

Correlation between brain injury and dysphagia in adult patients with stroke

Correlação entre a lesão encefálica e a disfagia em pacientes adultos com acidente vascular encefálico

Maria Cristina de Alencar Nunes¹, Ari Leon Jurkiewicz², Rosane Sampaio Santos³, Ana Maria Furkim⁴, Giselle Massi⁵, Gisele Sant'Ana Pinto⁶, Marcos Christiano Lange⁷.

- 1) Mestre em Distúrbios da Comunicação pela Universidade Tuiuti do Paraná - Curitiba/ PR. Fonoaudióloga.
- 2) Geriatra. Doutor em Ciências pela UNIFESP/EPM e docente do Programa de Mestrado e Doutorado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná - Curitiba/ PR.
- 3) Fonoaudióloga. Doutoranda em Medicina Interna pela Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR). Docente do Programa de Mestrado e Doutorado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná - Curitiba/PR.
- 4) Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de São Paulo. Docente do Curso de Fonoaudiologia da Universidade Federal de Santa Catarina/SC.
- 5) Doutora em Linguística pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). Docente do Programa de Mestrado e Doutorado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná - Curitiba/PR.
- 6) Mestranda em Medicina Interna pela Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR) - Curitiba/PR. Fonoaudióloga.
- 7) Mestre em Medicina Interna pela Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR) - Curitiba/PR. Neurologista.

Instituição: Universidade Tuiuti do Paraná.
Curitiba/PR - Brasil.

Endereço para correspondência: Maria Cristina de Alencar Nunes - Travessa Capitão Clementino Paraná, 130 - Apt. 171 - Bloco B - Bairro Água Verde - Curitiba/PR - Brasil - CEP: 80620-180 - E-mail: mcristununes@yahoo.com.br

Artigo recebido em 8 de Outubro de 2011. Artigo aprovado em 8 de Maio de 2012.

RESUMO

Introdução: A incidência da disfagia orofaríngea, em pacientes com acidente vascular encefálico (AVE), varia de 20% a 90% na literatura. Estudos correlacionam a localização do AVE com a presença de disfagia e outros não a correlacionam.

Objetivo: Correlacionar a lesão encefálica com a disfagia em pacientes com diagnóstico de AVE, considerando-se o tipo e a localização do AVE.

Método: Estudo prospectivo realizado no Hospital de Clínicas com 30 pacientes com AVE, sendo 18 do sexo feminino e 12 do masculino. Todos realizaram avaliações clínica e nasolaringofibros cópica da deglutição (FEES®) e divididos pela localização da lesão: córtex cerebral, córtex cerebelar e áreas subcorticais e tipo: hemorrágico, isquêmico ou transitório.

Resultados: Dos 30, 18 apresentaram AVE tipo isquêmico, dois hemorrágico e 10 transitório. Sobre a localização, 10 a apresentaram no córtex cerebral, três nos córtices cerebral e cerebelar, três no córtex cerebral e subcortical, um nos córtices cerebral, cerebelar e subcortical e três subcortical. Na avaliação clínica houve predomínio da disfagia oral em pacientes com lesão no córtex cerebral e subcortical do tipo isquêmico. No FEES® a diminuição da sensibilidade laríngea predominou no córtex cerebral e tipo isquêmico. Os resíduos faríngeos em valéculas epiglóticas associadas com recessos piriformes predominaram no córtex cerebral em todas as consistências e tipo isquêmico. Um paciente com lesão nos córtices cerebral e cerebelar apresentou penetração laríngea e aspiração traqueal nas consistências líquida e mel, do tipo isquêmico.

Conclusão: Houve predomínio da disfagia na localização da lesão no córtex cerebral e do tipo isquêmico.

Palavras-chave: acidente cerebral vascular, transtornos de deglutição, ataque isquêmico transitório.

INTRODUÇÃO

Estima-se que o acidente vascular encefálico (AVE) seja responsável por cerca de 10% do total de mortes no mundo, com aproximadamente seis milhões de óbitos, concentrados principalmente em países pobres (1).

Na prática profissional, os fonoaudiólogos trabalham com várias doenças neurológicas que apresentam alterações na deglutição. Essas alterações, chamadas de disfagias, podem conduzir o paciente a óbito por levarem à desnutrição, desidratação, aspiração traqueal e pneumonia de repetição (2,3). A fonoaudiologia lida especificamente com as disfagias orofaríngeas, distúrbios que acometem as fases oral e faríngea da deglutição.

