



Polissonografia na síndrome de apneia obstrutiva do sono em crianças com trissomia 21

Clara Marecos¹, Helena Cristina Loureiro², Manuel Cunha³

1. Departamento de Pediatria, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal
2. Consulta Pediátrica Patologia Sono / Laboratório Sono Pediátrico, Departamento de Pediatria, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal
2. Consulta de Desenvolvimento, Departamento de Pediatria, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal

Resumo

Introdução e objectivos: As crianças com trissomia 21 (T21) têm uma prevalência de 50% de síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS). Os sinais nem sempre são percebidos pelos pais e o estudo polissonográfico do sono (PSG) não está generalizado. O objectivo foi avaliar a existência de SAOS em crianças com T21.

Métodos: Amostra de conveniência de 12 crianças com T21 estudadas através da realização de PSG.

Resultados: A idade mediana das crianças estudadas foi de 4,5 anos (1,6-13), com índice de massa corporal (IMC) ≥ 25 em 25% (n=3). Apresentavam défice cognitivo grave 25% (n=3), moderado 33% (n=4) e ligeiro 33% (n=4). Tiveram infecções respiratórias de repetição 42% (n=5) e efectuaram adenoamigdalectomia prévia à PSG 58% (n=7). Referido em consulta, sono agitado 83% (n=10), roncopatia nocturna 92% (n=11) e pausas na respiração 42% (n=5). Na PSG verificou-se sono lento superficial aumentado em 83% (n=10), sono lento profundo diminuído em 33% (n=4) e em 92% (n=11) diminuição do sono REM. A média da eficiência do sono foi de 84% e em 42% (n=5) estava diminuída. Todos apresentaram aumento do índice de apneia/hipopneia (IAH) sendo a média de 7,0 (2,5-18,7). As crianças com défice cognitivo grave apresentaram maior número de despertares por hora (DPH) em relação às crianças com défice cognitivo ligeiro ($p=0,05$), não havendo diferença significativa na eficiência do sono, IAH, movimentos periódicos do sono (MPS) e saturação média de oxigénio. Não se verificou associação entre IMC e IAH. A existência prévia de adenoamigdalectomia não influenciou significativamente o resultado da PSG.

Conclusão: Conclui-se que nas crianças com T21 a PSG permite o diagnóstico atempado da SAOS. A adenoamigdalectomia não resolve eficazmente a SAOS, devendo ser introduzidas precocemente outras medidas.

Palavras-chave: Trissomia 21, polissonografia, síndrome apneia obstrutiva do sono

Acta Pediatr Port 2013;44(4):167-71

Polysomnography in children with trisomy 21 and obstructive sleep apnea syndrome

Abstract

Introduction and aim: Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) occurs in 50% of children with Trisomy 21 (T21). The signs are not always identified by the parents and polysomnography (PSG) is not generalised. The main purpose of this study was to evaluate the existence of OSAS in children with T 21.

Methods: PSG analysis in a convenience sample of 12 children with T21.

Results: Median age was 4,5 years (1,6-13) and body mass index (BMI) ≥ 25 in 25% (n=3). Severe mental retardation was present in 25% (n=3), moderate deficit in 33% (n=4) and mild in 33% (n=4) of children. Forty two percent (n=5) had repeated respiratory infections and 58% (n=7) had adenotonsillectomy previously to PSG. Parents reported restless sleep in 83% (n=10), nocturnal roncopathy in 92% (n=11) and respiratory pauses in 42% (n=5). In PSG, light sleep was increased in 83% (n=10), deep sleep and REM sleep were decreased, 33% (n=4) and 92% (n=11) respectively.

The mean sleep efficiency was 84% and it was decreased in 42% (n=5). All children had abnormal apnea/hipopnea index (AHI) and the mean was 7,0 (2,5-18,7).

Children with severe mental deficit had higher number of awakenings per hour (APH) ($p=0,05$). There was no significant difference in sleep efficiency, APH, periodic leg move-

Correspondência:

Clara Marecos
claravazmarecos@gmail.com
Departamento de Pediatria, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca,
E.P.E. IC 19
2720-276 Amadora

ments (PLM) and median oxygen saturation. There was no association between BMI and AHI. Previous adenotonsillectomy did not influence significantly PSG results.

