



Licenciatura em Fisioterapia

3º Ano Curricular – Ano Lectivo 2008/2009

Monografia Final de Curso

Seminário de Monografia I e II

“A reabilitação em utentes com disfagia após AVC”

Discente: Tânia Alexandra Rodrigues Mendes

Nº 200691271

Orientadora de Monografia: Professora Rita Brandão

Barcarena, 16 de Novembro de 2009

SIGLAS

EES – Esfíncter Esofágico Superior

SNC – Sistema Nervoso Central

GCP – Gerador Central Padrão

NTS – Núcleo do Tracto Solitário

NA – Núcleo Ambíguo

TMS – Estimulação Magnética Transcraniana

AVC – Acidente Vascular Cerebral

ACA – Artéria Cerebral Anterior

ACM – Artéria Cerebral Média

ACP – Artéria Cerebral Posterior

TACI - Total Anterior Circulation Infarct

PACI - Parcial Anterior Circulation Infarcts

POCI - Posterior Circulation Infarcts

AHCPR - Agency of Health Care Policy and Research

ASHA- American Speech-Language-Hearing Association

AC – Auscultação Cervical

RESUMO

A deglutição consiste numa função complexa em que os alimentos, líquidos e sólidos, são transportados da boca até ao estômago, através da fase oral, faríngea e esofágica. O acto de engolir permite duas funções vitais, que são a regulação da protecção das vias aéreas e a nutrição oral. As três fases que constituem a deglutição são controladas pelo tronco cerebral, regiões corticais/subcorticais e pelo sistema nervoso entérico, pelo que, qualquer lesão que envolva estas estruturas pode afectar a deglutição. À afecção da deglutição dá-se o nome de disfagia.

Existem muitas causas que levam à disfagia, porém são os distúrbios neurológicos, nomeadamente os acidentes vasculares cerebrais, que mais afectam os indivíduos, principalmente a população idosa. O padrão de desordens mais comum em lesões neurológicas, são a combinação das desordens oral e faríngea, denominando-se assim de disfagia orofaríngea.

A disfagia é um indicador independente de mau prognóstico, pondo em causa a integridade dos sistemas respiratório e nutricional.

Neste sentido, o objectivo deste trabalho é dar a conhecer o papel que o fisioterapeuta pode desempenhar em utentes com disfagia após AVC, identificando os tipos de tratamentos que o fisioterapeuta pode prestar na reabilitação destes utentes, no sentido de acelerar a sua recuperação.

Este trabalho consiste numa revisão da literatura, com recurso a obras de reconhecida credibilidade no campo científico, a partir das seguintes bases de dados: PubMed, Medline, EBSCOhost, Sciencedirect, Springerlink e InterScience.

Por se tratar de um tema menos abordado pelos fisioterapeutas, é importante que no âmbito das suas competências, o fisioterapeuta seja capaz de intervir investindo na especialização para a reabilitação dos utentes com disfagia após AVC.

ABSTRACT

Swallowing is a complex physiological function that represents the passage of aliments from mouth to stomach. It comprises three phases: oral, pharyngeal and esophageal. Deglutition takes a important role in two vital functions: the protection of airways and enteric nutrition. Its three phases are controlled by brainstem, cortical and subcortical areas and by the enteric nervous system, which means that swallowing can be affected by injuries occurring in those areas. Dysphagia is a generic term for the sensation of difficulty during the deglutition.

There are many etiologic factors causing dysphagia, however strokes are the leading ones, mainly in elder. For operational and diagnostic purposes, dysphagia can be classified in oral or pharyngeal dysphagia.

Dysphagia is always a poor prognosis factor, compromising the functional integrity of the respiratory and digestive systems.

This report aims to demonstrate the role of physiotherapists in the rehabilitation of the patients after a stroke, identifying useful physical exercises that can accelerate that process.

This work is a revision report that was made by consulting works of recognized credibility in the scientific field from the following databases: PubMed, Medline, EBSCOhost, Sciencedirect, Springerlink e InterScience.

This is still a area not very exploited by physiotherapists, which means that this report tries to denote the importance of acquiring this skill in order to help patients that suffer of dysphagia after a stroke.

ÍNDICE GERAL

Capítulos	Páginas
1 – INTRODUÇÃO	1
2 – METODOLOGIA	3
3 - REVISÃO DA LITERATURA	6
3.1 – Deglutição	6
3.1.1 – Fases da deglutição	7
3.1.2 – Controlo neurológico da deglutição	27
3.2 – Acidente Vascular Cerebral	45
3.2.1 – Lesão do território vascular	48
3.3 – Disfagia	50
3.3.1 – Sinais e sintomas da disfagia	55
3.4 – Epidemiologia da disfagia	56
3.5 – Complicações e principais problemas	58
3.6 – Estratégias de avaliação e intervenção	65
3.6.1 – Intervenção do Fisioterapeuta	65
3.6.2 – Avaliação	67
3.6.3 – Estratégias de intervenção	72
3.6.4 – Conselhos	89
4 – DISCUSSÃO	91
5 – CONCLUSÃO	94
6 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95
7 – ANEXOS	106

ÍNDICE DE FÍGURAS

	Páginas
Figura 1 – Fase Oral	7
Figura 2 – Músculo Orbicular da boca	8
Figura 3 – Músculos da mastigação	9, 10
Figura 4 – Tonsila Palatina	11
Figura 5 – Fase Faríngea	12
Figura 6 – Véu do palato/Palato mole	13
Figura 7 – Valéculas epiglóticas	14, 15
Figura 8 – Recessos piriformes	15, 16
Figura 9 – Funcionamento da epiglote	17
Figura 10 – Ligamento hioepiglótico	17
Figura 11 – Cartilagem tiróide e epiglote	18
Figura 12 – Músculos ariepiglóticos e tiroepiglóticos	19
Figura 13 – Fechamento da epiglote	20
Figura 14 – Prega vestibular	21
Figura 15 – Músculos supra-hióideos	21
Figura 16 – Estruturas que participam na abertura do esfíncter esofágico superior	22
Figura 17 – Relaxamento do músculo constritor inferior da faringe	23
Figura 18 – Contração e relaxamento do esfíncter esofágico superior	24
Figura 19 – Fase Esofágica	25

Figura 20 – Passagem dos alimentos no esófago	25
Figura 21 – Propulsão do bolo alimentar no esófago	26
Figura 22 – Tronco cerebral	28
Figura 23 – Nervos cranianos intervenientes na deglutição	29
Figura 24 – Regiões anatómicas no bulbo correspondentes à deglutição	32
Figura 25 – Transmissão da informação	34
Figura 26 – Córtex Cerebral	36
Figura 27 – Estruturas corticais	37, 38
Figura 28 – Estruturas subcorticais	39
Figura 29 – Aporte sanguíneo ao cérebro	47
Figura 30 – Aspiração	60
Figura 31 – Traqueostomia	61
Figura 32 – Flexão da coluna cervical	75
Figura 33 – Posição de rotação da cabeça	77
Figura 34 – Posição de inclinação da cabeça	77
Figura 35 – Manobra de Mendelsohn	79
Figura 36 – Manobra de deglutição forçada	81
Figura 37 – Manobra de deglutição supraglótica	82
Figura 38 – Estimulação	85
Figura 39 – Espelho para estimulação	86
Figura 40 – Exercícios de língua e lábios	87, 88
Figura 41 – Extensão da coluna cervical	90

ÍNDICE DE ANEXOS

	Páginas
ANEXO 1 – Instrumento de avaliação – Gugging Swallowing Screen (GUSS)	107
ANEXO 2 - Conselhos alimentares	109
ANEXO 3 - Instruções básicas	110

1 - INTRODUÇÃO

A realização deste trabalho insere-se no âmbito da disciplina Seminário de Monografia I e II da Licenciatura de Fisioterapia da Universidade Atlântica e integra-se na linha temática “Desenvolvimento Profissional”.

A dificuldade em deglutir, *disfagia*, consiste num transtorno que ocorre no processo da deglutição, interferindo na passagem dos alimentos sólidos e líquidos da cavidade oral até ao estômago. O tipo de disfagia mais comum em distúrbios neurológicos, tais como o AVC, é a disfagia orofaríngea que é a causadora de inúmeros efeitos indesejáveis, entre os quais, pneumonia, desnutrição, mobilidade reduzida podendo chegar à morte (Barer, 1989; Gordon, Langton Hewer, Wade, 1987; Smithard, O’Neill, Park, Morris, Wyatt, England, et al., 1996; Nilsson, Ekberg, Olsson & Hindfelt, 1998; Holas, DePippo & Reding, 1994 citados por Ramsey, Smithard & Kalra, 2003; Barer & Mitchell, 1989; Horner, et al., 1988; Kalra, Smith & Crome, 1993; Smithard, O’Neill, Parks & Morris, 1996; Singh & Hamdy, 2006 citados por Sundar, Pahuja, Dwivedi & Yeolekar, 2008; O’Neill, 2000; Robbins, Butler, Daniels, Gross, Langmore, Lazarus, et al., 2008; Hinds & Wiles, 1998; Smithard, Smeeton & Wolfe, 2007; Hamdy, Rothwell, Aziz & Thompson, 2000; Finestone & Greene-Finestone, 2003; Spadotto, Gatto, Guido, Montagnoli, Cola, Pereira, et al., 2008). Trata-se de um distúrbio muito comum na população idosa, após a ocorrência de um AVC.

Como objectivo geral, o presente trabalho visa dar a conhecer aos profissionais de saúde de fisioterapia, a função que podem desempenhar na reabilitação de utentes com disfagia após AVC. Neste sentido, dos objectivos específicos, constam:

- Conhecer o processo de deglutição, as estruturas anatómicas e os processos fisiológicos envolvidos no mesmo;

- Perceber de que forma é que as lesões decorrentes de um AVC podem interferir no processo de deglutição, através do esclarecimento das estruturas que são afectadas;
- Reportar as complicações que a disfagia acarreta e suas implicações na saúde do utente.

Este trabalho assume relevância, na medida em que não existem trabalhos neste âmbito e porque poucos são os fisioterapeutas que conhecem uma possível intervenção na reabilitação destes pacientes.

Para a concretização desta Revisão da Literatura, incluíram-se fontes científicas e outra bibliografia relevantes para o tema em análise.

A temática de disfagia levanta a necessidade de se criar vários capítulos e subcapítulos para uma melhor organização do trabalho. A revisão da literatura inicia-se com as definições inerentes à compreensão do tema, seguida da incidência e das complicações da disfagia. O subcapítulo estratégias de avaliação e intervenção compreende a intervenção do fisioterapeuta, a avaliação, as estratégias de intervenção que podem ser empregues na reabilitação do paciente disfágico e, para finalizar o subcapítulo são referidos alguns conselhos que o utente pode adoptar para uma rápida e eficaz recuperação.

Do conjunto de informações reunidas neste trabalho, apresenta-se uma reflexão crítica do tema na Discussão, a qual culminará no capítulo da Conclusão.

2 - METODOLOGIA

2.1 - Tipo de estudo

Este trabalho é caracterizado como uma revisão da literatura, que consiste na recolha, análise e selecção dos dados relevantes ao tema em análise.

2.2 - Objectivos

2.2.1 - Objectivo geral

- Dar a conhecer aos profissionais de saúde de fisioterapia, o papel que podem desempenhar na reabilitação de utentes com disfagia, identificando e explorando os tipos de tratamentos que o fisioterapeuta pode prestar ao utente com disfagia após AVC.

2.2.2 - Objectivos específicos

- Conhecer o processo de deglutição, as estruturas anatómicas e os processos fisiológicos envolvidos no mesmo;
- Perceber de que forma é que as lesões decorrentes de um AVC podem interferir no processo de deglutição, através do esclarecimento das estruturas que são afectadas;
- Reportar a incidência da disfagia em utentes com AVC, as complicações que a disfagia acarreta e suas implicações na saúde do utente;
- Apresentar alguns conselhos que possam melhorar a qualidade do processo de ingestão de alimentos, prevenindo possíveis complicações.

2.3 - Questões orientadoras

2.3.1 - Geral

- Quais as estratégias que o fisioterapeuta pode empregar para melhorar a capacidade de deglutição do utente com sequelas pós AVC?

2.3.2 - Especificas

- Em que consiste a deglutição, quais as fases que a compõem e quais as estruturas anatómicas e os processos fisiológicos que fazem parte deste processo?
- Em que consiste um AVC e quais as consequências que acarreta?
- O que é a disfagia e qual o processo fisiológico que está na base da mesma?
- Qual a sua epidemiologia e que tipo de complicações são esperadas dos distúrbios da deglutição?
- Que conselhos podem ser sugeridos aos utentes para melhorar o acto de deglutição de forma a evitar complicações?

2.4 - Desenho de estudo

Este estudo iniciou-se, com a pesquisa de informação relativa ao tema em análise, em Maio de 2009. No início, recolheu-se a informação referente ao processo de deglutição e à sua perturbação decorrente de um AVC. Há medida que se foi obtendo informação teórica, através de artigos científicos e obras, adquiriu-se mais artigos referentes ao tema em análise. Durante o estudo dos artigos, foi-se também retirando e registando a informação mais pertinente para iniciar o trabalho escrito. Toda a informação retirada de artigos foi colocada em documentos consoante os subtemas deste trabalho. Seguidamente, essa informação foi seleccionada e organizada para uma melhor compreensão, constituindo o capítulo da revisão da literatura. Por fim, os últimos capítulos realizados foram, a introdução, a discussão, a conclusão e os anexos.

2.5 - Método de pesquisa

O método de pesquisa baseou-se nas seguintes bases de dados: artigos científicos e obras de reconhecida credibilidade no campo científico, a partir das seguintes bases de dados: PubMed, Medline, ESBCOhost, Sciencedirect, Springerlink e InterScience.

2.6 - Palavras-chave

Para a concretização da investigação, as palavras-chave utilizadas, foram: Swallowing, dysphagia swallowing stroke, treatment swallow maneuvers, neurophysiology dysphagia.

2.7 - Critérios de inclusão/exclusão

Foi seleccionado todo o material informativo que respeita os critérios de inclusão:

- Datados a partir de 1997;
- Língua portuguesa/francesa/espanhola/inglesa;
- Referente a indivíduos que após AVC, adquiriram distúrbios na deglutição.

Fica excluído todo o material, que:

- É datado antes de 1997;
- Esteja escrito em todas as línguas excepto português/francês/espanhol/inglês;
- Referente a todos os indivíduos cuja causa de disfagia não seja o AVC.

3 – REVISÃO DA LITERATURA

3.1 - Deglutição

A deglutição é definida como uma função complexa em que os alimentos e líquidos são transportados da cavidade oral para o estômago, através da faringe e do esófago, tratando-se de uma função bem coordenada (Miller, 2008). Trata-se de um processo sensoriomotor complexo que envolve a coordenada contracção e inibição dos músculos localizados ao redor da boca, língua, laringe, faringe e esófago bilateralmente (Ertekin & Aydogdu, 2003).

O acto de engolir é uma actividade motora fundamental nos mamíferos, uma vez que serve duas funções vitais: a regulação da protecção das vias aéreas e a nutrição oral (Ertekin & Aydogdu, 2003; Robbins, et al., 2008). A deglutição também protege o trato respiratório superior através da limpeza da nasofarínge e orofarínge e encerramento da nasofarínge e da laringe, evitando assim, a aspiração pulmonar (Jean, 2001).

A deglutição subdivide-se em três fases, são elas: a fase oral, faríngea e esofágica (Bleeckx & Postiaux, 2001; O' Neill, 2000). Trata-se de uma divisão convencional da deglutição humana (Miller, 1982 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Porém a deglutição é também descrita em duas fases, a fase orofaríngea e esofágica (Jean, 2001; Thexton & Crompton, 1998 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). A fase oral e faríngea estão altamente inter-relacionadas, porque ambas estão funcionalmente integradas nas regiões da cabeça e pescoço e estão envolvidas nas complexas respostas motoras, que incluem a alimentação, mastigação, deglutição, fala e respiração (Ertekin & Aydogdu, 2003). Por estes motivos se utiliza o termo deglutição orofaríngea (Jean, 2001; Miller, 1999; Miller, 1982 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003).

De seguida, de acordo com Bleeckx e Postiaux (2001), irão ser descritas as fases da deglutição.

3.1.1 - Fases da deglutição

1) Fase oral (fig. 1)

A fase oral da deglutição é sobretudo voluntária e de duração variável dependendo do sabor, da fome, motivação e consciência do ser humano (Miller, 1999; Miller, 1972, 1982, 1986, citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Esta fase subdivide-se em dois tempos sucessivos, que são: a colocação dos alimentos na boca e a fase oral propriamente dita (Bleeckx & Postiaux, 2001).

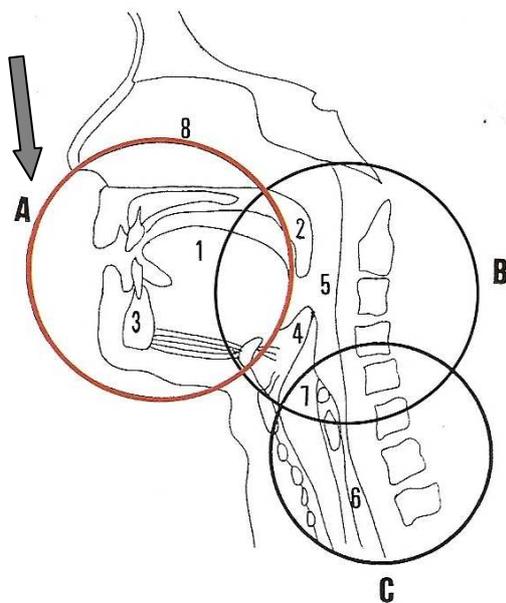


Fig. 1 – Corte sagital da cabeça e pescoço. Representação das três fases da deglutição.

Legenda:	1 – Língua	5 - Faringe
A – Fase oral	2 – Véu do palato	6 - Esofágica
B – Fase faríngea	3- Mandíbula	7 - Laringe
C – Fase esofágica	4 - Epiglote	8 – Cavidade nasal

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

1.1) Colocação dos alimentos na cavidade oral

A acção que consiste em levar os alimentos à boca é um gesto adaptado, preciso, regular e automático. A posição do corpo, bem como a integridade física e psíquica condicionam este acto coordenado. Esta etapa permite colocar os alimentos na boca através da abertura correcta e suficiente da boca que o músculo orbicular (fig. 2) realiza para apanhar os alimentos do garfo/colher. Os lábios desempenham não só o papel de prender os alimentos como também de assegurar a continência oral, pelo esfíncter oral anterior, evitando a fuga da saliva.

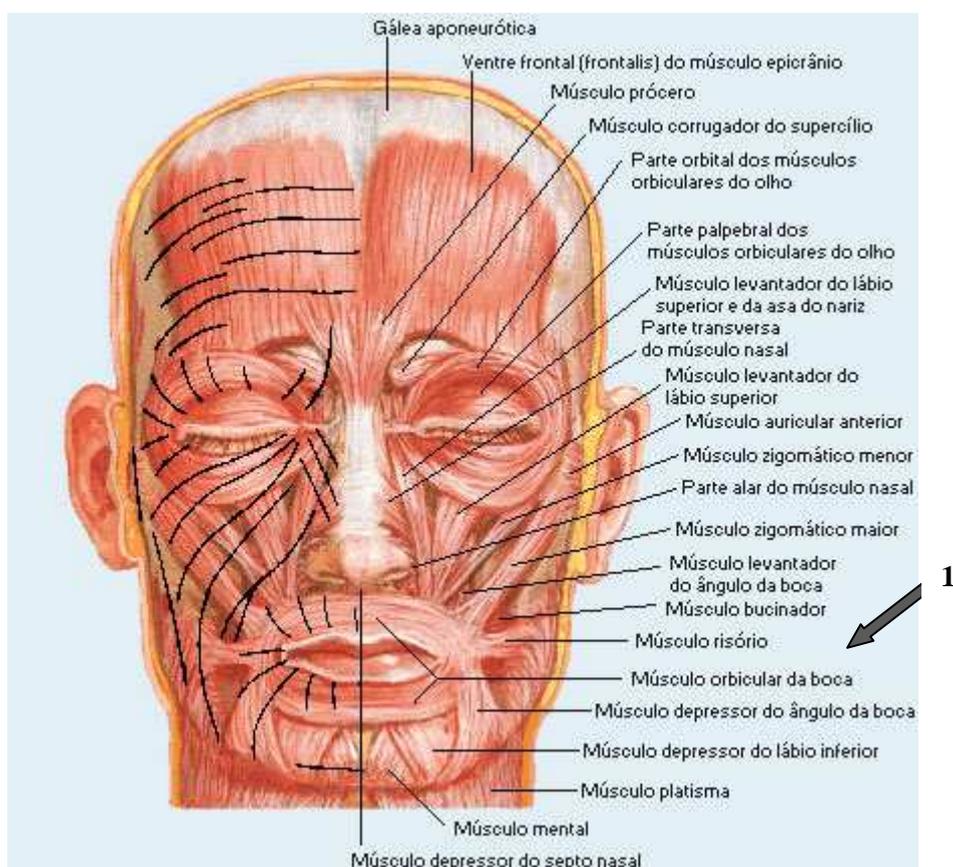


Fig. 2 – Músculo orbicular da boca (1).

Fonte: <http://www.miologia.hpg.com.br/faceanterior.jpg> 22.10.09, 21h00m.

1.2) A fase oral propriamente dita é composta por duas acções cronológicas:

1.2.1) Preparação do bolo alimentar

Nesta fase os alimentos levados à boca são cortados, rasgados e mastigados pelos dentes. Na mastigação são utilizados quatro músculos, entre os quais o masséter, o temporal, o pterigoideu e o platisma (fig. 3). A língua com a sua movimentação permite levar a comida para os dentes. Ela assegura igualmente a formação do bolo alimentar que deve ser engolida. Também os resíduos do bolo alimentar que ficam na boca/dentes, juntamente com a saliva formam um novo bolo alimentar. Esta função (mastigação) realiza a triagem, e é bastante complexa uma vez que utiliza 17 músculos. A coordenação entre o músculo bucinador (fig. 3) e a língua é indispensável à limpeza das bochechas e gengivas.

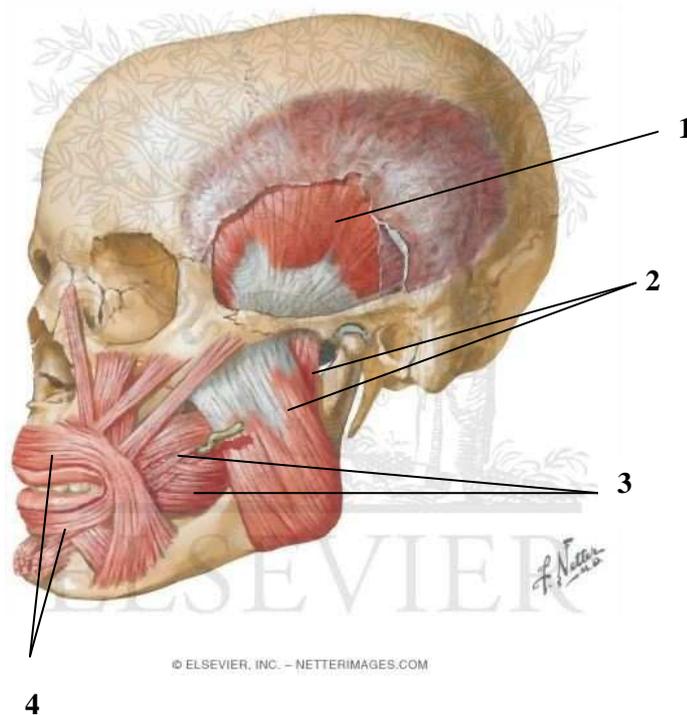


Fig. 3.1 – M. Temporal (1); M. Masséter (2); M. bucinador (3); M. Orbicular (4).

Fonte: <http://www.netterimages.com/image/7303.htm> 29.10.09, 14h.

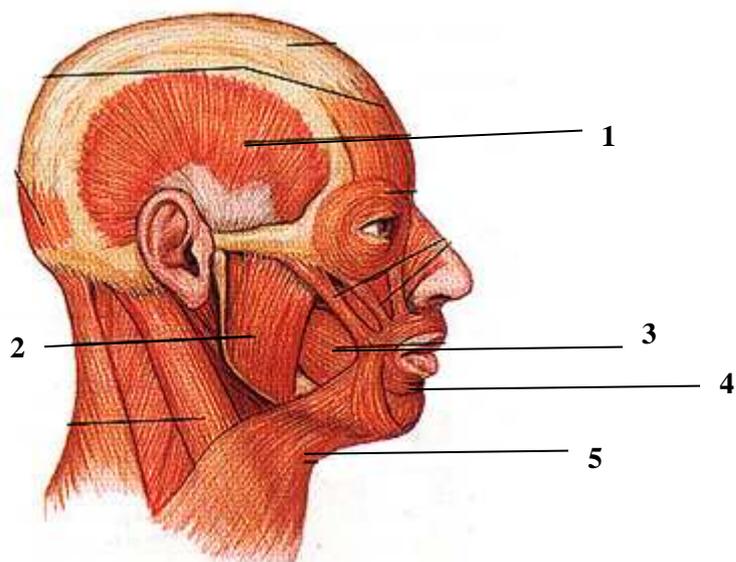


Fig. 3.2 – M. Temporal (1); M. Masséter (2); M. bucinador (3); M. Orbicular (4); M. Platisma (5).

Fonte: http://www.physioweb.org/IMAGES/head_muscle.jpg 29.10.09, 14h40m.

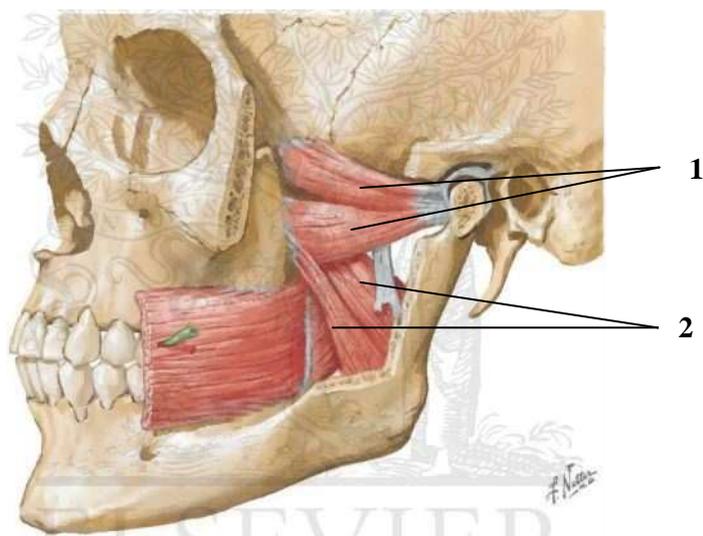


Fig. 3.3 - M. Pterigóideo lateral (1) e medial (2).

Fonte: <http://www.netterimages.com/image/7304.htm> 29.10.09, 14h45m.

