

ASSOCIAÇÃO ENTRE DISFAGIA E O TOPODIAGNÓSTICO DA LESÃO ENCEFÁLICA PÓS-ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Association between dysphagia and topodiagnosis of the encephalic lesion post stroke

Ana Elisa Ribeiro Bassi ⁽¹⁾, Edson Ibrahim Mitre ⁽²⁾, Magali Aparecida Orate Menezes da Silva ⁽³⁾,
Marta Alves da Silva Arroyo ⁽⁴⁾, Márcio Coimbra Pereira ⁽⁵⁾

RESUMO

Objetivo: analisar a associação entre os achados da avaliação da deglutição e o topodiagnóstico da lesão encefálica pós-acidente vascular encefálico. **Métodos:** foram revisados os prontuários de 25 pacientes adultos que, após a ocorrência de AVE, foram submetidos a avaliações neurológicas e videofluoroscópica da deglutição. **Resultados:** todos os pacientes apresentaram mais de uma alteração de deglutição. A alteração mais freqüente foi atraso no reflexo de deglutição, seguida de resíduos em recessos faríngeos. **Conclusões:** resíduos em recessos faríngeos e aspiração foram encontrados com menor freqüência em indivíduos que apresentaram AVE cortical e, com maior freqüência em indivíduos que apresentaram AVE de tronco encefálico. Ausência do reflexo de deglutição foi encontrada apenas em AVE de tronco encefálico. Não foram encontradas associações significativas entre o hemisfério cerebral lesado e alterações de deglutição. Pacientes que sofreram o primeiro AVE e aqueles que tiveram história de AVE prévio não apresentaram diferenças significativas quanto às alterações de deglutição analisadas.

DESCRITORES: Acidente cerebrovascular; Transtornos de deglutição; Deglutição; Tronco encefálico; Córtex cerebral

■ INTRODUÇÃO

A deglutição é um processo complexo, envolvendo estruturas relacionadas à cavidade oral,

faringe, laringe e esôfago. Caracteriza-se por uma sucessão de fenômenos coordenados e inter-relacionados, submetidos a um controle neural que permite a condução do conteúdo oral até o estômago.

A função primordial da deglutição é permitir uma adequada nutrição e hidratação ao indivíduo – aspectos indispensáveis à manutenção da vida. No entanto, esse processo só ocorrerá de maneira segura e eficaz se houver uma integridade do sistema nervoso central e das estruturas envolvidas com a deglutição, o que inclui sensibilidade preservada e vias motoras íntegras, de maneira que seja garantida a chegada do conteúdo oral até o estômago com proteção de vias aéreas ^{1,2}.

Participam do controle neural central da deglutição o córtex cerebral e o tronco encefálico.

O controle do processo de deglutição no tronco encefálico é feito pelo chamado centro da deglutição, localizado na formação reticular bulbar ^{3,4}. Os neurônios localizados no centro da deglutição podem ser divididos em dois grupos:

- grupo de neurônios localizados na região dorsal do bulbo, situados no núcleo do trato solitário, além de interneurônios vizinhos;

⁽¹⁾ Fonoaudióloga, Especializanda em Motricidade Oral, Fonoaudióloga em clínica particular

⁽²⁾ Médico, Doutor em Medicina (área de concentração em Otorrinolaringologia) pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, Médico Voluntário do Departamento de Otorrinolaringologia da Santa Casa de São Paulo.

⁽³⁾ Fonoaudióloga, Mestranda em Educação Médica pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, Chefe do Serviço de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

⁽⁴⁾ Fonoaudióloga, Mestranda em Educação Médica pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, Subchefe do serviço de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

⁽⁵⁾ Médico, Doutorando em Otorrinolaringologia pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, Chefe do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

- grupo de neurônios localizados na região ventral do bulbo, situados no núcleo ambíguo, área ventral subambigual e interneurônios subjacentes.

Fibras nervosas aferentes são encarregadas de trazerem as informações provenientes da cavidade oral, faringe, laringe e esôfago, por meio dos axônios sensoriais do nervo glossofaríngeo, vago (especialmente ramo laríngeo superior), facial e trigêmeo e conduzi-los até o núcleo do trato solitário.

Os neurônios localizados no núcleo do trato solitário desempenham um papel de direção da deglutição, atuando no disparo e geração da seqüência motora. São, portanto, responsáveis pelo início e organização do padrão rítmico da deglutição.

