20 AVALIAÇÃO ENDOSCÓPICA DOS PACIENTES PORTADORES DE APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

Marcelo Gervilla Gregório
Médico Assistente do Serviço de Endoscopia Respiratória do Hospital das Clínicas-FMUSP
Addy Mejia Palomino
Médica Assistente do Serviço de Endoscopia Respiratória do Hospital das Clínicas-FMUSP
Márcia Jacomelli
Médica Assistente do Serviço de Endoscopia Respiratória do Hospital das Clínicas-FMUSP

INTRODUÇÃO

A apnéia obstrutiva do sono ocorre devido à oclusão recorrente de via aérea superior durante o sono.[1] A via era superior é uma estrutura dinâmica e complexa que compreende a cavidade nasal, faringe, laringe e traquéia.[2] A permeabilidade da via aérea depende, durante o sono, de um equilíbrio de pressões que tendem a manter a via aérea aberta.

Vários exames de imagem [3,4] são utilizados para avaliar a via aérea superior em relação à sua função, dimensões e quanto a presença de anormalidades que favoreçam a obstrução.

Estas técnicas fornecem informações quanto à patogênese da apnéia obstrutiva do sono, e permitem individualizar a terapia.

Os exames de imagem incluem cefalometria,[5,6] tomografia computadorizada,[7,8] ressonância nuclear magnética, fluoroscopia[9] e nasofaringoscopia.[10]

O exame endoscópico (nasofaringoscopia) é bastante utilizado para predizer o sucesso de cirurgias destinadas às correções dos possíveis fatores causadores de obstrução.[11,12] O exame tem, com este fim, o objetivo de classificar o grau de flacidez da região retropalatal, através da manobra de Müller. Resultados controversos da úvulo-palato-faringo-plastia (UPFP) trouxeram o descrédito em relação ao exame[13], uma vez que o mesmo serviria para corroborar a indicação cirúrgica.

As causas para o fenômeno sonoro do ronco ou para o evento obstrutivo da apnéia ocorrem por vários fatores existentes, não apenas na região retropalatal, e sim, em todo o trajeto da via aérea superior, especialmente no segmento onde não há suporte rígido, compreendido entre a coana e a epiglote. As estruturas sujeitas a colapso são o palato mole, a úvula, as amígdalas, os pilares amigdalianos, a base da língua, e os músculos da faringe.

FISIOPATOLOGIA

1- Hipotonia muscular :

O músculo dilatador da faringe tende a manter a faringe aberta. A pressão intraluminal é negativa durante a inspiração e tende a ocluir a faringe. A pressão na qual a faringe se fecha é determinada pelas propriedades mecânicas da parede da via aérea. O sono está associado com uma diminuição do tônus do músculo dilatador da faringe constituindo a causa mais freqüente entre adultos, podendo se agravar pelo uso de drogas relaxantes, consumo de álcool, problemas neurológicos e endócrinos (hipotiroidismo).

2- Colapso do tecido mole sobre as vias aéreas:

No adulto as alterações estruturais desempenham papel secundário na gênese da obstrução. Os cistos e tumores volumosos podem precipitar a obstrução durante o sono. O depósito de gordura na via aérea, entre indivíduos obesos roncadores, se faz preferencialmente no palato mole, e paredes póstero-laterais de orofaringe.

Em crianças os roncos são freqüentemente causados por hiperplasia adenoamigdalianas.

As alterações estruturais mais freqüentes são:

a-) Hiperplasia amigdaliana palatina (fig1)

b-) Hiperplasia amigdaliana lingual (fig 2)

c-) Macroglossia

d-) Tumores (fig 3)

e-) Cistos (fig 4)

f-) Acúmulo de gordura submucosa[14,15]

g-) Comprimento excessivo de palato mole e úvula

3 - Obstrução nasal [16]