A disfagia é um distúrbio da deglutição com sinais e sintomas específicos que se caracterizam por alterações em qualquer etapa ou entre as etapas da dinâmica da deglutição, e pode ser congênita ou adquirida (2-5).

Para um acompanhamento das disfagias orofaríngeas é absolutamente necessário o procedimento da avaliação clínica da deglutição associada à avaliação instrumental videofluoroscópica ou nasolaringofibros cópica da deglutição.

A incidência da disfagia orofaríngea, em pacientes com AVE, varia de 20% a 90% na literatura (6-8). Estudos correlacionam a localização do AVE (área cortical e tronco encefálico (9); tronco encefálico e supratentorial (10)) com a presença de disfagia e outros não a correlacionam

(8,11). A localização do AVE e a exata extensão da lesão determinam o quadro neurológico apresentado por cada paciente (12).

O conhecimento da localização do AVE por parte do fonoaudiólogo lhe permitirá um pré-diagnóstico mais preciso da disfagia, e o auxiliará na avaliação e no tratamento fonoterápico adequado a cada paciente.

Dessa forma, o objetivo deste trabalho é correlacionar o tipo e a localização do AVE com a disfagia em pacientes adultos.

MÉTODO

Fizeram parte deste estudo 30 pacientes acometidos por AVE, confirmado por tomografia axial computadorizada (TAC), sendo 18 (60,0%) do sexo feminino e 12 (40,0%) do sexo masculino. A idade dos pacientes variou de 30 a 86 anos, média de 60,6 anos, desvio-padrão de 15,0 anos.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa sob o nº 2169.064/2010-03 do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR). Os indivíduos estudados assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido com o conhecimento dos objetivos, procedimentos e responsabilidades, bem como de respostas a eventuais dúvidas referentes à pesquisa.

Os pacientes foram divididos pela localização da lesão: córtex cerebral, córtex cerebelar e áreas subcorticais e pelo tipo do AVE: hemorrágico (AVEH), isquêmico (AVEI) ou transitório (AIT). Destaque-se no Quadro 1 a

distribuição da casuística em relação à localização e o tipo de lesão com as variáveis idade e sexo.

Os pacientes foram avaliados entre 24 e 48 horas do diagnóstico de AVE e responsivos para realizar o exame. Como critérios de exclusão foram estipulados pacientes submetidos à cirurgia de cabeça e pescoço, ou que possuíam diagnóstico prévio de anomalias estruturais de orofaringolaringe, com nível de consciência na Escala Glasgow (13) igual ou menor a 11 e instáveis clinicamente.

A pesquisa procedeu-se em duas etapas constituídas pelas avaliações clínica funcional e nasolaringofibrocópica da deglutição.

Na primeira etapa seguiram-se os dados do protocolo de Avaliação Clínica da Deglutição utilizada na instituição. Foram anotados os sinais clínicos de aspiração - tosse, dispnéia e voz "molhada" (14), e avaliada a captação do bolo alimentar, o vedamento labial, a preparação do bolo, o escape extraoral posterior, os resíduos em cavidade oral, o reflexo de tosse e o pigarro. Para esta avaliação foram oferecidas sequências de três deglutições - gole livre, 5ml e 10ml - de cada consistência alimentar (líquida, néctar, mel e pudim) seguindo o padrão ADA (15), sem intervalo entre elas. Para a consistência sólida foram oferecidas mordidas livres de bolacha água e sal. Após a avaliação clínica funcional da deglutição foi aplicada a Escala Funcional de Alimentação - *Functional Oral Intake Scale (FOIS®)* (16), pela qual se avaliou o nível de aceitação alimentar, com variação do nível 1 (sem condições de receber dieta via oral) até o nível 7 (via oral sem restrições) e, em seguida, realizada a avaliação nasolaringofibrocópica da deglutição (*FEES®*) (17).