Depois de iniciado, o comando da deglutição é transmitido para os interneurônios localizados na região ventral. Dessa maneira, os neurônios da região ventral agem como neurônios de ligação, que distribuem e coordenam a direção da seqüência gerada no grupo dorsal para os núcleos motores dos nervos cranianos.

Além disso, a região ventral recebe também influência do centro cortical, por meio do trato córtico-bulbar, submetendo a deglutição ao controle voluntário⁵. Na ponte, as fibras desse trato dirigem-se aos núcleos do facial e trigêmeo e no bulbo, ao núcleo ambíguo (IX, X, XI) e hipoglosso, colocando sobre controle voluntário os neurônios motores situados no interior desses núcleos.

Diversos trabalhos têm demonstrado que múltiplas regiões corticais estão envolvidas com a deglutição voluntária, além de regiões subcorticais, cerebelo e tronco encefálico⁶⁻⁹. Durante a deglutição reflexa, foi demonstrada ativação apenas em tronco encefálico e regiões corticais primárias sensorio-motoras^{7,8}.

Como o trato córtico-bulbar apresenta tanto fibras nervosas homolaterais quanto contralaterais⁵, os núcleos motores envolvidos com a deglutição são controlados pelos dois hemisférios cerebrais. No entanto, estudos recentes têm demonstrado que a representação cortical da deglutição, apesar de ser bilateral, apresenta maior atividade em um ou outro hemisfério^{8,9}.

A deglutição pode ser dividida em fases^{1,2}. Assim, o início do processo de deglutição é dado anteriormente à colocação do alimento na boca. Conta com uma fase antecipatória (involuntária), que representa o preparo para a alimentação, desencadeando a salivação de acordo com a apresentação e cheiro do alimento².

A fase seguinte é a fase oral da deglutição. É dividida em preparatória e de transporte. A fase preparatória envolve a mastigação – trituração do alimento, manipulação e posicionamento final do bolo alimentar na cavidade oral. Essa fase é totalmente

voluntária, ou seja, é programada e coordenada pelo córtex cerebral.

A fase de transporte oral é iniciada quando o bolo alimentar já está pronto para ser conduzido à faringe e a língua começa a movimentá-lo posteriormente, agindo como uma bomba de propulsão. Quando o alimento toca os arcos palatoglosso e palatofaríngeo – que são consideradas as áreas de maior sensibilidade para o início da fase faríngea¹⁰ – suas terminações nervosas são estimuladas e o impulso gerado é transmitido ao córtex e tronco encefálico, começando então a próxima fase da deglutição, a fase faríngea.

A fase faríngea é reflexa e seu controle neural é dado pelo tronco encefálico (bulbo) e áreas corticais primárias sensorio-motoras. Está relacionada com o transporte do bolo através da faringe e uma série de eventos que garantem a proteção de vias aéreas contra aspiração.

Na fase esofágica ocorrem movimentos peristálticos, responsáveis pela condução do bolo alimentar do esôfago até o estômago.

Dessa maneira, uma lesão neurológica, tal como acidente vascular encefálico (AVE), traumatismo craniano ou tumor encefálico, ao comprometer qualquer uma dessas estruturas, pode acarretar um distúrbio de deglutição, denominado de disfagia neurogênica.

Diversos estudos têm demonstrado uma significativa incidência de disfagia em AVE¹¹⁻¹³. A disfagia neurogênica pode trazer déficits nutricionais e de hidratação ao indivíduo, bem como comprometimento do seu estado pulmonar. Além disso, pode gerar sérias conseqüências negativas no prazer alimentar, causando prejuízos sociais importantes, visto que a alimentação é, também, um ato social¹⁴.

O termo acidente vascular encefálico refere-se aos déficits neurológicos decorrentes de alterações na circulação encefálica. Podem ser divididos em isquêmico e hemorrágico. As lesões por isquemia correspondem a uma interrupção do fluxo sanguíneo encefálico e constituem a maior ocorrência. As lesões hemorrágicas, por sua vez, ocorrem por uma ruptura do vaso sanguíneo, resultando num extravasamento do sangue para o tecido encefálico ou para um espaço subaracnóideo¹⁵.

Estudos mostram que as alterações de deglutição mais comumente encontradas após a ocorrência de AVE são disfunção motora da faringe e atraso na iniciação da deglutição^{16,17}. Alterações no mecanismo de fechamento laríngeo são encontradas principalmente em AVE de tronco encefálico¹⁷.

Outra alteração de deglutição comumente encontrada em pacientes com lesões neurológicas diz respeito a estase em recessos faríngeos^{18,19} (valécula e/ou seios piriformes), embora um traba-

lho mostre que apenas 28% dos pacientes pós AVE apresentaram tal alteração²⁰.