Poderá ocorrer devido à:

a-) Desvio septal[17] (Fig5)

b-) Deformidades de conchas nasais (Fig6)

c-) Hiperplasia adenóide (Fig 7)

d-) Pólipos, tumores ou cistos (Fig8)

e-) Rinite alérgica ou vasomotora

f-) Rinossinusite

Quando a obstrução nasal altera substancialmente o fluxo aéreo,[18] o gradiente pressórico entre os segmentos da via aérea superior se eleva, favorecendo o colapso das estruturas, sem suporte rígido, da oro e da hipofaringe. As alterações do fluxo aéreo são detectadas pelos receptores nasais e através de reflexo neural alteram o ritmo respiratório.[19]

A porção mais estreita para passagem do ar é um segmento funcional chamado de válvula nasal que situa-se anteriormente, entre o vestíbulo nasal e a cavidade nasal, incluindo a porção anterior da concha inferior.

O septo nasal é composto por três regiões anatômicas (membranosa, óssea e cartilaginosa). Os desvios septais são extremamente comuns e podem resultar de diversas causas. Um estudo[20] mostrou que 79% da população adulta possui algum tipo de desvio septal. A maioria destes é assintomática. Quando acentuado e situado em regiões anteriores (Áreas I e II de Cottle) comprometem o fluxo uni ou bilateralmente.

Os indícios de que a obstrução se deve ao desvio septal são:

- Início dos sintomas após trauma nasal
- Início dos sintomas entre 15 e 21 anos, quando o crescimento ósseo termina e o cartilaginoso continua.
- Obstrução unilateral coincidente com o lado do desvio.

O aumento de volume da concha nasal pode ocorrer por aumento de volume da estrutura óssea que a compõem, por engurgitamento da mucosa ou por ambos. A hipertrofia da concha média está freqüentemente relacionada à formação de uma variação anatômica chamada concha bolhosa. As alterações da mucosa estão relacionadas a processos alérgicos, infecciosos ou vasomotores.

Os indícios de que as conchas nasais participam da obstrução são:

- Obstrução em báscula
- Melhora com uso de vasoconstrictores
- Sinais e/ou sintomas de rinopatia alérgica ou vasomotora

INDICAÇÕES DO EXAME

Entre os pacientes que apresentam ronco e apnéia obstrutiva do sono, o exame endoscópico contribui nas seguintes situações:

1.Determinação da causa de obstrução nasal

2.Estimativa de sucesso cirúrgico de UPFP

3.Avaliação do sítio de obstrução

4.Pesquisa de doenças associadas como refluxo gastro-esofágico,(fig 9) Edema de Reinke, (fig 10) tumores, abcessos, afecções inflamatórias, e outras.

TÉCNICA DE EXAME:

O exame endoscópico é composto por <u>três fases distintas</u>:

1-) Nasofibroscopia por via anterior e retrógrada, seguida por laringoscopia.

2-) Manobra de Müller em dois níveis (rinofaringe e orofaringe). [21]

3-) Exame sob sedação, até indução de sono.

1-) Nasofibroendoscopia: O exame deve ser feito na posição deitada, em decúbito dorsal, evitando-se a extensão cervical. Deve-se estabelecer um acesso venoso periférico. Explicar o procedimento ao paciente, obtendo-se consentimento para a realização do exame e para sedação. A sala de exame deve estar equipada com material para intubação, sondas "aramadas", oxigenioterapia, ventilação mecânica e re-

