

Fatores associados ao colapso multinível em doentes com SAOS

Artigo Original

Autores

Constança Oom

Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas

Bárbara Roque

Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas

João Fernandes

Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas

João Barbosa

Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas

Inês Delgado

Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas

Alberto Santos

Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas

Carlos Macor

Hospital Beatriz Ângelo, Unidade Local de Saúde Loures/Odivelas

Resumo

Objetivo: Identificar fatores associados ao colapso multinível durante a Drug Induced Sleep Endoscopy (DISE) em doentes com síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS).

Materiais e Métodos: Estudo retrospectivo que avaliou doentes com SAOS submetidos a DISE, utilizando a classificação VOTE. Colapso multinível foi definido como pontuação 2 em pelo menos dois níveis. Variáveis sociodemográficas, clínicas e anatómicas foram analisadas, avaliando a sua influência na ocorrência deste tipo de colapso.

Resultados: Foram incluídos 91 doentes com idade média de 50,7 anos. O colapso multinível foi identificado em 42,9% dos casos, com associação significativa a um IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Doentes com retrognatismo e/ou desvio do septo nasal apresentaram menor prevalência de colapso multinível, embora sem significância estatística. Conclusão: Este estudo confirma a elevada prevalência do colapso multinível na SAOS, identificando a obesidade como preditora independente da sua ocorrência, reforçando a importância da perda de peso na abordagem terapêutica.

Palavras-chave: Síndrome de apneia obstrutiva do sono; SAOS; DISE

Introdução

A síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma doença caracterizada por episódios repetidos de obstrução da via aérea superior durante o sono, resultando em hipoxémia intermitente, fragmentação do sono e ativação excessiva do sistema nervoso simpático. Estas alterações podem levar ao aumento do risco cardiovascular, doenças metabólicas e disfunção neuro-cognitiva¹.

A SAOS está associada a diversos fatores de risco, incluindo obesidade, idade avançada, sexo masculino e anomalias craniofaciais². O risco de SAOS está diretamente relacionado com o índice de massa corporal (IMC), uma vez que a sua prevalência aumenta proporcionalmente ao aumento do IMC³.

Correspondência:

Constança Oom
constanca.sc.oom@gmail.com

Artigo recebido a 9 de Abril de 2025.

ACEITE para publicação a 9 de Outubro de 2025.

Isto ocorre, possivelmente, devido ao estreitamento da via aérea superior causado pelo excesso de tecido adiposo em regiões críticas da faringe⁴. A obesidade contribui, ainda, para a redução da capacidade vital, desequilíbrio na relação ventilação-perfusão e limitação da mobilidade pulmonar e da parede torácica⁵.

Até ao momento, as estratégias de tratamento da SAOS têm-se centrado principalmente na utilização de dispositivos de pressão positiva, contudo, à medida que o conhecimento sobre a fisiopatologia da doença se aprofunda, torna-se evidente que uma abordagem personalizada é fundamental e vantajosa^{6,7}. O tratamento cirúrgico inclui um conjunto de técnicas destinadas a alargar e/ou estabilizar a via aérea superior, sendo a seleção criteriosa dos doentes e dos procedimentos, particularmente em relação às características anatómicas e funcionais da via aérea, determinante no planeamento pré-operatório⁸. Esta abordagem tem demonstrado maior eficácia nos últimos anos, sendo a *Drug Induced Sleep Endoscopy* (DISE) uma ferramenta essencial para caracterizar o colapso dinâmico da via aérea superior e orientar a decisão cirúrgica, contribuindo para melhores resultados terapêuticos⁹.

A presença de colapso multinível na DISE tem sido relacionada com diversos fatores anátómicos e clínicos, sendo estes doentes descritos como apresentando maior gravidade da SAOS, refletida em valores mais elevados de IAH^{4,10}.

Dado o impacto significativo do colapso multinível na gravidade da SAOS e na resposta ao tratamento, este estudo tem como objetivo identificar os fatores clínicos e anátómicos associados à presença de colapso multinível da via aérea superior durante a DISE em doentes com SAOS.