1.2.2) Propulsão do bolo alimentar

O bolo alimentar é impulsionado através de um movimento de elevação da ponta da língua e da propulsão antero-posterior. Atinge o istmo da garganta/istmo das fauces, espaço delimitado pelos pilares posteriores do véu do palato. Estes pilares posteriores são constituídos pelos músculos palatofaríngeos. A tonsila palatina (fig. 4) situa-se entre o arco palatoglosso (fig. 4) (formado pelo músculo palatoglosso) e o arco palatofaríngeo (fig. 4) (formado pelos músculos palatofaríngeos). O véu do palato ou palato mole encontra-se descido (fig. 6) durante esta fase e assegura a continência bucal através da base da língua formando também o esfíncter bucal posterior. O istmo da garganta delimita a passagem da fase bucal à fase faríngea, segunda etapa da progressão dos alimentos rumo ao esófago.

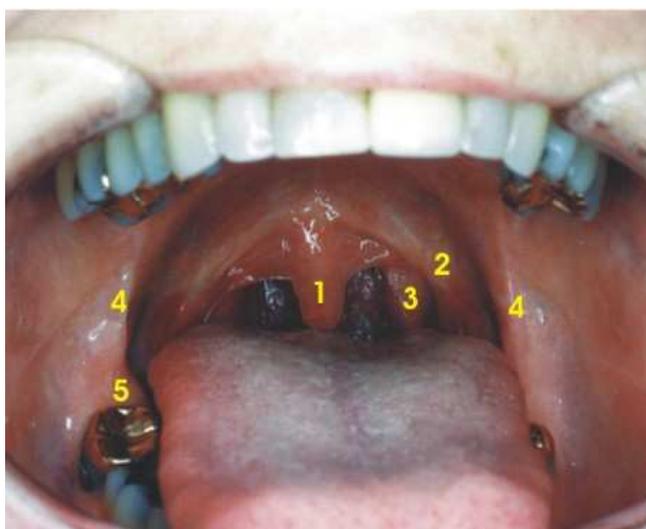


Fig. 4 – Arco palatofaríngeo (3); Arco palatoglosso (4); Tonsila palatina (2).

Fonte:

(data)http://www.anatomiafacial.com/testes_formativos/Fundamentos%20de%20Anatomia%20-%20Anatomia%20Facial/Temporarios/Figuras/figs_anatomicas/istmo_das_fauces.jpg
06.11.09, 22h00m.

2) Fase faríngea (fig. 5)

Esta etapa está descrita por vários autores: (Bosma, Donner, Tanaka & Roberston, 1986; Brake, Fifer, Alfasi & Fleischman, 1988; Braun & Palmer, 1985; Bucholz, 1987; Bu'lock, Woolridge & Baum, 1990; Caers, 1993; Cambier, Dehen & Masson, 1995; Campbell, Tuominen & Toohill, 1997; Cargill & Navarro, 1986; Charon, 1998; Clumeck, 1976; Comrir & Helm, 1997; Couly, 1986, 1991; Cozzi, Bonanni, Cozzi, Oefei & Piacenti, 1996; Curtis, Cruess, Dachman & Maso, 1984 citados por Bleeckx & Postiaux, 2001), sendo definida como automática e reflexa.

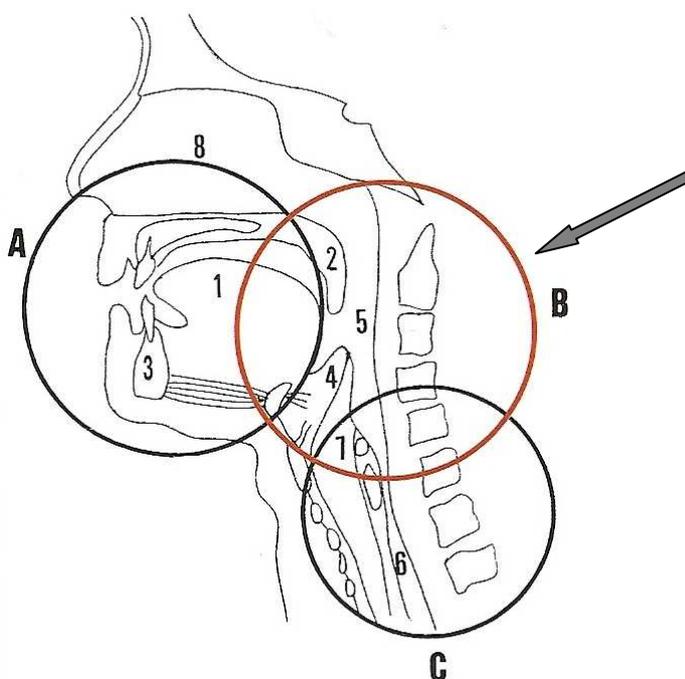


Fig. 5 – Corte sagital da cabeça e pescoço. Representação das três fases da deglutição.

Legenda:	1 – Língua	5 - Faringe
A – Fase oral	2 – Véu do palato	6 - Esofágica
B – Fase faríngea	3- Mandíbula	7 - Laringe
C – Fase esofágica	4 - Epiglote	8 – Cavidade nasal

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

Inicia-se pelo mecanismo complexo e indispensável que constitui o reflexo da deglutição. Quando o mecanismo se desencadeia, o reflexo conduz a múltiplos processos (Bosma, Donner, Tanaka & Roberston, 1986; Brake, Fifer, Alfasi & Fleischman, 1988; Braun & Palmer, 1985; Bucholz, 1987; Bu'lock, Woolridge & Baum, 1990; Caers, 1993; Cambier, Dehen & Masson, 1995; Campbell, Tuominen & Toohill, 1997; Cargill & Navarro, 1986; Charon, 1998; Clumeck, 1976; Comrir & Helm, 1997; Couly, 1986, 1991; Cozzi, Bonanni, Cozzi, Oefei & Piacenti, 1996; Curtis, Cruess, Dachman & Maso, 1984 citados por Bleeckx & Postiaux, 2001):

- a) O véu do palato deixa a posição baixa de ligação com a raiz da língua a fim de se erguer e fechar a parte nasal da faringe, impedindo assim os refluxos na cavidade nasal (fig. 6);

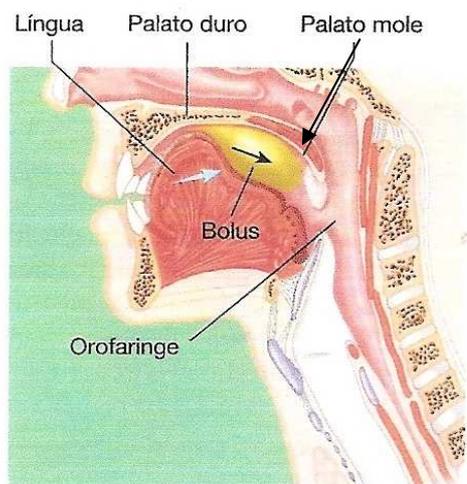


Fig. 6.1 – O palato mole encontra-se descido assegurando a continência oral.

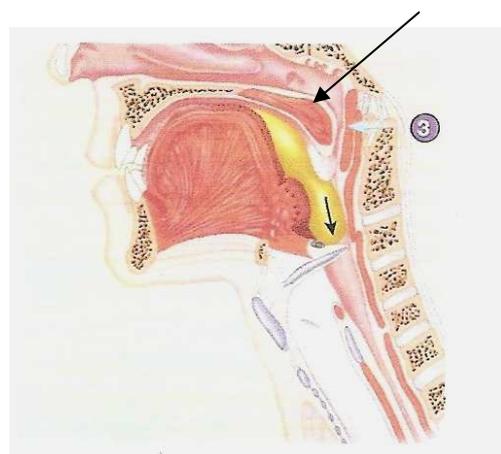


Fig. 6.2 – O palato mole deixa a posição baixa e ergue-se para fechar a região nasal da faringe, impedindo o refluxo para a cavidade nasal.

Fonte: Seeley, Stephens & Tate (2003).

b) A função respiratória interrompe-se. Esta apneia está perfeitamente sincronizada na deglutição. Começa antes da entrada do bolo na parte oral da faringe e termina depois da penetração no esófago. Importa observar que, na maior parte dos casos, a deglutição é precedida e seguida por um movimento expiratório (Perlman, Ettema & Barkmeier, 2000 citado por Bleeckx & Postiaux, 2001);

c) A raiz da língua recua para proteger mais a laringe e propulsar alimentos que entraram na parte oral da faringe;

d) O peristaltismo faríngeo começa de proximal a distal, expulsando os alimentos em direcção ao esófago. O bolo apresenta-se ao nível das valéculas epiglóticas (fig. 7), uma espécie de pequenos sacos formados pela base da língua e da epiglote. Desliza, de seguida, nos recessos piriformes (fig. 8), espécie de escorregas laterais simétricos, antes de penetrar no esfíncter esofágico superior (EES).

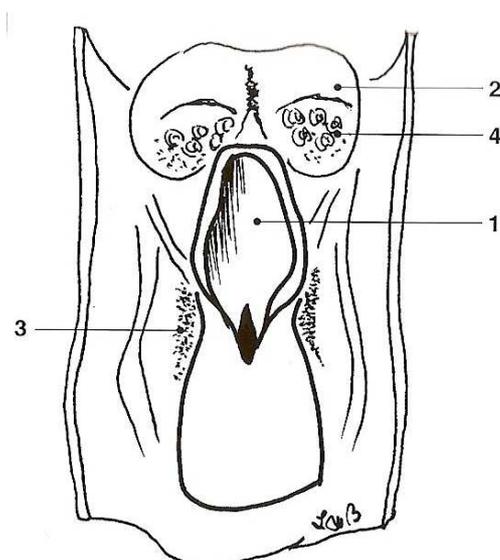


Fig. 7.1 - Valécula epiglótica (4).

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

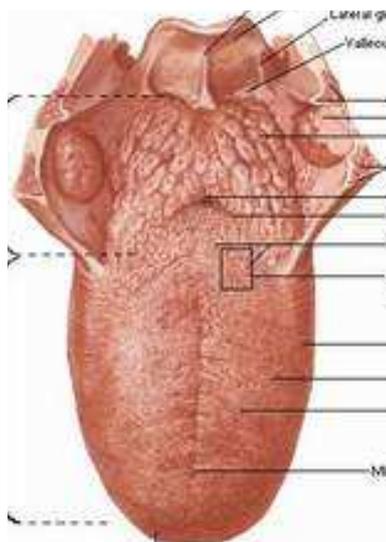


Fig. 7.2 – Valécula epiglótica (1).

Fonte: <http://dent.mihanblog.com/post/category/7> 05.11.09, 15h30m.

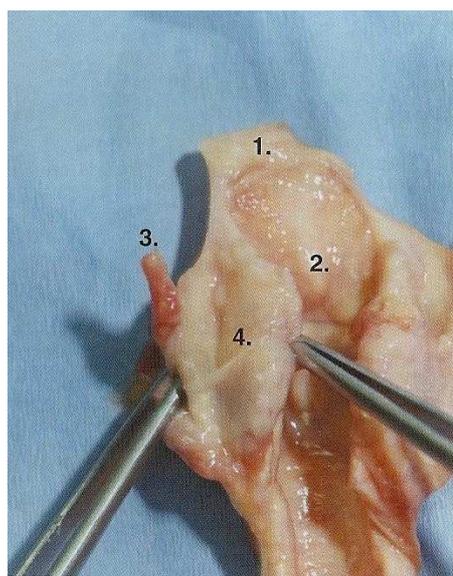


Fig. 8.1 - Recessos piriformes (4) e epiglote (1).

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

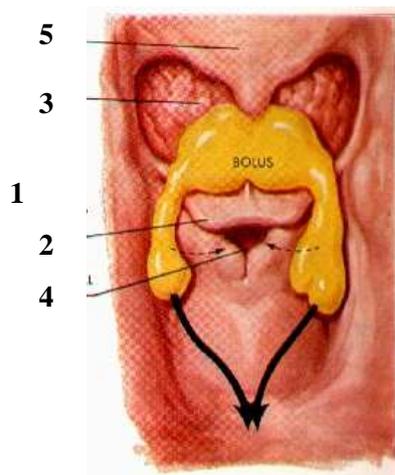


Fig. 8.2 – Passagem do bolo pelos recessos piriformes (1); epiglote (2); raiz da língua (3); entrada da laringe (4); palato mole (5).

Fonte: http://www.sorocaba.pucsp.br/atn/apostilas/otorrino/apost_laringopatias.htm 05.11.09, 11h40m.

e) A epiglote desce para assegurar a impermeabilidade da laringe (fig. 9). São dois os mecanismos que estão na origem desta genuflexão da epiglote:

1. O primeiro, passivo, gerado por forças mecânicas exercidas via ligamento hioepiglótico mediano (fig. 10), associadas a um recuo da língua e a uma compressão dos tecidos adiposos presentes entre a cartilagem tiróide (fig. 11) e a epiglote (fig. 11). Este mecanismo horizontaliza a epiglote;

2. O segundo, activo, traz um terço superior da epiglote na horizontal, graças aos músculos ariepiglóticos e tiroepiglóticos (fig. 12);

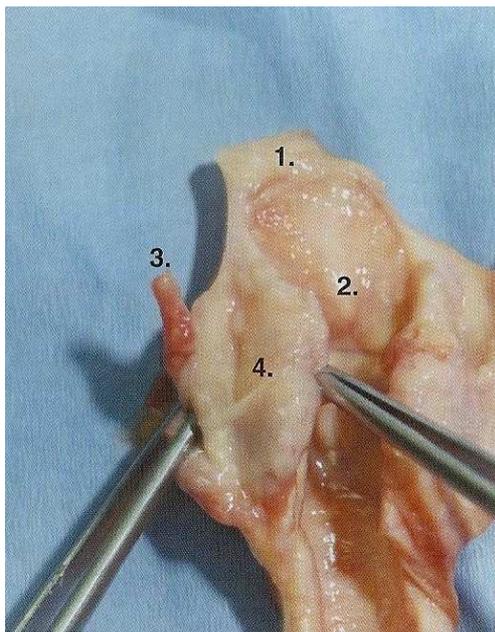


Fig. 9.1 – A epiglote (1) encontra-se numa posição vertical que permite a respiração.



Fig. 9.2 – A epiglote encontra-se horizontalizada, para a deglutição.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

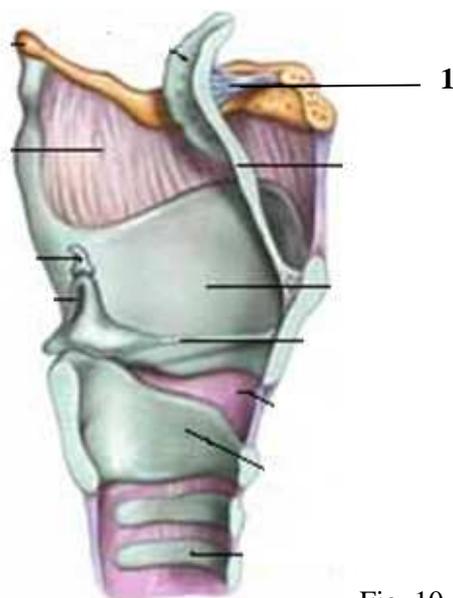


Fig. 10 - Ligamento hioepiglótico (1).

Fonte: <http://www.encolombia.com/medicina/otorrino/otorrinosupl30402-laringotraquea.htm> 05.11.09, 14h20m.

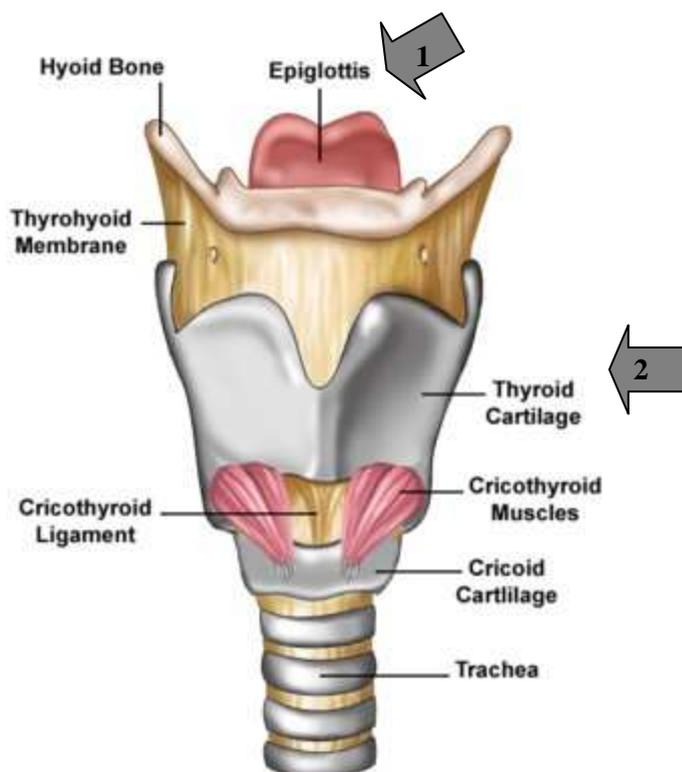


Fig. 11 – Epiglote (1) e cartilagem tiróide (2).

Fonte: http://cms.piso5.net/index.php?option=com_content&task=view&id=24&Itemid=28 04.11.09, 12h45m.

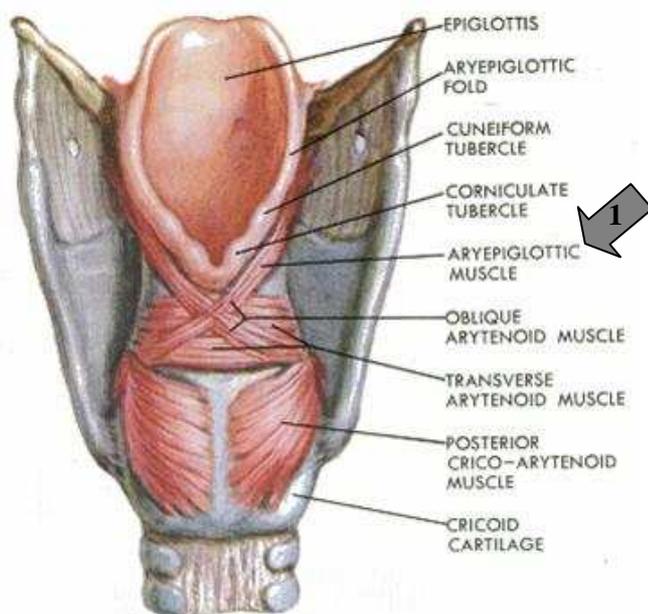


Fig. 12.1 – Músculo ariepiglótico (1).

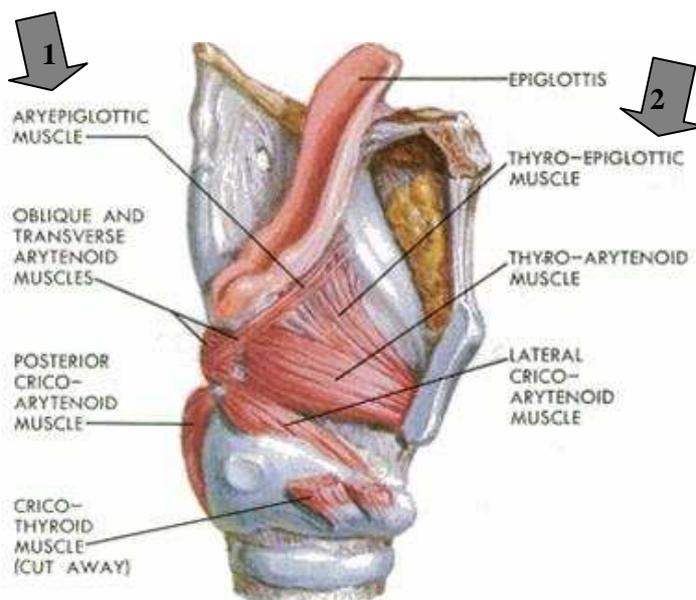


Fig. 12.2 – Músculo ariepiglótico (1) e tiroepiglótico (2).

Fonte: <http://www.pitt.edu/~anat/Head/Larynx/Larynx.htm> 04.11.09, 17h30m.

O mecanismo necessita da integridade de todas estas estruturas para dar lugar a um abaixamento completo da epiglote (fig. 13). Segundo alguns autores, a língua não é indispensável no abaixamento da epiglote, ela pode e contribui de alguma forma até à sua posição horizontal (Vandaele, Perlman & Cassel, 1995 citado por Bleeckx & Postiaux, 2001).

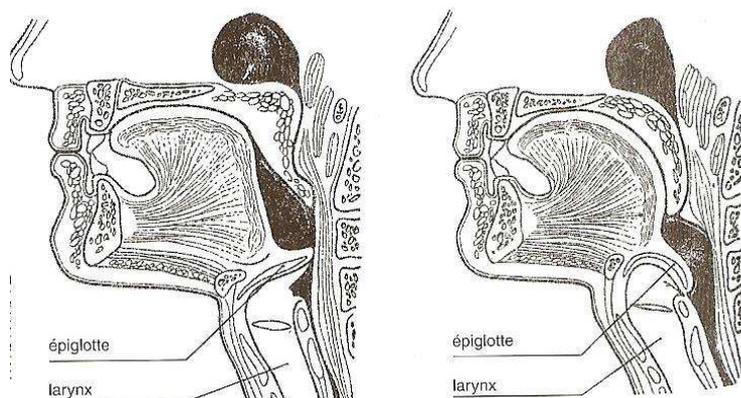


Fig. 13 – A epiglote baixa para permitir a integridade das vias aéreas e o fluxo do bolo alimentar para o esófago.

Fonte: Bleeckx & Postiaux 2001

No mesmo momento, há outros elementos que intervêm para assegurar a impermeabilidade perfeita da laringe:

- As pregas vestibulares (cordas vocais) (fig. 14) unem-se para fechar a glote;
- O osso hióide, puxado pela musculatura supra-hioide, desloca-se para a frente e para cima (fig. 15), arrastando com ele a laringe;
- A laringe sobe e exerce uma força de tracção sobre as fibras do constritor inferior da faringe ou cricofaríngeo (fig. 16) que é um músculo que constitui a maior parte do EES (fig. 16). A laringe participa assim na abertura do esfíncter.

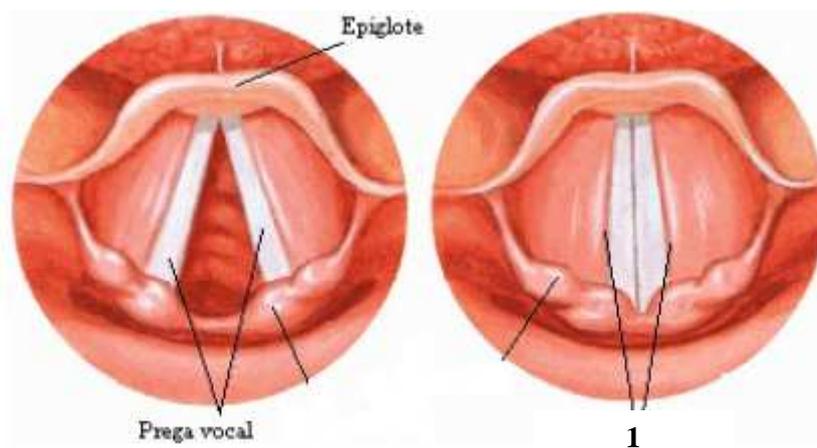


Fig. 14 – Prega vestibular (1).

Fonte: <http://sistema-respiratorio1.blogspot.com/> 03.11.09, 21h30m.

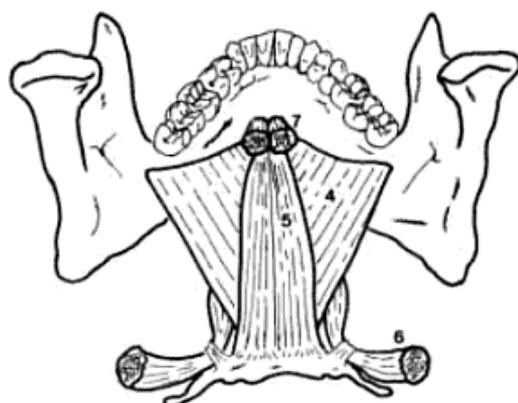


Fig. 15.1 – Vista póstero-superior dos músculos supra-hióideos.

Legenda:

1. M. digástrico, ventre anterior
2. M. digástrico ventre posterior
3. M. estilo-hióideo

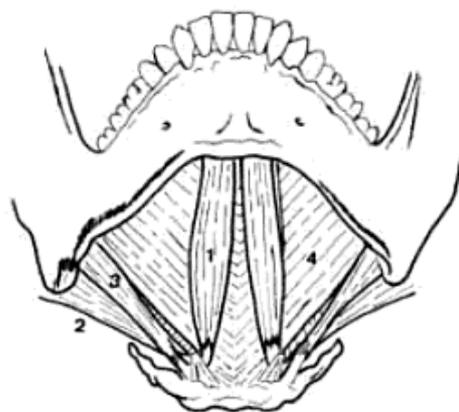


Fig. 15.2 – Vista antero-inferior dos músculos supra-hióideos.

4. M. milo-hióideo
5. M. génio-hióideo
6. M. digástrico ventre posterior
7. M. genioglosso

Fonte:

<http://books.google.pt/books?id=8FiFHf7gBo0C&pg=PA112&dq=ISTMO+DA+GARGANTA#v=onepage&q=ISTMO%20DA%20GARGANTA&f=true> 22.09.09, 17h00m.

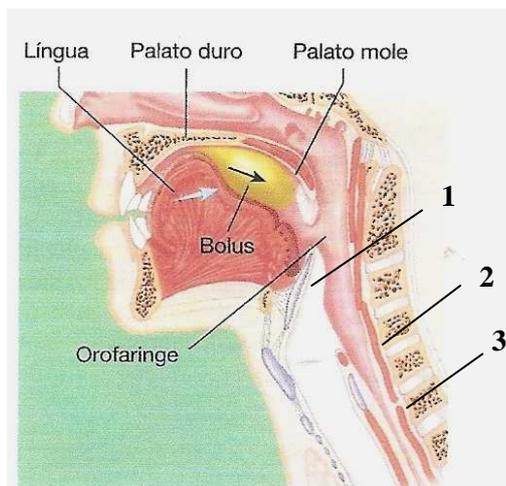


Fig. 16.1 – Laringe (1); Constrictor inferior da faringe (2) e Esfíncter esofágico superior (3).

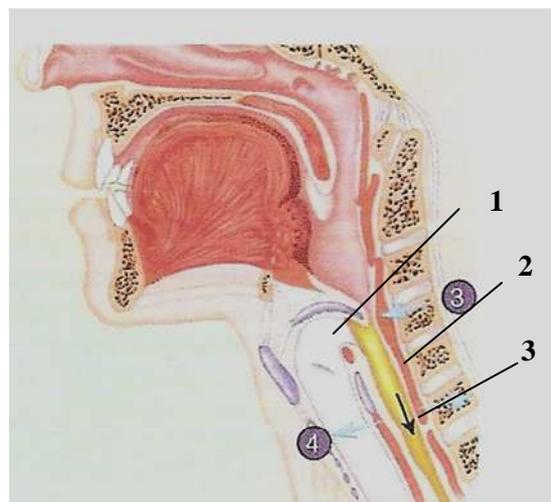


Fig. 16.2 – A laringe sobe (1) e realiza tracção sobre as fibras do constrictor inferior da faringe (2) que é um músculo que constitui a maior parte do esfíncter superior do esófago (3). O esfíncter superior do esófago dilata-se permitindo a passagem do bolo alimentar.

Fonte: Seeley, Stephens & Tate (2003).

f) O EES dilata-se a fim de abrir caminho para os alimentos.