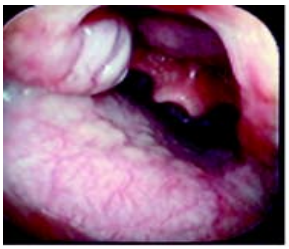


Fig.1: Tonsila palatina

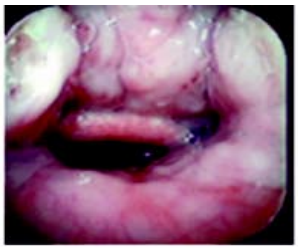


Fig. 2: Tonsila lingual

Fig.3: Tumor em base de língua

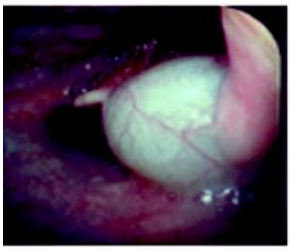


Fig.4: Cisto em orofaringe

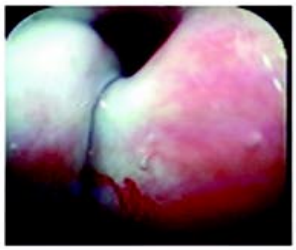


Fig. 5: Desvio septal

Fig. 6: Hipertrofia de conchas nasais

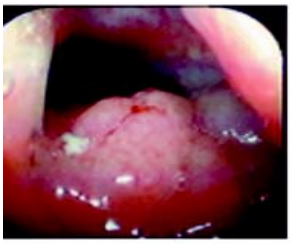


Fig. 7: Adenóide

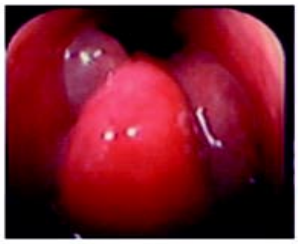


Fig. 8: Polipose nasal

Fig. 9: Laringite posterior

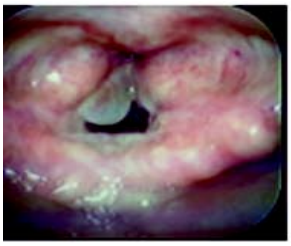


Fig. 10: Edema de Reinke

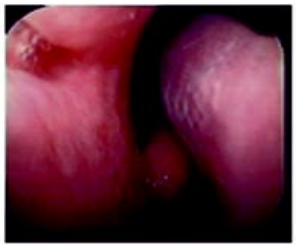


Fig. 11: Fossa nasal direita.

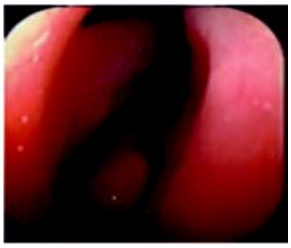


Fig.12 : Fossa Nasal esquerda.

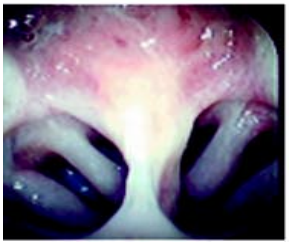


Fig.13: Rinofaringe (retrovisão)

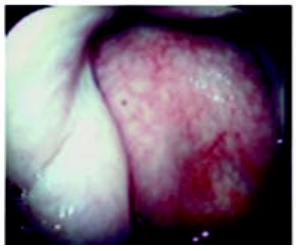


Fig. 14: Rinofaringe

animação. É útil lembrar que os pacientes portadores de apnéia obstrutivas do sono poderão apresentar alterações que dificultam a intubação em situações de emergências. A utilização de anestesia tópica (sob a forma de solução aquosa ou gel) e vasoconstrictores (efedrina ou solução de adrenalina) nas fossas nasais é de fundamental importância, proporcionando maior conforto para o paciente durante o exame, permitindo a melhor visualização das estruturas nasais. A utilização de lidocaína spray a 10% na orofaringe tem por objetivo a redução do reflexo de vômito, permitindo um estudo mais completo da hipofaringe e das estruturas laríngeas.

Após a anestesia tópica, o aparelho é introduzido pela narina direita e esquerda com várias passagens de cada lado (fig. 11 e 12) seguido pela retrovisão (fig 13), cujo acesso se faz pela cavidade oral.

A análise deve ser sistematizada da seguinte forma:

a-) Comparar o relevo da parede septal de cada lado pelo acesso anterior e retrovisão para estabelecer grau e localização de possíveis desvios.

b-) Análise da parede septal e das conchas. A morfolofogia da região caudal das conchas é mais bem observada pela retrovisão. Os meatos médios e inferior são melhor avaliados por aparelhos de menor calibre ou por óticas rígidas.

c-) Avaliação de rinofaringe, (fig 14) com especial atenção para a parede anterior que poderá apresentar flacidez ou alongamen-

to de úvula. Alguns pacientes apresentam movimento pendular da úvula durante o ciclo respiratório. Na parede posterior pode se formar hipertrofia do tecido linfóide, (adenóide) com graus variados de obstrução de coanas ou de óstios tubários, que deverão ser detalhados.