Para a avaliação da *FEES®* (17) seguiram-se os dados do protocolo utilizado na instituição. As consistências

Quadro 1. Distribuição da casuística em relação à localização e o tipo de lesão com as variáveis idade e sexo.

| | 30-49 Anos | | Mais de 49-69 anos | | Mais de 69 anos | | Total |
|--|------------|---|--------------------|---|-----------------|---|-------|
| | F | M | F | M | F | M | |
| Localização da Lesão | | | | | | | |
| Córtex cerebral | - | 1 | 4 | 3 | 2 | - | 10 |
| Córtices cerebral e cerebelar | 1 | - | - | - | 2 | - | 3 |
| Córtex cerebral e subcortical | - | - | 1 | 1 | - | 1 | 3 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | - | - | - | - | 1 | - | 1 |
| Subcortical | 1 | - | - | 2 | - | - | 3 |
| Total | 2 | 1 | 5 | 6 | 5 | 1 | 20 |
| Tipo de lesão | | | | | | | |
| Hemorrágico | 1 | - | - | - | 1 | - | 2 |
| Isquêmico | 1 | 1 | 5 | 6 | 4 | 1 | 18 |
| Transitório | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 1 | 10 |
| Total | 3 | 3 | 8 | 7 | 7 | 2 | 30 |

oferecidas obedeceram a mesma metodologia e ao padrão ADA (15) expostos na avaliação funcional da deglutição acrescido do corante inorgânico de anilina de cor azul para contrastar com a coloração rosada da mucosa.

Os dados coletados durante a *FEES*[®] (17) foram: sensibilidade laríngea testada pelo toque da extremidade distal do fibroscópio nas pregas vocais, nas cartilagens aritenoides e pregas vestibulares, o que permitiu a observação da ocorrência de adução glótica e tosse reflexa - considerada presente (normal ou diminuída) e ausente. Foram observados a presença de escape intraoral posterior, de resíduos faríngeos em parede posterior da faringe, valéculas epiglóticas, recessos piriformes e clareamento faríngeo (número de deglutições para clarear) e penetração laríngea ou aspiração traqueal (com ou sem reflexo de tosse) e aplicada a Escala de Severidade para Disfagia: Penetração e Aspiração (18).

Os achados da avaliação clínica funcional da deglutição com a localização da lesão em pacientes com AVE está demonstrado na Tabela 1. Observa-se que dos 20 pacientes com AVEs isquêmico e hemorrágico, 17 realizaram a avaliação na consistência sólida, pois três não possuíam dentes. Houve prevalência das alterações em pacientes com lesão no córtex cerebral e do tipo isquêmico.

Na relação da *FOIS*[®] (16) com a localização da lesão (20 pacientes) predominou o nível 7 em 14 pacientes, seguido dos níveis 1 e 5 - dois pacientes em cada nível, os níveis 3 e 6 - um paciente em cada nível. Com o tipo de lesão (30 pacientes) predominou o nível 7 em 20 pacientes, seguido do nível 1 em cinco pacientes, nível 5 em três pacientes e níveis 3 e 6 - um paciente em cada nível. Não ocorreram pacientes nos níveis 2 e 4 na escala *FOIS*[®] (16).

Os achados da *FEES*[®] (17) quanto à sensibilidade laríngea com a localização e o tipo de lesão em pacientes com AVE são observados na Tabela 2.

A correlação entre a localização da lesão e o escape intraoral posterior na *FEES*[®] (17) com as consistências alimentares prevaleceu em pacientes com lesão no córtex cerebral e subcortical em todas as consistências alimentares.

A Tabela 3 demonstra as correlações entre a localização da lesão e os locais dos resíduos faríngeos na *FEES*[®] (17) com as consistências alimentares. Observa-se a predominância dos resíduos faríngeos em valéculas epiglóticas associados com os recessos piriformes em todas as consistências alimentares, o que não ocorreu nas localizações no córtex cerebral e subcortical e nos córtices cerebral, cerebelar e subcortical.

O clareamento dos resíduos faríngeos segundo a localização e o tipo de lesão com as consistências alimentares é demonstrado na Tabela 4.

Os achados de penetração laríngea e de aspiração traqueal na *FEES*[®] (17) com a localização da lesão e o tipo de consistência alimentar estão demonstrados na Tabela 5, e com o tipo de lesão na Tabela 6.

