

ARTIGO ORIGINAL

# IMPORTÂNCIA DA ANÁLISE CEFALOMÉTRICA NO DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO. CHEPHALOMETRIC ANALYSIS IN ACCURACY OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME DIAGNOSIS.

Rui Costa e Sousa\*, José Amarante\*\*

**RESUMO:**

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma doença caracterizada por episódios repetitivos de obstrução das vias aéreas superiores com microdespertares e dessaturação da hemoglobina.

Está com frequência na sua origem a instabilidade da patência da via aérea superior (VAS), relacionada com alterações de ordem estrutural e/ou funcional da envolvente.

A dualidade etiológica apontada deve perspectivar sempre uma metódica pesquisa diagnóstica.

A endoscopia faríngea com manobra de Müller e a análise cefalométrica do Rx do perfil cranio-facio-cervical são por isso exames indispensáveis na completa avaliação do paciente com SAOS.

O primeiro, facultando uma avaliação interna e dinâmica, permite avaliar toda a VAS nessa dimensão.

A análise cefalométrica tem sido assim considerada um imprescindível método diagnóstico nesta doença, porque permite identificar alterações cranio-faciais, que podem predispor os pacientes ao colapso das VAS.

O propósito desta revisão é apresentar algumas alterações anatómicas possíveis de identificar através deste exame.

Com esse pressuposto, eleva-se o nível da pesquisa da etiologia da doença e contribui-se para aumentar a eficácia da sua resolução terapêutica.

**PALAVRAS CHAVE:** Apneia do Sono, Análise Cefalométrica, Roncopatia, Dismorfias Craniofaciais.

**ABSTRAT:**

The obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a disorder characterized by upper airway consecutive collapse with sleep fragmentation and hypoxemia.

The sleep induced obstruction results frequently from an unstable upper airway which can be related with functional or structural factors.

This etiologic duality must be always in mind when looking for accuracy in diagnosis.

Pharyngeal endoscopy with Muller manoeuvre and Cephalometric Analysis (CA) of profile lateral cephalogram hence became indispensable exams in OSAS patient complete evaluation.

The overall dynamic evaluation performed by fiberoptic endoscopy and huge information provided by CA, can identify pharyngeal obstructions.

In patients with abnormal facial skeletal development the reduction in size of the resting airway may predispose them to upper airway obstruction during sleep.

The aim of this paper is to point out some cranio-facio-cervical deformities that may exist, and give contribution to accurate diagnosis and suitable treatment.

**KEY WORDS:** Sleep Apnea, Cephalometric Analysis, Snoring, Craniofacial Deformities.

**Rui Costa e Sousa**

Serviço de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial

Hospital Geral de Sto. António

Largo Abel Salazar - 4050-050 PORTO

Telf.: 226 050 205

E-mail: racspor@jmail.com

\* Assistente Hospitalar de Cirurgia Maxilofacial.  
Aluno do Mestrado de Cirurgia Ortognática da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.  
Orientador: Prof. Doutor José Amarante.

\*\* Director do Serviço de Cirurgia Plástica e Maxilofacial - Hospital de S. João.

## INTRODUÇÃO

Ressonar é o tipo mais comum de obstrução respiratória durante o sono, e um dos mais incomodativos hábitos da humanidade.

Segundo Lugaresi, 20% dos homens e 5% das mulheres entre os 30 e 35 anos ressonam; aumentando essas percentagens para 60% e 40% respectivamente por volta dos 60 anos de idade<sup>1</sup>.

Trata-se de um problema social de que se tem vindo a descobrir amplas repercussões médicas, pois os pacientes com essa disfunção são mais propensos a hipertensão arterial, enfartes de miocárdio e angina de peito, do que os não-ressonadores da mesma idade e peso<sup>2,3</sup>.

O mais avançado estadio do ressonar, é a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS).

Esta é a mais frequente perturbação apneica do sono e pode implicar graves complicações psico-sociais, cardíacas e pulmonares.