(d-) A laringoscopia deverá ser feita, inicialmente, sem extensão cervical para avaliar o espaço retroglossal. A valécula deve ser atentamente avaliada à procura de hipertrofia de tonsila lingual, cistos ou tumores que possam projetar a epiglote contra a parede posterior de orofaringe. Sinais indiretos de refluxo gastro-esofágico, caracterizados por enantema posterior, devem ser procurados uma vez que os pacientes portadores de apnéia obstrutiva do sono apresentam maior incidência deste problema.

2-) Manobra de Müller em dois níveis (rinofaringe e orofaringe)

Borowiecki e Sassin descreveram primeiramente a manobra de Müller. [22,23] A manobra consiste em gerar pressão negativa no interior da via aérea, e analisar o grau de colapso que esta produz. A manobra é feita através da oclusão da via aérea (nariz) pelo examinador, durante uma inspiração com a boca fechada. A manobra poderá ser realizada em qualquer posição. O esforço do paciente deverá ser máximo. Recomenda-se instruir o paciente sobre a manobra, antes da realização do exame.

O aparelho deverá ser posicionado no nível adequado para análise distinta dos segmentos abaixo descritos:

a-) Transição da oro-hipofaringe (região retroglossal- Fig 15)

b-) Rinofaringe (região retropalatal – Fig 16)

Nestes dois níveis deve-se observar a variação do diâmetro ântero - posterior e látero - lateral, e estimar a diminuição da área de secção.

Um estudo[24] sobre as variações do calibre (ântero - posterior e látero-lateral) de vias aéreas em <u>indivíduos normais</u>, graduado pelas pressões negativas geradas durante a manobra, mostrou que a região retropalatal, sob pressão negativa de - 40 cmH2O, sofre redução de 64% ± 17% da área de secção, sendo 51%± 20% de diâmetro lateral e 21%± 24% de diâmetro ant-posterior.

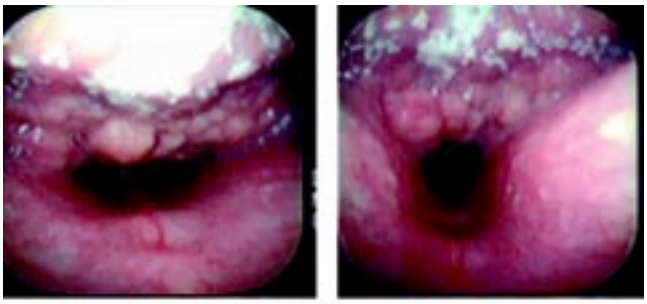
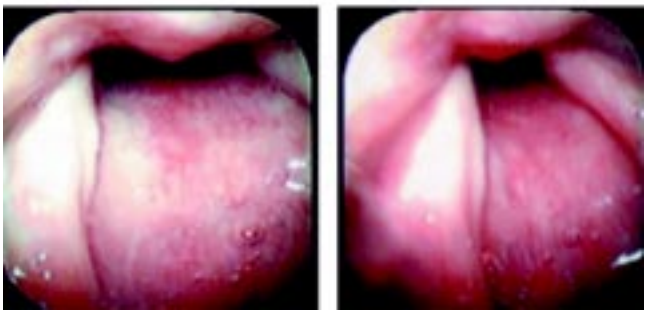


Fig 15: Manobra de Müller em hipofaringe

Fig 16: Manobra de Müller em rinofaringe



A manobra na região retroglossal não diminui a área de secção, porém muda sua conformação através do aumento do diâmetro antero-posterior e diminuição látero-lateral

Variações na posição corpórea não alteram de forma significativa o resultado da manobra de Muller, apesar de alterarem o calibre das vias aéreas. [25]

Quantificação do grau de obstrução

1 + colapso mínimo
2 + colapso em torno 50%
3 + colapso em torno 75%
4 + colapso total

A chance de sucesso terapêutico pela UPFP aumenta quando ocorre colapso <u>acima</u> de 75% na região retropalatal e <u>abaixo</u> de 50% na região retrolingual, com valor preditivo positivo de 50% e preditivo negativo de 91%.