Conclusion: The authors conclude that PSG allows timely diagnosis of OSAS in children with T21. Adenotonsillectomy does not solve OSAS efficiently and other measures should be used.

Key words: Trisomy 21, polysomnography, obstructive sleep apnea syndrome

Acta Pediatr Port 2013;44(4):167-61

Introdução

A trissomia 21 (T21) é a causa mais comum de défice cognitivo e tem uma frequência de 1 em 600 nados vivos¹. A presença do material genético em excesso no cromossoma 21 pode causar múltiplas malformações e défice cognitivo². O fenótipo, embora variável, apresenta características clínicas frequentes como a macroglossia, cardiopatia congénita, hipotonia e diminuição ligeira a grave do quociente de inteligência². As preocupações mais frequentes dos pais relacionam-se com a visão, a audição e o funcionamento cardíaco¹.

A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) define-se como a presença de movimentos respiratórios com diminuição ou ausência de fluxo respiratório durante o sono³. Deve-se a um aumento da resistência nas vias áreas superiores e consequente aumento da pressão negativa intratorácica causado por estreitamento e colapso anatómico, fraqueza muscular ou regulação anormal do centro respiratório. A hipóxia leva ao aumento do trabalho respiratório causando aumento dos despertares e um sono fragmentado, sem que sejam necessariamente evidentes apneias ou hipopneias.

Na população pediátrica, a SAOS tem uma prevalência aproximada de 2 a 4%^{1,2}, podendo ocorrer em dois picos: o primeiro entre os 2 e os 8 anos, em relação com a hipertrofia dos adenóides, mais frequente nesta idade e o 2º durante a adolescência devido ao aumento de peso³.

A prevalência sobe para 50% nas crianças com trissomia 21^{1,2}. A hipotonia da musculatura orofacial inerente à doença de base, a macroglossia e um eventual índice de massa corporal (IMC) elevado, frequente nestas crianças, acrescem aos factores previamente descritos e tendem a agravá-los^{4,5}. Ferri *et al*⁶ descrevem ainda a existência de disautonomia ao nível do tronco cerebral podendo causar apneia central nas crianças com T21.

O diagnóstico diferencial com roncopatia primária é indispensável dado que embora fazendo parte do mesmo espectro das perturbações respiratórias do sono, esta é uma situação benigna em que a presença de roncopatia não se acompanha de hipoxia ou hipercápnia e ocorre em 8-12% das crianças entre os 2-8 anos^{9,11}.

A existência de SAOS não tratada tem consequências comportamentais e cardíacas importantes. As crianças com SAOS apresentam mais irritabilidade, agressividade e comporta-

mento hiperactivo durante o dia, menor tempo de concentração com consequente compromisso da aprendizagem⁵.

A SAOS mantida pode ainda ter consequências mais tardias como hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca na idade adulta^{6,10-12}, desencadeadas pelo aumento da actividade simpática, disfunção endotelial, produção de radicais livres e aumento da pressão da artéria pulmonar¹². Mais recentemente tem sido sugerida a associação entre SAOS, atraso do crescimento e síndrome metabólico¹².

A pesquisa de SAOS está prevista no seguimento das crianças com T21^{1,2}, no entanto a percepção de SAOS pelos pais tem-se revelado baixa^{13,14}.

A técnica padrão para o diagnóstico de SAOS é a Polissonografia (PSG)⁴. De acordo com Shott¹³, esta deveria ser realizada em todas as crianças com T21 entre os 3-4 anos.

Descreve-se a realização de PSG em crianças com T21, tendo como objectivo avaliar a existência de SAOS nesta população.

Métodos

Foram seleccionadas como amostra de conveniência 12 crianças portadoras de T21, seguidas na consulta de Desenvolvimento, referenciadas à Consulta Pediátrica de Patologia Sono (CPPS) e submetidas a PSG entre Setembro de 2010 e Março de 2011.