Material e Métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo longitudinal de doentes com SAOS diagnosticada por estudo poligráfico do sono em ambulatório, submetidos a DISE no

Hospital Beatriz Ângelo entre janeiro de 2019 e dezembro de 2024. A recolha de dados foi efetuada através da consulta do processo clínico informatizado e das gravações das DISE, tendo sido excluídos doentes com idade < 18 anos e processos clínicos incompletos. Foram registados os dados sociodemográficos, biométricos, anátomicos, polissonográficos e clínicos. Foram analisadas as variáveis: sexo, idade, IMC, índice de apneia-hipopneia (IAH), presença de retrognatismo ao exame objetivo, presença de desvio do septo nasal ou hipertrofia amigdalina (segundo a classificação de Friedman¹¹, que avalia o volume das amígdalas palatinas de 0 a IV, de acordo com a sua extensão em relação aos pilares amigdalianos).

Todas as DISE foram realizadas no bloco operatório, em regime de ambulatório, em condições de escuridão e silêncio, com o doente deitado em decúbito dorsal. O nível de sedação foi monitorizado através do índice bispectral (BIS), procedendo-se à realização do exame quando os valores de BIS se encontravam entre 50 e 70. O fármaco utilizado para sedação foi o propofol, administrado por *target controlled infusion* (TCI). Foi utilizado nasofibroscópio flexível com gravação de vídeo. O vídeo foi avaliado por um especialista e um interno de otorrinolaringologia (não sendo necessariamente sempre os mesmos avaliadores), que caracterizaram os achados segundo a classificação VOTE. Este sistema de classificação avalia o grau de obstrução e o padrão de colapso no véu do palato, orofaringe, base da língua e epiglote, podendo este ser classificado em 0 (sem obstrução), 1 (obstrução parcial), 2 (obstrução total) ou X (não visualizado). O colapso multinível foi definido como um score 2 quando estavam envolvidos mais do que um local de obstrução. A análise estatística foi efetuada com recurso ao software SPSS® versão 25 (Statistical Package for the Social Sciences - IBM Corp. Released 2017, Armonk, NY). Foram utilizados o teste de qui-quadrado para variáveis categóricas e t de Student ou Mann-Whitney U para variáveis contínuas. Foi posteriormente realizada

uma regressão logística binária multivariada para avaliar a associação entre as variáveis independentes e o colapso multinível.

Resultados

Foram incluídos no estudo 91 doentes, com idade média de 50,7 ($\pm 13,3$) anos, 79,1% do sexo masculino e 20,9% do sexo feminino. A mediana do IMC foi de 28,1 ($\pm 5,1$) Kg/m² (tabela 1) e a mediana do IAH foi de 16,3 ($\pm 16,59$) eventos/hora. No gráfico 1 pode-se observar a distribuição dos doentes consoante a gravidade da SAOS. Em relação a variáveis anatómicas, 75,8% dos doentes apresentava hipertrofia dos cornetos inferiores, 65,9% apresentava desvio do septo nasal e 18,7% tinha retrognatismo. O grau de hipertrofia amigdalina encontra-se descrito na tabela

2, sendo que a maioria dos doentes (52,75%) apresentava amígdalas palatinas grau II.

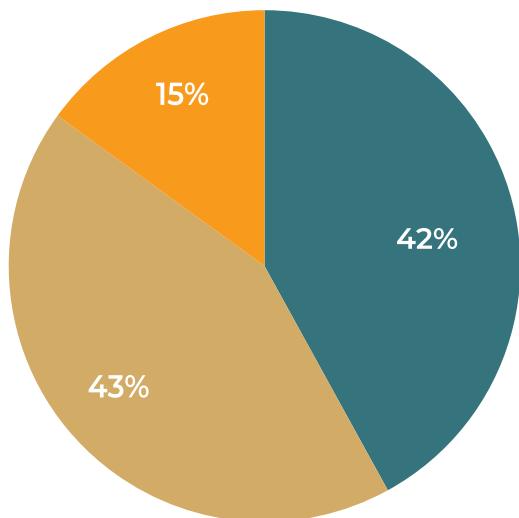
Em relação aos achados na DISE, 42,9% dos doentes apresentavam colapso multinível (gráfico 2), com diversos padrões de obstrução. A obstrução completa a nível do palato e orofaringe foi o padrão de colapso multinível mais observado (47,5%).