Existem vários elementos que participam nesta acção:

- Tracção da laringe pelo relaxamento do músculo constrictor inferior da faringe ou cricofaríngeo (fig. 17). O músculo cricofaríngeo é um músculo estriado do esfíncter esofágico superior, situado na junção faringoesofágica. Este é um dos músculos mais importantes na avaliação da disfagia neurológica (Ertekin, Pehlivan, Aydogdu, Ertas, Uludag, Celebi, et al., 1995; Ertekin, Aydogdu, Yüceyar, Tarlaci,

Kryhoglu, Pehlivan, et al., 1998 citados por Ertekin & Aydogdu, 2003);

- A pressão radial exercida pelos alimentos sobre o próprio esfíncter;
- O relaxamento ou a inibição do esfíncter e a elasticidade que lhe é característica (Pouderoux, 1999 citado por Bleeckx & Postiaux, 2001).

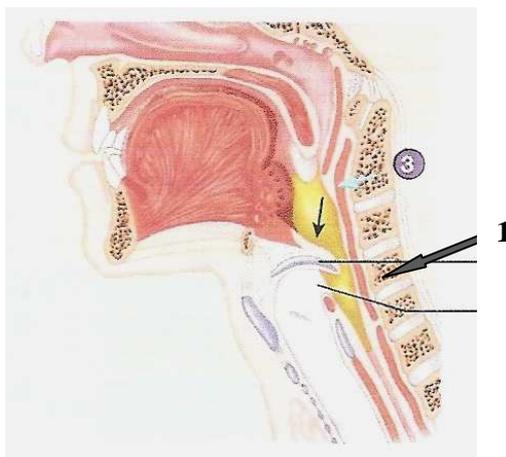


Fig. 17 – O relaxamento do músculo constritor inferior da faringe ou cricofaríngeo permite a passagem do bolo alimentar.

Fonte: Seeley, Stephens & Tate (2003).

O tónus da base do esfíncter relaxa durante a passagem do bolo, para depois aumentar bruscamente, de forma a atingir valores superiores ao tónus de alerta, opondo-se assim ao refluxo (fig. 18).

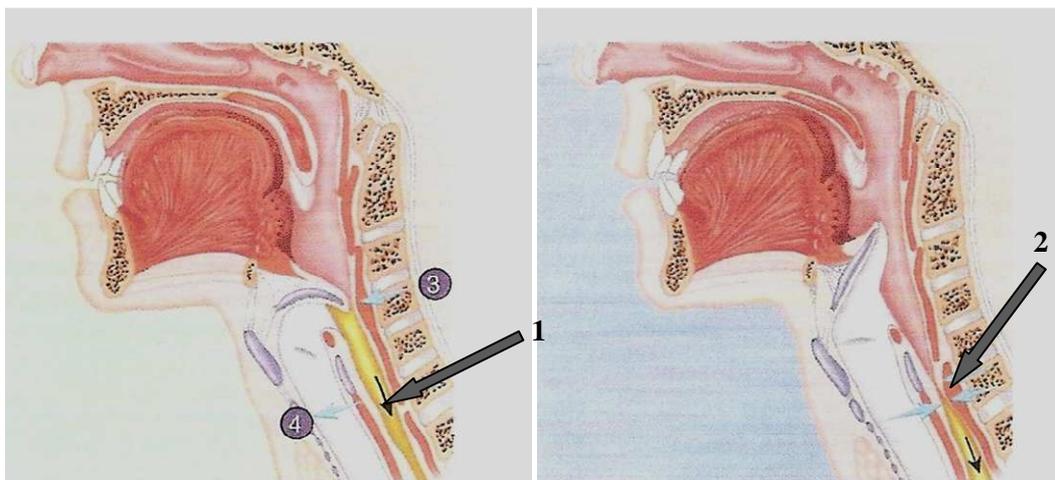


Fig. 18.1 - Relaxamento do Esfíncter esofágico superior (1).

Fig. 18.2 - Contraceção do Esfíncter esofágico superior (2).

Fonte: Seeley, Stephens & Tate (2003).

3) Fase esofágica (fig. 19)

A terceira etapa da alimentação é essencialmente reflexa e escapa à nossa vontade (Bleeckx & Postiaux, 2001). Envolve o relaxamento de dois esfíncteres e contracções peristálticas (Miller, 2008). Começa com a passagem dos alimentos pelo esófago (fig. 20). A contracção dos músculos estriados e lisos compõe o peristaltismo esofágico (Jean, 2001; Miller 1999; Jean, 1972 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003) propulsionando o bolo em direcção à parte distal onde o esfíncter inferior do esófago (fig. 21) rege a penetração dos alimentos no estômago (Bleeckx & Postiaux, 2001). Esta fase dá início ao longo processo da digestão (Bleeckx & Postiaux, 2001).

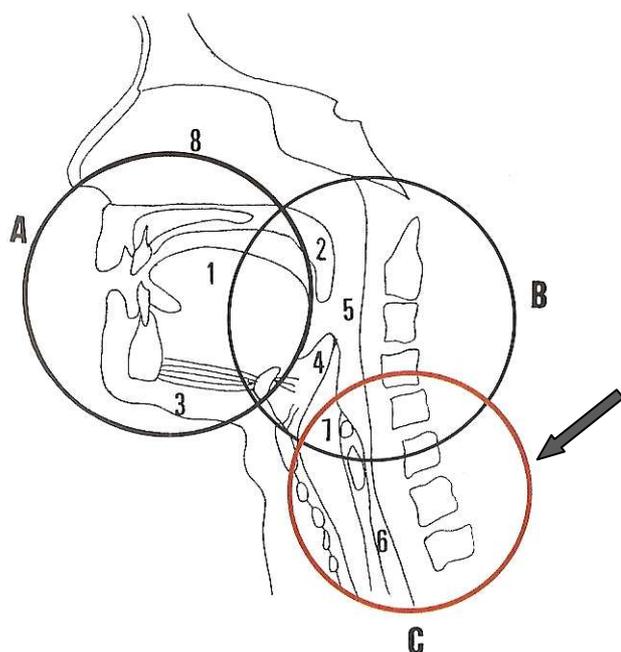


Fig. 19 – Corte sagital da cabeça e pescoço. Representação das três fases da deglutição.

Legenda:

	1 – Língua	5 - Faringe
A – Fase oral	2 – Veu do palato	6 - Esofágica
B – Fase faríngea	3- Mandíbula	7 - Laringe
C – Fase esofágica	4 - Epiglote	8 – Cavidade nasal

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

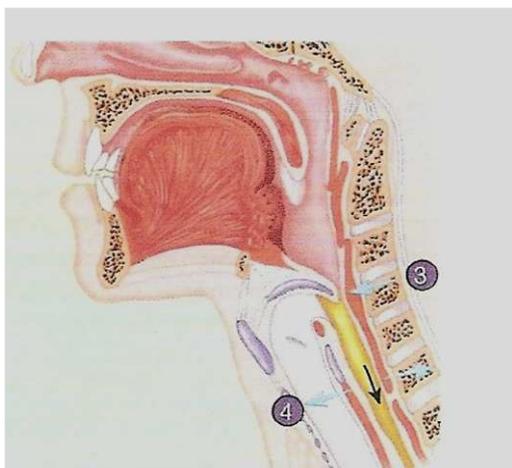


Fig. 20 – Passagem dos alimentos pelo esôfago.

Fonte: Seeley, Stephens & Tate (2003).

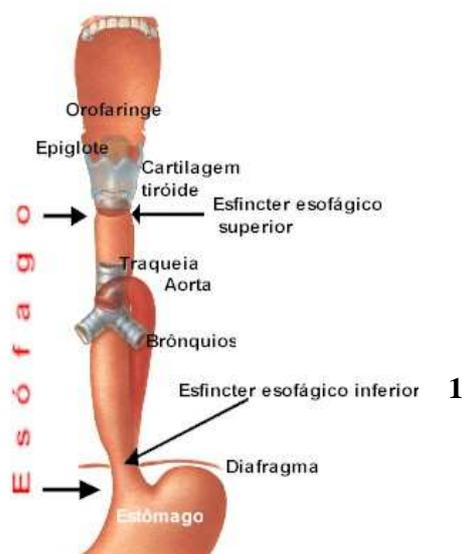


Fig. 21 – Através do peristaltismo esofágico, o bolo segue em direcção à parte distal onde o esfíncter inferior (1) do esôfago rege a penetração dos alimentos no estômago.

Fonte: <http://www.agrociencia.brtdata.com.br/FIXO/IMAGENS/esofagonetter.jpg> 05.11.09, 14h30m.

A duração de toda a sequência da fase orofaríngea da deglutição é curta e duração entre os 0,6 a 1,0 segundos (Ertekin, et al., 1995; Ertekin, 1996 citados por Ertekin & Aydogdu, 2003; Jean, 2001). Em comparação com a extraordinária complexidade e rapidez da fase orofaríngea a fase esofágica da deglutição é mais simples e mais lenta, podendo exceder os 10 segundos (Jean, 2001; Jean, 1972 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003; Miller 1999).

Durante a deglutição, os diferentes níveis do sistema nervoso central (SNC), desde o córtex cerebral ao tronco cerebral são envolvidos e muitos dos músculos estriados inervados pelos nervos cranianos são excitados/inibidos sequencialmente para a execução da passagem do bolo da boca até ao estômago (Broussard & Altschuler, 2000; Donner Bosma & Roberston, 1985; Jean 1984, 1986; Miller 1982, citados por Ertekin & Aydogdu, 2003; Jean, 2001).

3.1.2 - Controlo neurológico da deglutição

Um conjunto de comandos neurológicos de diversos níveis de integração está na origem do desenrolar das etapas da nutrição (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O controlo das fases oral, faríngea e esofágica representam uma coordenação entre o tronco cerebral, as vias centrais do córtex e os sistemas nervoso entérico do esófago que controlam os segmentos do músculo liso (Miller, 2008).

As áreas de activação intervenientes na deglutição são mais extensas do que as áreas relativas ao controlo da respiração (Evans, Shea & Saykin, 1999; McKay, Evans, Frackowiak & Corfield, 2003; Ramsay, et al., 1993 citado por Ludlow, 2005) ou de vocalização com expiração prolongada durante a fala (Huang, Carr & Cao, 2001; Ludlow 2005; Murphy, Corfield, Guz, Fink, Wise, Harrison, et al., 1997). Isto devido ao envolvimento das várias funções, tais como o paladar do bolo, o movimento da mandíbula e da língua associado com o movimento do bolo para a orofarínge, e provocando a deglutição faríngea reflexa (Ludlow, 2005).

1) Tronco Cerebral (fig. 22)

Desde a sétima semana embrionária, o tronco cerebral recebe aferências sensitivas da cavidade orofaríngea (Bleeckx & Postiaux, 2001). No início do 3º mês, os reflexos da sucção e da deglutição aparecem (Bleeckx & Postiaux, 2001). Na 15ª semana aproximadamente, o feto chupa os dedos e deglute. Nesta etapa, a criança ingere pela deglutição alguma quantidade de líquido amniótico (Bleeckx & Postiaux, 2001). À nascença, a sucção é então considerada um marcador qualitativo da maturidade da criança ao nível do tronco cerebral (Bu'lock, Woolridge & Baum, 1990; Cargill & Navarro, 1986; Comrir & Helm, 1997; Couly, 1986; Metayer, 1986 citados por Bleeckx & Postiaux, 2001; Hanlon, Tripp, Ellis, Flack, Selley & Shoemith, 1997).

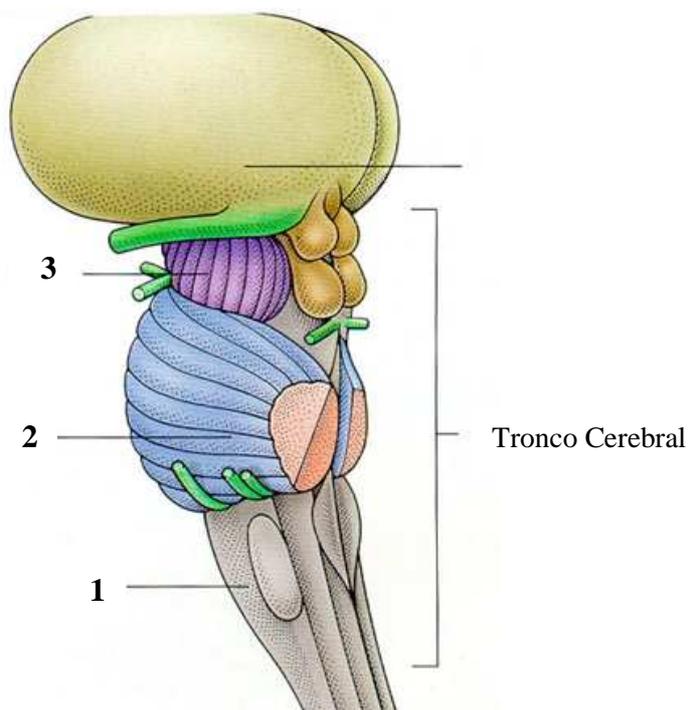


Fig. 22 – Constituição do tronco cerebral: bulbo (1), ponte (2) e mesencéfalo (3).

Fonte: http://163.178.103.176/Fisiologia/neurofisiologia/Objetivo_9/Clayman67e.jpg 09.11.09, 14h50m.

Existem 6 pares de nervos cranianos que intervêm ao longo da deglutição (fig. 23) (Bleeckx & Postiaux, 2001):

- O V (trigêmeo);
- O VII (facial);
- O IX (glossofaríngeo);
- O X (vago);
- Uma parte do XI (Espinal);
- O XII (grande hipoglosso).

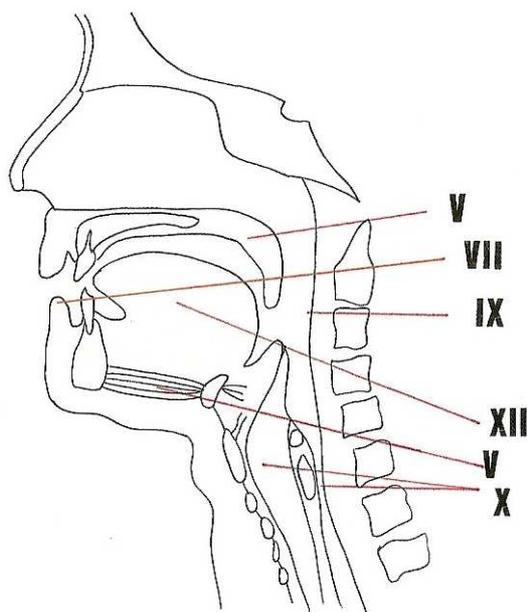


Fig. 23 – Nervos cranianos intervenientes na deglutição: nervo trigémio (V); nervo facial (VII); nervo glossofaríngeo (IX); nervo vago (X); nervo hipoglosso (XII).

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

O nervo trigémio (V), é um nervo misto, contendo fibras sensoriais e motoras (Lundy-Ekman, 2000). Ele recebe esta designação devido aos seus três ramos: oftálmico, maxilar e mandibular (Lundy-Ekman, 2000). No que diz respeito ao nervo maxilar, as fibras sensoriais transmitem informação originada na pálpebra inferior, região superior da face, lábio superior, gengiva, dentes do maxilar superior e região superior da boca (Bleeckx & Postiaux, 2001). As fibras sensoriais do nervo mandibular transmitem informação da região temporal, face, queixo, lábio inferior, gengiva, dentes do maxilar inferior e 2/3 anteriores da língua (Bleeckx & Postiaux, 2001). As fibras motoras inervam os músculos da mastigação, tensor do véu do palato, milo-hióideo e o ventre anterior do digástrico (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O nervo facial (VII), é um nervo misto, contendo fibras sensoriais e motoras (Lundy-Ekman, 2000). As fibras sensoriais transmitem informação sobre o tacto, dor e pressão, originada na faringe e na língua, sensibilidade gustativa dos 2/3 anteriores da língua, que é levada para o núcleo solitário (Lundy-Ekman, 2000).

A inervação motora pelo nervo facial inclui os músculos que fecham os olhos, músculos da mímica, o ventre posterior do digástrico, o estilo-hióideo, o bucinador e o platisma (Bleeckx, 2001).

O nervo glossofaríngeo (IX) é misto (Lundy-Ekman, 2000). As fibras sensoriais transmitem a sensibilidade somática do palato mole, faringe, parte posterior da língua, sensibilidade gustativa do 1/3 posterior da língua (Bleeckx & Postiaux, 2001; Lundy-Ekman, 2000). A informação é levada para o núcleo na parte dorsal do bulbo, e, em seguida por meio de interneurónios, para o núcleo ambíguo (Bleeckx & Postiaux, 2001; Lundy-Ekman, 2000). O componente motor inerva os músculos estilofaríngeo e constritor da faringe (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O nervo vago (X) fornece inervação sensorial e motora para a laringe, faringe e vísceras (Lundy-Ekman, 2000), mas é essencialmente sensível à laringe e epiglote (Bleeckx & Postiaux, 2001). A inervação motora inclui o músculo cricotiroideo e restantes músculos da laringe (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O nervo acessório (XI) é um nervo exclusivamente motor, provendo inervação para os músculos esternocleidomastoideo, trapézio superior e músculos da laringe excepto o cricotiroideo (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O nervo hipoglosso (XII) é também um nervo motor, provendo inervação para os músculos ipsilaterais, intrínsecos e extrínsecos da língua (Lundy-Ekman, 2000) e génio-hióideo e tiro-hióideo (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O padrão de contracção e inibição sequencial muscular é dependente de estruturas neurais do tronco cerebral composta por 3 níveis (Broussard & Altschuler, 2000 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003):

- O nível de input aferente e/ou descendente, correspondente às terminações periféricas e centrais das fibras aferentes da deglutição;

- O nível eferente correspondente aos motoneurónios dos núcleos motores cranianos que fornecem inervação aos músculos da deglutição;

- O nível de organização que consiste numa rede interneuronal de neurónios pré-motores que estão em contacto com ambos os níveis aferentes e eferentes.

Estes neurónios pré-motores ou interneurónios, que podem iniciar ou organizar a sequência motora da deglutição, são conhecidos como o gerador central padrão (GCP) da deglutição. Na verdade, o GCP da deglutição é composto por dois hemi-GCP, localizados em cada lado do tronco cerebral (Ertekin & Aydogdu, 2003). Sob condições fisiológicas, os dois hemi-GCP são fortemente sincronizados organizando as contracções bilaterais dos músculos da região orofaríngea e amplamente interconectadas de modo a que cada lado possa coordenar esses músculos da região orofaríngea (Doty, Richmond & Story, 1967 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003; Jean, 2001).

Estudos experimentais identificaram que os neurónios pré-motores ou interneurónios da deglutição estão localizados em duas regiões anatómicas no interior do bulbo (ANEXO 23), correspondentes à função da deglutição (Aydogdu, Ertekin, Tarlaci, Turman, Kiylioglu & Secil, 2001; Bleeckx & Postiaux, 2001; Broussard & Altschuler, 2000 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003; Jean, 1984, Kessler & Jean, 1985 citados por Ertekin & Aydogdu, 2003; Jean, 2001).

Os núcleos dos nervos cranianos implicados distribuem-se por dois grupos bem distintos:

- Uma região dorsal que consiste em neurónios, dentro e ao redor do **núcleo do tracto solitário (NTS)** (fig. 24), zona responsável pela iniciação e organização da sequência motora da deglutição (Aydogdu, et al., 2001; Bleeckx & Postiaux, 2001; Ertekin & Aydogdu, 2003). É modulado por centros superiores através do feixe córtico-bulbar (Bleeckx & Postiaux, 2001).

- Uma região ventral correspondente à formação reticular que cerca o **núcleo ambíguo (NA)** (fig. 24), cujos núcleos transmitem as ordens motoras do tracto solitário, aos motoneurónios envolvidos na deglutição (Aydogdu, et al., 2001; Bleeckx & Postiaux, 2001; Jean, 2001).

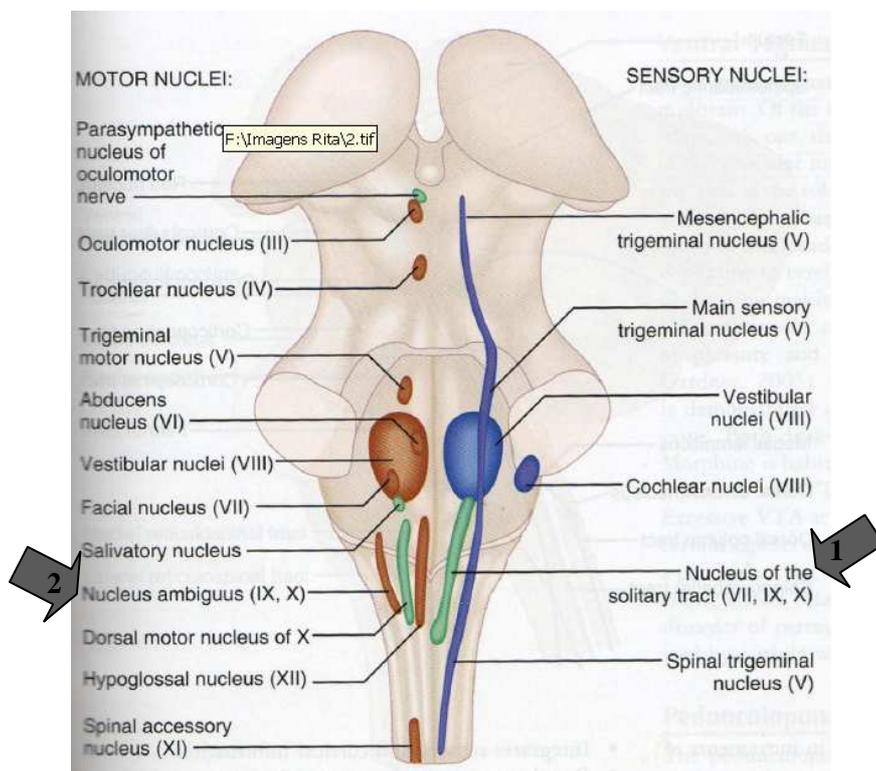


Fig. 24 – Regiões anatómicas do bulbo, pelas quais se distribuem os núcleos dos nervos cranianos intervenientes na deglutição. São o núcleo do tracto solitário (1) e o núcleo ambíguo (2).

Fonte: Lundy-Ekman, 2000

A nível central todas as fibras aferentes envolvidas na iniciação da deglutição convergem e terminam no NTS (Ertekin & Aydogdu, 2003). Assim, o NTS constitui a principal estrutura central aferente envolvida no desencadeamento sequencial da deglutição (Jean, 2001).

Conexões anatómicas mediadas por fibras nervosas que cruzam a linha média foram verificadas entre duas regiões do bulbo, onde os neurónios da deglutição estão localizados na região dorsal e ventral (Jean, Car & Roman, 1983 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Assim, a sequência motora da deglutição é gerada principalmente no hemi-GCP ipsilateral e este GCP transfere sinais dos neurónios pré-motores para o GCP contralateral (Jean, 2001).

As mensagens excitatórias/ inibitórias (deglutição/respiração) são transferidas dos neurónios pré-motores do NTS para os níveis dos neurónios pré-motores do NA e estes neurónios distribuem a actividade da deglutição aos vários motoneurónios envolvidos na deglutição (V, VII, IX, X, XII) (fig. 25) (Holstege, Kuypers & Dekker, 1977; Jean, Amri & Calas, 1983 citados por Ertekin & Aydogdu, 2003; Jean, 2001; Zoungrana, Amri, Car & Roman, 1997). O resultado é a activação e inibição sequencial dos músculos da deglutição (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Estas duas regiões estão representadas em ambos os lados do tronco cerebral e estão amplamente interconectadas de modo a que cada lado possa coordenar a fase orofaríngea (Barrett, Bao, Miselis & Altschuler, 1994; Doty, Richmond & Storey, 1967 citados por Aydogdu, et al., 2001; Ertekin & Aydogdu, 2003).

2) Controlo cortical

Os recentes avanços tecnológicos na imagem funcional do cérebro humano revolucionaram a compreensão de como o córtex cerebral actua no processamento de informações sensoriais e motoras (Hamdy, et al., 2000). Recentemente, a técnica de estimulação magnética transcraniana (TMS) foi capaz de preencher as lacunas no nosso conhecimento, sendo um método útil para explorar a localização espacial das mudanças na actividade neuronal durante as tarefas, tanto dentro das estruturas corticais e subcorticais (Hamdy, et al., 2000).

É agora bem definido que o córtex cerebral (fig. 26) desempenha um papel importante na regulação funcional da deglutição (Martin & Sessle, 1993 citado por Hamdy, et al., 2000). Enquanto a componente reflexiva da deglutição depende dos centros de deglutição no tronco cerebral, o início da deglutição é uma acção voluntária que envolve a integridade das áreas motoras do córtex (Miller, 1982 citado por Hamdy, et al., 2000). Porém, evidências recentes indicam que o córtex cerebral desempenha um papel importante mesmo na deglutição automática no homem (Hamdy, Mikulis, Crawley, Xue, Lau, Henry, et al., 1999; Hamdy, Rothwell, Brooks, Bailey, Aziz & Thompson, 1999 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003; Kern, Jaradeh, Arnodorfer & Shaker, 2001b; Martin, Goodyear, Gati & Menon, 2001). Vários relatos clínicos indicaram que a disfunção cortical de qualquer tipo, especialmente distúrbios cerebrovasculares pode resultar em disfagia (Alberts, Horner, Gray & Brazer, 1992; Barer, 1989; Daniels & Foundas, 1997; Gordon, Hower & Wade, 1987; Horner, Massey & Brazer, 1990; Robbins, Levine, Maser, Rosenbek & Kempster, 1993; Smithard et al., 1997a,b; Smithard, 2002 citados por Ertekin & Aydogdu, 2003; Daniels, Brailey & Foundas, 1999). Portanto os danos no córtex cerebral podem ter um efeito significativo sobre o mecanismo periférico da deglutição que actua ao nível do tronco cerebral (Ertekin & Aydogdu, 2003).

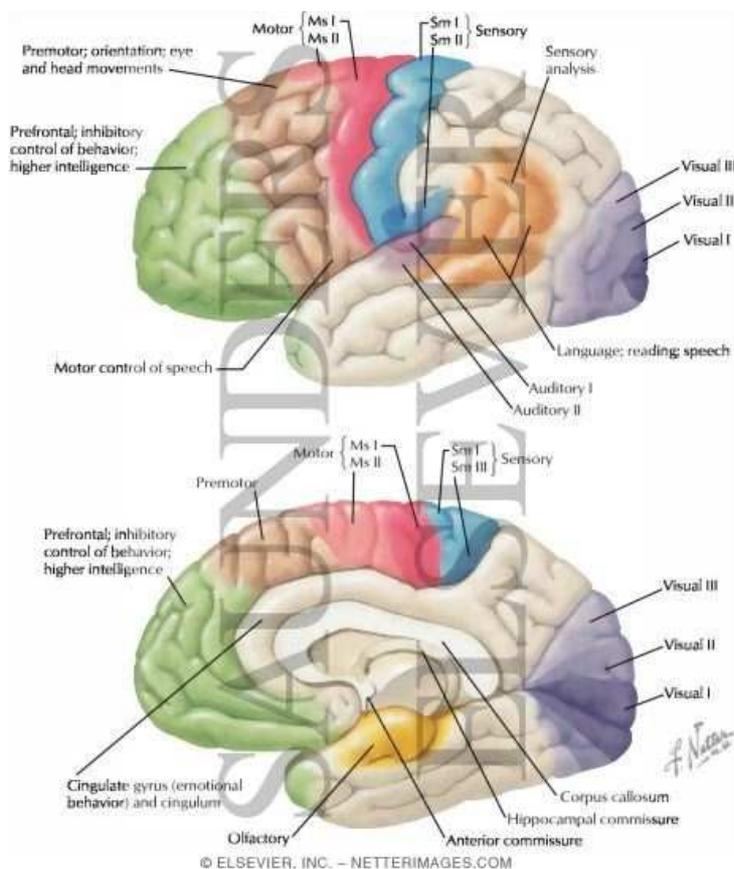


Fig. 26 – Córtex cerebral

Fonte: <http://www.netterimages.com/images/vpv/000/000/021/21321-0550x0475.jpg> 09.11.09, 14h30m.

