

Disfagia Orofaríngea, Afasia, Disartria e Apraxia de Fala Adquirida após Acidente Vascular Encefálico

Roberta Gonçalves da Silva

Como citar: SILVA, Roberta Gonçalves da. Disfagia orofaríngea, afasia, disartria e apraxia de fala adquirida após acidente vascular encefálico. *In:* GIACHETTI, Célia Maria; GIMENIZ-PASCHOAL, Sandra Regina. **Perspectivas em Multidisciplinares em Fonoaudiologia: da Avaliação à Intervenção.** Marília: Oficina Universitária; São Paulo: Cultura Acadêmica, 2013. p. 307-316.
DOI: <https://doi.org/10.36311/2013.978-85-7983-452-3.p307-316>



All the contents of this work, except where otherwise noted, is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 3.0 Unported.

Todo o conteúdo deste trabalho, exceto quando houver ressalva, é publicado sob a licença Creative Commons Atribuição - Uso Não Comercial - Partilha nos Mesmos Termos 3.0 Não adaptada.

Todo el contenido de esta obra, excepto donde se indique lo contrario, está bajo licencia de la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Unported.

DISFAGIA OROFARÍNGEA, AFASIA, DISARTRIA E APRAXIA DE FALA ADQUIRIDA APÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Roberta Gonçalves da SILVA

INTRODUÇÃO

Estudos epidemiológicos referem que o acidente vascular encefálico (AVE) é considerado a quinta causa de óbito nos países em desenvolvimento, sendo que, na América Latina, o Brasil ocupa o primeiro lugar no índice de mortalidade^{1,2}. As sequelas provocadas por esta doença, como a ocorrência de distúrbios de linguagem, fala e deglutição, têm sido relatadas por inúmeros autores³⁻¹⁴.

Os estudos sobre os distúrbios neurogênicos de linguagem e fala nos indivíduos pós-AVE vêm sendo desenvolvidos desde a década de 50, evidenciando a preocupação com o cérebro humano e suas funções nervosas superiores¹⁵. Esta investigação ganhou um novo delineamento com o advento da ressonância funcional magnética, sendo possível avaliar objetivamente a participação das áreas cerebrais nestas funções¹⁶.

No entanto, ao contrário da linguagem e da fala, a deglutição orofaríngea nesta população tornou-se foco de estudo somente a partir da década de 70, posicionando a pesquisa científica sobre estas funções em momentos históricos distintos na ciência^{17,18}. Portanto, tal fato pode justificar os numerosos estudos isolados de uma ou outra função, e raros os que as correlacionem¹⁹.

Mesmo diante deste antigo percurso, o estudo destas funções nervosas ainda merece investigação, pois elas possuem refinado controle encefálico. Portanto, a avaliação do indivíduo pós-AVE deve incluir a correlação entre a linguagem, a fala e a deglutição orofaríngea.

Embora a linguagem esteja somente sob o domínio da atividade hemisférica cerebral, a fala e a deglutição dependem também do controle de outras regiões encefálicas, sendo que há uma intersecção neurológica entre estas, mediada ora pelo envolvimento do sistema carotídeo, ora pelo prejuízo no sistema vértebro-basilar.

Atualmente, sabemos que os hemisférios cerebrais, e não somente o tronco encefálico como muito se preconizou, atuam no controle neuromotor da deglutição orofaríngea, comprometendo em maior ou menor grau esta função. O hemisfério cerebral direito vem sendo apontado como um dos responsáveis pela representação cortical da faringe, sendo que a presença de lesão neste lado do hemisfério cerebral poderia dificultar a recuperação espontânea da deglutição, o que não ocorre com a disfagia ocasionada pelas lesões do hemisfério esquerdo. No entanto, é preciso considerar que o grau de comprometimento de cada disfagia não depende somente do hemisfério lesado, mas também do topodiagnóstico desta lesão, da quantidade de lesões prévias, bem como de alguns outros fatores^{12,20-21}.

Assim, a avaliação e a reabilitação do indivíduo pós- AVE devem ser executadas sob os parâmetros de uma investigação que integre estas três funções, permitindo, inclusive, que tal conhecimento nos leve a definição de um prognóstico mais preciso sobre a evolução, particularmente das disfagias orofaríngeas, que acompanha em grau distinto cada quadro neurogênico de linguagem e fala²². Este capítulo propõe-se a apresentar algumas das correlações entre a biomecânica da deglutição orofaríngea e os distúrbios de linguagem e fala no indivíduo Pós-AVE.

DISFAGIA OROFARÍNGEA E AFASIAS

Durante algumas décadas, os protocolos para investigação da linguagem e da fala do indivíduo pós-AVE foram realizados sem a avaliação da deglutição orofaríngea, uma vez que, para muitos, as disfunções da

deglutição nesta população só mereciam investigação se a lesão acometesse o tronco encefálico.

No entanto, a possibilidade de investigar a deglutição orofaríngea por meio de ressonância funcional magnética contribuiu para provar que esta função orofacial também é codependente do planejamento e da modulação do córtex cerebral, inclusive pelo hemisfério esquerdo²³. Assim, não há mais como descartar a deglutição orofaríngea dos protocolos de investigação do indivíduo pós-AVE.