Caracterização demográfica da amostra: idade, sexo, IMC, avaliação cognitiva, existência de infecções de repetição, realização prévia de adenoamigdalectomia, avaliação de hábitos de sono com questionário padronizado aplicado em CPPS.

Foi efectuado PSG utilizando o equipamento *Alice5 da Respiroics®* e interpretado o resultado segundo os critérios da AASM sempre pelo mesmo observador.

A PSG consistiu na realização de um EEG (6 canais), EOG e EMG para estadiamento, monitorização de ECG (DII) e monitorização respiratória através de cânula e termistor, para avaliar o padrão respiratório assim como a presença de apneias e hipopneias.

Foi monitorizada a saturação periférica de oxigénio e a existência de ronco durante o estudo. Todo o estudo foi monitorizado em vídeo com uma câmara de infra vermelhos. Não foi realizada capnografia.

O IAH (Índice de Apneia-Hipopneia) indica o número de apneias e de hipopneias por hora de sono. Define-se apneia como interrupção do fluxo de ar durante pelo menos 2 ciclos respiratórios nas crianças e a hipopneia como a redução de amplitude do fluxo de mais de 50%, acompanhando-se de um *arousal*, despertar ou desaturação >3%, sendo um IAH > 1/h considerado patológico. Evento Respiratório que causa Despertar (RERA), é definido como uma sequência de movimentos respiratórios com duração de pelo menos 2 ciclos que não preenche os critérios de apneia ou de hipopneia mas é acompanhado por aumento do esforço respiratório e termina em *arousal*.

O IAH e o RERA foram reportados como IDR (índice de distúrbio respiratório).

Para além destes parâmetros, foi avaliada também a saturação de oxigénio, considerada patológica quando inferior a 92%. Não foi feita a monitorização do CO₂¹⁵.

A análise estatística foi efectuada com recurso ao programa SPSS 16.0 (SPSS, Chicago, IL, EUA), para cálculo do *Mann-Whitney Test* para comparação de amostras independentes e o teste de Qui-Quadrado para as variáveis qualitativas, considerando como nível de significância um valor de $p < 0,05$.

Resultados

As principais características e resultados da PSG estão referidos no Quadro. A amostra foi constituída por 12 crianças, 6 do sexo masculino, com uma mediana de idade de 4,5 anos (mínima 1,6 anos e máxima 13 anos). Vinte e cinco por cento ($n=3$) apresentaram IMC superior a 25 (mínimo 14,8; máximo 30,9).

Trinta e três por cento ($n=4$) apresentavam défice cognitivo ligeiro, 42% ($n=5$) moderado e 25% ($n=3$) grave. Das 12 crianças, uma apresentava perturbação do espectro do autismo, e duas apresentavam epilepsia.

Quarenta e dois por cento ($n=5$) tinham infecções respiratórias de repetição e 58% ($n=7$) tinham sido submetidos a adenoamigdalectomia previamente à realização da PSG.

Em questionário efectuado aos pais na Consulta do Sono, 92% ($n=11$) reportaram roncopatia nocturna, 83% ($n=10$) sono agitado e 42% ($n=5$) pausas na respiração. De acordo com os pais, todas as crianças apresentavam pelo menos um destes parâmetros alterados e em 67% ($n=8$) todos estavam alterados. Nenhum dos pais referiu parassónias (Quadro).

Na PSG verificou-se um aumento do sono superficial (N1) em 25% ($n=3$). O sono lento superficial (N2) estava aumentado em 83% ($n=10$). O sono lento profundo (N3) apresentou-se diminuído em 33% ($n=4$). Demonstrou-se ainda uma diminuição do sono REM em 92% ($n=11$) (Quadro).

Em 42% ($n=5$) registou-se diminuição da eficiência do sono e em todas as crianças verificou-se um aumento do IAH (mínimo 2,5 e máximo 18,7), (Figura 1).

Todas as crianças apresentaram valor mínimo de saturação de oxigénio inferior ao valor de referência de 92% (Figura 2).