Em pesquisas realizadas utilizando-se videofluoroscopia, foram encontradas evidências de que cerca de 40-50% dos pacientes que sofreram acidente vascular encefálico apresentaram aspiração^{21,22} e que aspirações são mais prováveis de ocorrerem em pacientes que apresentaram múltiplos AVE (54,8%), lesões em tronco encefálico (53,6%) ou AVE subcortical (52,3%)²³, além de envolvimento de várias áreas cerebrais²⁴. Além disso, em um estudo de caso com uma paciente pós isquemia cerebelar, também foi relatada a presença de aspiração²⁵.

Existem diversos estudos relacionando a presença de disfagia em AVE unilateral^{26,27}. Alguns destes mostram não haver associação entre o hemisfério cerebral lesado e disfagia^{28,29}, porém em um estudo realizado com quarenta indivíduos pós AVE, o subgrupo que apresentou lesões em hemisfério direito foi caracterizado pela duração prolongada de praticamente todos os eventos da fase faríngea³⁰, além de alta incidência de aspiração^{30,31}.

Uma pesquisa baseada em achados de videofluoroscopia e tomografia computadorizada ou ressonância magnética procurou relacionar quais localizações neuroanatômicas estão associadas ao aumento do risco de aspiração em pacientes pós AVE agudo. Localizações anteriores (em relação ao sulco central) e em substância branca subcortical periventricular foram os locais mais freqüentemente lesados em pacientes com risco de aspiração²⁸.

O objetivo do presente trabalho foi analisar a associação entre os achados da avaliação videofluoroscópica da deglutição e o topodiagnóstico da lesão encefálica em pacientes que sofreram acidente vascular encefálico.

■ MÉTODOS

A coleta de dados foi efetuada mediante análise de prontuários, no Hospital de Base de São José do Rio Preto – São Paulo.

Foram analisados os prontuários de 25 pacientes adultos que, após a ocorrência de acidente vascular encefálico, foram submetidos a avaliações neurológica (tomografia computadorizada) e videofluoroscópica da deglutição, a fim de que fossem obtidos dados relacionados à lesão encefálica e à deglutição. Os prontuários de pacientes que apresentaram outras patologias de origem neurológica em adição ao acidente vascular encefálico foram excluídos deste estudo.

Todos os pacientes que foram incluídos neste estudo já apresentavam um diagnóstico prévio de disfagia, uma vez que antes de serem encaminhados para o exame videofluoroscópico, haviam sido

submetidos à avaliação clínica da deglutição no ambulatório de fonoaudiologia – setor de disfagia do referido hospital.

Foram coletados os seguintes dados dos prontuários: idade, sexo, localização do AVE, tempo entre a ocorrência do AVE e realização da videofluoroscopia, resultado da avaliação videofluoroscópica da deglutição, ocorrência de AVE prévio, concomitância de outras patologias neurológicas.

Os dados relacionados à lesão encefálica foram divididos em 2 categorias: localização da lesão encefálica (cortical, subcortical, cortical-subcortical, tronco encefálico, cortical-cerebelo, subcortical-cerebelo, cerebelo) e hemisfério cerebral lesado (direito, esquerdo, bilateral). Além disso, foi pesquisada a ocorrência de AVEs anteriores ao AVE do estudo em questão. Para estes pacientes que apresentaram AVE prévio, foram obtidos dados relacionados à localização da última lesão encefálica.

Quanto à avaliação videofluoroscópica, foram analisadas 5 variáveis: presença ou ausência de dificuldade de propulsão do bolo alimentar, presença, atraso ou ausência do reflexo de deglutição, presença ou ausência de resíduos em recessos faríngeos (valécula e/ou recessos piriformes), presença ou ausência de aspiração (antes/durante ou após a deglutição) e presença ou ausência de tosse (antes/durante ou após a deglutição).

Após a coleta de dados, a análise estatística foi realizada por meio de representação tabular, representação gráfica e teste estatístico de qui-quadrado (χ^2) para verificação da significação dos resultados. Devido ao número reduzido da amostra, especialmente quando analisada separadamente nos grupos, o método estatístico de qui-quadrado foi possível de ser aplicado apenas na última tabela (tabela 3).

O projeto desta pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, sob o número 178/2003.

■ RESULTADOS

A idade média dos pacientes que foram incluídos neste estudo foi de 65 anos (variação = 49-85), sendo 15 homens e 10 mulheres. As avaliações videofluoroscópicas foram realizadas utilizando-se as consistências sólida, líquida e pastosa e realizadas entre um e cinco meses após a ocorrência do AVE.