Estimando-se actualmente que atinja 5% dos indivíduos de meia-idade da população em geral<sup>4</sup>, há estudos que indicam que sete a dezoito milhões de norte-americanos sofrem da doença<sup>5</sup>.

Esta consta de episódios repetidos de apneia/hipopneia, os quais, pela indução de microdespertares, alteram o desenrolar normal dos ciclos de sono e baixam os valores da oximetria sanguínea.

Quanto à sua origem as apneias podem ser centrais (SNC), periféricas ou mistas.

Em virtude de tratarmos aqui a sua componente obstrutiva, neste trabalho interessa-nos abordar questões relativas às duas últimas condições, com particular incidência na segunda - SAOS.

Episódios apneicos durante o sono podem acontecer esporadicamente a qualquer indivíduo, sem que esse facto deva ter relevância patológica, todavia com o aumento do número de episódios por tempo de sono ganham importância os seus efeitos nefastos sistémicos.

Foi para definir o seu limiar deletério que Guilleminaut em 1990 definiu a sua expressão patológica, a partir do nível de dez apneias/hipopneias por hora de sono ou trinta por noite (de sete horas de sono), quando associadas a sintomatologia física e/ou psíquica<sup>6</sup>.

O seu diagnóstico é feito através de exaustiva investigação clínica, fornecendo a polissonografia (PSG) o diagnóstico de certeza e o Índice de Apneia-Hipopneia (IAH) (número de apneias+hipopneias/hora de sono), o seu grau de gravidade.

Este exame utiliza critérios mensuráveis da monitorização do sono dos quais devem constar electroencefalograma (EEG), electrocardiograma (ECG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG), Fluxometria Oro-nasal, Esforço Respiratório Torácico e Abdominal e Saturação de O<sub>2</sub>.

De acordo com os critérios da Associação Americana de Medicina do Sono (AASM), em termos patológicos, apneia é toda a interrupção completa do fluxo aéreo durante 10 segundos ou mais, e hipopneia a redução de 50% ou mais do fluxo respiratório por período igual ou superior a 10 segundos, associada a um decréscimo igual ou superior a 3% na saturação da hemoglobina e/ou a um microdespertar<sup>7</sup>.

Para além da excessiva sonolência diurna (ESD), a importância social da SAOS prende-se também com as limitações que a mesma pode implicar no desempenho psicomotor e cognitivo dos seus portadores.

Nesta perspectiva a sua gravidade relaciona-se directamente com a intensidade do atingimento e o grau de responsabilidade da actividade profissional e/ou pessoal do paciente e pode ser crítica em actividades cujo grau de responsabilidade exija um estado de vigília elevado.

O seu tratamento pode ter uma componente médica e/ou uma componente cirúrgica.

Medicamente a ventiloterapia (CPAP) continua a ser o "gold-standard" do tratamento deste distúrbio.

A eficácia do tratamento cirúrgico, em termos gerais, nem sempre se tem apresentado de forma satisfatória, porém tem evoluído juntamente com a fiabilidade das técnicas de diagnóstico etiológico, ou seja, com a correcta identificação do sítio obstrutivo das VAS.

Alguns métodos diagnósticos têm sido cada vez mais utilizados com este objectivo, encontrando-se entre eles com destaque a Análise Cefalométrica<sup>8-11</sup>.

### ANÁLISE CEFALOMÉTRICA NO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DA SAOS

O perfil radiográfico cefalométrico é um exame habitualmente utilizado no diagnóstico, visualização e controlo de tratamento das distorções craniofaciais.

Obtida em condições especiais, esta imagem tem a particularidade de se poder observar nela simultaneamente estruturas com radiolucências distintas.

Ao ser captada em condições standard, e existirem parametrizadas as medidas norma para as diferentes estruturas craniofaciais, esta imagem presta-se à análise e comparação sempre com referência aos desvios da norma.

Trata-se ainda de um meio de diagnóstico de fácil acesso, barato, manuseado com baixas doses de radiação e de fiabilidade comprovada.