Não se verificou associação significativa entre IMC e IAH ($p=0,403$) (Figura 3). As crianças com atraso mental grave apresentaram maior número de despertares por hora (DPH) ($p=0,05$), (Figura 4).

Comparando as crianças com atraso mental grave com as crianças com atraso mental ligeiro ou moderado, não foi encontrada diferença significativa na eficiência do sono ($p=0,309$), no IAH ($p=0,064$), movimentos periódicos do sono (MPS) ($p=0,781$) e saturação média de oxigénio ($p=1,0$).

A existência prévia de adenoamigdalectomia não influenciou significativamente o resultado da PSG.

Discussão

A abordagem da SAOS da criança difere da do adulto, e a das crianças com T21 difere da população pediátrica em geral.

O diagnóstico da SAOS pediátrica baseia-se na existência de roncopatia, história relevante de sono fragmentado e estreitamento ou colapso da via aérea superior. São considerados critérios major de SAOS¹²: dificuldades de aprendizagem; adormecer na sala de aula (>1 vez/semana); comportamento hipercinético, desatenção, impulsividade; tensão arterial no $p > 85$ para sexo e idade; enurese resistente à terapêutica; índice de massa corporal $> p97$ para sexo e idade; índice de Mallampati de hipertrofia adenoideia $> 2x$; e critérios *minor*¹²: hipercolesterolemia; otites médias agudas ou infecções respiratórias altas recorrentes; asma ou rinite alérgica; história familiar positiva (um progenitor ou 3 familiares próximos); prematuridade. Deve considerar-se o diagnóstico de SAOS numa criança com roncopatia nocturna e 4 critérios *major* ou 3 critérios *major* + 2 *minor*¹².

A realização de PSG para confirmação do diagnóstico substitui o procedimento padrão conforme recomendação da Academia Americana de Pediatria em 2002¹⁶ e da Secção de Pneumologia Pediátrica da SPP em 2011¹¹.

Dada a disparidade entre a baixa percepção pelos pais dos sintomas característicos de SAOS, nomeadamente apneia, e a prevalência elevada de SAOS em crianças com T21^{13,14}, justifica-se o rastreio universal de SAOS nestas crianças entre os 3 e os 4 anos¹³.

No estudo efectuado, os dados encontrados foram sobreponíveis aos previamente descritos na literatura relativamente à elevada prevalência de SAOS e alterações do hipnograma^{4,13}.

Perante o diagnóstico de SAOS em crianças com T21, deve ser equacionada a terapêutica mais eficaz de forma individual. A estimulação da musculatura facial deve ser ponderada desde a idade mais precoce possível mesmo em crianças assintomáticas.

As ortodontias de alargamento do palato são uma opção válida em uso crescente em que é aplicado um expansor no palato cuja pressão vai aumentar progressivamente a área palatina total⁴. O seu uso permite a redução da protusão da língua, reduzindo assim a respiração oral que perpetua a activação de mediadores inflamatórios e consequente obstrução da via aérea superior⁴.

A adenoamigdalectomia é uma das abordagens possíveis mas a sua taxa de sucesso em crianças com T21 é inferior à da população pediátrica em geral¹⁷. Alguns autores^{18,19} referem ainda existir uma relação fraca entre o tamanho das amígdalas e a gravidade do SAOS. Nos casos analisados, não encontramos uma relação significativa entre a realização prévia de adenoamigdalectomia e gravidade da PSG. Shete et al¹⁷ concluíram que a adenoamigdalectomia melhora os parâmetros do SAOS mas não resolve completamente nas crianças com T21. Assim, em crianças com T21 e SAOS devem ser ponderadas outras terapêuticas.