Análise videofluoroscópica: Dentre as alterações de deglutição analisadas, observou-se um predomínio de atraso do reflexo de deglutição (76%), seguido por resíduos em recessos faríngeos (60%), dificuldade de propulsão do bolo alimentar (56%), presença de tosse antes/durante ou após a

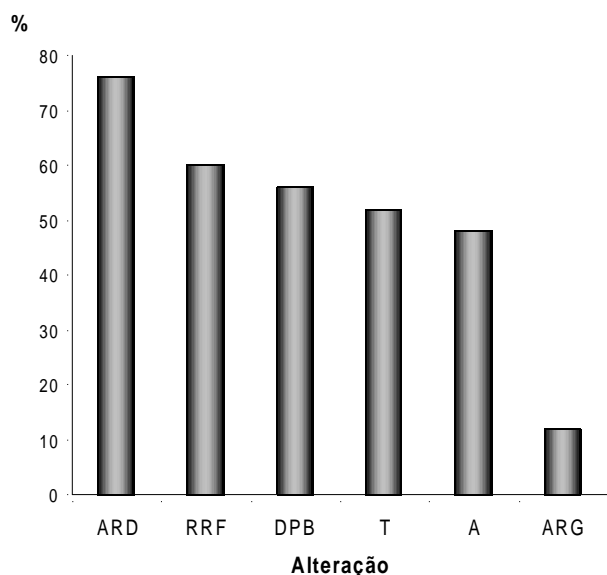


Figura 1: Distribuição dos pacientes (%) segundo alteração de deglutição pós AVE (ARD=atraso de reflexo de deglutição; RRF=resíduo em recessos faríngeos; DPB=dificuldade de propulsão do bolo; T=tosse; A=aspiração; ARG=ausência do reflexo de deglutição)

deglutição (52%), presença de aspiração antes/durante ou após a deglutição (48%) e ausência do reflexo de deglutição (12%) (Figura 1).

Hemisfério: 15 pacientes apresentaram AVE unilateral, 6 de hemisfério direito e 9 de hemisfério esquerdo e 2 pacientes apresentaram lesão bilateral. Pacientes com lesão em tronco encefálico e lesão isolada em cerebelo foram excluídos da análise por hemisférios. Não foram encontradas associações significativas entre o hemisfério cerebral lesado e o tipo de alteração de deglutição observada (Tabela 1). No entanto, todos os pacientes com lesão bilateral apresentaram atraso no reflexo de deglutição e presença de aspiração. Nenhum deles apresentou resíduos em recessos faríngeos.

Localização da lesão: 10 pacientes apresentaram lesão cortical, 2 lesão subcortical, 3 lesão cortical e subcortical, 7 lesão em tronco encefálico, 1 lesão cortical e em cerebelo, 1 lesão subcortical e em cerebelo e 1 lesão isolada em cerebelo. Todos os pacientes com lesão subcortical, lesão cortical-subcortical e lesão cortical/subcortical associada a lesão em cerebelo tiveram atraso no reflexo de deglutição (Tabela 2). Tal alteração também esteve

Tabela 1. Alteração de deglutição segundo o hemisfério cerebral lesado pós AVE

| Alteração | Lesão Hemisfério direito | Lesão Hemisfério esquerdo | Lesão Bilateral | Total (%) |
|--------------------------------------|--------------------------|---------------------------|-----------------|-----------|
| Dificuldade propulsão bolo alimentar | 3 | 5 | 2 | 56 |
| Atraso reflexo deglutição | 5 | 8 | 2 | 76 |
| Ausência reflexo deglutição | - | - | - | 12 |
| Resíduos recessos faríngeos | 3 | 5 | - | 60 |
| Aspiração | 2 | 3 | 2 | 48 |
| Tosse | 3 | 5 | - | 52 |
| Total n | 6 | 9 | 2 | 25 |

Tabela 2. Alteração de deglutição segundo local da lesão encefálica pós AVE

| Alteração | LCo | LS | LCoS | LT | LCoC | LSC | LC | TOTAL (%) |
|--|-----|----|------|----|------|-----|----|-----------|
| Dificuldade de propulsão do bolo alimentar | 7 | 1 | 2 | 4 | - | - | - | 56 |
| Atraso reflexo deglutição | 8 | 2 | 3 | 4 | 1 | 1 | - | 76 |
| Ausência reflexo deglutição | - | - | - | 3 | - | - | - | 12 |
| Resíduos em recessos faríngeos | 3 | 2 | 2 | 6 | - | 1 | 1 | 60 |
| Aspiração | 4 | - | 2 | 5 | 1 | - | - | 48 |
| Tosse | 5 | 1 | 1 | 4 | - | 1 | 1 | 52 |
| Total n | 10 | 2 | 3 | 7 | 1 | 1 | 1 | 25 |