Pela análise cefalométrica desse Rx (Fig. 1) e mediante o uso de medidas angulares, lineares ou cálculo de áreas, podem obter-se medidas da base do crânio, posição relativa de ambos os maxilares, do osso hioide e de todas as estruturas cranio-cervico-faciais, incluindo a inclinação da charneira occipito-vertebral.

Também os tecidos moles que delimitam o espaço aéreo da faringe podem ser visualizados e medidos bem como as dimensões da língua, espessura e comprimento do palato mole e úvula e respectivas áreas<sup>11-13</sup>.

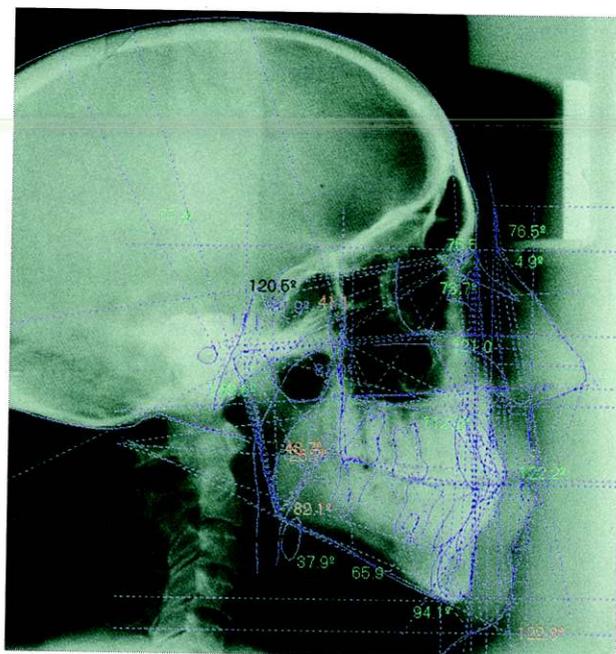


FIGURA 1: RX CEFALOMÉTRICO DO PERFIL CRANIO-FACIO-CERVICAL, COM SOBREPÓSICÃO DE ANÁLISE DIGITAL, PARA AVALIAÇÃO DA ESTRUTURA ESQUELÉTICA, TECIDOS MOLES E CALIBRE DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES. (NEMOCEF®).

Alterações anatómicas às normas angulares ou lineares dessas estruturas que concorram para o estreitamento das VAS podem predispor o paciente à síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Algumas dessas alterações têm sido através deste meio de diagnóstico, sistematicamente investigadas, no sentido de ser encontrada a sua ligação à gravidade da doença.

Assim, Rivlin e col.<sup>14</sup> utilizando a análise cefalométrica, puderam encontrar diferenças significativas entre a área da faringe em pacientes com SAOS e uma população controlo.

Enquanto nos primeiros a área encontrada era de aproximadamente 3.7 cm<sup>2</sup>, nos indivíduos sem evidência desta patologia era de 5.3 cm<sup>2</sup>.

Diferenças significativas foram também encontradas no comprimento do palato mole, que em apneicos media em média 48 mm, enquanto em indivíduos controlo se ficava pelos 35 mm.

Entre outras alterações sabe-se que o acentuado aumento do comprimento e do volume do palato mole, contribui decisivamente, para a redução do calibre da naso e orofaringe, o seu efeito volumétrico promove um maior contacto entre este e a língua, e quando associado ao decúbito concorrem para obstrução a esse nível<sup>15</sup>.

Também numerosos estudos têm comprovado a influência das alterações esqueléticas craniofaciais nas dimensões das VAS<sup>16-18</sup>.

Condicionado pela projecção sagital dos maxilares, o lúmen da faringe é seguramente, o principal segmento respiratório que nos pacientes SAOS interessa investigar.

A duas dimensões, utilizando este exame, pode medir-se o espaço aéreo posterior, ou seja, as distâncias entre a parede posterior da faringe, a base da língua ou a vertente posterior do palato mole a diversos níveis (Fig. 2).