Foi realizada uma análise univariada para avaliar a associação entre cada variável independente e a presença de colapso multinível (tabela 3). As variáveis com tendência para associação ($p < 0,20$), nomeadamente o IMC, o retrognatismo e o desvio do septo nasal, foram posteriormente incluídas numa regressão logística binária multivariada para identificar potenciais preditores independentes de colapso multinível (tabela 4).

Tabela 1
Distribuição por classificação de IMC

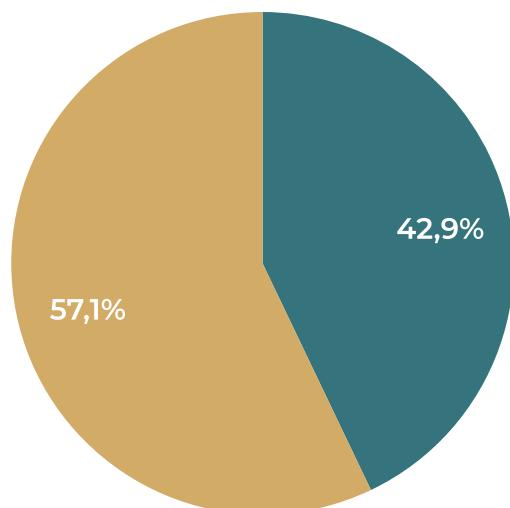
IMC	Classificação	N (total = 91)	Percentagem (%)
< 18,5	Baixo peso	0	0
18,5 – 24,9	Peso normal	12	13,19
25 – 29,9	Excesso de peso	43	47,25
> 30	Obesidade	36	39,56

Gráfico 1
Dados demográficos da amostra em estudo



- SAOS leve
- SAOS moderado
- SAOS grave

Gráfico 2
Distribuição da amostra por presença/ausência de colapso multinível



- Com colapso multinível
- Sem colapso multinível

Tabela 2

Distribuição por grau de hipertrofia amigdalina (segundo Friedman)

Grau de hipertrofia amigdalina	N (total = 91)	Percentagem (%)
0	14	15,38
I	48	52,75
II	23	25,27
III	5	5,49
IV	1	1,1

Tabela 3

Associação entre variáveis independentes e presença de colapso multinível

Variável	Teste utilizado	p-value
Idade	T de Student	p = 0,883
IMC	Mann-Whitney U	p = 0,014
IAH	Mann-Whitney U	p = 0,434
Sexo	Qui-quadrado	p = 0,219
Hipertrofia dos cornetos inferiores	Qui-quadrado	p = 0,596
Desvio do septo nasal	Qui-quadrado	p = 0,151
Hipertrofia amigdalina	Qui-quadrado	p = 0,604
Retrognatismo	Qui-quadrado	p = 0,130

Tabela 4

Associação entre variáveis e colapso multinível por regressão logística binária multivariada

Variável	OR	IC 95%	p-value
IMC	1,15	1,042 – 1,239	p = 0,037
Desvio do septo nasal	0,431	0,146 – 1,243	p = 0,120
Retrognatismo	0,356	0,088 – 1,216	p = 0,116

Verificou-se que o IMC é a única variável preditora independente de colapso multinível ($p < 0,05$). O retrognatismo e desvio do septo nasal apesar de apresentarem tendência para associação na análise univariada, não se confirmaram como preditores independentes após ajuste multivariado ($p > 0,05$).

Análise do padrão de colapso

Para avaliar se os doentes com obstrução ao nível do palato e da orofaringe (padrão de colapso multinível mais frequente) apresentavam IMC significativamente superior em comparação com outros padrões, os doentes com colapso multinível foram divididos em dois grupos: Grupo 1 (obstrução

ao nível do palato e orofaringe) e grupo 2 (restantes padrões de obstrução). A média do IMC do grupo 1 foi de 30,1 ($\pm 3,87$) Kg/m², enquanto que no grupo 2 foi de 29,9 ($\pm 3,89$) Kg/m². O teste t de Student para amostras independentes revelou um $p = 0,270$, o que demonstra que não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas no IMC médio entre os grupos.