LCo = AVE cortical; LS = AVE subcortical; LCoS = AVE cortical-subcortical; LT = AVE em tronco encefálico; LCoC = AVE cortical-cerebelo; LSC = AVE subcortical-cerebelo; LC = AVE em cerebelo

Tabela 3. Associação entre alteração de deglutição e história prévia de AVE

| Alteração | 1º. AVE | AVE prévio | Total (n) |
|-----------------------------|---------|------------|-----------|
| Dificuldade ejeção bolo | 10 | 4 | 14 |
| Atraso reflexo deglutição | 12 | 7 | 19 |
| Ausência reflexo deglutição | 2 | 7 | 19 |
| Resíduos recessos faríngeos | 10 | 5 | 15 |
| Aspiração | 9 | 3 | 12 |
| Tosse | 8 | 5 | 13 |
| Total n | 16 | 9 | 25 |

presente em 80% dos pacientes com lesão cortical, sendo que estes apresentaram o menor índice de aspiração (40%) em comparação aos outros grupos analisados. Em contrapartida, 71% dos pacientes com lesão em tronco encefálico apresentaram aspiração. Pacientes com lesão cortical também apresentaram o menor índice de resíduos em recessos faríngeos (30%), em comparação aos outros grupos analisados. Todos os pacientes com lesão em tronco encefálico apresentaram alteração (atraso/ausência) do reflexo de deglutição, sendo que ausência do reflexo de deglutição foi encontrada apenas neste grupo. Todos os grupos analisados apresentaram índices semelhantes quanto à dificuldade de propulsão do bolo alimentar. No entanto, nenhum paciente com lesão em cerebelo (associada ou não a lesão cortical/subcortical) apresentou tal alteração.

Concomitância de alterações de deglutição:

Todos os pacientes apresentaram mais de uma alteração de deglutição. Quando analisada a associação entre duas alterações de deglutição, as associações mais frequentes foram entre alteração do reflexo de deglutição (atraso ou ausência) e resíduos em recessos faríngeos (60%), seguidos de dificuldade de propulsão do bolo alimentar e alteração do reflexo de deglutição (56%). Tosse protetiva foi encontrada em 24% dos pacientes que apresentaram aspiração. Nenhum dos pacientes com lesão cerebral bilateral que apresentou aspiração tinha reflexo protetivo de tosse e apenas 10% dos pacientes com lesão cortical e presença de aspiração tinham reflexo de tosse. Pacientes com lesão de hemisfério direito apresentaram em maior porcentagem a associação entre alterações do reflexo de deglutição e tosse (72%). Pacientes com lesão de hemisfério esquerdo apresentaram uma maior associação entre dificuldade de propulsão do bolo alimentar e tosse (67%). Todos os pacientes com lesão cortical-subcortical apresentaram a associação entre dificuldade de propulsão do bolo alimentar e atraso do reflexo de deglutição.

Quando analisada a concomitância de 3 altera-

ções de deglutição, a associação mais freqüente foi entre alteração do reflexo de deglutição (atraso ou ausência), presença de resíduos em recessos faríngeos (valécua/seios piriformes) e dificuldade de propulsão do bolo alimentar (44%). O paciente com lesão isolada em cerebelo apresentou apenas duas alterações de deglutição: presença de resíduos em recessos faríngeos e tosse.

Ocorrência de AVE prévio: Dos 25 pacientes analisados, 16 (64%) haviam sofrido o primeiro AVE e 9 (36%) apresentaram história de AVE prévio. Não houve diferenças significativas entre a ocorrência de mais de um AVE e a presença de alterações de deglutição (tabela 3). Foram observadas, em média, 3 alterações por paciente, tanto em pacientes que apresentaram o 1º AVE quanto em pacientes com história prévia de AVE. Portanto, a associação foi não-significativa entre alteração de deglutição e história prévia de AVE ($c^2 = 1,01$; $p > 0,05$).