3-) Nasofibroendoscopia com indução do sono [26,27,28,29,30]: Técnica inicialmente introduzida por Pringle e Croft em 1991, tem sido adotada como método

adicional de investigação na síndrome da apnéia obstrutiva, associada a quadros de roncos, sendo possível analisar pontos de obstrução e ao mesmo tempo os locais de produção de som. Esta técnica implica na administração de um agente sedativo de curta duração (preferencialmente midazolam), por via endovenosa, que é titulado na dose necessária para a indução do sono, variando entre 2,5 a 10 mg aproximadamente, evitando-se doses elevadas. O procedimento deve ser realizado em ambiente hospitalar, estando o paciente monitorizado com oximetria de pulso contínua, a fim de que se possa observar as variações da $SatO_2$ associadas a períodos de apnéia. Após a indução do sono, procede-se a avaliação endoscópica dos pontos de obstrução e de ronco.

Desta maneira, Pringle e Croft desenvolveram a graduação dos achados endoscópicos em 5 grupos, podendo correlacioná-los com o sucesso do tratamento pela UPFP

Grau 1: Roncador simples:

- Vibração do palato mole e deslocamento da úvula para a nasofaringe na expiração, vibração do esfíncter do velofaringe e da parede superior da orofaringe, portanto ocorre simplesmente a produção do som;
- Ausência de episódios de obstrução.

Grau 2: Presença de um sítio de obstrução (velofaringe):

- Vibração do palato;
- Obstrução circunferência ou antero-posterior do velofaringe, associado com episódio de apnéia;
- Ausência de obstrução na transição oro-hipofaringe, na base da língua e na laringe;

Grau 3: Obstrução multisegmentar:

- Obstrução circunferencial no velofaringe e na transição do oro-hipofaringe na inspiração, variando de colapso mínimo a completo nesta, com ausência de fluxo aéreo apesar do esforço respiratório exercido pelo paciente;
- Entre os esforços inspiratórios, a área da oro-hipofaringe retoma a abertura inicial, porém o velofaringe permanece ocluído;

Grau 4: Colapso Multisegmentar sustentado:

- Obstrução completa do velofaringe e da transição oro-hipofaringe, como duas áreas separadas, completando depois o colapso de toda a parede até a laringe;
- Obstrução mais severa com queda da $SatO_2$.

Grau 5: Obstrução pela base da língua:

- Esfíncter do velofaringe permanece patente durante todo o episódio de obstrução;
- Ocorre um desabamento da base da língua de encontro à parede posterior da hipofaringe, que pode ser resolvida através da extensão da mandíbula.

DISTURBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO EM PEDIATRIA

Há mais de um século (1892) William Osler [31,32,33] descreveu a Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono (Obstrutive Sleep Apnea Syndrome OSAS) em crianças e há poucas décadas Guilleminault e col. (1976) publicaram as primeiras séries científicas divulgando os distúrbios respiratórios do sono como eventos freqüentes em crianças de diferentes faixas etárias. Devido à existência de pacientes sintomáticos na ausência de apnéias francas utiliza-se o termo Desordens Respiratórias Relacionadas ao Sono que inclui a Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS), a Síndrome de Resistência Aumentada das Vias Aéreas e a Síndrome de Hipopnéia Obstrutiva do Sono.