Discussão

O presente estudo verificou que o colapso multinível é altamente prevalente na SAOS, tendo sido observado em 42,9% dos doentes. Resultados semelhantes foram reportados por Vroegop et al.¹⁰, que, ao avaliar 1249 doentes

submetidos a DISE, identificaram colapso em múltiplos níveis em 68,2% dos casos. Este estudo analisou também a associação entre determinadas variáveis sociodemográficas, anatómicas e clínicas e a presença de colapso multinível. O IMC foi a única variável identificada como um preditor independente e estatisticamente significativo de colapso multinível ($p < 0,05$) e os nossos resultados demonstram que por cada aumento de uma unidade no IMC associa-se um aumento de aproximadamente 15% na probabilidade de colapso multinível (OR 1,15). Este achado corrobora a literatura existente, que associa a obesidade à maior probabilidade de colapso completo e multisegmentar das vias aéreas superiores^{12,13}. Os mecanismos fisiopatológicos subjacentes parecem assentar na maior deposição de gordura parafaríngea¹⁴, na redução do tônus muscular das vias aéreas e aumento da pressão negativa inspiratória por redução da complacência pulmonar¹⁵.

Do ponto de vista clínico, o reconhecimento da obesidade como fator anatômico determinante para a colapsibilidade faríngea tem implicações diretas na abordagem dos doentes com SAOS. Doentes obesos tendem a apresentar padrões de obstrução mais complexos e refratários, o que pode influenciar tanto a escolha quanto a eficácia da terapêutica. Embora os dispositivos de pressão positiva sejam eficazes independentemente do IMC, doentes obesos apresentam menor adesão e resposta limitada devido à complexidade anatômica do colapso¹⁶. A perda de peso deve ser sempre recomendada, pois reduz a gordura faríngea, melhora o IAH e a anatomia da via aérea¹⁷. As abordagens cirúrgicas podem surgir como alternativa ao CPAP, mas têm eficácia reduzida nestes doentes devido à alta prevalência de colapso multinível¹⁶. Assim, a avaliação dinâmica da via aérea superior, através da DISE, é fundamental para o planeamento terapêutico individualizado nesses casos.

Relativamente às restantes variáveis avaliadas, o retrognatismo e o desvio do septo nasal demonstraram tendência para associação

inversa com o colapso multinível, mas sem atingir significância estatística. Ao contrário do previamente relatado na literatura, os resultados do presente estudo indicam que os padrões de colapso multinível não são mais prevalentes em doentes com valores mais elevados de IAH^{10,18}. Tal poderá ser explicado pelo facto do IAH não ser um marcador direto do padrão de colapso das vias aéreas superiores, mas sim um reflexo da interação entre fatores anátómicos, funcionais e neurofisiológicos. Estudos recentes mostram que a correlação entre IAH e medidas objetivas de colapsibilidade faríngea, como o Pcrit, é apenas moderada ($r \approx 0,46$), sugerindo que múltiplos mecanismos contribuem para a gravidade da apneia^{19,20}. Além disso, a gravidade da SAOS pode ser influenciada por fatores como *loop gain* elevado, baixo limiar de despertabilidade e compensação muscular, que não necessariamente se correlacionam com o padrão anatômico de colapso.

No que se refere ao padrão de obstrução mais frequentemente encontrado, este estudo verificou que o colapso ao nível do palato e orofaringe foi a mais prevalente, estando presente em 47,5% dos doentes com colapso multinível, resultado que também foi observado por Wong et al.¹². No entanto, estes achados são bastante dispares na literatura. No estudo de Vroegop et al.¹⁰ anteriormente descrito, a combinação de colapso ao nível do palato e da base da língua foi a mais frequente (25,5%). Outro estudo, de Bacak et al.¹⁸ no qual avaliaram 263 DISE de doentes com SAOS, o padrão de colapso multinível mais frequentemente encontrado foi o colapso da base da língua e epiglote (33,5%), que os autores justificam pela sua proximidade anatômica.