Em relação à Escala de Severidade: Penetração e Aspiração (18) com a localização da lesão predominou a pontuação 1 em 14 pacientes, seguida da pontuação 7 em três pacientes, pontuação 8 em dois pacientes e pontuação 2 em um paciente. Com o tipo de AVE predominou a pontuação 1 em 19 pacientes, seguida da pontuação 8 em cinco pacientes, pontuação 7 em quatro pacientes e pontuações 4 e 2, em um paciente em cada pontuação.

As pontuações 3, 5 e 6 da Escala de Severidade: Penetração e Aspiração (18) não foram observadas neste estudo. Apenas um paciente com AIT apresentou pontuação 4.

DISCUSSÃO

Todos os pacientes possuíam boa consciência apresentando nível na Escala Glasgow (13) maior ou igual a 12. Autores ressaltam que a cognição preservada diminui o risco de pneumonia aspirativa (19,20).

Neste estudo ocorreram casos de AIT relacionados com a disfagia nas avaliações clínica funcional e instrumental da deglutição, o que não foi encontrado na literatura.

Os dez pacientes com AIT apresentaram resultados na TAC dentro da normalidade. Autores relatam que os AITs devem durar menos de 24 horas e levam a sintomas que geralmente regridem em poucas horas (21). Sendo assim, os pacientes com AIT que realizaram as avaliações clínica funcional e instrumental da deglutição antes de 48 horas não deveriam apresentar disfagia. No presente estudo os pacientes foram avaliados após 24 horas do AVE, pois o HC-UFPR não é um hospital de portas abertas, o paciente vem encaminhado de um posto de saúde.

A alteração na deglutição no AIT pode estar relacionada a uma “disfagia transitória” ocorrida na fase aguda e no período da regressão dos sintomas neste tipo de AVE.

É fundamental que a equipe interdisciplinar seja orientada sobre os riscos de disfagia nos pacientes pós-AIT e a importância do encaminhamento fonoaudiológico para uma avaliação clínica funcional da deglutição antes da alta

Tabela 1. distribuição dos achados da avaliação clínica funcional da deglutição com a localização da lesão em pacientes portadores de acidente vascular encefálico.

| Localização da Lesão | Líquida | | Néctar | | Mel | | Pudim | | Sólida | |
|--|---------------------------|----|--------|----|-----|----|-------|----|--------|----|
| | E | NE | E | NE | E | NE | E | NE | E | NE |
| | Captação do Bolo | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 10 | - | 10 | - | 10 | - | 11 | - | 10 | - |
| Córtices cerebrale e cerebelar | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | - |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - |
| Subcortical | 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| | Vedamento Labial | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 10 | - | 10 | - | 10 | - | 11 | - | 10 | - |
| Córtices cerebrale e cerebelar | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 2 | - | 1 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - |
| Subcortical | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| | Preparação do Bolo | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 10 | - | 10 | - | 10 | - | 11 | - | 9 | 1 |
| Córtices cerebrale e cerebelar | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 2 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 2 | - | 1 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - |
| Subcortical | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| | Escape Extraoral | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 9 | 1 | 9 | 1 | 9 | 1 | 10 | 1 | 9 | 1 |
| Córtices cerebrale e cerebelar | 2 | 1 | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 2 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | - | 1 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - |
| Subcortical | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| | Resíduos em Cavidade Oral | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 10 | - | 10 | - | 10 | - | 11 | - | 10 | - |
| Córtices cerebrale e cerebelar | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 2 | - | 1 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - |
| Subcortical | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - |
| | Reflexo de Tosse | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 10 | - | 10 | - | 10 | - | 11 | - | 10 | - |
| Córtices cerebrale e cerebelar | 2 | 1 | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 2 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | - | 1 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - |
| Subcortical | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| | Pigarro | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 10 | - | 10 | - | 10 | - | 11 | - | 10 | - |
| Córtices cerebrale e cerebelar | 3 | - | 2 | 1 | 3 | - | 3 | - | 2 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | 3 | - | 3 | - | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | - |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 1 | - |
| Subcortical | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - | 3 | - |

Fonte: a autora. **Nota:** NE= não eficiente; E= eficiente; A= ausente; P= presente.