■ DISCUSSÃO

A alteração de deglutição pós AVE mais freqüente foi atraso no reflexo de deglutição (76%), encontrada em praticamente todos os grupos analisados, com exceção do paciente que apresentou lesão em cerebelo ($n=1$). Resultados similares foram encontrados em estudo anterior, em que 82% dos indivíduos apresentaram atraso no reflexo de deglutição após a ocorrência de AVE¹⁷. A alta incidência de alterações (atraso/ausência) no reflexo de deglutição, independente do local da lesão, mostra a importância da integração entre áreas corticais, subcorticais e de tronco encefálico na iniciação e comando do processo de deglutição^{3,4,6-9}, sendo que o tronco encefálico parece desempenhar o papel principal no disparo desse processo^{3,4}, visto que apenas os pacientes com lesão nessa região apresentaram ausência do reflexo de deglutição.

Resíduos em recessos faríngeos (valécua e/ou seios piriformes) foi a segunda alteração de deglutição mais freqüente (60%). Resultados

semelhantes foram encontrados em um estudo realizado com 46 pacientes, dos quais 31 (67%) apresentaram estase faríngea¹⁹. Porém, em outro estudo, demonstrou-se que resíduos em valécula após a deglutição podem ser encontrados na maioria dos sujeitos (tanto no grupo controle quanto no grupo de pacientes pós AVE) para alimentos sólidos e semi-sólidos¹⁶. Já um trabalho realizado com um número maior de indivíduos pós AVE ($n=386$) mostrou que apenas 28% dos pacientes apresentaram retenção faríngea (valécula ou recessos piriformes)²⁰. Pacientes com lesão cortical apresentaram a menor incidência de resíduos faríngeos (30%), sendo que nos outros grupos analisados esta alteração esteve presente em mais de 60% dos pacientes, especialmente nos indivíduos com lesão de tronco encefálico (85,7%).

A retenção faríngea pode ser decorrente de dificuldade de propulsão do bolo alimentar, diminuição da elevação laríngea, alteração da contração faríngea ou disfunção do músculo cricofaríngeo¹⁸, eventos controlados principalmente pelo tronco encefálico, com exceção da propulsão oral, cujo controle principal é dado pelo córtex cerebral^{3,4}. Apesar disso, os pacientes com lesões subcorticais também apresentaram presença de resíduos em recessos faríngeos; porém, o número de pacientes com lesões nessas localizações foi reduzido, não sendo possível realizarem-se conclusões sobre possíveis associações. Novos estudos com uma amostra maior devem ser realizados.

Aspiração esteve presente em 48% dos pacientes analisados, sendo que pacientes com lesão em tronco encefálico e lesão hemisférica bilateral apresentaram os maiores índices de aspiração: 71% e 100% respectivamente. Ao contrário, pacientes com lesões corticais apresentaram o menor índice de aspiração (40%). Resultados similares foram encontrados em diversos trabalhos^{21,22}, sendo que aspiração ocorre com maior frequência em pacientes com lesão em tronco encefálico ou envolvimento de várias áreas cerebrais³⁰, além de AVE subcortical²⁴. Embora outro estudo tenha relatado que a maior incidência de aspiração ocorra em pacientes que tiveram múltiplos AVE²⁴, os resultados do presente estudo não mostraram diferenças significativas quanto à maior incidência de alterações de deglutição em pacientes com história de AVE prévio.

Apesar de uma pesquisa mostrar que envolvimento em dois níveis (cortical e subcortical) resulta em uma disfagia mais acentuada, com aumento do risco de aspiração²⁸, os resultados aqui obtidos não confirmaram estes dados.

Verificou-se que o reflexo protetivo de tosse esteve presente em apenas 24% dos pacientes que

apresentaram aspiração, o que demonstra a importância da avaliação da deglutição, e, com relação à aspiração, especialmente a avaliação instrumental, considerada o exame ideal para identificação de tal alteração¹³, a fim de que os procedimentos necessários à reabilitação do paciente possam ser realizados de uma maneira adequada e o mais breve possível.

O paciente com lesão isolada em cerebelo apresentou apenas duas alterações: presença de resíduos em recessos faríngeos e tosse. Em relato de caso de uma paciente com disfagia pós AVE cerebelar, as alterações encontradas foram similares, com estase em hipofaringe, porém com presença de penetração e aspiração²⁵. Além disso, diversos estudos têm demonstrado a ativação do cerebelo durante o processo de deglutição^{6,9}. Nenhum paciente com lesão em cerebelo (associada ou não a lesão cortical/subcortical) apresentou dificuldade de propulsão do bolo alimentar, o que sugere que o cerebelo possa não apresentar envolvimento nos eventos relacionados à propulsão oral do bolo, cujo controle principal é cortical⁴. No entanto, os dados devem ser interpretados com cautela, pois o número de pacientes foi extremamente reduzido ($n=3$).

