário na criança desaparece ou se progredirá para apnéia obstrutiva<sup>45</sup>. Marcus *et al.* em estudo de *cohort* demonstraram que a maioria das crianças mais velhas com ronco primário não desenvolveu apnéia obstrutiva num período de 1 a 3 anos<sup>46</sup>. Em poucas crianças que desenvolveram apnéia obstrutiva, a doença foi de grau leve. Repetir polissonografia em crianças com ronco primário não é indicado, a não ser que mudem as características clínicas da criança. Portanto, o seguimento dessas crianças é necessário e há necessidade de outros estudos prospectivos.

Concluindo, estudos populacionais mostraram que ronco habitual em crianças é um fenômeno comum, em torno de 10%. Muitos estudos associam ronco e distúrbios de sono sem franca apnéia de sono, levantando uma questão para os critérios diagnósticos. As causas do ronco são claramente mistas entre tonsilas aumentadas, fatores ambientais (fumo passivo) e influências genéticas sobre a estrutura facial. Pouca fragmentação de sono com sintomas leves não justificam adenotonsilectomia. Contrariamente, sono fragmentado com sintomas diurnos pode justificar a cirurgia, mesmo havendo possibilidade de regressão das tonsilas em dois anos. Como em muitas decisões em medicina, o melhor que poderemos fazer para esses pacientes é a análise individual criteriosa e comedida de cada caso.

### SUMMARY

#### Snoring in children

Snoring is caused by a vibration of the soft palate and adenoids. It is considered to be a cardinal symptom of the obstructive sleep-disorder breathing – important in marking obstructive sleep apnea episodes. It is more frequent within fat adults of the male gender. However, children can also present snoring and obstructive sleep apneas symptoms. Snoring is related to excessive daytime sleepiness in adults, whereas in a child, the diurnal symptoms are related to behaviour problems and lower academic performance onwards. In this articles, authors provide a review about the historical, physiopathological, epidemiological, etiological and clinical aspects of snoring symptoms in children.

**Keywords**

Snoring, children, behaviour disturb.