Para melhor entender estes achados, os autores foram verificar se existiria relação entre o padrão de colapso mais frequente neste estudo (palato + orofaringe) e um IMC mais elevado. Verificou-se que embora os doentes com colapso ao nível do palato e orofaringe tenham apresentado valores ligeiramente superiores de IMC, esta diferença não seria

estatisticamente significativa. Futuramente, serão necessários mais estudos, com uma amostra mais representativa, para investigar esta possível associação e a base fisiológica deste padrão de obstrução, possivelmente com a medição do tônus da musculatura faríngea nesta zona.

Este estudo possui algumas limitações. A dimensão relativamente reduzida da amostra, composta por apenas 91 doentes, pode comprometer o poder estatístico e aumentar a possibilidade de viés. Por se tratar de um estudo retrospectivo, os resultados podem ser limitados pela qualidade dos registos e pelo risco de viés de seleção. Apesar da validade e fiabilidade da DISE estarem bem documentadas²¹, a interpretação dos seus achados continua a ser subjetiva. No presente estudo, os achados da DISE foram analisados por diferentes otorrinolaringologistas e não foram realizados testes de fiabilidade, uma vez que esse não era o objetivo principal do estudo, podendo existir um viés observacional. Além disso, a avaliação da via aérea superior utilizando a classificação VOTE apresenta limitações, pois envolve um grau de subjetividade na interpretação dos achados e não contempla a avaliação nasal nem a hipertrofia amigdalina, o que pode introduzir viés nos resultados. Por fim, pode existir um viés de confundimento, uma vez que algumas variáveis importantes podem não ter sido incluídas no estudo, como por exemplo o perímetro cervical.

Conclusão

O presente estudo confirma que o colapso multinível é altamente prevalente em doentes com SAOS, sendo o IMC um preditor independente identificado para este padrão de obstrução. Do ponto de vista clínico, estes resultados reforçam a importância da avaliação dinâmica da via aérea superior e do reconhecimento da obesidade como fator determinante na complexidade da obstrução, com implicações diretas na abordagem terapêutica.

Conflito de Interesses

Os autores declaram que não têm qualquer conflito de interesse relativo a este artigo.

Confidencialidade dos dados

Os autores declaram que seguiram os protocolos do seu trabalho na publicação dos dados de pacientes.

Proteção de pessoas e animais

Os autores declaram que os procedimentos seguidos estão de acordo com os regulamentos estabelecidos pelos diretores da Comissão para Investigação Clínica e Ética e de acordo com a Declaração de Helsínquia da Associação Médica Mundial.

Financiamento

Este trabalho não recebeu qualquer contribuição, financiamento ou bolsa de estudos.

Disponibilidade dos Dados científicos

Não existem conjuntos de dados disponíveis publicamente relacionados com este trabalho.

Referências bibliográficas

1. Pang KP, Baptista PM, Olszewska E, Braverman I, Carrasco-Llatas M, Kishore S. et.al. Does drug-induced sleep endoscopy affect surgical outcome? A multicenter study of 326 obstructive sleep apnea patients. *Laryngoscope*. 2020 Feb;130(2):551-555. doi: 10.1002/lary.27987.
2. Yaggi HK, Strohl KP. Adult obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome: definitions, risk factors, and pathogenesis. *Clin Chest Med*. 2010 Jun;31(2):179-86. doi: 10.1016/j.ccm.2010.02.011.
3. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of Sleep-Disordered Breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013 May 1;177(9):1006-14. doi: 10.1093/aje/kws342.
4. Phua CQ, Yeo WX, Su C, Mok PKH. Multi-level obstruction in obstructive sleep apnoea: prevalence, severity and predictive factors. *J Laryngol Otol*. 2017 Nov;131(11):982-986. doi: 10.1017/S0022215117001906.
5. Young T. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA*. 2004 Apr 28;291(16):2013-6. doi: 10.1001/jama.291.16.2013.
6. Zinchuk A, Yaggi HK. Phenotypic subtypes of OSA: a challenge and opportunity for precision medicine. *Chest*. 2020 Feb;157(2):403-420. doi: 10.1016/j.chest.2019.09.002.
7. Martinez-Garcia MA, Campos-Rodriguez F, Barbé F, Gozal D, Agustí A. Precision medicine in obstructive sleep apnea. *Lancet Respir Med*. 2019 May;7(5):456-464. doi: 10.1016/S2213-2600(19)30044-X.
8. Weaver E, Kapur V. Surgical treatment of obstructive sleep apnea in adults. *UpToDate*. 2021. Disponível em:

- <<https://www.uptodate.com/contents/surgical-treatment-of-obstructive-sleep-apnea-in-adults>>. Acedido em 20/03/2025
9. Fernández-Julian E, García-Pérez MÁ, García-Callejo J, Ferrer F, Martí F, Marco J. Surgical planning after sleep versus awake techniques in patients with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 2014 Aug;124(8):1970-4. doi: 10.1002/lary.24577.
 10. Vroegop AV, Vanderveken OM, Boudewyns AN, Scholman J, Saldien V, Wouters K. et al. Drug-induced sleep endoscopy in sleep-disordered breathing: Report on 1,249 cases. *Laryngoscope*. 2014 Mar;124(3):797-802. doi: 10.1002/lary.24479.
 11. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S. et al. Clinical predictors of Obstructive sleep apnea. *Laryngoscope*. 1999 Dec;109(12):1901-7. doi: 10.1097/00005537-199912000-00002.
 12. Wong SJ, Luitje ME, Karelsky S. Patterns of obstruction on DISE in adults with obstructive sleep apnea change with BMI. *Laryngoscope*. 2021 Jan;131(1):224-229. doi: 10.1002/lary.28777.
 13. Kastoer C, Benoist LBL, Dieltjens M, Torensma B, De Vries LH, Vonk PE. et al. Comparison of upper airway collapse patterns and its clinical significance: drug-induced sleep endoscopy in patients without obstructive sleep apnea, positional and non-positional obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2018 Dec;22(4):939-948. doi: 10.1007/s11325-018-1702-y.
 14. Xu L, Keenan BT, Wiemken AS, Staley B, Benediktsdottir B, Juliusson S. et al. The relationship between upper airway anatomy and obesity in patients with obstructive sleep apnea. *Ann Am Thorac Soc*. 2025 Jun 16. doi: 10.1513/AnnalsATS.202410-1027OC.
 15. Schwartz AR, Patil SP, Squier S, Schneider H, Kirkness JP, Smith PL. Obesity and upper airway control during sleep. *J Appl Physiol* (1985). 2010 Feb;108(2):430-5. doi: 10.1152/japplphysiol.00919.2009.
 16. Gottlieb DJ, Punjabi NM. Diagnosis and management of obstructive sleep apnea: a review. *JAMA*. 2020 Apr 14;323(14):1389-1400. doi: 10.1001/jama.2020.3514.
 17. Hudgel DW, Patel SR, Ahasic AM, Bartlett SJ, Bessesen DH, Coaker MA. et al. The role of weight management in the treatment of adult obstructive sleep apnea: an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018 Sep 15;198(6):e70-e87. doi: 10.1164/rccm.201807-1326ST.
 18. Bacak B, Porterfield L, Karelsky S. Multilevel airway obstruction phenotypes in adult OSA. *OTO Open*. 2023 Jun 23;7(2):e21. doi: 10.1002/oto2.21.
 19. Hartfield PJ, Janczy J, Sharma A, Newsome HA, Sparapani RA, Rhee JS. et al. Anatomical determinants of upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2023 Apr;68:101741. doi: 10.1016/j.smrv.2022.101741.
 20. Sands SA, Alex RM, Mann D, Vena D, Terrill PI, Gell LK. et al. Pathophysiology underlying demographic and obesity determinants of sleep apnea severity. *Ann Am Thorac Soc*. 2023 Mar;20(3):440-449. doi: 10.1513/AnnalsATS.202203-271OC.
 21. Kotecha BT, Hannan SA, Khalil HMB, Georgalas C, Bailey P. Sleep nasendoscopy: a 10-year retrospective audit study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007 Nov;264(11):1361-7. doi: 10.1007/s00405-007-0366-1.