Com base nos resultados obtidos, o topodiagnóstico da lesão encefálica não parece prever os tipos de alterações de deglutição encontradas pós AVE, visto que muitos pacientes com lesões encefálicas em diferentes áreas apresentaram o mesmo tipo de alteração de deglutição: atraso no reflexo de deglutição, dificuldade de propulsão do bolo alimentar e tosse. No entanto, resíduos em recessos faríngeos e aspiração foram encontrados com menor frequência em indivíduos que apresentaram AVE cortical e, com maior frequência, principalmente em indivíduos que apresentaram AVE de tronco encefálico. Ausência do reflexo de deglutição foi encontrada apenas em AVE de tronco encefálico.

Embora não tenham sido encontradas associações significativas entre o hemisfério lesado e as alterações de deglutição, estes dados também devem ser cuidadosamente ponderados devido ao pequeno número de pacientes analisados. Apesar de alguns trabalhos terem concluído não haver associação entre disfagia ou aspiração e o lado do AVE^{28,29}, outros trabalhos têm mostrado que aspiração ocorre com mais frequência em pacientes que apresentaram lesão em hemisfério direito^{30,31} e que a disfagia após AVE unilateral está relacionada com a amplitude da representação motora da faringe no hemisfério não afetado^{26,27}.

Embora pequena a amostra analisada, os resultados obtidos indicam a importância da integração entre várias áreas: hemisférios cerebrais,

tronco encefálico e cerebelo para a integridade do processo de deglutição e a necessidade de investigações acerca de possíveis alterações de deglutição em pacientes pós AVE, visto que o número dessas alterações mostra-se elevado nesta população.

■ CONCLUSÕES

Concluimos que:

1. Resíduos em recessos faríngeos e aspiração foram encontrados com menor frequência em

indivíduos que apresentaram AVE cortical e, com maior frequência, principalmente em indivíduos que apresentaram AVE de tronco encefálico

2. Ausência do reflexo de deglutição foi encontrada apenas em AVE de tronco encefálico.

3. Não foram encontradas associações significativas entre o hemisfério cerebral lesado e alterações de deglutição.

4. Pacientes que sofreram o primeiro AVE e aqueles que tiveram história de AVE prévio não apresentaram diferenças significativas quanto às alterações de deglutição analisadas.

ABSTRACT

Purpose: to analyse the association between the results of the evaluation of swallowing and the topodiagnosis of the encephalic lesion post stroke. **Methods:** files of 25 adult patients were revised, who, after the occurrence of stroke, were submitted to neurological and videofluoroscopic evaluation.

Results: All the patients presented more than one swallowing disorder. The most frequent of these disorders was delay of the swallowing reflex, followed by residuals in the pharyngeal recesses.

Conclusions: Residuals in pharyngeal recesses and aspiration were found with less frequency in patients who presented brain stem stroke. Lack of the swallowing reflex was found only in brain stem stroke. Significant associations between the lesioned brain hemisphere and disorders of swallowing weren't found. Patients who suffered the first stroke and those ones who had occurrence of previous stroke didn't show significant differences in the analysed swallowing disorders.

KEYWORDS: Cerebrovascular accident; Deglutition disorders; Deglutition; Cerebral cortex; Brain stem

■ REFERÊNCIAS

- Filho EDM, Gomes GF, Furkim AM. A deglutição normal. In: Filho EDM, Gomes GF, Furkim AM. Manual de cuidados do paciente com disfagia. São Paulo: Lovise; 2000. p.17-27.
- Filho EDM. Fisiologia aplicada da deglutição. In: Centro de Pesquisa e Tratamento de Disfagia. Disfagia: abordagem multidisciplinar. São Paulo: Frôntis; 1998. p.1-6.
- Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2001;81(2):929-69.
- Douglas CR. Fisiologia da deglutição. In: Douglas CR. Tratado de fisiologia aplicada à fonoaudiologia. São Paulo: Robe; 2002. p. 372-86.
- Machado ABM. Neuroanatomia funcional. 2ª.ed. São Paulo: Atheneu; 1993. 380p.
- Suzuki M, Asada Y, Ito J, Hayashi K, Inoue H, Kitano H. Activation of cerebellum and basal ganglia on volitional swallowing detected by functional magnetic resonance imaging. *Dysphagia.* 2003;18(2):71-7.
- Mosier K, Patel R, Liu WC, Kalnin A, Maldjian J, Baredes S. Cortical representation of swallowing in normal adults: functional implications. *Laryngoscope.* 1999;109(9):1417-23.
- Martin RE, Goodyear BG, Gati JS, Menon RS. Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in humans. *J Neurophysiol.* 2001;85(2):938-50.
- Hamdy S, Rothwell JC, Brooks DJ, Bailey D, Aziz Q, Thompson DG. Identification of the cerebral loci processing human swallowing with H₂¹⁵O PET Activation. *J Neurophysiol.* 1999;81(4): 1917-26.
- Guyton AC, Hall JE. Transporte e mistura do alimento no tubo alimentar. In: Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p. 725-34.
- Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, et al. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke.* 2001;32(6):1279-84.
- Montilla ER, Filho EDM. Etiologia das disfagias orofaríngeas em pacientes do centro de pesquisa e tratamento das disfagias do hospital Nossa Senhora das Graças. In: IV Encontro Bra-