Tabela 2. Distribuição da sensibilidade laríngea em relação à localização e o tipo de lesão segundo FEES®, em pacientes portadores de acidente vascular encefálico.

| LOCALIZAÇÃO DA LESÃO | Sensibilidade | | Total |
|--|---------------|-----------|----------|
| | Presente | | |
| | Normal | Diminuída | |
| Córtex cerebral | 4 | 6 | 10 |
| Córtices cerebral e cerebelar | 2 | 1 | 3 |
| Córtex cerebral e subcortical | 1 | 1 | 3 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | - | 1 | 1 |
| Subcortical | - | 1 | 3 |
| Total | 7 | 10 | 3 |

| TIPO DE LESÃO | Presente | | Total |
|---------------|-----------|-----------|----------|
| | Normal | Diminuída | |
| Hemorragico | 1 | 1 | 2 |
| Isquêmico | 6 | 9 | 18 |
| Transitório | 3 | 5 | 10 |
| Total | 10 | 15 | 5 |

Fonte: a autora

Tabela 3. Distribuição dos resíduos faríngeos de acordo com as consistências alimentares e a localização da lesão segundo FEES®, em pacientes portadores de acidente vascular encefálico.

| | Localização da lesão | | | |
|---|----------------------|-------------------------------|-------------------------------|--|
| | Córtex cerebral | Córtices cerebral e cerebelar | Córtex cerebral e subcortical | Córtices cerebral, cerebelar e subcortical |
| Resíduos faríngeos consistência líquida | | | | |
| Ausente | 5 | 1 | 3 | 1 |
| Valéculas epiglóticas | 1 | - | - | - |
| Recessos piriformes | - | 1 | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes | 4 | 1 | - | 2 |
| Recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |
| Resíduos faríngeos consistência néctar | | | | |
| Ausente | 4 | 1 | 3 | 1 |
| Valéculas epiglóticas | 1 | - | - | - |
| Recessos piriformes | 1 | 1 | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes | 4 | 1 | - | 3 |
| Recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |
| Resíduos faríngeos consistência mel | | | | |
| Ausente | 4 | 1 | 3 | 1 |
| Valéculas epiglóticas | - | - | - | - |
| Recessos piriformes | 1 | 1 | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes | 5 | 1 | - | 3 |
| Recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |
| Resíduos faríngeos consistência pudim | | | | |
| Ausente | 4 | - | 3 | 1 |
| Valéculas epiglóticas | 1 | - | - | - |
| Recessos piriformes | 1 | 1 | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes | 4 | 2 | - | 2 |
| Recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |
| Valéculas epiglóticas + recessos piriformes + parede posterior da faringe | - | - | - | - |

Fonte: a autora.

Tabela 4. Clareamento dos resíduos faríngeos de acordo com a localização e o tipo de lesão e as consistências alimentares em pacientes portadores de acidente vascular encefálico.

| LOCALIZAÇÃO DA LESÃO | Clareamento Resíduos Faríngeos | | | | | | | |
|--|--------------------------------|-----|--------|-----|--------|-----|--------|-----|
| | Líquida | | Néctar | | Mel | | Pudim | |
| | Sim | Não | Sim | Não | Sim | Não | Sim | Não |
| Córtex cerebral | 5 | - | 6 | - | 5 | 1 | 5 | 1 |
| Córtices cerebrale cerebelar | 2 | - | 2 | - | 2 | - | 3 | - |
| Córtex cerebral e subcortical | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Subcortical | - | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | - | 2 |
| TIPO DE LESÃO | | | | | | | | |
| Hemorragico | 1 | - | 1 | - | 1 | - | 2 | - |
| Isquêmico | 6 | 2 | 8 | 2 | 7 | 3 | 6 | 3 |
| Transitório | 4 | 2 | 5 | 1 | 4 | 2 | 3 | 2 |
| P | 0,7778 | | 0,8182 | | 0,7273 | | 0,5091 | |

Fonte: a autora. Teste de Fisher ao nível de significância de 0,05

Tabela 5. Penetração laríngea e aspiração traqueal em relação à localização da lesão e o tipo de consistência alimentar segundo FEES®, em pacientes portadores de acidente vascular encefálico.