A prevalência do ronco em crianças é de 10 a 12% e a apnéia obstrutiva do sono é de 1 a 3%. [34]

Em pacientes pediátricos, as alterações morfológicas, são responsáveis pela maioria dos quadros obstrutivos e a obesidade não está significativamente associada com os mesmos. [35]

As deformidades craniofaciais podem ser congênitas ou adquiridas devido à hiperplasia de adenóide em idade muito jovem. O respirador bucal não tratado pode evoluir com alterações de desenvolvimento do complexo craniofacial, que favorecem as desordens respiratórias relacionadas ao sono na idade adulta.

A hiperplasia adenotonsilar é a principal causa de obstrução no caso da apnéia obstrutiva do sono, o pico ocorre ao redor dos 6 anos de idade podendo involuir com resolução espontânea na puberdade. A retirada cirúrgica das adenóides e tonsilas melhora ou cura a apnéia obstrutiva do sono. Algumas crianças

porem não melhoram significativamente após a cirurgia ou apresentar recorrência após anos devido às prováveis deformidades craniofaciais adquiridas que perpetuam a redução do espaço aéreo superior. As medidas cefalométricas têm correlação com a severidade dos sintomas. O espaço aéreo posterior mínimo ao nível da língua está inversamente relacionado com os sintomas obstrutivos. Os mais obstruídos exibem o espaço menor do que 10mm em contraste com 14,2mm do grupo assintomático.

As deformidades congênitas relacionadas à obstrução[36] e suas respectivas características são:

1.Síndrome de Down: Face média pequena, macroglossia, obesidade e hipotonia

2.Síndrome de Pierre Robin: Micrognatia

3.Síndrome de Treacher Collins: Hipoplasia mandibular.

4.Doença de Crouzon: Deformidade craniofacial com hipoplasia maxilar, deformidade nasal externa e prognatismo [37]

As desordens neuromusculares como malformação de Chiari, Siringomielobulbia e distrofias miotônicas, podem determinar distúrbios do sono

Algumas doenças sistêmicas, como doenças de acúmulo, mixedema congênito ou Doença de Hodgkin, podem alterar o calibre da via aérea superior.

O exame endoscópico deverá ser realizado com aparelho flexível de calibre apropriado, que permita a passagem pela fossa nasal. Devido à prevalência dos fatores morfológicos em relação ao fator tônus muscular, a fase de avaliação dinâmica com manobra de Muller e indução de sono é desnecessária, além de difícil execução e interpretação. A sedação ou anestesia nestes pacientes deverá ser cautelosa devido às alterações de via aérea que poderão dificultar a ventilação espontânea e a intubação orotraqueal, quando necessária.

LAUDO DE EXAME:

O laudo de exame deverá conter as informações habitualmente descritas na nasofaringoscopia e na laringoscopia.

O resultado da Manobra de Muller deverá ser expresso na forma quantitativa e graduado conforme tabela acima exposta, para cada segmento analisado.

O resultado da fase de sono induzido deverá conter a dose de midazolam utilizada, a ocorrência de quedas na saturação de oxigênio e a graduação pela Escala de Pringle e Croft.

O exame deverá ser fdocumentado em filme, para que o mesmo possa ser avaliado por equipe multidisciplinar, e comparado com outros exames futuros, neste paciente.

CONCLUSÃO:

O exame endoscópico da via aérea superior é um exame de fácil execução, pouco invasivo, de baixo risco e de custo reduzido.

A sua utilidade concentra-se em fornecer informações que auxiliem, em conjunto com outros métodos, as decisões terapêuticas.

Preferencialmente o examinador não deverá estar envolvido com a prática terapêutica (cirúrgica ou conservadora) que o exame sugere ser a mais apropriada.

Referência bibliográfica:

1.M. Safwam Badr, MD. Pathophysiology of Upper Airway Obstruction During Sleep. Clinics in Chest Medicine Volume 19, Number 1, March 1998

2.David W. Hudgel, MD. The Role of Upper Airway Anatomy and Physiology in Obstructive Sleep Apnea. Clinics in Chest Medicine Volume 13, Number 3, September 1992.

3.Richard J. Schwab, MD. Upper Airway Imaging. Clinics in Chest Medicine Volume 19, Number 1, March 1998.