Estudos indicam que o envolvimento das estruturas corticais e subcorticais localiza-se em vários locais distintos (Ertekin & Aydogdu, 2003; Hamdy, et al., 2000; Martin et al., 2001) e que a representação dos músculos da deglutição é bilateral e assimétrica com um lado dominante para a deglutição, não estando forçosamente relacionada com a dominância do indivíduo (Mosier, Liu, Maldjian, Shah & Modi, 1999). As áreas mais citadas correspondentes à deglutição, são: Córtex sensório-motor primário, córtex motor primário, córtex pré-frontal, córtex cingulado anterior, região ínsular, região opércular, córtex temporal e parietal (fig. 27) (Ertekin & Aydogdu, 2003; Hamdy, et al., 2000). Também nas estruturas subcorticais se verifica aumento do sinal ao nível dos gânglios da base, tálamo e cerebelo (fig. 28) durante a deglutição (Ertekin,

Aydogdu, 2003). Porém, Hamdy et al. (1999) indicam que as activações mais fortes foram encontradas no córtex sensório-motor, ínsula e cerebelo.

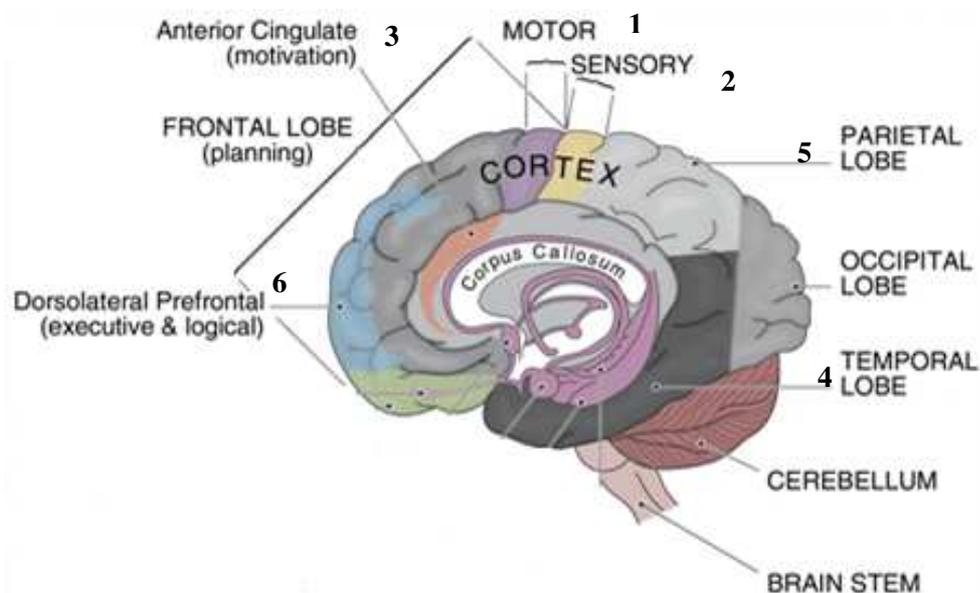


Fig. 27.1 – Estruturas corticais que intervêm na função da deglutição: córtex motor (1); córtex sensoriomotor (2); córtex cingulado anterior (3); córtex temporal (4); córtex parietal (5); córtex pré-frontal (6).

Fonte: http://www.brainwaves.com/images/brain-basic_and_limbic.gif 09.11.09, 13h40m.

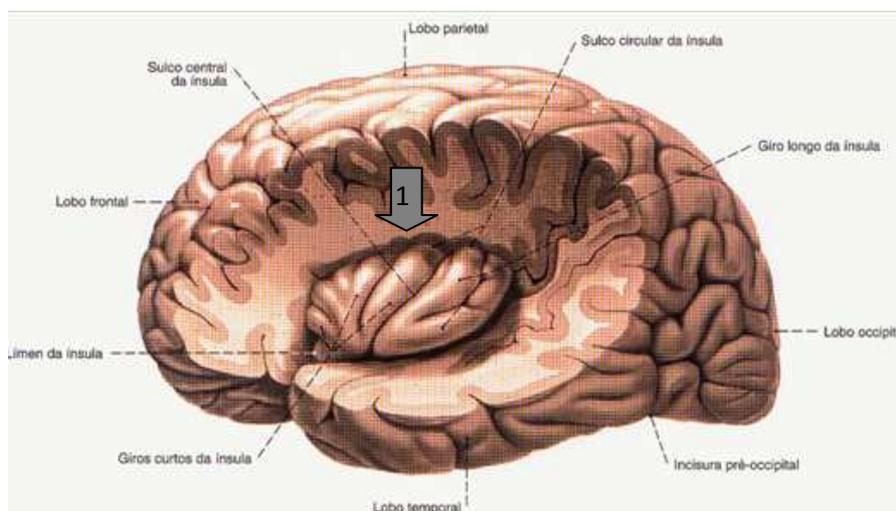


Fig. 27.2 – Ínsula (1).

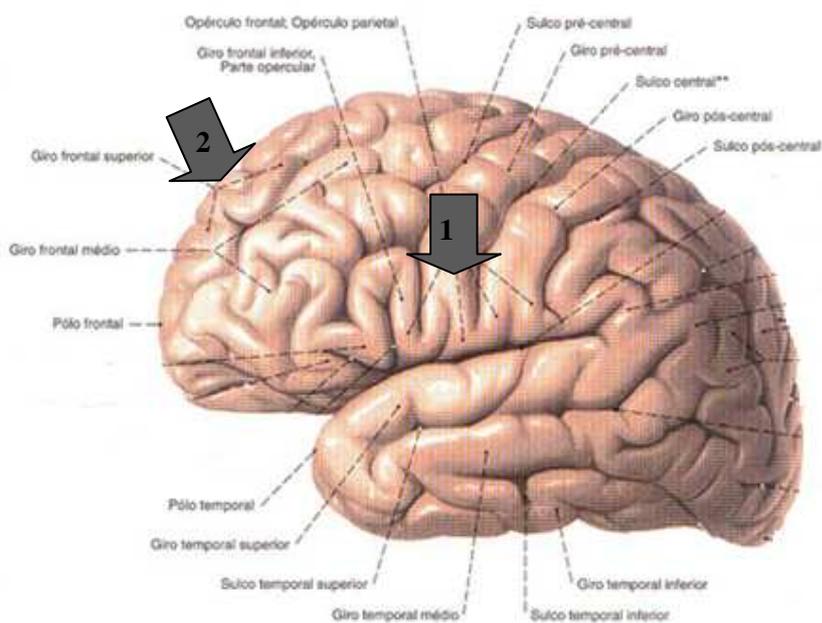


Fig. 27.3 – Região opércular (1); giro frontal superior (2).

Fonte:

http://www.gerardocristino.com.br/pessoal/aulas/sistema_nervoso/pdf/09_telencefalo_est_func_09_1.pdf
09.11.09, 13h40m.

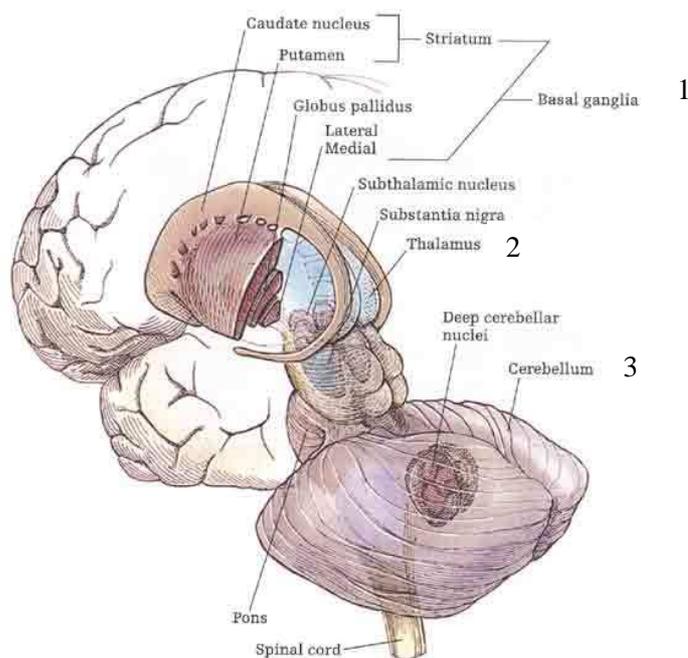


Fig. 28 – Estruturas subcorticais que controlam a função da deglutição: gânglios da base (1), tálamo (2) e cerebelo (3).

Fonte: <http://www.cognitiveneurosciencearena.com/brain-scans/dehaan06.asp> 22.10.09, 14h50m.

2.1) Giro pré-central lateral (córtex motor primário)

Em termos de controlo motor cortical da deglutição humana, pode haver dois padrões distintos de actividade: em primeiro, o córtex motor caudo lateral pode estar associado directamente com o início da sequência da deglutição, ao mais alto nível, e em segundo, as regiões pré-motora (pré-fontral) que pode ser mais moduladora em relação ao “priming” dos componentes faringoesofágico da deglutição (Hamdy, et al., 1999). Como a deglutição envolve ambos os hemisférios e apresenta grande e intensa actividade no hemisfério direito, as áreas motoras e pré-motoras têm maior volume de recrutamento no hemisfério direito, nos dextros (Kern, Birn, Jaradeh, Jesmanowicz, Cox, Hyde & Shaker, 2001a) ou nos indivíduos com dominância da lateralidade hemisférica independente (Hamdy, et al., 1996, 1997, 1999b citado por Ertekin & Aydogdu, 2003).

O controlo cortical permite actividades voluntárias como deglutir, modular o sopro, realizar uma apneia, tossir (Bleeckx & Postiaux, 2001). Notemos igualmente a importância das zonas frontais e pré-frontais nesses actos (Martin & Sessle, 1993 citado por Bleeckx & Postiaux, 2001).

2.1) Área motora suplementar

A área motora suplementar, representada nos giros frontal superior (fig. 27) e médio, acredita-se que esteja associada ao planeamento motor e, em particular, ao planeamento de movimentos sequenciais como ocorre com a deglutição orofaríngea (Tanji, Shima & Mushiake, 1996 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Portanto, a área motora suplementar pode desempenhar um papel dinâmico na execução das diferentes tarefas da deglutição, actividade da qual pode depender do grau de dificuldade da tarefa (Mosier, Patel, Liu, Kalnin, Maldjian & Baredes 1999 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003).

2.2) Córtex somatosensorial e parietal

O córtex sensório-motor caudo lateral é importante na iniciação da deglutição (Hamdy, 1999; Penfield & Boldery, 1937 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Esta região do córtex está intimamente ligada ao controle da língua e face, pelo que a presença da actividade da deglutição nesta região não é surpreendente (Corfield, et al., 1999; Kern, et al., 2001).

A actividade da deglutição produz a activação do giro lateral pós-central (córtex somatosensorial) (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Este achado da activação da deglutição relacionado com o giro pós-central pode reflectir diferentes tipos de processamento sensorial orofaríngeo e ressaltam a importância da informação aferente na regulação da deglutição (Martin, et al., 2001). O córtex somatosensorial é activado bilateralmente (Hamdy, et al., 2000). O córtex somatosensorial e

o córtex parietal posterior são susceptíveis de ter um papel sensorial no controle da deglutição (Ertekin & Aydogdu, 2003).

Pode, portanto, ser especulado que essas regiões são utilizadas na recepção e maior processamento da sensação decorrente da orofarínge e esófago que pode então ser ligado à modulação da actividade motora através da conectividade com o córtex pré-central e ínsula (Hamdy, et al., 1999; Aziz, Thompson, Ng, Hamdy, Sarkar & Brammer, 2000).

Segundo um estudo realizado por Teismann et al. (2007), o principal resultado foi de que uma diminuição de curto prazo dos inputs sensoriais orofaríngeos impede o controlo cortical da deglutição. Além da actividade sensorial diminuída (diminuição da activação do córtex sensorial primário), também foi encontrada uma redução da activação do córtex motor primário (Teismann, et al., 2007). Isto sublinha a importância do papel da informação sensorial sobre a coordenação cortical da deglutição humana (Teismann, et al., 2007).

2.3) Córtex temporal

A deglutição está relacionada com a activação do giro temporal superior, e foi encontrado durante a deglutição de uma taça de água (Martin et al., 2001). O lobo temporal tem sido implicado numa série de funções que estão relacionadas com a deglutição (Ertekin & Aydogdu, 2003). Resultados de estudos sugerem que o lobo temporal está envolvido no reconhecimento da qualidade do gosto humano (Small, Jones-Gotman, Zatorre, Petrides & Evans, 1997).

2.4) Córtex cingulado anterior

A activação desta região durante a deglutição voluntária pode reflectir a atenção e/ou componente afectivo da tarefa de deglutir (Ertekin & Aydogdu, 2003). A sua activação na deglutição também pode reflectir uma função para esta região na mediação da actividade visceral tais como

as funções digestivas (Hamdy, et al., 1999; Hamdy, et al., 1999b citado por Ertekin & Aydogdu, 2003; Kern, et al., 2001a).

Watanabe, Abe & Ishikawa (2004) citado por Miller (2008) indicaram que o córtex cingulado anterior e posterior foi bilateralmente activo antes da ingestão de água, o que sugere que o córtex cingulado pode funcionar no processo cognitivo de decidir se a comida está pronta para ser engolida.

2.5) Ínsula e opérculo frontal

Pensa-se que a função da ínsula envolve a integração sensório-motora, auditiva, o processamento da fala e os efeitos sobre o ritmo cardiovascular (Augustine, 1996 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Nos primatas, a estimulação da ínsula evoca deglutição, predominantemente à direita (Hamdy, et al., 2000; Martin, et al., 2001) enquanto a estimulação do opérculo frontal preferencialmente induz a mastigação, mas a um nível de estimulação também evoca a sequência da deglutição (Martin, Murray, Kemppainen, Masuda & Sessle, 1997; Martin & Sessle, 1993 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Lesões restritas à ínsula anterior direita induzem disfagia com atraso em evocar a deglutição faríngea (Daniels & Foundas, 1997 citado por Miller, 2008).

O opérculo frontal deve contribuir para a deglutição devido às sensações da boca humana e da faringe que foram parcialmente localizadas no opérculo (Penfield & Jasper, 1954 citado por Ertekin & Aydogdu, 2003). Do opérculo de rolando, parte o fascículo córtico-bulbar, que acompanha as fibras do fascículo piramidal, passando pela cápsula interna para dirigir-se aos núcleos dos nervos cranianos no tronco cerebral (Bleeckx & Postiaux, 2001). Cada um dos fascículos córtico-bulbar inerva os núcleos dos nervos cranianos dos dois lados do tronco cerebral (Bleeckx & Postiaux, 2001). Esta dupla representação é essencial já que permite uma compensação do fascículo oposto, em caso de lesão (noção de plasticidade cerebral) (Bleeckx & Postiaux, 2001). É essencial considerar

este conceito na reabilitação (Bleeckx & Postiaux, 2001). Porém, embora a plasticidade neural resulte na alteração do comportamento, nem todas as mudanças comportamentais envolvem necessariamente plasticidade neural (Bleeckx & Postiaux, 2001). Algumas mudanças comportamentais resultam da compensação, que envolve a substituição ou utilização de diferentes estruturas neurais para produzir um comportamento ou aprendizagem de uma nova função (Bleeckx & Postiaux, 2001).

3) Controlo subcortical

O papel das estruturas subcorticais incluindo os gânglios da base, tálamo e cerebelo na função da deglutição não foi esclarecido através de métodos de neuroimagem, no entanto, estudos clínicos indicam que em algumas doenças dos gânglios da base, a disfagia pode ser vista, enquanto em distúrbios cerebelares puros, é difícil encontrar problemas de deglutição (Ertekin et al., 1998, 2002; Ertekin & Palmer, 2000; Ertekin, 2002 citados por Ertekin & Aydogdu, 2003).

3.1) Gânglios da base

O papel destes núcleos consiste em assegurar o aspecto automático da função (Bleeckx & Postiaux, 2001). É a razão pela qual eles agem em estreita colaboração com o cerebelo e outros níveis de comando (Bleeckx & Postiaux, 2001).

3.2) Cerebelo

O cerebelo tem por função assumir a perfeita sincronização das sinergias complexas por exemplo: bucinador – masseter – língua, durante a preparação do bolo alimentar (Bleeckx & Postiaux, 2001).

As sinergias e as cronometrias correctas faríngeas e laríngeas são assim asseguradas: a ascensão laríngea, o encerramento glótico, o desencadear adequado do reflexo da deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001).

Durante a encefalização pós-natal, as conexões dos captadores orais, dos seus núcleos e das suas ligações internucleares são estendidas até ao nível sub-cortical, ao tálamo e ao córtex (Bleeckx & Postiaux, 2001).

A região do cerebelo mais recrutada é principalmente do lado esquerdo (Hamdy, et al., 2000).

4) Qual o modo de funcionamento destes mecanismos?

O aspecto neurológico da alimentação funciona como o resto do corpo humano por aferências sensitivas e respostas motoras adaptadas (Bleeckx & Postiaux, 2001). Ainda que se trate de estímulos sensitivos ou sensoriais (gustativos), os captadores transmitem informações através dos nervos V, VII, IX e X ao tracto solitário, depois ao tálamo, uma espécie de descanso em direcção ao córtex (Bleeckx & Postiaux, 2001).

São desencadeadas a partir do tronco cerebral (tracto solitário) respostas activadoras ou inibidoras (Bleeckx & Postiaux, 2001). As ordens são transmitidas através dos interneurónios ventrais (núcleo ambíguo) aos nervos cranianos implicados para chegarem aos músculos requeridos (Bleeckx & Postiaux, 2001).

A influência destas estruturas pára acima de um terço do esófago onde a musculatura estriada dá lugar a músculos lisos (Bleeckx & Postiaux, 2001).

Este processo decorre sob a vigilância de centros superiores (áreas corticais e subcorticais) e funciona com um circuito de regulação (Bleeckx & Postiaux, 2001). O padrão de deglutição modifica-se em função do volume do bolo alimentar, da temperatura do bolo e da sua viscosidade (Hiemae & Palmer, 1999 citado por Bleeckx & Postiaux, 2001), isto porque as propriedades do bolo são detectadas pelos receptores sensoriais da orofarínge e são utilizados para orientar a função motora da deglutição (Humbert, et al., 2009).

3.2 – Acidente Vascular Cerebral

A definição médica de Acidente Vascular Cerebral (AVC) declara que se trata de um síndrome clínico, caracterizado por um rápido desenvolvimento de sintomas clínicos e/ou sinais focais, e, por vezes globais (aplicado aos pacientes em coma profundo e aqueles com hemorragia subaracnóideia), em que há perda da função cerebral, com sintomas que permanecem mais de 24 horas, podendo levar à morte, sem nenhuma causa aparente que não a de origem vascular (Hatano, 1976 citado por Lindley, 2008).

Um AVC, ocorre quando o aporte sanguíneo ao cérebro é interrompido, e parte do cérebro pára de funcionar (Lindley, 2008). Isto produz súbitos sintomas característicos variando de uma doença fatal para uma perda de sensação percebida apenas num lado do corpo (Lindley, 2008). Esta variabilidade causa muitos problemas (Lindley, 2008).

O AVC é a 3^a causa mais comum de morte nos países desenvolvidos. Embora possa afectar pessoas de todas as idades, é mais comum em idosos. (Lindley, 2008)

Os danos associados ao AVC manifestam-se através de uma grande diversidade de sinais e sintomas clínicos (Teasell, Bayona, & Heitzner, 2008). A incapacidade multifactorial e a sua determinação varia de acordo com o grau de recuperação neurológica, o local da lesão, o estado de morbidade e os sistemas de suporte (Teasell, et al., 2008).

Uma das primeiras tarefas do diagnóstico neurológico é a localização da lesão do AVC (Teasell, et al., 2008). A apresentação mais comum de um utente com AVC, que necessita de reabilitação é a hemiparésia/hemiplégia contralateral (Teasell, et al., 2008). Outras manifestações neurológicas variam dependendo do lado da lesão do AVC e se o mesmo ocorre nos hemisférios cerebrais (região cortical) ou tronco cerebral (região subcortical) (Teasell, et al., 2008). O território arterial afectado irá determinar as manifestações clínicas. Por conseguinte, a localização de um AVC é frequentemente descrita nestes termos (Teasell, et al., 2008).

O cérebro é irrigado pelos pares das artérias carótidas internas e pelas artérias vertebrais (Teasell, et al., 2008). O suprimento sanguíneo arterial ao cérebro é efectuado da seguinte forma: a circulação anterior/ artérias carótidas é responsável pelo suprimento sanguíneo aos lobos frontal, parietal e temporal (Teasell, et al., 2008). Um AVC nesta distribuição vascular resulta geralmente em hemiparésia ou hemiplégia contralateral, perda sensorial e perda do campo visual (hemianópsia homónima) (Adams, et al., 1997 citado por Teasell, et al., 2008). Fazem parte da circulação anterior as artérias cerebral anterior (ACA) e média (ACM) (fig. 29) (Teasell, et al., 2008). A oclusão da ACA, pode provocar um deficit córtico-sensorial contralateral, incontinência, abolição ou atraso no aparecimento da execução dos reflexos primitivos, maior envolvimento facial e das extremidades superiores, entre outros danos (Teasell, et al., 2008). As consequências clínicas são similares aquelas com envolvimento da circulação anterior/carótidas (Teasell, et al., 2008). Outros sinais e sintomas clínicos vão ocorrer dependendo do envolvimento do hemisfério direito ou esquerdo (Teasell, et al., 2008). Relativamente ao envolvimento destas artérias, é mais comum ocorrer uma isquémia no território da ACM do que no território da ACA. (Adams, et al., 1997 citado por Teasell, et al., 2008).

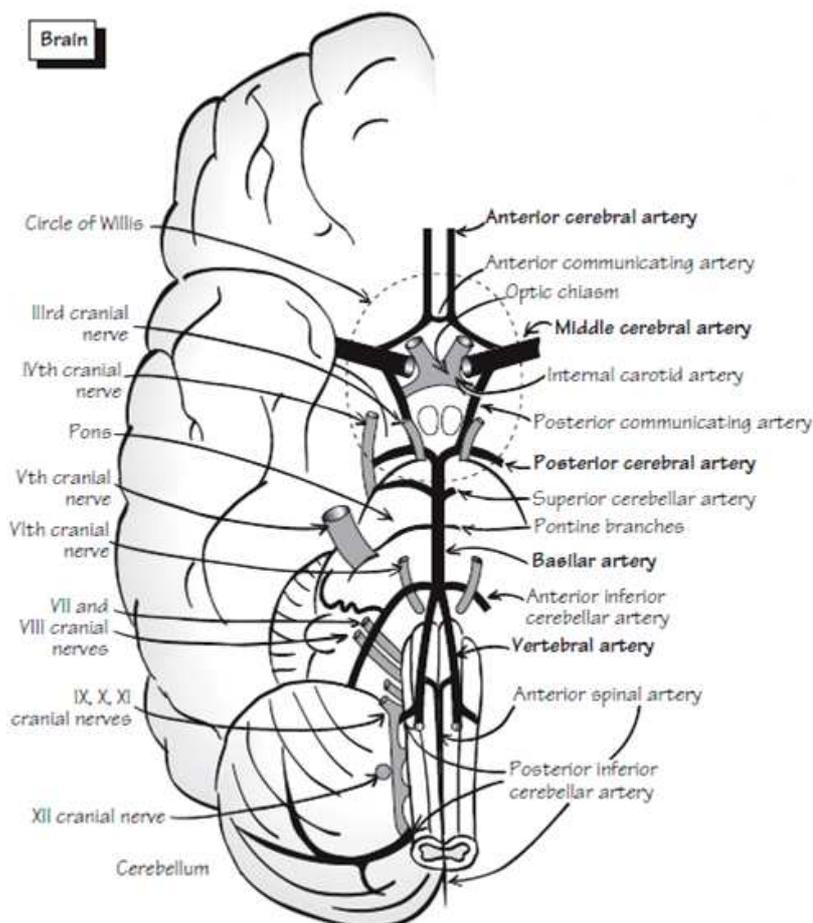


Fig. 29 – Aporte sanguíneo ao cérebro.

Fonte:

http://www.blackwellpublishing.com/content/BPL/Images/Content_store/Sample_chapter/1405111240/Sample%20of%20Barker.pdf 22.10.09, 12h00m.

A circulação posterior/vertebrobasilar, irriga o tronco cerebral, o lobo occipital e temporal medial e o cerebelo. (Kiernan 1998; Scremin 2004 citado por Teasell, et al., 2008). A perda da memória, bem como agnosia e a dislexia são distúrbios causados pelos danos ocorrentes nos lobos temporal medial e occipital (Teasell, et al., 2008). Fazem parte desta circulação entre outras, a artéria basilar e a artéria cerebral posterior (ACP) (fig. 29) (Teasell, et al., 2008). A artéria basilar que é formada através da junção das artérias vertebrais irriga o tronco cerebral, já a ACP que surge da divisão da artéria basilar, irriga as superfícies inferolateral e medial do lobo temporal, as superfícies lateral e medial do lobo occipital e a parte superior do tronco cerebral (mesencéfalo)

(Teasell, et al., 2008). A oclusão da ACP pode provocar uma variedade de síndromes que se manifestam através de distúrbios do movimento involuntário, hemiparésia, hemiataxia, paralisia oculomotora ipsilateral, perda sensorial contralateral, entre outros já mencionados (Teasell, et al., 2008). Um AVC que ocorra no tronco cerebral, dependendo do território vascular envolvido (artéria basilar), pode resultar em incapacidades específicas resultantes de síndromes, que incluem um envolvimento ipsilateral dos nervos cranianos (disfagia, diplopia, disartria). Afecção do sistema motor (hemiparésia/tetraparésia), sensorial e cerebelar (Pryse-Philips & Murray 1978, citado por Teasell, et al., 2008).

A fraqueza muscular que acompanha qualquer período de repouso prolongado pode acrescentar-se aos já existentes défices neurológicos (Teasell, et al., 2008). A imobilidade após AVC pode levar a uma variedade de problemas ao nível do sistema respiratório, músculo-esquelético, endócrino e renal, gastrointestinal, tegumentar, vascular e do sistema nervoso central (Teasell, et al., 2008). Estas complicações podem explicar a grande perda funcional que geralmente são reversíveis (Teasell, et al., 2008).