| LOCALIZAÇÃO DA LESÃO | Clareamento Resíduos Faríngeos | | | | | | | | |
|--|--------------------------------|-----|--------|-----|-----|-----|-------|-----|---|
| | Líquida | | Néctar | | Mel | | Pudim | | |
| | Sim | Não | Sim | Não | Sim | Não | Sim | Não | |
| | C | S | C | S | C | S | C | S | |
| Penetração Laríngea | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | 1 | - | 9 | - | - | 10 | 2 | - | 8 |
| Córtices cerebrale cerebelar | 1 | - | 2 | - | - | 3 | - | - | 3 |
| Córtex cerebral e subcortical | - | - | 3 | - | - | 3 | - | - | 3 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | - | - | 1 | - | - | 1 | - | - | 1 |
| Subcortical | - | 1 | 2 | - | 1 | 2 | - | 1 | 2 |
| Aspiração Traqueal | | | | | | | | | |
| Córtex cerebral | - | - | 10 | - | - | 10 | 1 | 1 | 8 |
| Córtices cerebrale cerebelar | 1 | - | 2 | - | - | 3 | 1 | - | 3 |
| Córtex cerebral e subcortical | - | - | 3 | - | - | 3 | - | - | 3 |
| Córtices cerebral, cerebelar e subcortical | - | - | 1 | - | - | 1 | - | - | 1 |
| Subcortical | - | 1 | 2 | - | 1 | 2 | - | 1 | 2 |

Fonte: a autora. Nota: C= com reflexo de tosse; S= sem reflexo de tosse.

Tabela 6. Penetração laríngea e aspiração traqueal em relação aos tipos de lesão e de consistências alimentares segundo FEES®, em pacientes portadores de acidente vascular encefálico.

| TIPO DE LESÃO | Clareamento Resíduos Faríngeos | | | | | | | | |
|---------------------|--------------------------------|-----|--------|-----|--------|-----|--------|-----|----|
| | Líquida | | Néctar | | Mel | | Pudim | | |
| | Sim | Não | Sim | Não | Sim | Não | Sim | Não | |
| | C | S | C | S | C | S | C | S | |
| Penetração Laríngea | | | | | | | | | |
| Hemorragico | 1 | - | 1 | - | - | 2 | - | - | 2 |
| Isquêmico | 1 | 1 | 16 | - | 1 | 17 | 2 | 1 | 16 |
| Transitório | 2 | 3 | 5 | - | 2 | 8 | 1 | 1 | 9 |
| P | 0,2982 | | 0,8947 | | 0,7158 | | 0,7158 | | |
| Aspiração Traqueal | | | | | | | | | |
| Hemorragico | - | - | 2 | - | - | 2 | 1 | - | 2 |
| Isquêmico | 1 | 1 | 16 | - | 1 | 17 | 1 | 1 | 16 |
| Transitório | 1 | 3 | 6 | - | 2 | 8 | - | 1 | 9 |
| P | 0,7553 | | 0,8947 | | 0,8947 | | 0,7158 | | |

Fonte: a autora. Nota: C= com reflexo de tosse; S= sem reflexo de tosse. Teste de Fisher ao nível de significância de 0,05.

médica. Os pacientes pós-AIT deste estudo permaneceram apenas em observação no pronto-atendimento, sem necessidade de internação.

Na avaliação clínica funcional da deglutição nos pacientes com AVEH, AVEI e AIT houve alterações em ambas as fases oral e faríngea. A disfagia orofaríngea foi observada em todas as consistências alimentares líquida, néctar, mel, pudim e sólida. Em 1997 (22) a autora verificou que 96,0% dos adultos com AVE apresentaram desordens na fase oral e 80,0% nas fases oral e faríngea da deglutição e outro autor relatou disfagia oral para as consistências pastosa e sólida e disfagia faríngea para a consistência líquida (23).

Nas variáveis estudadas como captação do bolo, vedamento labial, preparação do bolo, escape extraoral, resíduos em cavidade oral, reflexo de tosse e pigarro predominou a eficiência quando correlacionadas com todas as consistências alimentares e as localizações no córtex cerebral isolado e nas associações córtices cerebral e cerebelar, córtex cerebral e subcortical, córtices cerebral, cerebelar e subcortical, e subcortical. Nenhuma citação foi encontrada sobre a avaliação clínica funcional da deglutição correlacionando as consistências alimentares com a localização da lesão no córtex cerebral, no córtex cerebelar e nas áreas subcorticais.