Quadro. Características individuais e resultados da polissonografia

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Idade (anos)	13	13	13	6	6	5	4	3	2	2	1,6	3
Sexo*	F	F	F	M	M	M	M	F	F	M	M	F
IMC†	25,6	25,0	30,9	15,9	17,1	18,0	17,8	14,8	19,8	16,6	14,8	17,4
A. Mental‡	G	L	L	M	M	M	G	L	M	M	G	L
Inf. Respir.	Não	Não	-	Sim	Não	Sim	Sim	-	Sim	-	-	Sim
Adenoamig.	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não	Não
Roncopatia	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Sono Agitado	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Sim
Apneias	Sim	Sim	Não	Não	Não	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Sim	Não
N1§	3,6	3,0	10,1	2,0	5,1	6,3	2,0	2,5	7,6	2,9	0,9	3,2
N2	73,1	57,8	55,6	71,5	55,7	76,9	70,5	61,1	40,0	75,1	64,5	65,3
N3¶	14,1	29,5	20,1	14,5	24,6	6,0	19,8	21,3	34,9	15,6	34,0	25,0
REM**	9,2	9,6	14,2	12,0	14,6	10,8	7,6	15,1	17,5	6,3	1,5	6,4
Eficiência	91,0	74,0	86,8	88,9	90,0	78,8	73,7	89,1	87,4	82,8	71,0	92,0
IAH††	8,6	2,7	3,0	4,0	2,5	19,0	7,2	3,6	6,1	5,9	14,4	7,2
Sat O2 média	92	94	96	95	95	92	97	97	92	95	93	89
MPS‡‡	4,5	1,4	3,0	2,8	3,2	5,0	3,1	2,5	4,9	3,4	2,3	3,4
Despertar/h	12,7	8,0	11,6	9,3	8,7	26	20,3	7,1	12,4	17,1	28,4	10,1
VNI§§	Não	Não	Não	Não	Não	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Não	Não

* Sexo: F – feminino; M – masculino ; † Índice de Massa Corporal; ‡ Atraso mental considerando L – ligeiro; M - moderado e G – grave; § N1: Sono Não REM 1 (Normal 1-5%); || N2: Sono lento superficial (Normal 40-55%); ¶ N3: Sono lento profundo (Normal 15-20%); ** REM: Sono paradoxal; (Normal 20-25%); †† IAH: Índice de apneia / hipopneia (Normal <1/h) ; ‡‡ MPS: Movimentos periódicos do sono (Normal <5/h); §§ VNI: Ventilação não invasiva

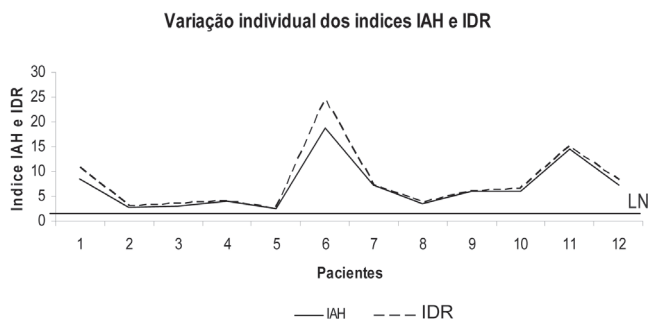


Figura 1. Variação individual do índice de apneia e hipopneia e do índice de distúrbio respiratório. (IAH – Índice de apneia / hipopneia; IDR – Índice Distúrbio Respiratório; LN – limite normal)

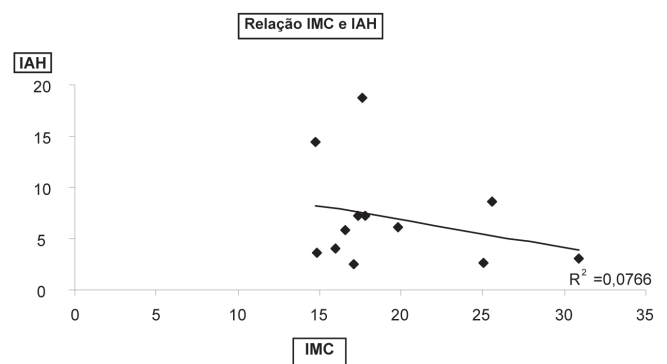


Figura 3. Relação entre índice de massa corporal e índice de apneia/hipopneia.