3.2.1 - Lesão do território vascular

Um estudo realizado por Sundar et al. (2008) tinha como objectivo relacionar a presença de disfagia após AVC, com o território vascular envolvido num AVC isquémico/hemorrágico. Concluíram que, de 50 pacientes recrutados no estudo, 21 apresentavam disfagia após AVC. Segundo este estudo, o AVC hemorrágico, com uma percentagem de 67%, e o AVC isquémico cortical, com percentagem de 68%, tiveram maior propensão para desenvolver disfagia (Sundar, et al., 2008). Dos tipos de AVC isquémico, o “Total anterior circulation infarct” (TACI) foi o que maior percentagem apresentou no desenvolvimento de disfagia (100%) com envolvimento (oclusão) da ACM (Sundar, et al., 2008; Paciaroni, et al., 2004). A oclusão da ACM é a principal causa do desenvolvimento da disfagia, isto porque as áreas de representação da deglutição deixam de ser

supridas (Paciaroni, et al., 2004). Segundo o estudo de Sundar et al. (2008) e em comparação com Ellul et al. (s.d.) citado por Sundar et al. (2008), pôde-se aferir-se que os pacientes com TACI têm maior risco de desenvolver disfagia. Estes pacientes são mais propensos a desenvolver uma disfagia persistente e uma recuperação incompleta (Sundar, et al., 2008). Neste estudo, também os pacientes com TACI tiveram uma percentagem de 50% de mortalidade. Assim, este tipo de AVC isquémico parece ter um pior resultado, relativamente à mortalidade e dependência no momento da alta, em comparação com outros grupos, possivelmente devido à extensão da isquémia hemisférica (Sundar, et al., 2008). O AVC isquémico lacunar revelou uma menor incidência de disfagia (18%), relacionando-se possivelmente com um pequeno volume de isquémia e melhor circulação colateral, através do círculo de Willis (fig. 29) (Sundar, et al., 2008). Os pacientes com AVC isquémico lacunar apresentaram melhores resultados para uma recuperação completa (Sundar, et al., 2008). Os AVC isquémicos PACI (Parcial anterior circulation infarcts) e POCI (posterior circulation infarcts) tiveram uma percentagem de incidência de disfagia de 36% e 33% respectivamente (Sundar, et al., 2008).

Na análise do AVC isquémico subcortical, a isquémia no tronco cerebral foi a que apresentou maior incidência relativamente à disfagia (Sundar, et al., 2008). Isto devido, ao envolvimento dos mecanismos de deglutição no bulbo e a possibilidade do envolvimento do sistema reticular (Sundar, et al., 2008).

3.3 - Disfagia

O termo *disfagia*, muitas vezes evocado, designa todo o tipo de problema que surge entre o momento de pôr os alimentos na boca e a sua passagem para o estômago (Bleeckx & Postiaux, 2001). Pode ser um obstáculo, uma dor ou até mesmo um bloqueio completo de alimentos (Bleeckx & Postiaux, 2001).

A disfagia é caracterizada em duas categorias: a disfagia orofaríngea e a esofágica (Prasse & Kikano, 2004). A disfagia orofaríngea é caracterizada pela dificuldade em iniciar a deglutição e mover o bolo da cavidade oral até ao esófago (Prasse & Kikano, 2004). Os pacientes com disfagia orofaríngea queixam-se frequentemente da sensação de que algo fica "preso" na garganta após engolir (Prasse & Kikano, 2004). Este tipo de disfagia pode ser identificado através da dificuldade de tolerar líquidos finos, resultando em tosse ou engasgo (Castell & Donner, 1987 citado por Prasse & Kikano, 2004). Esta categoria de disfagia é frequentemente encontrada em conjugação com as condições neurológicas, como AVC, doença de Parkinson, Alzheimer e tumores na cabeça e pescoço (Camba, Carballido, Ares, Espiño & García, 2003; Prasse & Kikano, 2004). Perda de dentes, diabetes, xerostomia e diminuição do paladar são outros factores que contribuem (Prasse & Kikano, 2004).

A disfagia esofágica é definida como a dificuldade de movimentação dos alimentos através do esófago (Prasse & Kikano, 2004). Os pacientes com disfagia esofágica queixam-se de dor na região torácica após a deglutição (Wilcox, Alexander & Clark, 1995 citado por Prasse & Kikano, 2004). As causas comuns de disfagia esofágica incluem esofagite, estenose, acalásia e espasmo esofágico (Sallout, Mayoral & Benjamin, 1999 citado por Prasse & Kikano, 2004).

Os distúrbios da deglutição, ou disfagia, podem ocorrer em pacientes adultos como resultado de importantes doenças primárias, incluindo acidentes vasculares cerebrais, doenças neurodegenerativas, neoplasias da cabeça e pescoço, ou ferimentos na cabeça (Camba, et al., 2003; Daniels, McAdam, Brailey & Foundas, 1997, Leighton, Burton,

Lund & Cochrane, 1994 citados por Wheeler-Hegland, et al., 2009; Mackay, Morgan & Bernstein, 1999).

Os AVC's, lesões cerebrais e doenças degenerativas estão frequentemente associados a disfagia orofaríngea e podem levar a graves e fatais consequências, como a pneumonia aspirativa, desnutrição e outros comprometimentos de saúde (Ashford, et al., 2009; Malagelada, et al., 2004). Dados da Agency of Health Care Policy and Research (AHCPR) relataram um número estimado de 300.000 a 600.000 pessoas que a cada ano apresentam algum tipo de disfagia devido a patologias ou lesões neurológicas (AHCPR, 1999). Além disso resultados da American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) National Outcomes Measurement System (NOMS) indicam que o distúrbio da deglutição é mais frequentemente tratado a indivíduos com diagnóstico neurológico (National Outcomes Measurement System, 2008 citado por Ashford, et al., 2009).

Disfagia neurogénica é causada por distúrbios neurológicos que afectam o sistema nervoso central, periférico ou estruturas musculares (Morgan & Mackay, 1999; Teismann, et al., 2007). Os inputs sensoriais são fundamentais para a iniciação e modulação da deglutição (Teismann, et al., 2007). De um ponto de vista clínico, os déficits sensoriais da orofaríngea têm demonstrado ser uma importante causa de disfagia e aspiração em pacientes com AVC (Morgan & Mackay, 1999; Teismann, et al., 2007), nomeadamente o déficit sensorial da mucosa faríngea que é uma das principais causas de disfagia neurogénica em pacientes com AVC (Aviv, et al., 1996, 1997 citados por Teismann, et al., 2007). O padrão de desordem da deglutição num AVC geralmente é uma combinação de desordens oral e faríngea, (Finestone & Greene-Finestone, 2003; Gordon, Langton Hewer & Wade, 1987 citado por Hamdy, et al., 2000; Morgan & Mackay, 1999), designando-se de disfagia orofaríngea que pode ser observado em mais de 50% dos casos (Nilsson, Ekberg & Olsson, 1998; Smithard, O'Neill, Park Wyatt, Martin & Morris, 1997 citados por Spadotto et al., 2008). Segundo Buchholz (1994) citado por Spadotto et al. (2008) a disfagia orofaríngea neurológica resulta de distúrbios sensoriais e motores que comprometem as fases oral e faríngea da deglutição.

A disfagia orofaríngea reflecte-se numa interrupção do controlo voluntário da mastigação dos alimentos, que se deslocam ao redor da boca (mais comum em lesões

cerebrais) resultando num típico atraso do reflexo da deglutição com junção ou estase dos resíduos e controlo fraco da língua, ou por atraso do reflexo faríngeo, resultando na redução do peristáltismo faríngeo (mais comum em lesões do tronco cerebral) (Finestone & Greene-Finestone, 2003; Hamdy, et al., 2000; Lazarus & Longemann, 1987, Veis & Longemann, 1985 citados por Morgan & Mackay, 1999). Os distúrbios ao nível da fase esofágica ocasionalmente podem ser aparentes (Hamdy, et al., 2000).

Embora vários estudos tenham mencionado que os distúrbios da deglutição podem ocorrer em pacientes com lesões num único hemisfério (Buchholz & Robbins, 1997 citado por Han, Chang, Lu & Wang, 2005; Meadows, 1973; Winstein, 1983; Tuch & Nielsen, 1941; Veis & Longemann, 1984; Bruyn & Gathier, 1978; Barer, 1984 citados por Sundar, et al., 2008), quer seja no lobo dominante ou não dominante (Singh & Hamdy, 2006; Adams & Victor, 2001 citados por Sundar, et al., 2008), **a disfagia é geralmente considerada por ser um problema comum e grave em pacientes com lesões cerebrais hemisféricas bilaterais ou do tronco cerebral** (Buchholz & Robbins, 1997 citado por Han, et al., 2005; Bickerstaff, 1973; Walton, 1985; Patten, 1977; Longemann, et al., 1989 citados por Sundar, et al., 2008).

Em pacientes disfágicos com **AVC cortical/subcortical, são afectados os neurónios motores superiores da via da deglutição**, revelando um conjunto de sintomas clínicos conhecidos como “**paralisia pseudobulbar**” (Han, et al., 2005).

Em pacientes com **AVC no tronco cerebral, são afectados os neurónios motores inferiores da via da deglutição**, gerando um conjunto de sintomas chamados de “**paralisia bulbar**” (Aydogdu, et al., 2001).

Da comparação dos parâmetros das variáveis clínicas e videofluoroscopia entre os pacientes com AVC cortical/subcortical e no tronco cerebral, foi demonstrado que os pacientes com AVC cortical/subcortical tiveram uma incidência significativamente maior de distúrbios na fase preparatória oral (maior estase oral e vazamento prematuro na fase oral) e distúrbios na movimentação da língua (podendo os pacientes babar-se) que foram supostamente resultantes do enfraquecimento dos músculos faciais e da língua que por sua vez resultam na alteração da fase oral (Han, et al., 2005). O AVC

cortical/subcortical pode envolver hemisférios cerebrais unilaterais ou bilaterais, e pode causar paralisia pseudobulbar (Han, et al., 2005). Na maioria dos pacientes com AVC cortical/subcortical, os reflexos da deglutição foram preservados (Han, et al., 2005). Aydogdu et al. 2001 relataram que os estudos clínicos dos distúrbios da deglutição associados ao AVC cortical/subcortical envolvem predominantemente a fase oral.

Quanto aos pacientes com AVC no tronco cerebral, as alterações são mais significativas na fase faríngea, em que os pacientes apresentaram maior estase no seio piriforme (Han, et al., 2005), no tempo de desencadeamento da deglutição faríngea, elevação da laringe, encerramento glótico e o relaxamento do músculo cricofaríngeo (Veis & Longemann, 1985; Martino, Terrault, Ezerzer, Mikulis & Diamant, 2001 citados por Martino, Foley, Bhogal, Diamant, Speechley & Teasell, 2005).

O AVC no tronco cerebral pode afectar directamente os neurónios motores inferiores do centro da deglutição (Han, et al., 2005). Assim, estes pacientes apresentam uma maior frequência da ausência do reflexo da deglutição e das alterações da fase faríngea (Han, et al., 2005).

Segundo Martino et al. (2005) os AVC's no tronco cerebral são menos comuns do que as lesões corticais, porém resultam num maior comprometimento da deglutição.

É bem conhecido experimentalmente que o córtex cerebral desempenha um papel no desencadeamento do reflexo da deglutição e após o início da deglutição, o GCP da deglutição, no centro bulbar gera e opera actividades musculares sequenciais coordenadas na faringe e laringe (Ertekin, Aydogdu, Tarlaci, Turman & Kiylioglu, 2000; Jean & Car, 1979, Miller, 1982, 1993, Martin & Sessle, 1993 citados por Aydogdu, et al., 2001). O centro reflexo involuntário localiza-se no núcleo do tracto solitário e no núcleo ambíguo, na parte inferior do tronco cerebral (Han, et al., 2005). É por isso que as desordens na fase faríngea são maiores em pacientes com AVC no tronco cerebral (Han, et al., 2005).

Neste estudo através da videofluoroscopia verificou-se aspiração entre 68% dos pacientes e não houve neste aspecto diferença entre os pacientes com AVC cortical/subcortical e no tronco cerebral (Han, et al., 2005). 34% dos pacientes (16/47)

desenvolveram pneumonia (Han, et al., 2005). A incoerência entre a aspiração e pneumonia aspirativa é bem conhecida, porque não a aspiração, mas também a condição geral e a mobilidade dos pacientes contribuem para o desenvolvimento da pneumonia aspirativa (Chang, et al., 2003; Palmer, 2000; Terry & Fuller, 1989 citados por Han, et al., 2005). A diminuição da função cognitiva como a concentração ou atenção, comum em pacientes com AVC cortical/subcortical, pode interferir com a função de deglutição, particularmente na fase preparatória oral e oral propriamente dita (Ertekin, et al., 2000; Han, et al., 2005; Morgan & Mackay, 1999).

Esta investigação demonstrou que os dois grupos de pacientes exibem maior dificuldade em deglutir líquidos finos do que líquidos espessos (Han, et al., 2005). Conclui-se por isso que o uso da água é inadequado para pacientes com AVC em risco de aspiração (Palmer, et al., 1993; Bisch, et al., 1994 citados por Han, et al., 2005).

Indivíduos com AVC unilateral do hemisfério direito demonstraram uma duração significativamente maior para os eventos da fase faríngea incluindo o seu início e duração total, bem como aumento da frequência de penetração e aspiração do material para a traqueia e pulmões (Robbins et al., 1993 citado por Miller, 2008). Em contrapartida, sujeitos com AVC no hemisfério esquerdo apenas apresentaram distúrbios na duração do trânsito faríngeo e maior duração do trânsito oral (Han, et al., 2005). Os investigadores estão divididos sobre o conceito de como a localização e o tamanho do enfarte intervém nos déficits do padrão de deglutição (Han, et al., 2005). Alguns estudos têm sugerido que o tipo de distúrbios na deglutição depende da lateralidade do AVC (Meadows, 1973; Robbins & Levin, 1988; Daniels & Foundas, 1997 citados por Miller, 2008) enquanto outros estudos encontraram uma fraca correlação entre os déficits de deglutição e as propriedades do AVC (Alberts e tal., 1992; Johnson et al., 1992; Smithard et al., 1997 citados por Miller, 2008). O comprometimento da deglutição é mais comum em AVC's bilaterais (de ambos os hemisférios), mas também pode ocorrer no caso de um AVC unilateral (direito ou esquerdo) (Meadows, 1973; Horner & Massey, 1988, 1991; Horner et al., 1988; Robbins & Levin, 1988; Robbins et al., 1993 citados por Miller, 2008). Estes resultados

sugerem que uma parte do córtex desempenha um papel dominante, e que o papel inclui maior controlo no início e intensidade da deglutição (Miller, 2008).

3.3.1 - Sinais e sintomas da disfagia

A presença ou ausência do reflexo do vômito não prevê necessariamente a ocorrência de disfagia (Finestone & Greene-Finestone, 2003). Médicos e profissionais de saúde devem prestar atenção a outras manifestações da disfagia como por exemplo, tosse, salivação excessiva e fraqueza facial, durante as suas avaliações (Finestone & Greene-Finestone, 2003).

Os sinais e sintomas de disfagia que podem manifestar-se durante e entre as refeições, são (American Dietetics Association, 1996; Pardoe, 1993 citados por Finestone & Greene-Finestone, 2003; Malagelada, et al., 2004):

- Baba (salivação) e excesso de secreções;
- Excessiva movimentação da língua, a língua empurra ou cospe o alimento para fora da boca;
- Fraco controlo da língua;
- Fraqueza facial;
- Armazenamento dos alimentos na bochecha, debaixo da língua ou no palato duro;
- Fala ininteligível;
- Tosse ou engasgo ao comer; redução do reflexo da tosse;
- Regurgitação pelo nariz, boca ou tubo de traqueostomia;
- Voz rouca;
- Queixas por os alimentos ficarem presos na garganta;
- Atraso ou a ausência da elevação da laringe;
- Pneumonia recorrente devido a aspiração;
- Tempo de alimentação e mastigação mais prolongados;
- Dificuldade em iniciar a deglutição;

3.4 - Epidemiologia

A disfagia é comum após AVC, apresentando uma incidência de 29% - 64% dos pacientes (Barer, 1989; Gordon, Hower & Wade, 1987; Mann, Hankey & Cameron, 1999 citados por Finestone & Greene-Finestone, 2003; Mackay, et al., 1999) dependendo do método de diagnóstico utilizado (Finestone & Greene-Finestone, 2003) e pode persistir durante meses em alguns pacientes (Nilsson, Ekberg, Olsson & Hindfelt, 1998; O'Neill, England, Park, Wyatt, Martin & Morris, 1997; Smithard, et al., 1997 citados por Ramsey, et al., 2003) afectando directamente o prognóstico e a recuperação dos pacientes (Barer, 1989; Kidd, et al., 1995; Wade & Langton-Hewer, 1987 citado por Sundar, et al., 2008).

Outros estudos indicam que a frequência de disfagia em pacientes com AVC é discrepante, variando entre 19% (Barer, 1989 citado por Martino, et al., 2005) e 81% (Meng, Wang & Lien, 2000 citado por Martino, et al., 2005). Porém, pequenas alterações da deglutição podem ocorrer em quase todos os pacientes com AVC em fase aguda (Mann, Hankey & Cameron, 2000 citado por Smithard, et al., 2007).

Segundo a AHCPR (1999) estima-se que 18 milhões de adultos têm disfagia nos Estados Unidos, com maior prevalência na idade avançada, devido a maiores taxas de disfagia, induzidas por lesões neurológicas, como o AVC (Robbins, Levine, Maser, Rosenbek & Kempster, 1993 citado por Humbert, et al., 2009) Alzheimer (Priefer & Robbins, 1997 citado por Humbert, et al., 2009) e Parkinson (Robbins, Logemann & Kirshner, 1986 citado por Humbert, et al., 2009).

Como a informação sobre a incidência e a prevalência da disfagia é escassa foram realizados, para estimar a incidência de disfagia e considerar o impacto dessa doença na sociedade, 99 cálculos originais baseadas em dados existentes (AHCPR, 1999). A partir destes cálculos, estimamos que cerca de 300.000 a 600.000 pessoas por ano são afectados por disfagia resultante de distúrbios neurológicos (AHCPR, 1999). Apenas cerca de 51.000 desses casos são de distúrbios neurológicos **que não o AVC** (AHCPR, 1999).

A disfagia é portanto comum em pacientes com AVC em fase aguda, mas durante a reabilitação a deglutição é recuperada em 80% dos pacientes dentro de 2 a 4 semanas (Gordon, Langton Hewer & Wade, 2003; Smithard, et al., 1997 citados por Ramsey, et al., 2003). Embora se verifique uma rápida recuperação da capacidade de comer e beber, os problemas podem persistir, entre 11% - 50% dos casos em 6 meses (Smithard, O'Neill, Park, et al, 1996 citado por Smithard, et al., 2007; Mann, Hankey & Cameron, 2000 citado por Ramsey, et al., 2003).

Independentemente da localização da lesão provocada AVC, a disfagia é mais comum na população idosa (Devroey, Van Casteren & Buntinx, 2003 citado por Martino, et al., 2005).

A disfagia orofaríngea é frequentemente associada a pessoas mais idosas (Ekberg & Feinberg, 1991; Feinberg & Ekberg, 1991; Sheth & Diner, 1988; Ward et al., 1989; citados por Gleeson, 1999; Prasse & Kikano, 2004). Isto porque a dificuldade em deglutir frequentemente afecta os idosos como um resultado directo de estados de doenças que ocorrem com maior frequência na população mais velha (Baum & Bodner, 1983 citado por Gleeson, 1999). Outras patologias tais como, a doença de Parkinson, doença de Alzheimer, diabetes, uso de certos medicamentos e falta de dentição adequada, também acarretam distúrbios da deglutição (Bloem, et al., 1990; Byles, 2005; Kuhlemeir, 1994 citados por Roy, Stemple, Merrill & Thomas, 2007; Prasse & Kikano, 2004).

3.5 – Complicações e principais problemas

As desordens da deglutição contribuem para uma variedade de efeitos indesejáveis, tais como, pneumonia, desnutrição, desidratação e mobilidade reduzida (Marik & Kaplan, 2003; Lieu, Chong & Seshadri, 2001 citado por Roy et al., 2007), **bem como efeitos adversos sócio-emocionais, entre os quais a ansiedade com as refeições, limitar a ingestão de alimentos, vergonha, fuga social e evitar comer em público** (Gustafsson & Tibbling, 1991; Tibbling & Gustafsson, 1991; Ekberg, Hamdy, Woisard, Wuttge-Hannig & Ortega, 2002 citados por Roy et al., 2007).

A disfagia em pacientes com AVC em fase aguda é um indicador independente (Smithard, et al., 2007) de mau prognóstico, aumento dos riscos de infecção pulmonar, desnutrição, incapacidade persistente, prolongada permanência hospitalar, morbidade e mortalidade (Barer, 1989; Gordon, Langton Hewer, Wade, 1987; Smithard, et al., 1996; Nilsson, Ekberg, Olsson & Hindfelt, 1998; Holas, DePippo & Reding, 1994 citados por Ramsey, et al., 2003; Barer & Mitchell, 1989; Horner, et al., 1988; Kalra, Smith & Crome, 1993; Smithard, et al., 1996; Singh & Hamdy, 2006 citados por Sundar, et al., 2008; Finestone & Greene-Finestone, 2003; Hamdy, et al., 2000; Hinds & Wiles, 1998; O'Neill, 2000; Robbins, et al., 2008; Smithard, et al., 2007; Spadotto, et al., 2008). Segundo Finestone e Greene-Finestone (2003) é o primeiro factor que contribui para as dificuldades alimentares e nutricionais. A incidência dos distúrbios da deglutição pode ser tão elevada que chega aos 61% (Mackay, et al., 1999).

Durante a fase faríngea da deglutição, uma rápida sequência de eventos é responsável por mover o bolo em segurança da orofarínge para o esófago, sem ocorrer aspiração para as vias aéreas (Ludlow, 2005). A laringe e o osso hióide são movidos anterior e superiormente na garganta por músculos extrínsecos que ajudam na inversão da epiglote para cobrir (proteger) as vias aéreas durante o encerramento das cordas vocais (Kawasaki et al., 2001 citado por Ludlow, 2005). Por outro lado, a protecção na deglutição pode ser iniciada reflexivamente em resposta à presença do bolo, quer nos

pilares faucial (Pommerenke, 1927 citado por Ludlow, 2005) ou nos seios piriformes (Pouderoux, Logemann, & Kahrilas, 1996 citado por Ludlow, 2005).

Estes são os processos que permitem a integridade das vias aéreas, porém, quando pessoas apresentam lesões cerebrais graves os déficits funcionais envolvendo o trato aerodigestivo superior podem estar presentes, incluindo invariavelmente uma perda de uma função simples como o reflexo de deglutição e /ou perda de funções complexas de fonação e deglutição (Morgan & Mackay, 1999). Tal como já foi referido, outros déficits relativos ao trato aerodigestivo incluem, disfunção pulmonar e sequelas relacionadas com a aspiração e pneumonia (Morgan & Mackay, 1999).

- **Aspiração**

Em alguns pacientes com uma deficiente coordenação da deglutição, o material (alimentos, fluidos) subsequentemente entram na via aérea inferior abaixo do nível das cordas vocais (aspiração) (fig. 30), tornando a alimentação oral um risco significativo (Ramsey, et al., 2003), esta é a definição de aspiração (Finestone & Greene-Finestone, 2003). Em alguns pacientes, a aspiração não causa nenhum sinal aparente de aflição (Ramsey, et al., 2003), sendo chamada de aspiração silenciosa (Daniels, Brailey, Priestly, Herrington, Weisberg & Foundas, 1998; Smithard, et al., 1998; Kidd, Lawson, Nesbitt & MacMahon, 1993, Holas, DePippo & Reding, 1994, Horner & Massey, 1988 citado por Ramsey, et al., 2003). As características que predizem o risco de aspiração são: voz molhada, tosse voluntária fraca, tosse ao engolir, deglutição prolongada, ou alguma combinação entre os mesmos (Ramsey, et al., 2003). A incidência de aspiração nos primeiros 5 dias oscila entre 19,5% e 42% (Kidd, Lawson, Nesbitt & MacMahon, 1995; Perry & Love, 2001 citados por Trapl, et al., 2007).

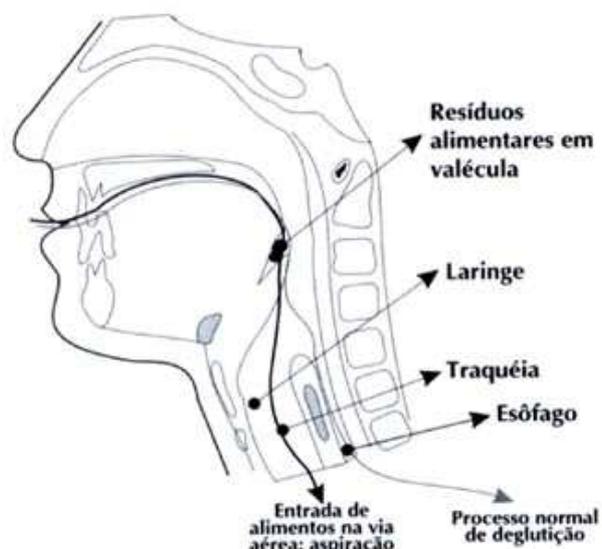


Fig. 30 – Aspiração dos alimentos pela via aérea.

Fonte: <http://www.reabilita.net/patologias/disfagia.htm> 23.10.09, 15h30m.

- **Pneumonia**

A pneumonia é a maior sequela pulmonar relativa a aspiração (Morgan & Mackay, 1999). É a complicação clínica mais comum em pessoas com lesões cerebrais. (Bloomfield, 1989, citado por Morgan & Mackay, 1999).

A pneumonia tende a ocorrer mais cedo em pessoas com lesão cerebral, em comparação com outras formas de lesão (Hsieh, et al., 1992, citado por Morgan & Mackay, 1999). A perda de consciência, invariavelmente, resulta na incapacidade de proteger as vias aéreas e aumenta o risco de aspiração, provavelmente devido a uma perda aguda de reflexos da faringe (Mackay & Morgan, 1993, citado por Morgan & Mackay, 1999). Subsequente à perda de consciência, um risco adicional de aspiração existente são no momento da intubação, quer no acidente ou durante a fase aguda de internamento (Morgan & Mackay, 1999).

Na maioria dos casos, para proteger as vias respiratórias a prática comum é fornecer uma via aérea artificial (Morgan & Mackay, 1999). A necessidade de uma

traqueostomia (fig. 31), frequentemente prediz a necessidade de suporte ventilatório prolongado (Morgan & Mackay, 1999).



Fig. 31 – Traqueostomia

Fonte: <http://fisioterapiahumberto.blogspot.com/2009/03/traqueostomia-em-criancas.html> 24.10.09, 11h15m.

Traqueostomia e ventilação prolongada pode, por si mesmo, aumentar o risco de perturbação da deglutição (Morgan & Mackay, 1999). Portanto, uma pessoa com lesão cerebral pode apresentar distúrbios na deglutição, devido a uma lesão cerebral, ao uso de fármacos que podem atenuar o mecanismo de deglutição e a eventual necessidade de uma traqueostomia e ventilação prolongada (Morgan & Mackay, 1999).

A necessidade de um longo período de ventilação conduzirá a complicações, entre as quais: edema supraglótico/glótico; espasmo laríngeo; lesões da orofarínge; parésia das cordas vocais e estenose traqueal (Lanza, et al., 1990; Tolep, Gelil & Criner, 1996 citados por Morgan & Mackay, 1999).