Tal como em anatomia, nessa região podem ser considerados três segmentos: o espaço aéreo superior (situado entre a parede posterior da naso-faringe e o contorno posterior do palato mole, ao nível do plano palatino); o médio (situado entre a parede posterior da oro-faringe e o limite posterior da úvula); e o inferior (entre a parede posterior da hipo-faringe e a base da língua, ao nível do plano mandibular).

Estudos têm comprovado uma evidente redução desses espaços aéreos em alguns pacientes com SAOS<sup>19</sup>, tendo mesmo Powell e col. concluído que em 75% dos pacientes com SAOS, por eles estudados, havia habitualmente mais do que um sítio obstrutivo nas VAS<sup>20</sup>.

A patência da hipofaringe é altamente condicionada, na sua parede anterior, pela musculatura ancorada no osso hioide.

Por isso, determinar a posição desta estrutura anatómica é de fundamental importância na procura de estreitamentos.

Assim constatou-se que, enquanto em indivíduos saudáveis o perfil do corpo deste osso se encontra situado ao nível das vértebras cervicais C3-C4, nos pacientes com SAOS encon-

tra-se frequentemente deslocado caudalmente, atingindo por vezes o nível de C4-C5<sup>21</sup>.

Podendo resumir-se, na análise cefalométrica de um paciente com SAOS encontram-se frequentemente as seguintes alterações: um maxilar superior pequeno<sup>22, 23</sup>, bem como uma mandíbula pequena<sup>24, 25</sup> sobretudo ao nível do seu corpo<sup>22, 25, 26</sup>, estando estes frequentemente retro-posicionados.

Uma altura facial anterior aumentada<sup>18, 22, 24, 26-27</sup> e habitualmente discrepante em relação à posterior, levando a que o plano occlusal<sup>26, 27</sup> e o plano mandibular<sup>22, 26</sup> se encontrem demasiado inclinados, condicionando caracteristicamente faces divergentes.

## **TECIDOS REDUNDANTES, ACÇÃO MUSCULAR E PATOFISIOLOGIA DA SAOS**

Dos músculos dilatadores da farínge, com papel de relevo na estabilidade deste órgão, destaca-se a acção do músculo genioglosso, pelo que tem vindo a ser, objecto de numerosos estudos<sup>28, 29</sup>.

Este músculo, com a sua inserção anterior na cortical interna da sínfise mandibular, perante uma mandíbula retrognata, favorecerá a aproximação entre a base da língua e a parede posterior da farínge e conseqüentemente a redução do calibre da hipofaringe.

Tendo-se constatado que a sua actividade fásica se encontra reduzida durante a inspiração em pacientes com SAOS, pensou-se que esse facto seria a causa principal da queda da língua, na obstrução das VAS<sup>30</sup>.

De forma diversa, Fogel e col.<sup>31</sup> demonstraram em pacientes SAOS, estar a actividade do genioglosso aumentada, como resposta ao aumento da pressão negativa nas VAS.

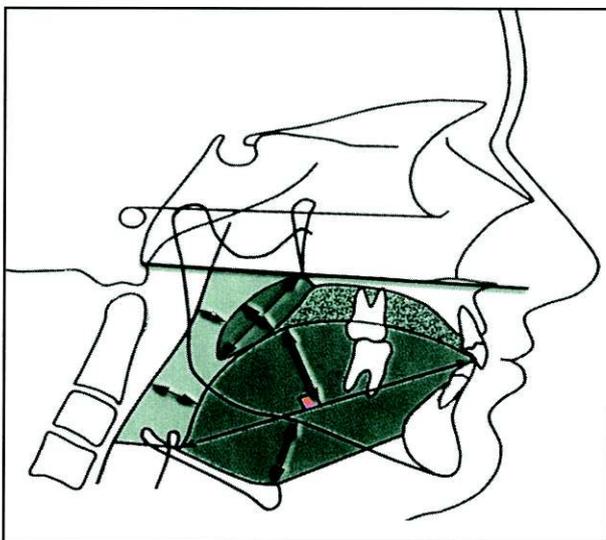
Também O' Connor nesta linha de investigação encontrou diferenças significativas entre sexos quanto às fases do sono em que ocorriam mais frequentemente episódios apneicos,

concluindo contribuir para este facto a actividade muscular fásica do genioglosso<sup>29</sup>.