**Referências**

1. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelmann AG. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation - a Pickwickian Syndrome. *Am J Med*, 21:811-8, 1956.
2. Jung R, Kuhl W. Neurophysiological study of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome. *Prog Brain Res*, 18:140-60, 1965.
3. Gastaut H, Tassinari CA, Duron B. Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick. *Rev Neurol*, 112:568-79, 1965.
4. Lugaresi E, Plazzi G. Heavy snore disease: from snoring to the sleep apnea syndrome - an overview. *Respiration*, 64(suppl 1):11-4, 1997.
5. Ali NJ, Stradling JR. Epidemiology and natural history of snoring and sleep-disordered breathing in children. In: Loughlin GM, Carroll JL, Marcus CL (eds.). *Sleep and breathing in children*. New York, Marcel Dekker Inc., 1<sup>st</sup> ed., 2000, pp. 555-74.
6. Hill W. On some causes of backwardness and stupidity in children. *BMJ*, 2:711-2, 1889.
7. Osler W. Chronic tonsillitis. In: *The principles and practice of medicine*. New York, Appleton and Co., 1892, pp. 335-9.
8. Moore I. *The tonsils and adenoids and their diseases*. London, Heinemann, 1928.
9. Fry J. Are all "T's and A's" really necessary? *BMJ*, 1:124-9, 1957.
10. Hendley JD. Tonsillectomy: justified but not mandated in special patients. *N Engl J Med*, 310:1229-30, 1984.
11. Check WA. Does drop in T and A's pose new issue of adenotonsillar hypertrophy? *JAMA*, 247:1229-30, 1982.
12. Guilleminault C, Eldridge FL, Simmons FB, Dement WC. Sleep apnea in eight children. *Pediatrics*, 58:23-31, 1976.
13. Gaultier C. Obstructive sleep apnoea syndrome in infants and children: established facts and unsettled issues. *Thorax*, 50:1204-10, 1995.
14. Guilleminault C, Winkle R, Korbkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring: evaluation of the effects of sleep related respiratory resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr*, 139:165-71, 1982.
15. Rosen CL, D'Andrea L, Haddad GG. Adult criteria for obstructive sleep apnea do not identify children with serious obstruction. *Am Rev Respir Dis*, 146:1231-4, 1992.
16. American Thoracic Society - Medical section of the American Lung Association. Standards and indications for cardiopulmonary sleep studies in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 153:866-78, 1996.
17. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. *Chest*, 104:781-7, 1993.
18. Loughlin GM. Obstructive sleep apnea syndrome in children: diagnosis and management. In: Loughlin GM, Carroll JL, Marcus CL (eds.). *Sleep and breathing in children*. New York, Marcel Dekker Inc., 1<sup>st</sup> ed., 2000, pp. 625-650.
19. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, von Pechmann WS, Keens TG, Ward SL. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis*, 146:1235-9, 1992.
20. Prado LBF, Marcus CL. Upper airway collapsibility in normal infants. (In press).
21. Marcus CL, Lutz J, Hamer A, Smith PL, Schwartz A. Developmental changes in response to subatmospheric pressure loading of the upper airway. *J Appl Physiol*, 87:626-33, 1999.
22. Prado LBF, Li X, Thompson R, Marcus CL. Body position and obstructive sleep apnea in children. *Sleep*. (In press).
23. Corbo GM, Fuciarelli F, Foresi A, De-Benedetto F. Snoring in children: association with respiratory symptoms and passive smoking. *BMJ*, 299:1491-4, 1989.
24. Teculescu DB, Caillier I, Perrin P, Rebstock E, Rauch A. Snoring in French preschool children. *Pediatr Pulmonol*, 13:239-44, 1992.
25. Ali NJ, Pitson D, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 years olds. *Arch Dis Child*, 68:360-6, 1993.
26. Gislason T, Benediktsdóttir B. Snoring, apneic episodes, and nocturnal hypoxemia among children 6 months to 6 years old. *Chest*, 107:963-6, 1995.
27. Hulcrantz E, Lofstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otolaryngol*, 32(suppl):S63-S66, 1995.
28. Owen G, Canter R, Robinson A. Overnight oximetry in snoring and nonsnoring children. *Clin Otolaryngol*, 20:402-406, 1995.
29. Ferreira AM, Clemente V, Gozal D, Gomes A, Pissarra C, César H, Coelho I, Silva CF, Azevedo MHPA. Snoring in Portuguese primary school children. *Pediatrics*, 106: E64, 2000.
30. Ali NJ, Pitson D, Stradling J. Natural history of snoring and related behaviour problems between the ages of 4 and 7 years. *Arch Dis Child*, 71:74-6, 1994.
31. Olsen KD, Kern EB. Nasal influences on snoring and obstructive sleep apnea. *Mayo Clin Proc*, 65:1095-105, 1990.
32. Miller AJ, Vargervik K, Chierici G. Sequential neuromuscular changes in rhesus monkeys during the initial adaptation to oral respiration. *Am J Orthodont*, 81:99-107, 1982.
33. Nelson S, Hans M. Contribution of craniofacial risk factors in increasing apneic activity among obese and nonobese habitual snorers. *Chest*, 111:154-62, 1997.
34. Kulnis R, Nelson S, Strohl K, Hans M. Cephalometric assessment of snoring and nonsnoring children. *Chest*, 118:596-603, 2000.
35. Redline S, Tosteson T, Tishler PV, Carskadon MA, Millman RP. Studies in the genetics of obstructive sleep apnea: familial aggregation of symptoms associated with sleep-related breathing disturbances. *Am Rev Respir Dis*, 145:440-4, 1992.
36. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring: importance of cigarette smoking and obesity. *Chest*, 93:678-83, 1988.
37. McColley S, Carroll J, Curtis S, Loughlin G, Sampson H. High prevalence of allergic sensitization in children with habitual snoring and obstructive sleep apnea. *Chest*, 111:170-3, 1997.
38. Lugaresi E, Coccagna G, Farneti P, Mantovani M, Cirignotta F. Snoring. *Electroencephalogr Clin Neurol*, 39:59-64, 1975.

39. Johns MW. Daytime sleepiness, snoring, and obstructive sleep apnea. The Epworth sleepiness scale. *Chest*, 103:30-6, 1993.
40. Conners CK. A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry*, 126:884-8, 1969.
41. Stradling JR, Thomas G, Warley ARH, Williams P, Freeland A. Effect of adenotonsillectomy on nocturnal hypoxaemia, sleep disturbance, and symptoms in snoring Children. *Lancet*, 335:249-53, 1990.
42. Golstein SJ, Wu RH, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, Marion RE, Saenger P. Reversibility of deficient sleep entrained growth hormone secretion in a boy with achondroplasia and obstructive sleep apnea. *Acta Endocrinol Copenh*, 116:95-101, 1987.
43. Marcus CL, Koerner CB, Pysik P, Loughlin GM. Determinants of growth failure in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr*, 125:506-11, 1994.
44. Rombaux P, Rodenstein DO. Should primary snoring be treated? *Sleep*, 23:S191-S192, 2000.
45. Carroll JL, McColley SA, Marcus CL, Curtis S, Loughlin GM. Inability of clinical history to distinguish primary snoring from obstructive sleep apnea syndrome in children. *Chest*, 108:610-8, 1995.
46. Marcus CL, Hamer A, Loughlin GM. Natural history of primary snoring in children. *Pediatr Pulmonol*, 26:6-12, 1998.

---

**Endereço para correspondência:**

Gilmar Fernandes do Prado  
Rua Cláudio Rossi, 404 – Vila Clementino  
CEP 01547-000, São Paulo, SP  
E-mail: gilmar.dmed@epm.br