Estas complicações das vias aéreas devido a entubação orotraqueal afectam a anatomia glótica e aceleram a disfunção da deglutição (Morgan & Mackay, 1999). A ulceração

das cordas vocais e o edema da laringe podem ser graves o suficiente para comprometer a capacidade das vias aéreas superiores, em proteger-se durante o processo de deglutição - resultando em aspiração (Colice, Stickel & Dain, 1989 citado por Morgan & Mackay, 1999). Porém durante anos, e em muitos lugares até hoje, a hipótese de colocação de um tubo de alimentação é justificada para prevenir a aspiração e reduzir as hipóteses de pneumonia (Robbins, et al., 2008). Contudo, cada vez mais profissionais de saúde, recebem a utilização do tubo de alimentação, por duas razões:

- Em primeiro lugar é hoje reconhecida que a aspiração não é atenuada pelo tubo de alimentação (Cataldi-Betcher, Seltzer, Slocum & Jones, 1983; Langmore, et al., 1998 citados por Robbins, et al., 2008);
- Em segundo lugar, a sua colocação, vai provocar atrofia do mecanismo de deglutição, uma vez que a representação cortical desta função diminui, o que representa uma ameaça para a recuperação funcional, a longo prazo (Robbins, et al., 2008).

Os mecanismos de protecção utilizados para impedir a aspiração, são através do acto de deglutir e encerramento da glote (Morgan & Mackay, 1999).

- **Estado nutricional dos pacientes com disfagia**

Após AVC, os pacientes podem reduzir a ingestão de alimentos (Finestone & Greene-Finestone, 2003). Os deficits na deglutição e outros deficits neurológicos podem afectar o estado nutricional e de hidratação, conduzindo a pneumonia aspirativa (Finestone & Greene-Finestone, 2003; Hamdy, et al., 2000; Robbins, et al., 2008).

Segundo Buelow e Jamieson (1990), citado por Finestone e Greene-Finestone (2003), os factores que contribuem para as dificuldades alimentares e deficiências nutricionais após AVC, são como factor primário a disfagia e os secundários tratam-se dos factores que afectam a capacidade de auto-alimentação, alterações

cognitivas que afectam os seus comportamentos alimentares, desorientação, função sensorial perturbada, depressão e agnosia.

O estado nutricional debilitado está associado com a redução da melhoria funcional, aumento da taxa de complicações, hospitalizações prolongadas (Finestone & Greene-Finestone, 2003) e diminuição da qualidade de vida (Hoffer, 2001). Portanto, seria importante ter como objectivo clínico a prevenção, ou a identificação e tratamento da disfagia e inadequada nutrição e alimentação em pacientes com AVC de forma a ajuda-los a atingir o seu pleno potencial para a reabilitação (Finestone & Greene-Finestone, 2003).

O risco de desidratação em pacientes com AVC é muitas vezes desvalorizado, particularmente em doentes com disfagia que recebem os alimentos pela boca (Finestone, Foley, Woodbury & Greene-Finestone, 2001). A consistência mais difícil para estes pacientes para o controle por via oral são frequentemente fluidos finos, como a água (Finestone & Greene-Finestone, 2003). Mesmo quando os fluidos são espessos para facilitar o controlo, a hidratação adequada pode ser um desafio (Finestone & Greene-Finestone, 2003).

Se um paciente for incapaz de consumir o alimento ou líquido por via oral ou for incapaz de consumir quantidades suficientes, ou se o risco de aspiração for elevado, a nutrição entérica (alimentação por sonda) deve ser fornecida até à melhoria da absorção e ingestão oral (Finestone & Greene-Finestone, 2003).

Mackay, Chapman e Morgan (1997), citado por Morgan e Mackay (1999) afirmam que em pessoas com lesão cerebral, o uso de alimentação entérica para suporte nutricional é preferível. Como foi referido, alguns autores asseguram que o suporte ventilatório prolongado aumenta a probabilidade de desenvolver complicações das vias aéreas, devido à necessidade de traqueostomia (Morgan & Mackay, 1999), no entanto, este procedimento não é o único uma vez que também o uso de alimentação por sonda precipita o risco de aspiração (Morgan & Mackay, 1999), com uma incidência de 50% (Elpern, et al., 1994 citado por Mackay, et al., 1999).

Relativamente á colocação do tubo alimentar, este pode provocar atrofia do mecanismo de deglutição, uma vez que a representação cortical desta função diminui e consequentemente a recuperação funcional fica comprometida (Robbins, et al., 2008). Uma hipótese é que os indivíduos com disfagia orofaríngea e com risco de aspiração realizem treinos de deglutição, mas sem alimentos (Robbins, et al., 2008). O objectivo seria melhorar a capacidade e habilidade em deglutir, porém sem alimento, ou então apenas com a saliva (Robbins, et al., 2008). Intuitivamente a repetição dessa actividade, vai ajudar a preservar a representação cortical e subcortical da deglutição, para um mais rápido retorno do paciente à alimentação oral (Robbins, et al., 2008).

Evidência

Em pacientes com AVC grave e maior tempo de internamento, mais de metade dos utentes apresentavam-se desnutridos (Axelsson, Asplund, Norberg & Eriksson, 1989 citado por Finestone & Greene-Finestone, 2003). Na reabilitação dos pacientes, cerca de 50% foram consideradas desnutridos, em 2 a 3 semanas após o AVC, diminuindo esta proporção para 19% de 2 a 4 meses (Finestone, Greene-Finestone, Wilson & Teasell, 1995 citado por Finestone & Greene-Finestone, 2003).

Evidências recentes declaram de que a detecção precoce da disfagia em pacientes com AVC em fase aguda não só reduz estas complicações, mas também reduz o tempo de internação hospitalar e portanto dos gastos nos cuidados de saúde prestados (Martino, Pron & Diamant, 2000).

3.6 – Estratégias de avaliação e intervenção

As consequências, como foi dito, que estão relacionadas com as desordens de deglutição e que aumentam o risco de vida, são a má nutrição, desidratação, infecções das vias respiratórias, incluindo pneumonia, entre outras (Robbins, et al., 2008). Destas consequências relacionadas com distúrbios da deglutição, a urgência de prestação de cuidados tem suscitado uma enorme resposta de muitos profissionais de saúde (Robbins, et al., 2008).

3.6.1 – Intervenção do Fisioterapeuta

A função da terapia da deglutição é organizar a gestão global do paciente (Bleeckx & Postiaux, 2001). O paciente serve como um elo entre os diversos profissionais que constituem uma equipa, como o médico, enfermeiro, nutricionista, psicólogo, terapeuta da fala, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional e também com a sua família, que é parte integrante da recuperação do paciente (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O termo reeducação ou reabilitação da deglutição também pode ser denominado de terapia da deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001). O papel da coordenação e reeducação pode ser atribuído a diferentes profissionais de saúde especializados (Bleeckx & Postiaux, 2001). Outrora o terapeuta da fala era o mais apelado (Bleeckx & Postiaux, 2001; Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009), mas com o decorrer do tempo o fisioterapeuta encontrou uma abordagem no seu campo de acção no âmbito das suas competências (Bleeckx & Postiaux, 2001). Embora por vezes o papel do fisioterapeuta seja confundido com o do terapeuta da fala, ele centra-se especificamente sobre respiração e alimentação enquanto o terapeuta da fala se centraliza na reabilitação da fala (Bleeckx & Postiaux, 2001). No entanto, o seu trabalho em conjunto, sem a sobreposição das especialidades, realizando cada um os seus actos específicos, é uma mais valia para a recuperação do paciente disfágico (Bleeckx & Postiaux, 2001).

A competência de um fisioterapeuta estende-se desde a gestão de problemas globais, à avaliação e acompanhamento terapêutico (Bleeckx & Postiaux, 2001). Na verdade, é aquele que ocupa mais tempo com os pacientes, proporcionando um acompanhamento diário da função e evolução (Bleeckx & Postiaux, 2001). **O fisioterapeuta tem adquirido um lugar de destaque na avaliação e na condução da reabilitação (Bleeckx & Postiaux, 2001).**

Nos últimos anos, alguns fisioterapeutas elegeram especializar-se na reabilitação da disfagia (Bleeckx & Postiaux, 2001). O facto de os problemas implicarem o sistema digestivo e respiratório faz com que os terapeutas se interessem por este tema (Bleeckx & Postiaux, 2001). O primeiro espaço anatómico comum à respiração e deglutição (a orofarínge) segue-se de um local aero-digestivo que requer dupla competência (Bleeckx & Postiaux, 2001).

A abordagem da fisioterapia expandiu e tem, portanto, um papel na avaliação precisa dos distúrbios e na reabilitação especializada (Bleeckx & Postiaux, 2001). A capacidade do fisioterapeuta em gerir a função alimentar e também respiratória, confere um lugar de escolha na reabilitação da deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001). É o único membro da equipa que pode conseguir alcançar um equilíbrio entre as capacidades alimentares e respiratórias de um paciente (Bleeckx & Postiaux, 2001).

A formação do fisioterapeuta deve abranger os aspectos nutricionais, fisiológicos ou neurológicos envolvidos nos distúrbios da deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O terapeuta deve desempenhar um duplo papel (Bleeckx & Postiaux, 2001):

- Avaliação da disfagia que é realizada à beira do leito ou numa sala equipada para esta finalidade. O fisioterapeuta atende a estes exames a fim de recolher o máximo de informação para evitar qualquer risco ao nível da função respiratória;
- Reabilitação (reeducação) ou ajustes de acordo com as necessidades e capacidades: o balanço, após a conclusão do registo, vai ajudar a traçar as

orientações e objectivos do tratamento. Decisões sobre alimentos (como a textura, quantidade, viscosidade) a posição a adoptar, ajudas técnicas a serem implementadas;

- Devido aos estreitos laços entre a dinâmica alimentar e a função respiratória, o fisioterapeuta deve ser capaz de definir prioridades: a desobstrução brônquica deve anteceder a toda a alimentação. Não há indicação para alimentar um paciente com dispneia ou obstruído.

3.6.2 – Avaliação

A Avaliação clínica da deglutição depende do conhecimento do avaliador das estruturas anatómicas e dos processos neurofisiológicos que são essenciais para a compreensão básica da relação entre as fases, bem como para orientar o raciocínio clínico e terapêutico (Spadotto, et al., 2008), daí ser importante durante a formação do fisioterapeuta a abordagem destes aspectos. A avaliação deve incluir informações de anamnese e procedimentos específicos para verificar o funcionamento das fases da deglutição para apoiar o raciocínio clínico (Spadotto, et al., 2008). No entanto, são necessários exames objectivos para definir a conduta terapêutica (Spadotto, et al., 2008).

1) Videofluoroscopia

O estudo fluoroscópico permite a visualização dinâmica de estruturas específicas, mas a gravação da imagem não é possível, dificultando assim análises complementares (Spadotto, et al., 2008). A necessidade de registar o exame fluoroscópico levou ao desenvolvimento da videofluoroscopia (Spadotto, et al., 2008). A videofluoroscopia oferece um estudo dinâmico em que o terapeuta ou radiologista pode examinar as estruturas anatómicas e a função das fases da

deglutição, bem como testar o potencial de técnicas de compensação (Ramsey, et al., 2003).

Actualmente, a videofluoroscopia da deglutição tem sido considerada como o melhor exame para avaliar objectivamente a dinâmica da deglutição com a visualização de todas as fases (oral, faríngea e esofágica) (Horner & Massey, 1988; O'Donoghue & Bagnall, 1999 citados por Ramsey, et al., 2003; Spadotto, et al., 2008; Warlow, et al., 2001, citado por Paciaroni, et al., 2004), possibilitando a captação de distúrbios menores e aspiração (DePippo, Holas & Reding, 1994 citado por Ramsey, et al., 2003). Esta técnica permite também testar o potencial de técnicas de compensação (Ramsey, et al., 2003).

O exame é realizado em pé ou sentado em 45° a 90° e são consumidos alimentos líquidos ou sólidos de diferentes consistências impregnadas de bário, enquanto a deglutição é fotografada nas posições lateral e antero-posterior (Ramsey, et al., 2003).

No entanto, esta não é aceite universalmente (Ramsey, et al., 2003) devido às limitações que o exame impõe, tais como a exposição do paciente à radiação, uma vez que o exame é realizado com raios-X (Spadotto, et al., 2008) o que restringe a repetição periódica para monitorar a terapia de deglutição (Ramsey, et al., 2003; Spadotto, et al., 2008), a sua impraticabilidade na fase aguda do AVC (Warlow, et al., 2001, citado por Paciaroni, et al., 2004). Também a duração do procedimento é limitada subestimando o tempo necessário para alguns pacientes de comer e torna menos evidente da fadiga do paciente (Ramsey, et al., 2003).

A análise de determinados parâmetros gravados por videofluoroscopia é basicamente subjectiva, reduzindo severamente a análise de dados quantitativos que é essencial para determinar o desenvolvimento de disfagia e a abordagem terapêutica adequada (Spadotto, et al., 2008).

2) Auscultação Cervical (AC)

A possibilidade de Auscultação Cervical (AC) dos sons associados à deglutição foi objecto de vários estudos (Bleeckx & Postiaux, 2001). O trato vocal contém um

conjunto de válvulas e estruturas musculares que produzem sons vibrantes e, em particular a faringe nasal e oral, laringe, os músculos da parte superior do esófago e da língua (Bleeckx & Postiaux, 2001).

A AC também pode ser útil na reabilitação, informando sobre o esforço muscular realizado pelo paciente (Bleeckx & Postiaux, 2001). Na AC é utilizado um microfone que é colocado na região da laringe. É uma técnica não invasiva que tem o propósito de diagnosticar a disfagia, associada a outros métodos como a videofluoroscopia (Bleeckx & Postiaux, 2001).

Esta técnica permite (Cichero & Murdoch, 1998; Zenner, Losinski & Mills, 1995 citados por Bleeckx & Postiaux, 2001):

- Diferenciar o indivíduo com disfagia e sem disfagia;
- Localizar o déficit;
- Tratar a causa e não apenas a consequência;

O sinal acústico da deglutição é definido em termos, da duração do sinal, frequência e amplitude de ondas (Cichero & Murdoch, 1998; Zenner, Losinski & Mills, 1995 citados por Bleeckx & Postiaux, 2001).

A posição do microfone influencia o sinal acústico (Bleeckx & Postiaux, 2001). O local ideal seria entre a cartilagem tiróide e a cartilagem cricóide ou apenas abaixo (Bleeckx & Postiaux, 2001). As conclusões da auscultação devem ser cautelosas, dado o espaço entre os fenómenos acústicos e visuais (Bleeckx & Postiaux, 2001). Daí o valor de combinar esta técnica com a videofluoroscopia para comparar a imagem com os dados auditivos (Bleeckx & Postiaux, 2001).

Spadotto et al. (2008) também propõem utilizar o sinal acústico da deglutição para identificar as alterações na dinâmica da deglutição, actuando como um coadjuvante na avaliação clínica da deglutição, quando o paciente ainda está no hospital. Como já foi referido trata-se de um método não-invasivo para o pré-dianóstico da disfagia com base na análise acústica da deglutição (Spadotto, et al., 2008). Por enquanto,

poucos são os estudos que envolvem pacientes disfágicos analisando os sinais acústicos da deglutição (Spadotto, et al., 2008). A intenção não é apresentar uma técnica para substituir a videofluoroscopia, mas para fornecer uma ferramenta adicional que irá ajudar no diagnóstico clínico e de gestão da disfagia orofaríngea (Spadotto, et al., 2008). Outro ponto é que o exame de videofluoroscopia fornece ao avaliador muitos outros detalhes de toda a estrutura anatómica envolvida no processo de deglutição (Spadotto, et al., 2008). Estas informações seriam muito difíceis ou mesmo impossíveis de ser percebidas apenas através da análise dos sons da deglutição (Spadotto, et al., 2008). Um aspecto que pode ser avaliado, por exemplo, é o volume do resíduo faríngeo (Spadotto, et al., 2008). Embora ainda simples, o método proposto apresentou uma boa taxa de exactidão de classificação da deglutição como sendo normal ou anormal (Spadotto, et al., 2008). O custo e praticabilidade são os aspectos mais fortes oferecidos por esta técnica (Spadotto, et al., 2008). Os resultados deste estudo abrem o caminho para reduzir a necessidade de videofluoroscopia e auxiliar na avaliação clínica global da deglutição através de sinais sonoros (Spadotto, et al., 2008).

3) Outros métodos de avaliação propostos

Trapl et al. (2007) também desenvolveram um método simples, uma grelha que permite uma avaliação gradual, separando as avaliações em alimentação fluida e não-fluida começando com texturas não-fluidas.

Este instrumento baseou-se na observação de que os pacientes disfágicos engolem melhor texturas semi-sólidas do que líquidos, uma vez que estudos demonstraram que pacientes com AVC, têm um risco significativamente maior na aspiração de líquidos do que texturas semi-sólidas (Doggett, et al., 2001 citado por Trapl, et al., 2007). Por este motivo é importante avaliar a capacidade de deglutir semi-sólidos antes de avaliar a capacidade de deglutir líquidos, porque este procedimento gradual permite reduzir o risco de aspiração durante a avaliação identificando os pacientes que toleram o consumo de semi-sólidos e não de líquidos (Trapl, et al., 2007).

Este novo instrumento - Gugging Swallowing Screen (GUSS) (ANEXO 1) visa reduzir o risco de aspiração durante o teste, avaliando a gravidade do risco de aspiração, e recomenda uma dieta especial de acordo com os resultados (Trapl, et al., 2007).

Trata-se de um método rápido e confiável para identificar pacientes com AVC disfágicos com risco de aspiração, através da avaliação gradual da capacidade de deglutição do paciente, da gravidade da disfagia e o risco de aspiração e consoante os resultados as recomendações dietéticas (Trapl, et al., 2007). Porém, estudos recentes recomendam uma combinação deste teste com a medição da saturação de oxigénio, e exames de videofluoroscopia da deglutição (Trapl, et al., 2007).

Este estudo mostra que um simples protocolo de avaliação para a disfagia pode ser usado como uma ferramenta de rastreamento rápido para a detecção do risco de aspiração em fase aguda do AVC (Trapl, et al., 2007).

Embora um exame detalhado dos mecanismos de deglutição possa ser desejável, é normalmente difícil e muitas vezes desnecessário para os pacientes sujeitos a esse procedimento, que podem ter maior relevância em pacientes com disfagia persistente (Ramsey, et al., 2003). Neste sentido, a suspeita clínica de dificuldade de deglutir deve ser acompanhada por uma avaliação minuciosa no leito e, eventualmente, videofluoroscopia (Hamdy, et al., 2000).

O exame no leito incorpora uma série de medidas clínicas, incluindo a avaliação do estado do paciente, alimentação, postura, respiração e níveis de cooperação, nível de consciência antes de examinar a musculatura oral do paciente, reflexo oral e faríngeo da deglutição (Hamdy, et al., 2000; Ramsey, et al., 2003). Embora a avaliação no leito seja económica, fácil de executar e não envolva qualquer exposição à radiação, não dá informações detalhadas sobre a fase faríngea da deglutição, tornando-se propenso, especialmente a aspiração silenciosa (Hamdy, et al., 2000).

De entre todas as técnicas de avaliação descritas, o fisioterapeuta pode e deve contribuir para o diagnóstico dos utentes com disfagia, desempenhando um papel importante durante a avaliação, através da escolha do melhor método de diagnóstico, de acordo com o caso do utente.

3.6.3 – Estratégias de intervenção

Devido à elevada incidência de disfagia e ao aumento do risco de pneumonia em pacientes com AVC é importante considerar uma variedade de técnicas de terapia, que têm como objectivo reduzir a gravidade da disfagia e suas diversas complicações, entre as quais pulmonares (Martino, et al., 2005; Kasprisin, Clumeck & Nino-Murcia, 1989 citado por Lin, Wang, Chen, Wang, Chen & Wu, 2003).

O papel principal da reabilitação da deglutição é o efeito na alteração dos componentes fisiológicos (Wheeler-Hegland, et al., 2009). Os resultados fisiológicos foram definidos como alterações na pressão oral e faríngea e duração de ambos os eventos (tempo de passagem dos alimentos), no movimento estrutural ou deslocamento e activação muscular realizado durante uma postura ou manobra (Wheeler-Hegland, et al., 2009) que terão uma influência directa no fluxo do alimento, através do tracto aerodigestivo (Robbins, et al., 2008).

Diferentes estratégias terapêuticas foram introduzidas para melhorar a dificuldade de deglutição (Longemann, 1986 citado por Elmstahl, Bülow, Ekberg, Petersson & Tegner, 1999) e estas, de acordo com os autores, são agrupadas de diferentes formas.

Em 1999, Elmstahl et al estudaram os efeitos das técnicas terapêuticas e dos efeitos nutricionais em pacientes com AVC. Estes autores definiram dois tipos de terapias de deglutição, as directas e as indirectas (Elmstahl, et al., 1999). O resultado deste estudo identificou que cerca de 60% dos pacientes responderam a estas terapias com uma melhor função da deglutição e que esse grupo conseguiu um melhor estado nutricional ao longo do tratamento, reduzindo assim o risco para o desenvolvimento de uma condição de desnutrição (Elmstahl, et al., 1999).

Também foi realizado um estudo que tinha como propósito implementar um protocolo para o tratamento da disfagia realizada por profissionais de enfermagem em pacientes com AVC institucionalizados com disfagia leve e, em seguida examinar a função da deglutição e o estado nutricional (Lin, et al., 2003). Este projecto do protocolo de treino da deglutição baseou-se numa revisão da literatura e na experiência de alguns profissionais, entre os quais enfermeiros, terapeuta da fala e médico fisiatra (Lin, et al., 2003). O treino de deglutição pretendia estabelecer um óptimo estado nutricional para eliminar ou reduzir o risco de desenvolver complicações, associadas aos distúrbios da deglutição (Lin, et al., 2003). Este protocolo incluiu terapias de deglutição directas e indirectas (Miceli, 1999 citado por Lin, et al., 2003).

O estudo confirmou a eficácia do programa de treino da deglutição em melhorar a função da deglutição e o estado nutricional de pacientes disfágicos institucionalizados com AVC (Lin, et al., 2003). Os resultados do estudo revelaram que o treino da deglutição melhora a velocidade da deglutição e aumenta a capacidade de deglutir alimentos com mais volume (Lin, et al., 2003). Pacientes que foram submetidos ao treino da deglutição tiveram um aumento do peso corporal, bem como uma diminuição na frequência de tosse (Lin, et al., 2003). A melhoria na velocidade da deglutição e o volume tem importantes implicações clínicas (Lin, et al., 2003). Isto porque, melhorando a velocidade de deglutição e o volume dos alimentos, os pacientes podem diminuir a probabilidade de produzir dependência alimentar, desnecessária para alguns pacientes (Lin, et al., 2003).

Segundo estes dois estudos mencionados, as **terapias de deglutição** são duas: as **directas** e **indirectas**. As terapias directas incluem estratégias compensatórias, como a modificação da alimentação, o posicionamento da cabeça, pescoço e corpo, e estratégias compensatórias de deglutição, compreendendo a manobra de Mendelsohn, a deglutição supraglótica e a deglutição forçada (Lin, et al., 2003; Elmstahl, et al., 1999). As terapias indirectas incluem a estimulação térmica e os exercícios motores orais (Lin, et al., 2003; Elmstahl, et al., 1999).

As intervenções compensatórias são utilizadas no tratamento da disfagia para compensar os défices estruturais e fisiológicas (Robbins, et al., 2008). Essas técnicas de

tratamento exploram habilidades retidas e a maioria destas técnicas procuram alterar as circunstâncias do caso, em vez dos padrões próprios da deglutição (Robbins, et al., 2008). Neste sentido, as intervenções compensatórias são comportamentais com efeito temporário previsto e, quando utilizadas isoladamente, geralmente não são reconhecidas para modificar as bases plásticas neurais como um resultado do tratamento (Robbins, et al., 2008).

Tanto as posturas como as manobras tratam-se de tratamentos comportamentais (Wheeler-Hegland, et al., 2009).

As posturas foram operacionalmente definidas como um reposicionamento do corpo, cabeça e/ou pescoço, antes do início da deglutição faríngea, com a manutenção dessa posição até ao evento da deglutição estar concluído (Frymark, et al., 2009). As posturas incluem o decúbito lateral, flexão da coluna cervical e rotação da cabeça (Frymark, et al., 2009). As manobras foram definidas conforme o movimento das estruturas oral, faríngea ou laríngea antes ou durante a fase faríngea da deglutição que se destinam a aumentar a força de deglutir ou alterar os mecanismos de protecção das vias aéreas (Frymark, et al., 2009). As manobras estudadas incluem deglutição forçada, a manobra de mendelsohn, a deglutição supraglótica (Frymark, et al., 2009).

De seguida irão ser descritas as diversas técnicas que fazem parte das terapias directas e indirectas:

1) Terapias de deglutição directas

1.1) Posicionamento da cabeça, pescoço e corpo

Também denominados de ajustes posturais (Smithard & Power, 2005), inclui a flexão da coluna cervical, rotação e inclinação da cabeça (Elmstahl, et al., 1999; Smithard & Power, 2005), decúbito lateral (Frymark, et al., 2009; Logemann, Rademaker, Pauloski, & Kahrilas, 1994, Ohmae, Ogura, Kitahara, Karaho, & Inouye, 1998, Shanahan et al., 1993, Welch, Logemann, Rademaker, Pauloski, & Kahrilas, 1993, Rasley et al., 1993 citados por Robbins, et al., 2008) e a mudança da posição de deitado para a posição

vertical (Smithard & Power, 2005) uma vez que na maior parte das vezes, o paciente disfágico deve e consegue colocar-se correctamente direito e sentado na cama ou no sofá (Bleckx & Postiaux, 2001).

a) Flexão da coluna cervical (fig. 32)

A flexão da coluna cervical é uma postura utilizada durante a deglutição, durante a qual a cabeça se inclina para baixo (em direcção ao esterno), tanto quanto possível, sem ser estendido para a frente (Bleckx & Postiaux, 2001; Longemann, 1988, Welch, et al., 1993 citados por Wheeler-Hegland, et al., 2009). A cabeça é flectida sobre o esterno para aumentar o espaço valecular e abrandar a passagem dos alimentos (Bleckx & Postiaux, 2001).