Esta resposta funcional exacerbada seria resultante da descompensação provocada por uma farínge com menor calibre, resultando dessa instabilidade, a necessidade de uma pressão intra-faríngea progressivamente menor para obter um adequado fluxo ventilatório no local obstrutivo.

Assim, ao aumento da pressão negativa responderia o aumento da actividade fásica do genioglosso, que por ser mais acentuada na mulher a protegeria de apneias durante as fases de maior relaxamento (em sono profundo).

No que respeita à avaliação dos tecidos moles peri-faríngeos, utilizando a análise cefalométrica (Fig. 2), também se verificou que, em pacientes obesos portadores de SAOS, o volume da língua ocupava mais espaço das VAS, tanto no sentido vertical quanto no horizontal<sup>32, 33</sup>.



**FIGURA 2: PERFIL CEFALOMÉTRICO ESQUEMÁTICO, COM TECIDOS MOLES E VIA AÉREA SUPERIOR EM DESTAQUE. ASSINALADOS ALGUNS EIXOS PARA SEREM TOMADAS MEDIDAS DE IMPORTÂNCIA PARA AVALIAÇÃO DO LÚMEN FARÍNCEO.**

Assim a conseqüente redução do espaço aéreo faríngeo pode ser também justificada

pela acumulação adiposa na língua, espaços submandibular e cervical desses pacientes, contribuindo este facto decisivamente e desta forma para a instabilidade da sua patência.

Verifica-se, assim, que a excessiva adiposidade, particularmente em homens pela sua distribuição andróide, contribui para a propensão ao colapso das VAS.

De forma diversa, a tendência cefalométrica para a retrusão craniofacial e para a predominância das dimensões verticais craniofaciais não será em obesos o factor preponderante no colapso, mas sim a redução concêntrica dos espaços aéreos da naso e orofaringe.

Estes também mensuráveis, embora indirectamente, pela cefalometria.

Numerosos estudos comprovaram uma correlação estatisticamente significativa entre o deslocamento anterior e inferior do osso hioide, comprimento da língua, área total da língua, área inferior desta e o IAH<sup>33, 34-35</sup>.

Por isso a determinação posicional do corpo deste osso é um factor de diagnóstico e prognóstico de considerável importância em análise cefalométrica de SAOS.

Tal como já assinalado, verificou-se que à medida que a pressão faríngea se tornava progressivamente negativa, o limiar de colapso das VAS era menor em mulheres do que em homens com SAOS<sup>28, 29</sup>.

Diferenças anatômicas de género, poderão também contribuir para esta discrepância<sup>36</sup>.

Deve ter-se em conta, por exemplo, que o ângulo que o palato duro faz com o palato mole, tem um valor em homens de cerca de 47°, enquanto em mulheres esta amplitude era em média de 43°<sup>37</sup>.

Já em crianças, o processo obstrutivo da SAOS, parece ser estrutural e funcionalmente distinto do dos adultos.

Assim, exceptuando uma franja populacional de crianças com alterações craniofaciais severas<sup>38</sup>, a obstrução deve-se sobretudo à hipertrofia adenoamigdalina<sup>39</sup>.

A redundância de tecidos inflamatórios faríngeos condiciona a redução do espaço respiratório da VAS.

Isto obriga a uma respiração predominantemente oral e uma respiração nasal disfuncional, com o paciente permanentemente em posição de boca aberta, o que provoca desequilíbrios em toda a musculatura da face circundante.

Para além das consequências directas da SAOS na criança, pelo facto de haver crescimento craniofacial, e este ser modelado pela componente muscular, esta função anormal vai condicionar a direcção dos seus vectores.

Também através da cefalometria se pode objectivar o perfil característico do respirador bucal, facto que antecipa as alterações cefalométricas descritas acima para o adulto.