Na correlação entre o tipo de lesão do AVE com a FOIS® (16) foi encontrado na literatura apenas o estudo de caso (24) com um paciente pós-AVEI com nível 1 na referida escala antes do tratamento fonoaudiológico.

O diagnóstico de disfagia do presente estudo aumentou após a avaliação funcional da deglutição pela avaliação instrumental, a FEES® (17), concordando com outros autores (20). Observou-se que na avaliação clínica funcional da deglutição alguns pacientes apresentaram aspiração silente e o fonoaudiólogo avaliador apenas encontrou esse achado na avaliação instrumental da deglutição.

Não há registros na literatura correlacionando a sensibilidade laríngea com a localização e o tipo de lesão em pacientes pós-AVE e os autores apenas relatam redução da sensibilidade orofaríngea (25,26).

Houve um predomínio da diminuição da sensibilidade laríngea no AVE localizado no córtex cerebral e nos tipos isquêmico e transitório, assim como a ausência da sensibilidade laríngea sem reflexo de tosse, isto é, com aspiração silente, predominou na localização subcortical. Independente da localização e do tipo de lesão ocorreu uma predominância da diminuição da sensibilidade laríngea sobre a normalidade e a ausência da mesma (Tabela 2).

É importante salientar que a diminuição ou ausência na sensibilidade laríngea pode levar à penetração laríngea e/ou aspiração traqueal silente. Autores relatam (27) relatam que pacientes com AVE apresentaram diminuição de sensibilidade laríngea contribuindo para a aspiração traqueal.

No presente estudo os resíduos faríngeos ocorreram em valéculas epiglóticas associadas com os recessos piriformes com maior incidência na localização da lesão em córtex cerebral em todas as consistências alimentares. Estes dados diferem (9) que relatam menor incidência de resíduos faríngeos em valéculas epiglóticas ou recessos piriformes em lesão cortical cerebral.

A relação entre os resíduos faríngeos e o clareamento dos resíduos com as consistências alimentares e com o tipo e a localização da lesão não foi encontrada na literatura.

Não ocorreram penetração laríngea e aspiração traqueal na maioria dos pacientes com AVE, independente da localização da lesão e do tipo de AVE, em todas as consistências alimentares.

O AVE subcortical foi a única localização da lesão que apresentou penetração laríngea e aspiração traqueal silente em todas as consistências alimentares. Dessa forma, destaca-se a importância de uma avaliação instrumental da deglutição para esses casos. Autores relatam aspiração em 52,3% no AVE subcortical, mas não descrevem a consistência alimentar avaliada (28).

Nos casos de penetração laríngea e aspiração traqueal ocorreu o clareamento laríngeo em todos os pacientes com AVEH e predominou o não clareamento nos casos de AVEI e AIT.

CONCLUSÕES

Este estudo correlacionou a lesão encefálica com a disfagia em pacientes com AVE onde prevaleceu a disfagia no tipo isquêmico e com a localização da lesão no córtex cerebral.

Na avaliação clínica funcional da deglutição predominou a disfagia oral em pacientes com lesão no córtex cerebral e subcortical, e do tipo isquêmico. Na FOIS® (16) predominou o nível 7 na localização da lesão no córtex cerebral e do tipo isquêmico.

Na FEES® (17) a diminuição da sensibilidade laríngea predominou em pacientes com lesão no córtex cerebral e do tipo isquêmico. O escape intraoral posterior predominou em todas as consistências alimentares com localização no córtex cerebral e subcortical. Os resíduos faríngeos em valéculas epiglóticas associadas com os recessos piriformes

predominaram no córtex cerebral em todas as consistências alimentares e no tipo isquêmico.

No AVE subcortical não houve clareamento dos resíduos faríngeos com prevalência do tipo isquêmico, ocorrendo a penetração laríngea e a aspiração traqueal silente com ausência e sensibilidade laríngea.