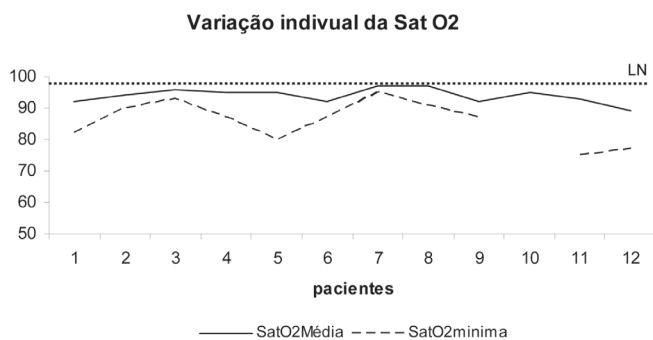


Figura 2. Variação individual da saturação periférica de oxigénio (LN – limite normal)

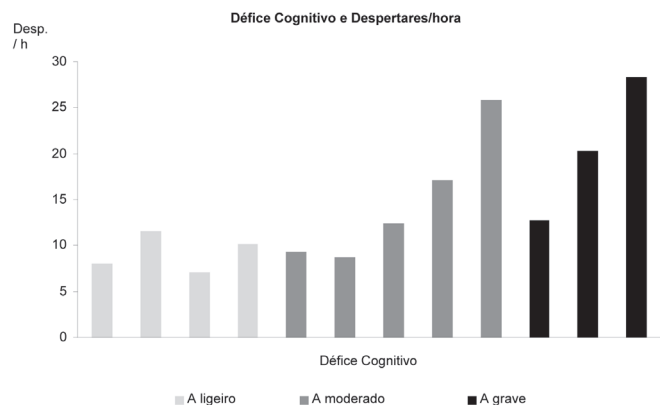


Figura 4. Relação entre défice cognitivo e despertares por hora.

Em alguns casos é necessária a ventilação não invasiva para ultrapassar a resistência aumentada da via aérea superior através da aplicação de pressão positiva⁴. A sua utilização tem sido feita com eficácia e segurança, no entanto deve decorrer em paralelo com os tratamentos de ortodôncia para não condicionar maior deformação facial.

Ao contrário do referido na literatura¹⁷, na nossa amostra o IAH não parece aumentar com o aumento do IMC. A presença de adenoamigdalectomia também não pareceu ser um factor protector. As crianças com atraso mental grave mostraram ser significativamente mais sintomáticas embora a dimensão da amostra não permita tirar conclusões fidedignas.

Este estudo permitiu descrever uma amostra heterogénea de crianças com T21 e serviu de base para elaboração de um protocolo de seguimento destas crianças desde o nascimento em termos de reabilitação, avaliação ortodôntica, avaliação ORL, avaliação CPPS/realização de PSG e eventual necessidade de VNI.

O SAOS pode ser considerado um problema de saúde pública infantil devido à sua elevada prevalência, associação com comorbilidades crónicas, e condicionando a estabilidade de patologias concomitantes como a epilepsia, diminuindo a qualidade de vida da criança e seus cuidadores¹².

Propomos um plano de avaliação e intervenção multidisciplinar no rastreio e abordagem inicial da SAOS nas crianças com trissomia 21 (Figura 5) incluindo: medicina física e reabilitação desde o período neonatal com estimulação da musculatura facial; estomatologia entre os 4 e os 6 meses e eventual intervenção de ortodontia; ORL nos primeiros 6-12 meses e de novo aos 3 anos; avaliação dos sintomas de SAOS em todas as consultas a partir de 1 ano de idade; realização de questionário estandardizado de hábitos do sono¹⁹ aos 3 anos e repetição na adolescência e realização universal de PSG entre os 3 e os 4 anos de idade.