Dessa forma a um crescimento de tipo vertical - dolicocefálico, vai-se associar um deficit de projecção sagital da face (este mais pronunciado na mandíbula) e consequente redução do crescimento maxilar e/ou mandibular nos seus comprimentos<sup>40</sup> - Fig. 3.

No estudo da SAOS, a utilidade e fiabilidade da análise cefalométrica têm vindo a ser progressivamente validadas e a responsabilidade das alterações craniofaciais no colapso das VAS bem documentada.

Recentemente, foi conduzido um estudo que utilizou duas medidas antropométricas o índice craniano (quociente da largura máxima e do comprimento máximo cranianos) e o índice facial (quociente da altura násio-gonial e largura bizigomática).

Dessa forma, conseguiram determinar morfismos craniofaciais de pacientes e relacioná-los com perfis patológicos, estabelecendo mesmo diferenças étnicas<sup>41</sup>.

Assim, foi encontrado em pacientes brancos com SAOS uma maior tendência para o tipo facial braquicefálico (forma craniana associada com redução das dimensões antero-posteriores), ao passo que os afro-americanos (antropomorficamente mais prognáticos) com SAOS



**Figura 3: Rx Cefalométrico onde se podem visualizar algumas das alterações características cranio-facio-cervicais de paciente com SAOS grave: Hioide em posição caudal, deficit de projecção sagital da face, hipertrofia de palato mole e úvula mergulhando na hipofaringe, estreitamento basilingual, mandíbula curta e rodada posteriormente, discrepância antero-posterior na dimensão vertical com face divergente, etc....**

apresentavam tendência para o tipo facial dolicocefálico, ou seja, face alongada com dimensão vertical predominante.

À forma craniana braquicefala (reduzida dimensão antero-posterior da base do crânio) correspondia uma redução das dimensões antero-posteriores das VAS, apresentando, por isso, esse grupo, um risco acrescido do seu colapso.

Como referido acima e de acordo com Hochban, isto não invalida que em indo-caucasianos não existam frequentemente casos de SAOS com características dolicocefálicas, rotação posterior da mandíbula e disto-posição da língua<sup>42</sup>.

Nesta linha de conclusões e da correlação entre o morfismo facial e a incidência de SAOS, pode apontar-se também a investigação feita por Redline<sup>43</sup>, que constatou uma maior prevalência da doença em afro-americanos jovens quando comparados com os indo-caucasianos.

## CONCLUSÕES

Toda a opção terapêutica na SAOS deve ser objectivamente fundamentada<sup>44, 45</sup>.

Na SAOS deve ser sempre esclarecida a eventual presença de uma obstrução faríngea<sup>25, 46-49</sup>.

A análise cefalométrica é um exame diagnóstico imprescindível ao estudo das anomalias esqueléticas e dos tecidos moles nos pacientes com SAOS<sup>8-11</sup>.

Tais alterações podem condicionar a permeabilidade faríngea e, por isso, ser a base etiológica e/ou constituir-se como factor de agravamento da doença.

No que respeita ao manuseamento do calibre das VAS, a terapêutica da SAOS deve ser dirigida para o restabelecimento da permeabilidade de todos os locais obstrutivos judiciosamente identificados<sup>45, 50-52</sup>.