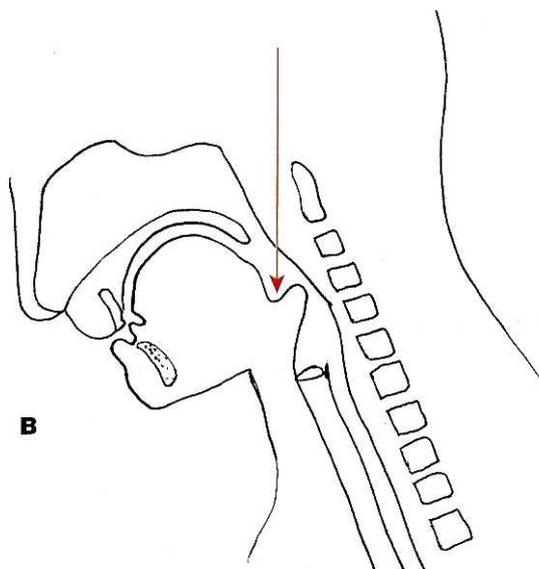


Fig. 32 - Flexão da coluna cervical

Fonte: Bleckx & Postiaux, 2001

b) Rotação (fig. 33) e inclinação (fig. 34) da cabeça

A rotação da cabeça é realizada simplesmente girando a cabeça para a esquerda ou direita durante a deglutição; no caso de

distúrbios na deglutição, a cabeça é rodada para o lado enfraquecido (Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009). A rotação da cabeça para a esquerda ou direita aumenta a pressão da contracção faríngea ao nível dos seios piriformes e valécula (Wheeler-Hegland, et al., 2009). Do lado da rotação, há uma diminuição da pressão do EES e do lado oposto da rotação há um aumento da duração da pressão faríngea nos seios piriformes e relaxamento do EES, e aumento do diâmetro antero-posterior do EES (Wheeler-Hegland, et al., 2009). A utilização da rotação da cabeça como mecanismo compensatório para a disfagia, é caracterizada por fraqueza unilateral ou possivelmente por aumento do tónus e resistência à abertura do EES (Longemann, 1989; Ohmae, et al., 1998 citados por Wheeler-Hegland, et al., 2009). Especificamente, o girar da cabeça para o lado fraco resultaria num redireccionamento do fluxo do bolo através do seio piriforme do lado forte (Wheeler-Hegland, et al., 2009). Este redireccionamento resultaria numa diminuição simultânea na resistência do fluxo do bolo e prolongamento da abertura do EES, permitindo o bolo alimentar de fluir, com menor dificuldade (menor obstrução) através do EES e proporcionar mais tempo para limpar todo o bolo alimentar da faringe (Ohmae, 1998 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009).

Desta forma, a rotação favorece a passagem do bolo do lado oposto: a rotação da cabeça à direita favorece a passagem de alimentos na hemifaringe esquerda e vice-versa (Bleeckx & Postiaux, 2001). Ao contrário da rotação a inclinação lateral favorece a passagem do bolo na homolateral, isto é, a inclinação da cabeça à direita conduz a uma passagem do bolo preferencialmente à direita (Bleeckx & Postiaux, 2001).



Fig. 33.1 – Posição de rotação da cabeça à direita.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001



Fig. 33.2 - A radiografia indica o efeito da posição de rotação da cabeça à direita, ou seja, a passagem preferencial no seio piriforme esquerdo.



Fig. 34.1 – Posição de inclinação lateral da cabeça à direita.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001



Fig. 34.2 – A radiografia mostra o efeito da posição, na passagem do bolo do lado da inclinação (neste caso à direita).

c) Deitado de lado (decúbito lateral)

A justificação existente para a utilização desta técnica é que a posição deitado constitui maior segurança para a passagem do material nas paredes da faringe em vez de permitir a sua passagem para a via aérea, o que pode ocorrer mais rapidamente em consequência da gravidade, numa posição vertical (Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009). Longemann recomenda a utilização do decúbito lateral quando a contracção faríngea é reduzida, sendo os resíduos observados em toda a faringe (Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009).

1.2) Manobras de deglutição

As manobras incluem, a manobra de Mendelsohn, a deglutição supraglótica, e a deglutição forçada (Bath, Bath & Smithard, 2000; Longemann, 1995 citados por Smithard & Power, 2005; Elmstahl, et al., 1999; Lin, et al., 2003).

a) Manobra de Mendelsohn (fig. 35)

A execução da manobra de Mendelshon exige que o indivíduo mantenha a elevação laríngea durante a deglutição para uma contagem de pelo menos 2 segundos (Wheeler-Hegland, et al., 2009). Para alcançar esta finalidade, propomos que o paciente coloque o dedo na cartilagem da tiróide para perceber a subida da laringe e tentar mantê-la alguns instantes (Bleeckx & Postiaux, 2001). Esta elevação permite à laringe garantir a sua segurança, colocando-se debaixo da língua, reduzindo o risco de entrada de

alimentos para as vias respiratórias (Bleeckx & Postiaux, 2001). Esta ascensão prolongada do osso hióide e da laringe permite uma abertura mais prolongada do esfíncter superior do esófago por tracção sobre a musculatura que o forma (Bleeckx & Postiaux, 2001). O objectivo da manobra é prolongar a abertura do EES, e foi originalmente concebido para a disfagia caracterizada pela diminuição do movimento da laringe (Ding, Larson & Rademaker, 2002; Kahrilas, Logemann, Krugler, & Flanagan, 1991 citados por Robbins, et al., 2008; Lin, et al., 2003; Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009). Esta manobra afecta claramente outros aspectos fisiológicos da deglutição, como a protecção da via aérea e os padrões de activação muscular (Wheeler-Hegland, et al., 2009).

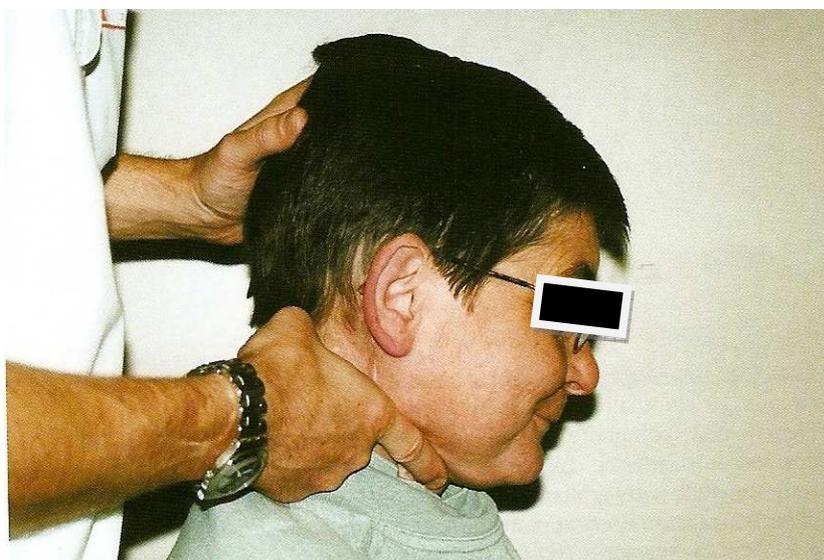


Fig. 35 - Manobra de Mendelsohn

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

b) Manobra de deglutição forçada (fig. 36)

Esta manobra compreende um aumento muscular durante a deglutição (Wheeler-Hegland, et al., 2009). O objectivo original da deglutição forçada é maximizar a base posterior da língua (movimento), resultando na melhoria da remoção do bolo da valécula (Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009). Os efeitos fisiológicos desta manobra na deglutição são variados, com algumas discordâncias entre os estudos (Wheeler-Hegland, et al., 2009). O objectivo inicial da deglutição forçada para aumentar o movimento da base posterior da língua é plausível, com base nesses dados, e há outros caminhos a explorar através desta manobra, como a melhoria da capacidade de deglutição (Wheeler-Hegland, et al., 2009). Incluindo o aumento da capacidade de gerar maior força nos músculos submental ou supra-hióideos e aumentar a protecção das vias aéreas prolongando o tempo do complexo hio-laríngeo que é puxado para cima e para a frente (Wheeler-Hegland, et al., 2009). O paciente é solicitado a engolir o máximo possível para desenvolver um tónus importante que favorece a propulsão do bolo alimentar na deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001).

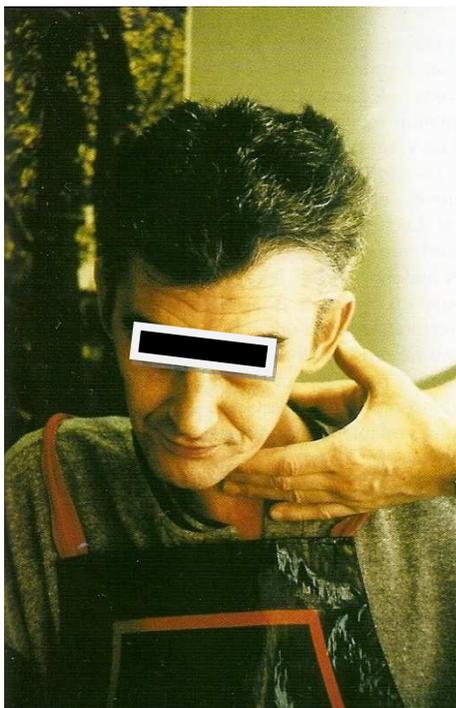


Fig. 36 – Manobra de deglutição forçada

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

c) Deglutição supraglótica (fig. 37)

Originalmente concebido para a disfagia, acompanhada de redução ou demorado encerramento da prega da faringe ou atraso na deglutição, a deglutição supraglótica exige que o indivíduo mantenha a sua respiração, antes, durante e após a deglutição, presumivelmente resultando num aumento da protecção das vias aéreas (Elmstahl, et al., 1999; Lin, et al., 2003; Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009).

Os resultados incluídos nesta revisão indicam que a deglutição supraglótica altera o tempo de abertura do EES, a duração e o tempo de excursão do hióide e encerramento laríngeo e o tempo de movimento da base da língua (Wheeler-Hegland, et al., 2009). Globalmente, os resultados do estudo fisiológico da deglutição

supraglótica indicam que não há encerramento das pregas vocais no início da deglutição enquanto concomitantemente prolongam a excursão hiolaringea (Ohmae, et al., 1996 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009). Assim, o objectivo inicial da técnica para tratar a disfagia acompanhada de redução ou demorado encerramento das pregas vocais é apoiada por descobertas fisiológicas (Wheeler-Hegland, et al., 2009).

Dá-se ao paciente uma série de ordens: inspire – bloqueie (apneia) – engula – expire (ou melhor ainda: tussa) – retoma respiratória (Bleeckx & Postiaux, 2001). A manobra induz um fecho das pregas vocais (Bleeckx & Postiaux, 2001). O ar mantido sob pressão nos pulmões permite expulsar resíduos ao nível da laringe, expulsando fortemente ou tossindo, antes da retoma respiratória (Bleeckx & Postiaux, 2001).

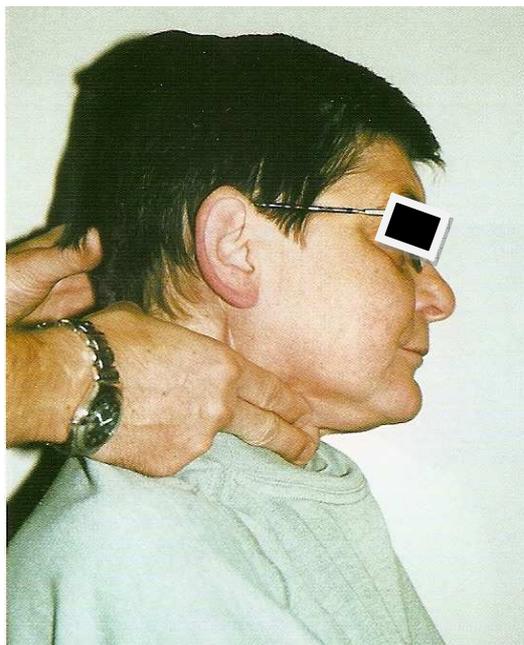


Fig. 37 – Manobra de deglutição supraglótica

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

Todas estas técnicas, teoricamente modificam a geometria da parte superior do trato aerodigestivo, através de mudanças na posição da cabeça, impedindo assim a aspiração e a melhorar o curso dos alimentos (Smithard & Power, 2005). No entanto, o seu sucesso exige um nível sofisticado de cooperação e compreensão, não podendo, portanto, ser usado numa proporção significativa de pacientes com disfagia neurogénica (Smithard & Power, 2005).

1.3) Modificação da alimentação

A modificação da alimentação é altamente individualizada (Finestone & Greene-Finestone, 2003). As características desta modificação incluem a alteração da textura, viscosidade de alimentos e de líquidos que podem ser utilizados quando os pacientes não têm controlo muscular oral, necessário para formar um bolo ou controlá-lo, ou quando estão cognitivamente debilitados e incapazes de cooperar com outras intervenções (Finestone & Greene-Finestone, 2003; Smithard & Power, 2005). Os alimentos podem ser triturados e os fluidos podem ser adensados (Finestone & Greene-Finestone, 2003). Especial atenção deve ser dada à adequação nutricional dos alimentos alterados, nomeadamente à forma pastosa (Finestone & Greene-Finestone, 2003). A comunicação regular com os membros da equipa sobre o paciente é essencial para que o paciente progrida de uma alimentação modificada para a nutrição com alimentos de texturas normais (Finestone & Greene-Finestone, 2003).

2) **Terapias de deglutição indirectas** (também denominadas técnicas de facilitação (Smithard & Power, 2005).

2.1) Estimulação térmica

Se houver uma demora entre a fase oral e faríngea, a estimulação térmica, permite maior percepção sensorial na cavidade oral e assim, diminuir o grau

de dissociação entre as 2 fases (Longemann, 1983; Longemann, 1995 citados por Elmstahl, et al., 1999; Smith & Connolly, 2003; Lin, et al., 2003).

Todos os aspectos da deglutição orofaríngea foram encontrados por serem modificáveis com diferentes estímulos sensoriais (Robbins, et al., 2008). A característica do bolo, incluindo o volume, viscosidade e sabor, foram demonstrados como tendo a capacidade de modificar o tempo, a força e a extensão da actividade muscular para o padrão normal de deglutição (Robbins, et al., 2008). Da mesma forma, a estimulação de estruturas com estimulação térmica, táctil, gustativa e eléctrica também têm sido utilizados com um objectivo pretendido de reduzir os limiares de resposta (Robbins, et al., 2008).

A técnica de estimulação térmica/táctil da deglutição faríngea é baseada em pesquisas que identificaram áreas na boca contendo receptores sensoriais envolvidos no desencadeamento da deglutição faríngea (Longemann, 1998; Rosenbek, Roecker, Wood & Robbins, 1996 citados por Smith & Connolly, 2003) e estudos que identificaram o frio como o melhor estímulo para provocar uma deglutição (Kaatzke-McDonald, Post & Davis, 1996 citado por Smith & Connolly, 2003). A finalidade da estimulação térmica/táctil é aumentar a consciência sensorial na cavidade oral antes da deglutição e reduzir qualquer atraso entre a deglutição na fase oral e faríngea (Smith & Connolly, 2003).

Nos pacientes em que a percepção sensorial oral diminuiu algumas técnicas muito simples, foram encontrados como sendo benéficas, incluindo o aumento da pressão descendente da colher contra a língua aquando da colocação da comida ou apresentando um bolo azedo (com limão) para estimular a deglutição (Longemann, Pauloski, Colangelo, Lazarus, Fujii & Kahrilas, 1995 citado por Smith & Connolly, 2003) ou apresentando um bolo frio, que exige uma mastigação ou um maior volume (Smith & Connolly, 2003).

A estimulação dos pilares faucial (fig. 38) é uma das abordagens clínicas mais comuns, e é utilizada para facilitar a deglutição nos pacientes, através da aplicação de um estímulo mecânico, por meio de um espelho (fig. 49) com fraco diâmetro (Bleeckx & Postiaux, 2001; Smithard & Power, 2005). Para acentuar a estimulação, o espelho pode ser arrefecido em gelo (Bleeckx & Postiaux, 2001). Estas estimulações são efectuadas nos arcos palatoglossos (pilares anteriores do véu do palato) (Bleeckx & Postiaux, 2001). Esta sonda vai acariciar unilateral ou bilateralmente a base do pilar anterior faucial, numa tentativa de evocar deglutição faríngea (Smithard & Power, 2005.).

Repetem-se quatro vezes por dia, proporcionalmente 5 a 10 estimulações (Bleeckx & Postiaux, 2001). A facilitação do desencadeamento do reflexo da deglutição é assim atestada, já que uma estimulação única não é suficiente para desencadear o reflexo da deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001). Por esta razão, o paciente é levado a engolir a saliva após cada série de facilitações (Bleeckx & Postiaux, 2001). Estas estimulações são, por vezes, realizadas durante várias semanas.

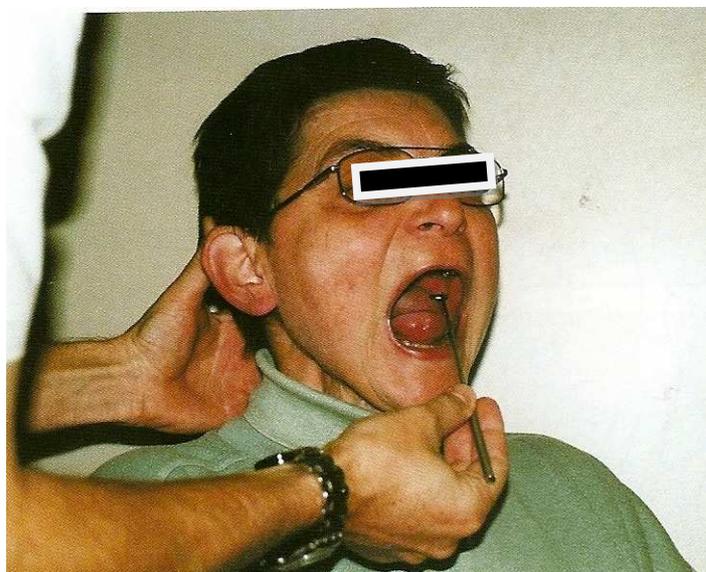


Fig. 38 – Estimulação dos pilares faucial.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

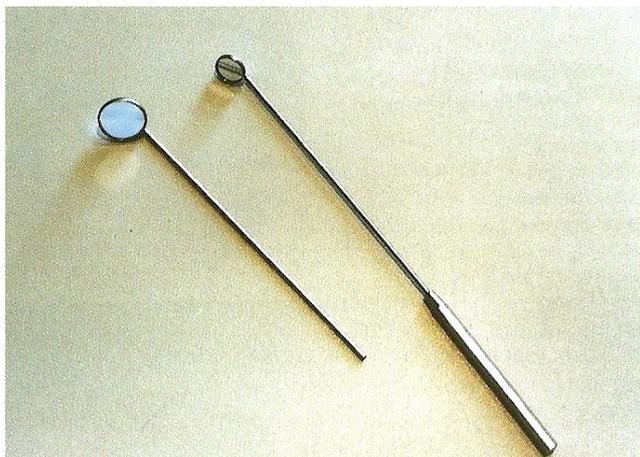


Fig. 39 - Espelho para estimulação dos pilares faucial.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

2.2) Exercícios motores oro-faciais

Os exercícios motores realizados durante a deglutição são utilizados para reduzir as deficiências dentro do padrão de deglutição propriamente dita (Robbins, et al., 2008). A sua utilização é baseada na suposição de que as mudanças na força muscular, amplitude de movimento e coordenação irão ocorrer em resposta a exercícios específicos que aumentem o esforço, a duração e a força dos padrões musculares (Robbins, et al., 2008).

Esta prática inclui diferentes tipos de exercícios da língua e lábios (fig. 40) em caso de disfunção oral (Elmstahl, et al., 1999; Neumann, Bartolome, Buchholz & Prosiel, 1995 citado por Lin, et al., 2003). Os exercícios de motricidade oral (por exemplo, lábios, bochecha, língua e exercício de laringe) foram utilizados para os pacientes que demonstraram fraqueza ou descoordenação motora oral (Lin, et al., 2003; Elmstahl, et al., 1999). Destinam-se a reforçar os músculos orofaríngeos, melhorando assim a sua velocidade e amplitude de movimento (Smithard & Power, 2005; Smith & Connolly, 2003). Estes exercícios são usados para melhorar a circulação funcional dos lábios, língua, laringe e cordas vocais (Smith & Connolly,

2003). Os pacientes devem ser capazes de seguir os comandos e praticar de forma independente (Smith & Connolly, 2003). Embora esta técnica seja biologicamente plausível, nunca foi sistematicamente investigada isoladamente (Smithard & Power, 2005).

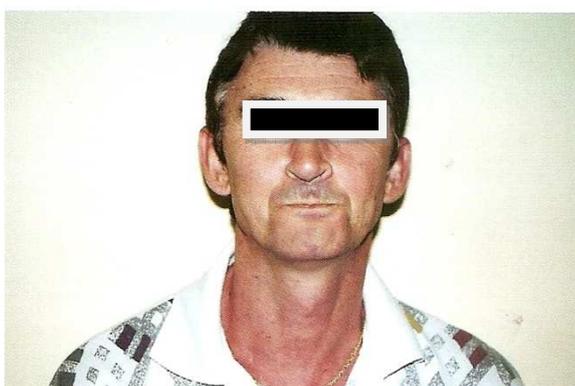


Fig. 40.1 – Os exercícios de fechar a boca são importantes para uma deglutição correcta, mantendo a continência bocal anterior.



Fig. 40.2 – A reeducação da prática da língua é indispensável para assegurar uma função alimentar correcta.



Fig. 40.3 – A amplitude dos movimentos da língua deve permitir que esta venha para fora da boca. Assim a boca pode recuperar os alimentos que ficam presos nos lábios. A reabilitação fornece ao paciente o gesto apropriado e preciso que deve realizar.

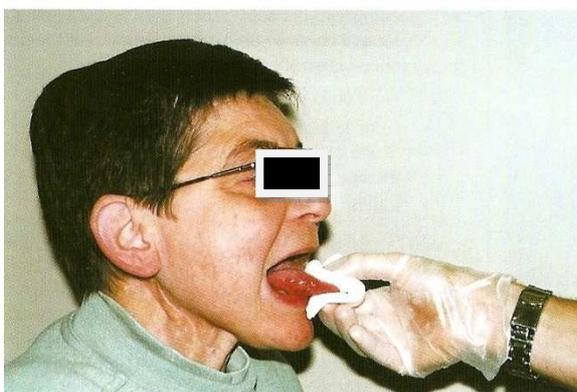


Fig. 40.4 – O recuo da língua é inibido pinçando-a com uma compressa (com suavidade) realizando um trabalho de contra resistência.

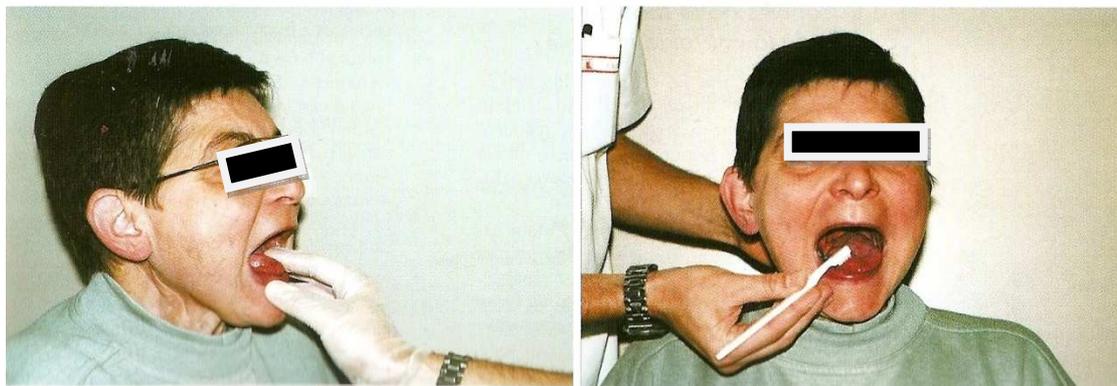


Fig. 40.5 – A mobilização da língua é realizada pelo dedo do fisioterapeuta. De seguida o movimento activo e depois activo resistido da língua.

Fig. 40.6 – São utilizadas escovas de diferentes texturas para o utente distinguir. O objectivo é aumentar a sensibilidade da língua.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

Todas estas técnicas são usadas durante a deglutição com o objectivo de aumentar o sucesso da auto deglutição (Robbins, et al., 2008). Como observado anteriormente, isto pode resultar na preservação das sinapses e manutenção da representação cortical (Kleim, Barbay, & Nudo, 1998; Nudo et al., 1996, Perier, Buyse, Lechat, & Stenuit, 1986, Reale, Brugge, & Chan, 1987 citados por Robbins, et al., 2008).

No entanto, é preciso notar que a melhor solução para trabalhar o reflexo da deglutição continua a ser a estimulação e a repetição (Bleeckx & Postiaux, 2001). É necessário estimular os doentes a engolir regularmente a saliva e fazer com que fiquem cientes de uma eventual situação de baba (Bleeckx & Postiaux, 2001).

3.6.4 – Conselhos

Como foi referido o Fisioterapeuta desempenha um papel importante na avaliação e na condução da reabilitação que engloba não só as técnicas utilizadas durante o tratamento, mas também alguns conselhos que podem ser sugeridos aos utentes com disfagia com o intuito de dar continuidade ao tratamento de forma a prevenir qualquer risco decorrente de uma incorrecta ingestão oral. De seguida serão abordados alguns desses conselhos.

1) Conselhos alimentares

No centro hospitalar Notre-Dame e Reine Fabiola (citado por Bleeckx & Postiaux, 2001) no departamento de fisioterapia respiratória e reeducação dos distúrbios da deglutição, existe uma folha (ANEXO 2) que se destina aos pacientes, mas também a qualquer pessoa (familiares, ou cuidador familiar) que pode intervir na alimentação de um paciente em risco (Bleeckx & Postiaux, 2001). São de interesse para recordar esquematicamente, as instruções básicas para cumprir com o paciente (Bleeckx & Postiaux, 2001).

Os pacientes são informados sobre o tipo de regime, a posição a utilizar e a ajuda técnica necessária (Bleeckx & Postiaux, 2001). Este documento pode ser colocado no quarto do paciente, no processo clínico, ou no final da hospitalização numa carta de alta (Bleeckx & Postiaux, 2001). Em todos os casos deve ser divulgada para evitar qualquer risco de inalação de partículas alimentares (Bleeckx & Postiaux, 2001).

Um outro documento (ANEXO 3) deve ser colocado perto da cabeceira para lembrar os riscos alimentares (Bleeckx & Postiaux, 2001). Este documento não tem a intenção de enumerar todas as instruções básicas (Bleeckx & Postiaux, 2001). Para complementar as informações, a equipa tem a folha mencionada acima (ANEXO 2) ou o número para ligar para um membro da equipa de reabilitação acerca dos distúrbios da deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001).

2) Adaptações necessárias

Existem adaptações que permitem, em alguns casos, uma melhoria considerável das capacidades de alimentação de um paciente e para isso é necessária a colaboração dos mais variados profissionais de saúde (Bleeckx & Postiaux, 2001).

O terapeuta ocupacional define o material que melhor se adapta, seja um simples antiderrapante para fixar o prato, um talher adequado, um determinado tipo de copo ou qualquer outra adaptação exigida, tendo em conta o estado funcional do paciente (Bleeckx & Postiaux, 2001). A maior parte das vezes, um copo normal, basta para hidratar o paciente (Bleeckx & Postiaux, 2001). No entanto, um copo em plástico com tampa e bico, não é um objecto adaptado porque o uso deste tipo de copo requer a extensão do pescoço (Bleeckx & Postiaux, 2001). Esta posição abre as vias aéreas (fig. 41) (Bleeckx & Postiaux, 2001). Eis a razão pela qual é colocado um paciente em hiperextensão, por ocasião de uma reanimação cardio-respiratória ou de uma entubação (Bleeckx & Postiaux, 2001). Para evitar que o paciente entorne o recipiente, acrescentamos uma palhinha para manter a flexão da cabeça durante a absorção dos líquidos (Bleeckx & Postiaux, 2001).