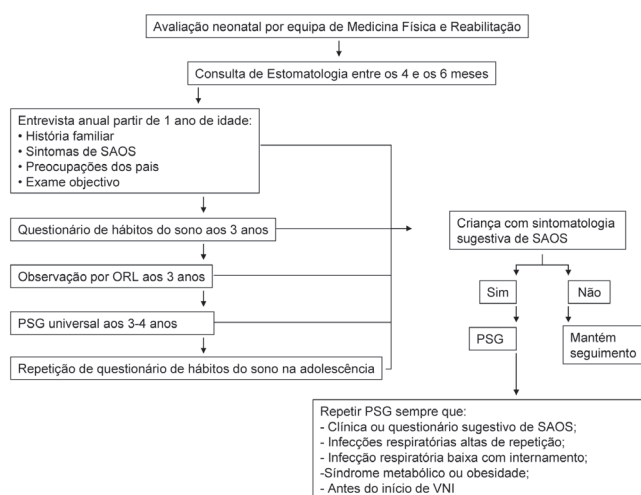


Figura 5. Sugestão de protocolo de pesquisa de SAOS em crianças com Trissomia 21.

Referências

1. Virji-Babul N, Eichmann A, Kisly D, Down J, Haslam RH. Use of health care guidelines in patients with Down syndrome by family physicians across Canada. *Paediatr Child Health* 2007;12:179-225.

2. American Academy of Pediatrics. Health supervision for children with Down syndrome. *Pediatrics* 2001;107: 442-9.
3. Shine NP, Coates HL, Lannigan FJ. Obstructive sleep apnea, morbid obesity, and adenotonsillar surgery: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69:1475-82.
4. Waldman H, Hsan F, Perlman S. Down Syndrome and sleep disordered breathing. The dentist's role. *J Am Dent Assoc* 2009;140:307-12.
5. Wood M, Sacks B. Overcoming sleep problems for children with Down syndrome. *Down Synd News Update* 2004;3:118-27.
6. Curzi-Dascalova L, Del Gracco S, Elia M, Musumeci SA, Pettinato S. Heart rate variability and apnea during sleep in Down's syndrome. *J Sleep Res* 1998;7:282-7.
7. Carter M, McCaughey E, Annaz D, Hill CM. Sleep problems in a Down syndrome population. *Arch Dis Child* 2009;94:308-10.
8. Stores R. Sleep problems in children with Down syndrome: A summary report. *Downs Syndr Res Pract* 1993;1:72-4.
9. Goodwin JL, Babar SI, Kaemingk KL, Rosen GM, Morgan WJ, Sherrill DL, et al. Symptoms related to sleep-disordered breathing in white and Hispanic children: the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *Chest* 2003;124:196-203.
10. Dyken ME, Lin-Dyken DC, Poulton S, Zimmerman MB, Sedars E. Prospective polysomnographic analysis of obstructive sleep apnea in Down syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:655-9.
11. Ferreira R, Estevão MH. Roncopatia recomendações de abordagem. *Acta Pediatr Port* 2011;42:184-6.
12. Alonso-Alvarez M, Merino-Andreu Merino. Documento de consenso del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol* 2011; 47 (Supl 5): 1.
13. Shott S, Amin R, Chini B, Heubi C, Hotze S, Akers R. Obstructive sleep apnea. Should all children with Down Syndrome be tested? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;132: 432-6.
14. Wejerman M, Winter P. The care of children with Down syndrome. *Eur J Pediatr* 2010;169:1445-52.
15. Choi JH, Kim EJ, Choi J, Kim TH, Kwon SY, Lee SH et al. The effect of adenotonsillectomy on changes of position during sleep in pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Rhinol Allergy* 2009;23:e56-8.
16. Chang SJ, Chae KY. Obstructive sleep apnea syndrome in children: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and sequelae. *Korean J Pediatr* 2010;53:863-71.
17. Shete M, Stocks M, Sebelik E, Schoumacher A. Effects of adenotonsillectomy on polysomnography in Down syndrome children with obstructive sleep apnea: a comparative study with children without Down syndrome. *J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:241-4.
18. Nolan J, Brietzke SE. Systematic review of pediatric tonsil size and polysomnogram-measured obstructive sleep apnea severity. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011; 144: 844-50.
19. Guilleminault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005 Aug; 159: 775-85.
20. Vila T, Miralles A, Soto, B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:121-8.