Concluindo, quer como identificação diagnóstica, quer para visualização antecipada do tratamento e como testemunho para seu controlo, a análise cefalométrica é um meio complementar de diagnóstico que, apesar de algumas limitações, reúne amplos benefícios no estudo dos pacientes com SAOS, sendo por isso, um exame imprescindível no estudo completo desta doença.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Lugaresi E et al. Snoring and the Obstructive Apnea Syndrome. *Electroencephalogram Clinic Neurophysiology*; 1982; 35; 421-430.
- 2 Koskenovuo M, Partinen M, et al. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; April 23; 893-896.
- 3 Palomahki H, Partinen M, Juvela S, Kaste M. Snoring as a risk factor for sleep-related brain infarction. *Stroke* 1989; 20: 1311-1315.
- 4 Young T, et al. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1217-39.
- 5 National Commission on Sleep Apnea Disorders Research. A report of the national commission on sleep apnea disorders. *Wake up America: A national sleep alert*, vol. 2. Washington, DC: US Government Printing Office, 10, 1995.
- 6 Guilleminaut C, Partinen M. *EDS/Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Clinical Research and Treatment*. New York: Raven Press, 1990.
- 7 American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999; 22: 667-89.
- 8 Lowe AA, Santamaria JD, Fleetham JA, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1986; 90: 484-491.
- 9 Hochban W, Ulrich B. Morphology of the viscerocranium in obstructive sleep apnoea syndrome-cephalometric evaluation of 400 patients. *J Cranio-maxillofac Surg*. 1994; 22: 205-213.
- 10 Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part I. Cervico-cranio-facial skeletal morphology. *Eur J Orthod*. 1995; 17: 45-56.
- 11 Tangugsorn V, Skatvedt O, Krogstad O, Lyberg T. Obstructive sleep apnoea: a cephalometric study. Part II. Uvulo-glossopharyngeal morphology. *Eur J Orthod*. 1995; 17: 57-67.
- 12 Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod*. 1996; 18: 557-569.
- 13 Prachartam N, Nelson S, Hans MG, Broadbent BH, Redline S, Rosenberg C, Strohl KP. Cephalometric assessment in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1996; 109: 410-419.
- 14 Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch, McNaicholas W, Zamel N, Bryan C. Upper airway morphology in idiopathic obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 355-60.
- 15 Djupesland G, Lyberg T, Krogstad O. Cephalometric analysis and surgical treatment of patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987; 103: 551-7.
- 16 Hudgel W, Hendricks, C. Palate and hypopharynx-sites of inspiratory narrowing of the upper airway during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1542-7.
- 17 Tsuchiya M, Lowe AA, Pae EK, et al. Obstructive sleep apnea subtypes by cluster analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 533-42.
- 18 Riley R, Guilleminaut C, Herran J, Powell N. Cephalometric analysis and flow-volume loops in obstructive sleep apnea patients. *Sleep*. 1983; 6: 303-311.
- 19 Hochban W, Ehlenz K, Conradt R, Brandenburg U. Obstructive sleep apnoea in acromegaly: the role of craniofacial changes. *Eur Resp J* 1999; 14: 196-202.
- 20 Powell NB, Guilleminaut C, Riley RW. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: w.b. Saunders Company 1994: 706-21.
- 21 Guilleminaut C, Stooks R. The upper airway resistance syndrome. *Sleep Res* 1991; 20: 250.