Na Escala de Severidade: Penetração e Aspiração (18) prevaleceu a pontuação 1 nos pacientes com lesão no córtex cerebral e do tipo isquêmico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benseñor I, Lotufo P. A incidência do acidente vascular cerebral no Brasil. Disponível em: <http://saude.hsw.uol.com.br/avc-epidemiologia.htm>
2. Furkim A, Mattana A. Fisiologia da deglutição orofaríngea. In: Ferreira L, Befi-lobes D, Limonge S. Tratado de fonoaudiologia. 1ª ed. São Paulo: Rocca; 2004, pp. 212-218.
3. Michou E, Hamdy S. Cortical input in control of swallowing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 2009; 17:166-171.
4. Rosado C, Amaral L, Galvão AP, Guerra S, Furia C. Avaliação da disfagia em pacientes pediátricos com traumatismo crânio-encefálico. *Rev. CEFAC*, 2005; 7:34-41.
5. ASHA: American Speech and Hearing Association. Model medical review guidelines for dysphagia services [monograph on the Internet] 2004 (Revision to DynCorp 2001 FTRP by ASHA). (cited 2007 Mar 3). Available from: <http://www.asha.org/NR/rdonlyres/5771B0F7-D7C0-4D47-832A-86FC6FEC2AE0/0/DynCorpDysph>.
6. Palmer J, Duchane A. Rehabilitation of swallowing disorders due to stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Amer*, 1991; 2:529-536.
7. Pacianori M, et al. Dysphagia following stroke. *Euro Neurol*, 2004; 51:162-167.
8. Schelp A, Cola PC, Gatto A, Silva RG, Carvalho L. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. *Arq Neuropsiquiatr*, 2004; 62:503-506.
9. Bassi A, Mitre E, Silva M, Arroyo M, Pereira M. Associação entre disfagia e o topodiagnóstico da lesão encefálica pós-acidente vascular encefálico. *Rev. CEFAC*, 2004; 6:135-142.
10. Miguel J. Análise comparativa da deglutição no AVE agudo de tronco encefálico e supratentorial. Minas Gerais, 2010, p. 75, (Trabalho de Conclusão de Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais).
11. Xerez D, Carvalho Y, Costa M. Estudo clínico e videofluoroscópico da disfagia na fase subaguda do acidente vascular encefálico. *Radiol Bras*, 2004; 37:9-14.
12. O'Sullivan S, Schmitz T. Fisioterapia avaliação e tratamento, 2ª ed. São Paulo: Manole; 1993, pp. 385.
13. Hudak C, Gallo B. Cuidados intensivos de enfermagem: uma abordagem holística, 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
14. Marik P. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*, 2001; 344:665-671.
15. American Dietetic Association (ADA). Food and nutrition misinformation: position of ADA. *J Am Diet Assoc*, 2002; 102:260-266.
16. Crary M, Mann G, Groher M. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Am J Phys Med Rehab*, 2005; 86:1516-1520.
17. Langmore S, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*, 1988; 2:216-219.
18. Rosenbek J, Robbins J, Roecker E, Coyle J, Woods J. A penetration aspiration scale. *Dysphagia*, 1996; 11:93-98.
19. Gomes G. Identificação de fatores preditivos de pneumonia aspirativa em pacientes hospitalizados com doença cerebrovascular complicada por disfagia orofaríngea. Curitiba, 2001, p. 86, (Tese Doutorado - Setor de Ciências da Saúde, da Universidade do Paraná).
20. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis and pulmonary complications. *Stroke*, 2005; 36:2756-2763.
21. Carr J, Shepherd R. Mudando a face da reabilitação neurológica. *Rev Bras Fisioter*, 2006; 10:147-156.
22. Silvia R. Disfagia neurogênica em adultos pós-acidente vascular encefálico: identificação e classificação. São Paulo, 1997, (Dissertação de Mestrado. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo).
23. Almeida É. Frequência e fatores relacionados à disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico. Belo

Horizonte, 2009, p. 65, (Dissertação apresentada ao Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais).

24. Silva RG, Jorge A, Peres F, Cola P, Gatto A, Spadotto A. Protocolo para controle de eficácia terapêutica em disfagia orofaríngea neurogênica (PROCEDON). Rev. CEFAC, 2010; 12:75-81.

25. Veis S, Logemann J. Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. Arch Phys Med Rehabil, 1985; 66:372-375.

26. Buchholz D, Robbins J. Neurologic diseases affecting oropharyngeal swallowing. In: Perlman A, Schulze-delrieu K. Deglutition and its disorders. San Diego: Singular Publishing Group; 1997.

27. Aviv J, et al. Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1996; 105:92-97.

28. Ding R, Logemann J. Pneumonia in stroke patients: a retrospective study. Dysphagia, 2000; 15:51-57.