4.A. Fleetham, MD, FRCPC. Upper Airway Imaging In Relation to Obstructive Sleep Apnea. Clinics in Chest Medicine Volume 13, Number 3, September 1992.

5.Bernard deBerry-Borowiecki , MD, Andrzej Kukwa, MD, PHD Robert H. I. Blanks, PHD and Irvine, CA. Cephalometric Analysis for Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea*. Laryngoscope 98: February 1988.

6.Mike Yao, MD; David S. Utley, MD; David J. Terris, Md. Cephalometric Parameters After Multilevel Pharyngeal Surgery for Patients With Obstructive Sleep Apnea. Laryngoscope 108: June 1998.

7.John N. Shepard, JR. And Stanley E. Thawley. Evalution of the Upper Airway by Computerized Tomography in Patients Undergoing Uvulopalatopharyngoplasty for Obstructive Sleep Apnea. Am Rev Respir Dis 1989; 140:711-716.

8.Edward F. Haponik, Philip L. Smith, Mark E. Bohlman, Richard P. Allen, Stanford M. Goldman, And Eugene R. Bleecker. Computerized Tomography in Obstructive Sleep Apnea. Am Ver Respir Dis 1983; 127:221-226.

9.Lorenz Jäger, Eck Günther, and Maximilian Reiser. Fluoroscopic MR of the Pharynx in Patients with Obstructive Sleep Apnea. AJNR Am J. Neuroradiol 19: 1205-1214, August 1998.

10.Tucker Woodson, MD,FACS. Predicting which patients will benefit from surgery for obstructive sleep apnea: The ENT exam. Ent-Ear, Nose & Throat Journal , October 1999.

11.Karl Doghramji, Md; Zaven H. Jabourian, MD; Michael Pilla, MS; Anthony Farole, DMD and Robert N. Lindholm, MD. Predictors of Outcome for Uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope 105: March 1995.

12.Aaron E. Sher, MD, Michael J. Thorpy, MD, Robert J. Shprintzen, PhD, Arthur J. Spielman, PhD, Bernard Burack, MD, Peter A. McGregor, BS and Bronx, NY. Predictive Valeu of Müller Maneuver in Selection of Patients for Uvulopalatopharyngoplasty.

13.Olav Skatvedt Localization of Site of Obstruction in Snorers and Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A Comparison of Fiberoptic Nasopharyngoscopy and Pressure Measurements. Acta Otolaryngol (Stockh) 1993; 113: 206-209

14.Francis Ryan and Leslie L. Love. Mechanical Properties of the Velopharynx in Obese Patients with Obstructive Sleep Apnea. Am J. Respir Crit Care Med Vol 154. pp 806-812, 1996.

15.R. L. Horner, R.H. Mohiaddin* , D.G. Lowell* , S. A . Shea, E. D. Burman* , D.B. Longmore* , A. Guz. Sites and Sizes of Fat Deposits Around the Pharynx in obese patients with Obstructive Sleep Apnoea and Weight Matched Controls. Eur Respir J 1989, 2, 613-622.

16.Martin B. Scharf, PhD and Aliza Pollack Cohen, Ma. Diagnostic and treatment Implications of nasal obstruction in snoring and obstructive sleep apnea. Annals of Allergy, Asthma, & Immunology, October,1998, Volume 81, Number 4.

17.Perboyre Lacerda Sampaio Carlos Alberto Caropreso. Anatomia Cirúrgica do Septo Nasal.

18. Björn Petruson. Increase Nasal Breathing Decreases Snoring and Improves Oxygen Saturation During Sleep Apnoea. Rhinology, 32, 87-89, 1994.

19. Natasha Mirza, MD, FACS, and Donald C. Lanza, MD, FACS. The Nasal Airway and Obstructed Breathing During Sleep. Sleep Apnea, Pat II 0030-6665/99.