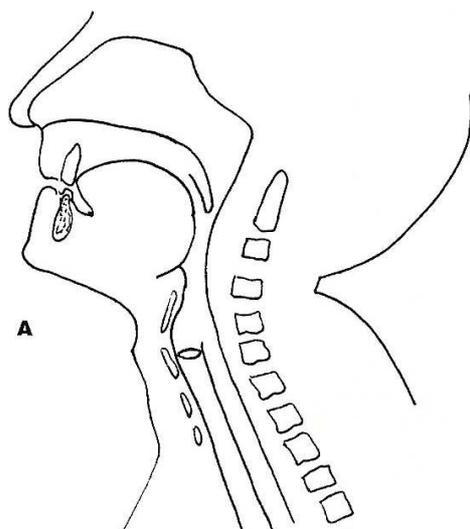


Fig. 41 – Extensão da coluna cervical

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

4 - DISCUSSÃO

A revisão de literatura implica uma consideração acerca das temáticas no sentido de responder finalmente ao objectivo da investigação:

Dar a conhecer aos profissionais de saúde de fisioterapia, o papel que podem desempenhar na reabilitação de utentes com disfagia, identificando e explorando os tipos de tratamentos que o fisioterapeuta pode prestar ao utente com disfagia após AVC.

Um paciente com disfagia após AVC apresenta inúmeros riscos que podem comprometer o seu sistema respiratório e nutricional, bem como outros efeitos adversos. Neste sentido é fundamental o diagnóstico precoce, pois a detecção prematura da disfagia em pacientes com AVC em fase aguda não só reduz as complicações que podem revelar-se, mas também reduz o tempo de internamento hospitalar e, portanto, dos gastos nos cuidados de saúde prestados (Martino, Pron & Diamant, 2000; Smithard, O'Neill & Park, 1996 citado por Hamdy, et al., 2000).

O papel dos diferentes profissionais de saúde é de extrema importância para a recuperação do paciente disfágico, onde se destaca a fisioterapia. O seu papel centra-se especificamente na respiração e alimentação e estende-se desde a gestão dos problemas globais, à avaliação e reabilitação (Bleeckx & Postiaux, 2001). A sua capacidade em gerir a função alimentar e respiratória confere-lhe um lugar de escolha na reabilitação dos distúrbios da deglutição (Bleeckx & Postiaux, 2001). Segundo Bleeckx e Postiaux (2001) trata-se do único profissional capaz de proporcionar um equilíbrio entre as capacidades alimentar e respiratória.

O domínio dos aspectos nutricionais, fisiológicos e neurológicos envolvidos no acto de deglutição são cruciais se o fisioterapeuta quiser ser competente no diagnóstico e tratamento dos distúrbios da deglutição.

Como foi referido, o papel do fisioterapeuta inclui (Bleeckx & Postiaux, 2001):

- A **avaliação**, recolhendo o máximo de informação para evitar qualquer complicação;
- A **reabilitação**, que pode ser efectuada a dois níveis:
 - Na manutenção de uma boa função respiratória através de técnicas de desobstrução brônquica;
 - Nas decisões acerca da consistência dos alimentos que os pacientes devem consumir e nas posições a adoptar durante a alimentação e ajudas técnicas a ser implementadas.

Neste trabalho, foram apenas abordadas as técnicas de terapia que consistem em diversas estratégias, que o paciente deve adoptar durante a alimentação. Para isso, é necessária a colaboração e atenção por parte do paciente ao longo da reabilitação, a fim de alcançar a capacidade em deglutir sem qualquer transtorno.

Em caso de alterações motoras consequentes de lesões provocadas pelo AVC, existem alterações posturais e alterações no alinhamento da cabeça, pescoço e tronco devido a alterações do tónus dos músculos correspondentes que vão influenciar a capacidade de deglutição do paciente, podendo provocar complicações. Neste sentido, torna-se importante antes de iniciar o tratamento relativo à alteração da consistência dos alimentos e posições a adoptar, o alinhamento correcto da cabeça, pescoço e tronco. Nestes casos o alinhamento correcto destas estruturas é primordial para o tratamento específico da disfagia.

De acordo com o que foi encontrado nos artigos científicos, existem dois tipos de técnicas de terapia: as directas e indirectas. Das terapias directas, encontram-se as estratégias compensatórias que são a modificação da alimentação, o posicionamento da cabeça, pescoço e corpo e estratégias compensatórias de deglutição, entre as quais a manobra de Mendelsohn, a deglutição supraglótica e a deglutição forçada (Lin, et al., 2003; Elmstahl, et al., 1999). As terapias indirectas incluem a estimulação térmica/táctil e os exercícios motores orais (Lin, et al., 2003; Elmstahl, et al., 1999).

Embora existam outros artigos que coloquem os tratamentos em categorias diferentes e acrescentem manobras, estas foram as escolhidas por serem mais citadas pelos artigos.

O efeito principal destas técnicas de reabilitação é a alteração das componentes fisiológicas, das quais fazem parte: a alteração na pressão oral e faríngea, a duração de ambos os eventos, o movimento das estruturas e as activações musculares realizadas durante uma postura ou manobra (Wheeler-Hegland, et al., 2009) que terão uma influência directa no fluxo do alimento (Robbins, et al., 2008).

Desta forma, o objectivo que é pretendido através destas técnicas é a segura passagem dos alimentos desde a boca ao estômago, para que a disfagia não se agrave nem possa causar diversas complicações que podem comprometer a recuperação do paciente disfágico após AVC.

O Fisioterapeuta tem portanto duas áreas de intervenção para o tratamento de pacientes com disfagia após AVC, respiratória e nutricional. Embora grande parte dos fisioterapeutas portugueses não tenha percepção do papel da fisioterapia em utentes com disfagia é importante apostar na formação para que a intervenção do fisioterapeuta seja ainda mais credível e aceite por outros profissionais de saúde. A colaboração dos vários profissionais de saúde é indispensável para uma boa gestão do caso do paciente, no intuito de conduzir à recuperação da função de deglutição e consequentemente a uma melhoria da qualidade de vida do indivíduo.

5 - CONCLUSÃO

Ao contrário de outros países, a maior parte dos profissionais de fisioterapia portugueses, desconhecem uma possível intervenção na reabilitação dos utentes com disfagia após AVC. Por este motivo é importante investigar, conhecer, compreender, divulgar e enriquecer a sua prática, para que os fisioterapeutas possam neste campo, intervir no âmbito das suas competências, não só em prole dos utentes mas também defendendo as suas opções. É também uma forma de beneficiar a intervenção do fisioterapeuta que poderá possibilitar mais autonomia à fisioterapia em Portugal.

É importante considerar que estas técnicas de tratamento identificadas para a reabilitação do paciente disfágico, são em grande parte realizadas por terapeutas da fala (Longemann, 1988 citado por Wheeler-Hegland, et al., 2009), daí por vezes o papel de ambos os profissionais ser confundido (Bleeckx & Postiaux, 2001). Para esclarecer esta situação, Bleeckx e Postiaux (2001) afirma que enquanto o terapeuta da fala se afirma na reabilitação da fala, o papel do fisioterapeuta centra-se especificamente na respiração e alimentação. No entanto, o seu trabalho em conjunto, bem como com outros profissionais de saúde são uma mais valia para a recuperação do paciente disfágico.

Os objectivos propostos no presente trabalho foram atingidos, na medida em que deu a conhecer as técnicas de reabilitação direccionadas para a alimentação do paciente com disfagia que é uma das funções do fisioterapeuta, a fim de melhorar e impedir complicações respiratórias e nutricionais.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Agency for Health Care Policy and Research (1999). Diagnosis and treatment of swallowing disorders (dysphagia) in acute-care stroke patients. Rockville: U. S. Department of Health and Human Services. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/bookshelf/br.fcgi?book=hserta&part=A11680> 22.08.09, 22h30m.

Ashford, J., McCabe, D., Wheeler-Hegland, K., Frymark, T., Mullen, R., Musson, N., Schooling, T., & Hammond, C. S. (2009). Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part III – Impact of dysphagia treatments on populations with neurological disorders. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 46, 195-204.

Aydogdu, I., Ertekin, C., Tarlaci, S., Turman, B., Kiylioglu, N., & Secil, Y. (2001). Dysphagia in lateral medullary infarction (Wallenberg's syndrome): An acute disconnection syndrome in premotor neurons related to swallowing activity?. *Stroke*, 32, 2081-2087.

Aziz, Q., Thompson, D. G., Ng, V. W. K., Hamdy, S., Sarkar, S., & Brammer, M. J. (2000). Cortical Processing of Human Somatic and Visceral Sensation. *Journal Neuroscience*, 20(7), 2657-2663.

Bleeckx & Postiaux, D. (2001). *Dysphagie: Évaluation et rééducation des troubles de la deglutition*. Bruxelles: De Boeck Université.

Camba, S. S., Carballido, C. P., Ares, C.P., Espiño, M. A., & García, A. F. (2003). Fisioterapia y reeducación de la deglución en la cirugía por câncer de cabeza y cuello. *Fisioterapia*, 25(5), 311-27.

Corfield, D.R., Murphy, K., Josephs, O., Fink, G.R., Frackowiak, R.S.J., Guz, A., Adams, L., & Turner, R. (1999). Cortical and subcortical control of tongue movement in humans: a functional neuroimaging study using fMRI. *Journal Applied Physiology*, 86, 1468-1477.

Daniels, S. K., Brailey, K., Priestly, D. H., Herrington, L. R., Weisberg, L. A., & Foundas, A. L. (1998). Aspiration in patients with acute stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79, 14-9.

Daniels, S. K., Brailey, K., & Foundas, A. L. (1999). Lingual discoordination and dysphagia following acute stroke: Analyses of lesion localization. *Dysphagia*, 14, 85-92.

Elmstahl, S., Bülow, M., Ekberg, O., Peterson, M., & Tegner, H. (1999). Treatment of dysphagia improves nutritional conditions in stroke patients. *Dysphagia*, 14, 61-66.

- Ertekin, C., & Aydogdu, I. (2003). Neurophysiology of swallowing. *Clinical Neurophysiology*, 114, 2226-2244.
- Ertekin, C., Aydogdu, I., Tarlaci, S., Turman, A. B., & Kiylioglu, N. (2000). Mechanisms of dysphagia in suprabulbar palsy with lacunar infarct. *Stroke*, 31, 1370-1376.
- Evans, K. C., Shea, S. A., & Saykin, A. J. (1999). Functional MRI localization of central nervous system regions associated with volitional inspiration in humans. *Journal of Physiology*, 520, 383-392.
- Finestone, H.M., Foley, N., Woodburg, M.G., & Greene-Finestone, L. (2001). Quantifying fluid intake in dysphagic stroke patients: A preliminary comparison of oral and nonoral strategies. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82, 1744-6.
- Finestone, H. M., & Greene-Finestone, L. S. (2003). Rehabilitation medicine: 2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. *Canadian Medical Association*, 169(10), 1041-4.
- Frymark, T., Schooling, T., Mullen, R., Wheeler-Hegland, K., Frymark, T., Mullen, R., Musson, N., & Hammond, C. S. (2009). Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part I – Background and methodology. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 46, 175-184.

- Gleeson, D. C. L. (1999). Oropharyngeal swallowing and aging: A review. *Journal of Communication Disorders*, 32, 373-396.
- Hamdy, S., Mikulis, D. J., Crawley, A., Xue, S., Lau, H., Henry, S., & Diamant, N. E. (1999). Cortical activation during human volitional swallowing: An event-related fMRI study. *AJP – Gastrointestinal and Liver Physiology*, 277, G219-G225.
- Hamdy, S., Rothwell, J. C., Aziz, Q., & Thompson, D. G. (2000). Organization and reorganization of human swallowing motor cortex: Implications for recovery after stroke. *Clinical Science*, 98, 151-157.
- Han, D. S., Chang, Y. C., Lu, C. H., & Wang, T. G. (2005). Comparison of disordered swallowing patterns in patients with recurrent cortical/subcortical stroke and first-time brainstem stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 37, 189-192.
- Hanlon, M. B., Tripp, J. H., Ellis, R. E., Flack, F. C., Selley, W. C., & Shoesmith, H. J. (1997). Deglutition apnoea as indicator of maturation of suckle feeding in bottle-fed preterm infants. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 39, 534-542.
- Hinds, N. P., & Wiles, C. M. (1998). Assessment of swallowing and referral to speech and language therapists in acute stroke. *QJM*, 91, 829-835.
- Hoffer, L. J. (2001). Clinical nutrition: 1. Protein-energy malnutrition in the inpatient. *Canadian Medical Association*, 165(10), 1345-9.

- Huang, J., Carr, T. H., & Cao, Y. (2001). Comparing cortical activations for silent and overt speech using event-related fMRI. *Human Brain Mapping, 15*, 39-53.
- Humbert, I. A., Fitzgerald, M. E., McLaren, D.G., Johnson, S., Porcaro, E., Kosmatka, K., Hind, J., & Robbins, J. (2009). Neurophysiology of swallowing: Effects of age and bolus type. *Neuroimage, 44*(3), 982-991.
- Jean, A. (2001). Brain stem control of swallowing: Neuronal network and cellular mechanisms. *Physiological Reviews, 81*, 929-969.
- Lindley, R. I. (2008). *Stroke: The facts*. England: Oxford University Press.
- Lin, L-C., Wang, S-C., Chen, S. H., Wang, T-G., Chen, M-Y., & Wu, S-C. (2003). Efficacy of swallowing training for residents following stroke. *Journal of Advanced Nursing, 44*(5), 469-478.
- Ludlow, C. L. (2005). Central nervous system control of the laryngeal muscles in humans. *Respiratory Physiology & Neurobiology, 147*, 205-222.
- Lundy-Ekman, L. (2000). *Neurociências: Fundamentos para a Reabilitação*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A.

- Kern, M., Birn, R., Jaradeh, S., Jesmanowicz, A., Cox, R., Hyde, J., & Shaker, R. (2001a). Swallow-related cerebral cortical activity maps are not specific to deglutition. *AJP - Gastrointestinal and Liver Physiology*, 280, 531-538.
- Kern, M. K., Jaradeh, S., Arnodorfer, R. C., & Shaker, R. (2001b). Cerebral cortical representation of reflexive and volitional swallowing in humans. *AJP - Gastrointestinal and Liver Physiology*, 280, G354-G360.
- Kleim, J.A., Barbay, S., & Nudo, R.J. (1998). Functional reorganization of the rat motor cortex following motor skill learning. *Journal of Neurophysiology*, 80, 3321-3325.
- Kiernan, J.A. (2008). *Barr's the human nervous system: An anatomical viewpoint* (9th ed., cap. 25, pp. 367-382). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Mackay, L. E., Morgan, A. S., & Bernstein, B. A. (1999). Swallowing disorders in severe brain injury: risk factors affecting return to oral intake. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80, 365-71.
- Malagelada, J. R., Bazzoli, F., Elewaut, Fried, M., Krabshuis, J. H., Lindberg, G., Malferttheiner, P., Sharma, P., & Vakil, N. (2004). World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Disfagia. http://www.omge.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/08_dysphagia.pdf
22.08.2009, 12h00m.

- Marik, P. E., & Kaplan, D. (2003). Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *CHEST*, *124*, 328-36.
- Martin, R. E., Goodyear, B. G., Gati, J. S., & Menon, R. S. (2001). Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in humans. *Journal of Neurophysiology*, *85*, 938-950.
- Martin, R.E., Murray, G.M., Kemppainen, P., Masuda, Y., & Sessle, B. J. (1997). Functional properties of neurons in the primate tongue primary motor cortex during swallowing. *Journal Neurophysiology*, *78*, 1516-1530.
- Martino, R., Foley, N., Bhogal, S., Diamant, N., Speechley, M., & Teasell, R. (2005). Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*, *36*, 2756-2763.
- Martino, R., Pron, G., & Diamant, N. (2000). Screening for oropharyngeal dysphagia in stroke: Insufficient evidence for guidelines. *Dysphagia*, *15*, 19-30.
- McKay, L. C., Evans, K. C., Frackowiak, R. S. J., & Corfield, D. R. (2003). Neural correlates of voluntary breathing in humans. *Journal of Applied Physiology*, *95*, 1170-1178.
- Miller, A. J. (2008). The neurobiology of swallowing and dysphagia. *Developmental Disabilities Research Reviews*, *14*, 77-86.

- Miller, A. J. (1999). The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. *Oxford University Press*, 122, 785-790.
- Morgan, A. S., & Mackay, L. E. (1999). Causes and complications associated with swallowing disorders in traumatic brain injury. *Journal Head Trauma Rehabil*, 14(5), 454-461.
- Mosier, K. M., Liu, W-C., Maldjian, J. A., Shah, R., & Modi, B. (1999). Lateralization of cortical function in swallowing: A functional MR imaging study. *American Journal of Neuroradiology*, 20, 1520-1526.
- Murphy, K., Corfield, D. R., Guz, A., Fink, G. R., Wise, R. J. S., Harrison, J., & Adams, L. (1997). Cerebral areas associated with motor control of speech in humans. *Journal of Applied Physiology*, 83, 1438-1447.
- O'Neill, P. A. (2000). Swallowing and prevention of complications. *British Medical Bulletin*, 56(2), 457-465.
- Paciaroni, M., Mazzotta, G., Corea, F., Caso, V., Venti, M., Milia, P., Silvestrelli, G., Palmerini, F., Parnetti, L., & Gallai, V. (2004). Dysphagia following stroke. *European Neurology*, 51, 162-167.
- Prasse, J. E., & Kikano, G. E. (2004). An overview od dysphagia in the elderly. *Geriatric Medicine*, 4, 527-533.

- Ramsey, D. J. C., Smithard, D. G., & Kalra, L. (2003). Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke*, *34*, 1252-1257.
- Robbins, J., Butler, S. G., Daniels, S. K., Gross, R. D., Langmore, S., Lazarus, C. L., Martin-Harris, B., McCabe, D., Musson, N., & Rosenbek, J. (2008). Swallowing and dysphagia rehabilitation: Translating principles of neural plasticity into clinically oriented evidence. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *51*, S276-S300.
- Roy, N., Stemple, J., Merrill, R. M., & Thomas, L. (2007). Dysphagia in the elderly: Preliminary evidence of prevalence, risk factors, and socioemotional effects. *Annals of Otology, Rhinology Laryngology*, *116*(11), 858-865.
- Seeley, R. R., Stephens, T. D., & Tate P. (2003). *Anatomia & Fisiologia* (6ª ed). Loures: Lusociência – Edições Técnicas e Científicas, Lda.
- Small, D. M., Jones-Gotman, M., Zatorre, R. J., Petrides, M., & Evans, A. C. (1997). A Role for the Right Anterior Temporal Lobe in Taste Quality Recognition. *Journal of Neuroscience*, *17*(13), 5136–5142.
- Smith, H. A., & Connolly, M. J. (2003). Evaluation and treatment of dysphagia following stroke. *Topics in Geriatric Rehabilitation*, *19*(1), 43-59.

Smithard, D. G., O'Neill, P. A., Park, C., England, R., Renwick, D. S., Wyatt, R., Morris, J., Martin, D. F., & For the North West Dysphagia Group. (1998). Can bedside assessment reliably exclude aspiration following acute stroke?. *Age and Ageing*, 27, 99-106.

Smithard, D. G. & Power, M. (2005). Swallowing after stroke and its rehabilitation. <http://web.ebscohost.com/ehost/detailvid=25&hid=8&sid=c04f39db-8a79-40c6-b68a-ff3894b39e98%40sessionmgr108&bdata=JnNpdGU9ZWVhc3QtbGl2ZSZzY29wZT1zaXRl#db=a2h&AN=36280774> 4.07.09, 16h00m.

Smithard, D. G., Smeeton, N. C., & Wolfe, C. D. A. (2007). Long-term outcome after stroke: Does dysphagia matter?. *Age and Ageing*, 36, 90-94.

Spadotto, A. A., Gatto, A. R., Guido, R. C., Montagnoli, A. N., Cola, P. C., Pereira, J. C., & Schelp, A. O. (2008). Classification of normal swallowing and oropharyngeal dysphagia using wavelet. *Applied Mathematics and Computation*, 207, 75-82.

Sundar, U., Pahuja, V., Dwivedi, N., & Yeolekar, M. E. (2008). Dysphagia in acute stroke: Correlation with stroke subtype, vascular territory and in-hospital respiratory morbidity and mortality. *Neurology India*, 56, 463-470.

- Teasell, R., Bayona, N., & Heitzner, J. (2008). *Clinical consequences of stroke*. In Canadian Stroke Network, Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation, [http://www.ebrsr.com/uploads/Module 2 clinical consequences final.pdf](http://www.ebrsr.com/uploads/Module_2_clinical_consequences_final.pdf) 02.08.2009, 15h30m.
- Teismann, I. K., Steinstraeter, O., Stoeckigt, K., Suntrup, S., Wollbrink, A., Panter, C., & Dziewas, R. (2007). Functional oropharyngeal sensory disruption interferes with the cortical control of swallowing. *BMC Neuroscience*, 8, 62.
- Trapl, M., Enderle, P., Nowotny, M., Teuschl, Y., Matz, K., Dachenhausen, A., & Brainin, M. (2007). Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients. The gugging swallowing screen. *Stroke*, 38, 2948-2952.
- Wheeler-Hegland, K., Asford, J., Frymark, T., McCabe, D., Mullen, R., Musson, N., Hammond, C. S., & Schooling, T. (2009). Evidence-based systematic review: Oropharyngeal dysphagia behavioral treatments. Part II – Impact of dysphagia treatment on normal swallow function. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 46, 185-194.
- Zoungrana, O. R., Amri, M., Car, A., & Roman, C. (1997). Intracellular activity of motoneurons of the rostral nucleus ambiguus during swallowing in sheep. *Journal of Neurophysiology*, 77, 909-922.

7 - ANEXOS

ANEXO 1 – Instrumento de avaliação - Gugging Swallowing Screen (GUSS)

GUSS

(Gugging Swallowing Screen)

Name: _____
 Date: _____
 Time: _____

1. Preliminary Investigation/Indirect Swallowing Test

	YES	NO
Vigilance (<i>The patient must be alert for at least for 15 minutes</i>)	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
Cough and/or throat clearing (<i>voluntary cough</i>) <i>(Patient should cough or clear his or her throat twice)</i>	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
Saliva Swallow: • Swallowing successful	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• Drooling	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
• Voice change (hoarse, gurgly, coated, weak)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
SUM:	(5)	
	1 - 4= Investigate further* 5= Continue with part 2	

2. Direct Swallowing Test (Material: Aqua bi, flat teaspoon, food thickener, bread)

<i>In the following order:</i>	1 → SEMISOLID*	2 → LIQUID**	3 → SOLID ***
DEGLUTITION: ▪ Swallowing not possible	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
▪ Swallowing delayed (> 2 sec.) (Solid textures > 10 sec.)	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
▪ Swallowing successful	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
COUGH (involuntary): <i>(before, during or after swallowing - until 3 minutes later)</i> ▪ Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
▪ No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
DROOLING: ▪ Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
▪ No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
VOICE CHANGE: <i>(listen to the voice before and after swallowing - Patient should speak „O“)</i> ▪ Yes	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
▪ No	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
SUM:	(5)	(5)	(5)
	1 - 4= Investigate further* 5= Continue Liquid	1 - 4= Investigate further* 5= Continue Solid	1 - 4= Investigate further* 5= Normal
SUM: (Indirect Swallowing Test AND Direct Swallowing Test) _____ (20)			

*	First administer ¼ up to a half teaspoon Aqua bi with food thickener (pudding-like consistency). If there are no symptoms apply 3 to 5 teaspoons. Assess after the 5 th spoonful.
**	3, 5, 10, 20 ml Aqua bi - if there are no symptoms continue with 50 ml Aqua bi (Daniels et al. 2000; Gottlieb et al. 1996) Assess and stop the investigation when one of the criteria is observed!
***	Clinical: dry bread; FEES: dry bread which is dipped in coloured liquid
†	Use functional investigations such as Videofluoroscopic Evaluation of Swallowing (VFES) , Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES)

Figure 1. GUSS.

G U S S
(Gugging Swallowing Screen)
G U S S - E V A L U A T I O N

	RESULTS	SEVERITY CODE	RECOMMENDATIONS
20	Semisolid / liquid and solid texture successful	Slight / No Dysphagia minimal risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • Normal Diet • Regular Liquids (First time under supervision of the SLT or a trained stroke nurse!)
15-19	Semisolid and liquid texture successful and Solid unsuccessful	Slight Dysphagia with a low risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • Dysphagia Diet (pureed and soft food) • Liquids very slowly – one sip at a time • Functional swallowing assessments such as Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing (FEES) or Video fluoroscopic Evaluation of Swallowing (VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT)
10-14	Semisolid swallow successful and Liquids unsuccessful	Moderate dysphagia with a risk of aspiration	<p>Dysphagia diet beginning with:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Semisolid textures such as baby food and additional parenteral feeding. • All liquids must be thickened! • Pills must be crushed and mixed with thick liquid. • No liquid medication! • Further functional swallowing assessments (FEES, VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT) <p style="text-align: center;"><i>Supplementation with nasogastric tube or parenteral</i></p>
0-9	Preliminary investigation unsuccessful or Semisolid swallow unsuccessful	Severe dysphagia with a high risk of aspiration	<ul style="list-style-type: none"> • NPO (non per os = nothing by mouth) • Further functional swallowing assessment (FEES, VFES) • Refer to Speech and Language Therapist (SLT) <p style="text-align: center;"><i>Supplementation with nasogastric tube or parenteral</i></p>

Figure I Continued.

American Stroke Association
A Division of American Heart Association

Fonte: Trapl, et al., 2007

ANEXO 2 – Conselhos alimentares

Centre hospitalier NOTRE-DAME et REINE FABIOLA

Service de Médecine Interne, site Reine Fabiola.
Département de kinésithérapie respiratoire et de rééducation des troubles de la déglutition.

CONSEILS ALIMENTAIRES

Nom + prénom :

1° Consistance des aliments : normal
 moulu
 autre

Aliments à proscrire :

2° Consistance des boissons : normal goût prononcé épaissi pas de café aucun liquide

3° Position de la tête :

légère flexion de la tête rotation G rotation D inclinaison G inclinaison D

4° Position du corps :

assis à 90° incliné vers l'avant couché, tronc redressé latéral D latéral G

5° Aide à l'alimentation :

placer la cuillère dans la partie droite de la bouche
 placer la cuillère dans la partie gauche de la bouche
 placer la cuillère au centre de la bouche
 stimuler le patient à mastiquer

6° Suggestions :

ne pas coucher le patient avant minutes après le repas

7° Ne pas oublier :

dentier lunettes
 aide technique

Fig. 1 – Conselhos que podem ajudar o paciente a ter uma alimentação sem riscos, através de técnicas necessárias, como a consistência dos alimentos, posição a utilizar, entre outras.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001

ANEXO 3 – Instruções básicas

TROUBLES DE LA DEGLUTITION

1. BIEN REDRESSER LE PATIENT, FLÉCHIR LA TÊTE.
2. ÉPAISSIR LES LIQUIDES.
3. PRÉFÉRER DES BOISSONS AU GOÛT RELEVÉ.
4. BOIRE PAR PETITES GORGÉES.
5. LAISSER LE PATIENT REDRESSÉ 30' APRÈS LE REPAS.
6. ALIMENTATION ADAPTÉE.

MERCI.

Fig. 1 - Documento que fornece ao paciente algumas instruções básicas.

Fonte: Bleeckx & Postiaux, 2001