- 22 Lowe A, Santamaria D, Fleetham A, Price C. Facial morphology and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986; 90: 484-91.
- 23 DeBerry-Borowiecki B, Kukwa A, Blanks I. Cephalometric analysis for diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea. *Laryngoscope* 1988; 98: 226-34.
- 24 Guilleminault C, Riley R, Powell N. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements: implications for treatment. *Chest* 1984; 86: 793-4.
- 25 Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apnea patients have craniomandibular abnormalities. *Sleep* 1986; 9: 469-77.
- 26 Bacon R, Turlot C, Krieger J, Stierle L. Cephalometric evaluation of pharyngeal obstructive factors in patients with sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 1989; 60: 115-121.
- 27 Hoffstein V, Weiser W, Haney R. Roentgenographic dimensions of the upper airway in snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Chest* 1991; 100: 81-5.
- 28 Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *The Lancet* 2002; 360: 237-45.
- 29 O'Connor C., Thornely S., and Hanly P. Gender Differences in the Polysomnographic Features of Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; Vol 161: 1465-1472.
- 30 Rivlin J, Hoffstein V, Kalbfleisch, McNaicholas W, Zamel N, Bryan C. Upper airway morphology in idiopathic obstructive sleep apnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 355-60.
- 31 Fogel R, Malhotra A, White D. Pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 2004; 59: 159-63.
- 32 Endo S, Mataka S, Kurosaki N. Cephalometric evaluation of craniofacial and upper airway structures in Japanese patients with obstructive sleep apnea. *J Med Dent* 2003; 50: 109-20.
- 33 Sakakibara H, Tong M, Matsushita K, Hirata M., Konishi Y., Suetsugu S. Cephalometric abnormalities in non-obese and obese patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1999; 13: 403-10.
- 34 Yu X, Fujimoto K, Urushibata K, Matsuzawa Y, Kubo K. Cephalometric analysis in obese and non-obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2003; 124: 212-8.
- 35 Jordan A, Malhotra A. The Pharyngeal Lumen: Both Length and Size Matter. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, Vol. 1, No. 3, 2005
- 36 Mohsenin V. Gender differences in the expression of sleep-disordered breathing: role of upper airway dimensions. *Chest* 2000; 120: 1442-7.
- 37 Shen G, Samman N, Qiu W, Tang Y, Xia J, Huang Y. Cephalometric studies on the upper airway space in normal Chinese. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994; 23: 243-7.
- 38 Rees K, Wright A, Keeling J, Douglas N. Facial structure in the sudden infant death syndrome: case-control study. *BMJ* 1998; 317: 179-80.
- 39 Tal A, Bar A, Leiberman A, Tarasluk A. Sleep characteristics following adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2003; 124: 948-53.
- 40 Zucconi M, Caprioglio A, Calori G, Ferini-Strambi, Oldani A, Castronovo C, Smirne S. Craniofacial modifications in children with habitual snoring and obstructive sleep apnoea: a case-control study. *Eur Resp J* 1999; 13: 411-7.
- 41 Cakirer B, Hans M, Graham G, Aylor J, Tishler P, Redline S. The relationship between craniofacial morphology and obstructive sleep apnea in Whites and in African-Americans. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 947-50.
- 42 Hochban W, Ehlentz K, Conradt R, Brandenburg U. Obstructive sleep apnoea in acromegaly: the role of craniofacial changes. *Eur Resp J* 1999; 14: 196-202.
- 43 Redline S, Tishler PV, Hans MG, Tosteson TD, Strohl KP, Spry K. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155(1): 186-92.
- 44 Brindgman SA, Dun KM. Surgery for obstructive sleep apnea. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD 001004.
- 45 Prinsell JR. Maxillo mandibular advancement in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients. *Chest* 1999; 116: 1519-29.
- 46 Anch AM, Remmers JE, Bruce H III. Supraglottic airway resistance in normal subjects and patients with obstructive sleep apnea. *J. Appl. Physiol* 1982; 53: 1158-1163.
- 47 Bohlman ME, Haponik EF, Smith PL, Alien RP, Bleeker ER, Goldman SM. CT demonstration of pharyngeal narrowing in adult obstructive sleep apnea. *Am. J. Roentgenol* 1983; 140: 543-548.
- 48 Horner RL, Shea SA, McIvor J, Guz A. Pharyngeal size and shape during wakefulness and sleep in patients with obstructive sleep apnoea. *Q. J. Med* 1989; 72: 719-735.
- 49 Kuna ST, Bedi DG, Ryckman C. Effect of nasal airway positive pressure on upper airway size and configuration. *Am. Rev. Respir* 1988; 138: 969-975.
- 50 Conradt R, Hochban W, Heitman J, Brandenburg U, Casel W, Penzel T, Peter JH. Sleep fragmentation and daytime vigilance in patients with OSA treated by surgical maxillomandibular advancement compared to CPAP therapy. *J. Sleep Res.* 1998; 7: 217-23.
- 51 Wagner I, Coiffier T, Sequert C, Lachiver X, Fleury B, Chabolle F. Surgical Treatment of severe sleep apnea syndrome by maxillomandibular advancing or mental transposition. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2000; 117: 137-46.
- 52 Powell N. Upper Airway Surgery Does Have a Major Role in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea "The Tail End of the Dog". *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2005; 1: 236-40.