- sileiro de Disfagia; XXVI Congresso Brasileiro de Endoscopia Perioral; III Colóquio Brasileiro sobre Disfagia; 2002 maio 30 a jun 01; Curitiba, Paraná. p.29.
13. Silva RG, Vieira MM. Disfagia orofaríngea neurogênica em adultos pós-acidente vascular encefálico: identificação e classificação. In: Centro de Pesquisa e Tratamento de Disfagia. Disfagia: abordagem multidisciplinar. São Paulo: Frôntis; 1998. p.17-34.
 14. Furkim AM, Silva RG. Conceitos e implicações para a prática clínica e para a classificação da disfagia orofaríngea neurogênica. In: Furkim AM, Silva RG. Programas de reabilitação em disfagia neurogênica. 2ª.ed. São Paulo: Frôntis; 2000. p.1-8.
 15. Winikates JP. Doença vascular. In: Rolak LA. Segredos em neurologia. Porto Alegre: Artmed; 1995. p.259-75.
 16. Sellars C, Campbell AM, Stott DJ, Stewart M, Wilson JA. Swallowing abnormalities after acute stroke: A case control study. *Dysphagia*. 1999;14(4):212-8.
 17. Veis SL, Logemann JA. Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Arch Phys Med Rehabil*. 1985;66(6):372-5.
 18. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. San Diego (CA): College Hill; 1983.
 19. Chen MY, Ott DJ, Peele VN, Gelfand DW. Oropharynx in patients with cerebrovascular disease: evaluation with videofluoroscopy. *Radiology*. 1990;176(3):641-3
 20. Eisenhuber E, Schima W, Schober E, Pokieser P, Stadler A, Scharitzer M, et al. Videofluoroscopic assessment of patients with dysphagia: pharyngeal retention is a predictive factor of aspiration. *Am J Roentgenol*. 2002;178(2):393-8.
 21. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med*. 1993;86(12):825-9.
 22. Daniels SK, Brailey K, Pristly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(1):14-9.
 23. Ding R; Logemann JÁ. Pneumonia in stroke patients: a retrospective study. *Dysphagia*. 2000;15(2):51-7. Comment in: *Dysphagia*. 2001;16(4):317-8.
 24. Splaingard ML, Hutchins B, Sulton LD, Chaudhuri G. Aspiration in rehabilitation patients: videofluoroscopy vs bedside clinical assessment. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69(8):637-40.
 25. Périé S, Wajeman S, Vivant R, St Guily JL. Swallowing difficulties for cerebellar stroke may recover beyond three years. *Am J Otolaryngol*. 1999;20(5):314-7.
 26. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Crone R, Hughes D, Tallis RC, et al. Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet*. 1997;350(9079):686-92.
 27. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Singh KD, Barlow J, Hughes DG, et al. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. *Nat Med*. 1996;2(11):1217-24.
 28. Daniels SK, Foundas AL. Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *J Neuroimaging*. 1999;9(2):91-8.
 29. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(2):236-41.
 30. Robbins J, Levine RL, Maser A, Rosenbek JC, Kempster GB. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(12):1295-300.
 31. Smithard DG, O'Neill PA, Martin DF, England R. Aspiration following stroke: is it related to the side of the stroke? *Clin Rehabil*. 1997;11(1):73-6.

RECEBIDO EM: 20/04/04

ACEITO EM: 28/06/04

Endereço para correspondência:

Rua Padre Duarte, 3533

Araraquara - SP

Cep: 14802-215

Tel.: (16) 236-0278

e-mail: ana_usp@hotmail.com