20.Gray LP: Deviated nasal septum. Ann Otol Rhinol Laryngol 87(suppl 50, pt3):3-20,1978

21.Niels Petri, Poul Suadicani, Gordon Wildschiodtz and Jens Bjorn-Jorgensen.: Predictive Value of Müller Maneuver, Cephalometry and Clinical Features for the Outcome of Uvulopalatopharyngoplasty. Acta Otolaryngol (Stockh) 1994; 114: 565-571.

22.Aboussouan LS, Golish JA, Wood BG, Metha AC, et al. Dynamic Pharyngoscopy in Predicting Outcome of Uvulopalatopharyngoplasty for Moderate and Severe Obstructive Sleep Apnea. Chest 107:946-51,1995

23.Katsantonis GP, Maas CS, Walsh JK. The Predictive Efficacy of Müller Maneuver in Uvulopalatopharyngoplasty. Laryngoscope 99:677-80, 1989

24.Christen T. Ritter, BS; Frank J. Trudo, MD; Andrew N. Goldberg, MD; Kevin C. Welch, BS; Greg Maislin, MS, MA; Richard J. Schwab, MD. Quantitative Evaluation of the Upper Airway During Nasopharyngoscopy with the Müller Maneuver. Laryngoscope 109: June 1999.

25.Tucker Woodson, MD; Marvin R. Wooten, MD. Comparison of Upper- Airway Evaluations During Wakefulness and Sleep. Laryngoscope 104: July 1994.

26.Camilleri AE, Ramamurthy L, Jones PH. Sleep Nasendoscopy: what benefit to the management of snorers. Journal of Laryngology and Otology 109: 1163-65, 1995

27.Quinn SJ, Daly N, Ellis PDM. Observation of the Mechanism OF Snoring Using Sleep Nasendoscopy. Clin Otolaryngol 20: 360-64, 1995

28.Pringle MB, Croft CB. A grading system for patients with sleep apnoea – based on nasendoscopy. Clin Otolaryngol 18:480-84, 1993

29.Croft CB, Pringle MB. Sleep nasendoscopy: a technique of assessment in snoring and obstructive sleep apnoea. Clin Otolaryngol 16:504-9, 1991

30.Sadaoka, N. Kakitsuba, Y. Fujiwara, R. Kanai & H. Takahashi. The value of Sleep Nasendoscopy in the Evaluation of Patients with Suspected Sleep-Related Breathing Disorders. Clin. Otalaryngol 1996, 21, 485-489.

31.Messner, A H e Pelayo, R. Pediatric Sleep-Related Breathing Disorders. Review article. American Journal of Otolaryngology, Vol 21, N° 2 (March-April), 2000:pp 98-107.

32.Guilleminault, C; Pelayo, R; Leger, D; Clerk, A e Bocian, R. Recognition of Sleep-disorderes Breathing in Children.

PEDIATRICS Vol. 98 N° 5 November 1996; 871-882.
33.Marcus, C L. Pathophysiology of childhood obstrutive sleep apnea: current concepts. Respiration Physiology 119 (2000) 143-154.
34.Finkelstein, Y; Wexler D; Berger G; Nachmany A; Shapiro-Feinberg, M e Ophir, D. Anatomical Basis of sleep-Related Breathing abnormalities in Children With Nasal Obstruction. Arch Otolaryngol Head Neck surg/ Vol 126, may 2000; 593-600.
35.Marcus, C; Curtis, S; Koerner, C; Joffe, A; Serwint, J R e Loughlin, G. Evaluation of Pulmonary Function and Polysomnography in Obese Children and Adolescents. Pediatric Pulmonology 21: 176-183 (1996).
36.César Colmenero, * Rosa Esteban, Apolinar R. albarino, Bartolome Colmenero* . Sleep Apnoea Syndrome associated with maxillofacial abnpormalities. The Journal of Laryngology and Otology, February 1991, Vol. 105, pp. 94-100.
37.Sirotnak, J; Brodsky, L e Pizzuto, M. Airway obstruction in the Crouzon syndrome: case report and review of the literature. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 31 (1995) 235-246.