A partir da década de 90, com a utilização da ressonância funcional magnética no estudo da deglutição orofaríngea, tornou-se possível mapear algumas das áreas cerebrais envolvidas na dinâmica da deglutição, sendo confirmado, assim como nas afasias não fluentes, que as lesões em região frontal e pré-frontal comprometem a deglutição orofaríngea^{23,25}. Atualmente, sabemos que na presença de afasias que comprometam as regiões cerebrais citadas é possível a presença de disfagias orofaríngeas.

A região cerebral frontal e a pré-frontal são responsáveis pelo planejamento e pela execução de atividades motoras, inclusive as orofaciais. A fase preparatória oral e a fase oral da deglutição são dependentes destas ações. Na presença de lesões que afetem estas funções nervosas ocorrem diferentes alterações na deglutição, que, pelo sincronismo entre as fases da deglutição, acabam comprometendo a fase faríngea.

Estas disfagias são normalmente de fase aguda, e as alterações se concentram na fase oral da deglutição. Além disto, a gravidade da disfagia parece estar relacionada com o local da lesão, com a extensão do *ictus*, sendo que, nos casos onde há associação com quadros demências, a disfagia se torna mais grave devido ao aumento no tempo de trânsito oral (TTO) e pode provocar distintos comprometimentos no aporte nutricional deste pacientes²⁶⁻²⁷.

Normalmente, há recuperação desta disfagia orofaríngea já na fase aguda deste tipo de AVE, *normalmente* de grau leve para consistências pastosas e moderada para líquidos, sendo necessárias a avaliação especializada e a orientação fonoaudiológica durante a internação hospitalar, para evitar complicações pulmonares. Há indicação de via oral total nas afasias não fluentes quando consideramos a biomecânica da deglutição, inicialmente

com algum gerenciamento sobre a consistência alimentar liberada. É importante considerar o grau de consciência do paciente, sendo este um dos fatores mais preditivos de risco nestes casos do que o grau de disfagia existente.

No entanto, sabemos também que, dependendo do quadro de confusão mental do indivíduo, há prejuízo para a programação voluntária da deglutição, tornando-se necessária muitas vezes a manutenção de via alternativa de curta permanência.

Na presença de disfagia orofaríngea em quadros de demências vascular, o tempo de trânsito oral aumenta demasiadamente, sendo de grande dificuldade manter o aporte nutricional somente por via oral com a progressão da doença. É imprescindível a avaliação nutricional para definição de conduta, pois muitas vezes o paciente pode continuar se alimentando por via oral por não apresentar aspiração laringotraqueal, porém sua fase oral possui TTO muito aumentado e isto compromete o aporte nutricional recebido por via oral²⁸⁻²⁹.

DISFAGIA OROFARÍNGEA E DISARTRIAS

As disartrias constituem um grupo de distúrbios de fala com características bastante distintas entre si, conseqüentes a comprometimento no controle neuromotor orofacial, devido a lesão central ou periférica que afetam o sistema executor da produção oral. Há nestes quadros a presença de fraqueza muscular, paralisia ou incoordenação na musculatura orofacial, fornecendo à fala graus diferentes de inteligibilidade.

A literatura aponta basicamente seis tipos de disartrias, divididas de acordo com o local da lesão, sendo que estas afetam de forma distinta os componentes da fala (Quadro 1).

Tipos	Local da Lesão	Quadro Motor	Características Marcantes da Fala	Doenças Neurológicas Típicas
Espástica	Sistema Piramidal	Espasticidade	-Reduzida amplitude articulatória -Ausência de emissão oral	-AVE -Paralisia Cerebral
Flácida	Neurônico Motor inferior	Fraqueza muscular	-Hipernasalidade -Imprecisão articulatória	-AVE de tronco encefálico, -Esclerose Lateral Amiotrófica
Hipercinética	Sistema Extra-Piramidal	Movimentos involuntários	-Local da Lesão	-Coréia de Hungtington
Hipocinética	Gânglios de Base	Rigidez, Bradicinesia	-Frac intensidade vocal - Reduzida amplitude articulatória	-Doença de Parkinson -AVE
Cerebelar	Cerebelo	Ataxia Hipotonia	-Lentidão -Imprecisão articulatória	-AVE -Tumores
Mista	Múltiplos Locais	Variado	Dependente do sistemas lesados.	Distintas

Legenda: ave: acidente vascular encefálico

Quadro 1: Descrição das Disartrias

Considerando que a fala e a deglutição orofaríngea compartilham a mesma musculatura orofacial para a execução de suas funções, era esperado que a associação entre estas duas sintomatologias fosse frequente e codependente do controle neuromotor afetado. Assim, descreveremos de forma genérica as correlações entre o controle neuromotor da fala e da deglutição, sendo que as distintas disartrias possuem graus variados de comprometimento na deglutição orofaríngea.

A inteligibilidade da fala nas *disartrias espásticas* após um AVE está diretamente relacionada à presença de lesões unilaterais ou bilaterais. Na presença de lesão unilateral, a ininteligibilidade de fala é de grau leve, sendo que, neste momento, a lesão do neurônio motor superior desencadeia na deglutição orofaríngea uma disfagia também de grau leve, devido à incoordenação oral causada pela espasticidade de língua e demais estruturas orofaciais que afetam a propulsão oral do alimento. Então, a resposta faríngea se atrasa, havendo escape oral posterior de alimento, porém com eficiente proteção de via aérea inferior, exceto para líquidos ralos não gerenciados. Há indicação de via oral total com gerenciamento

fonoaudiológico. Quando a lesão é bilateral, a biomecânica da fase oral sofre um aumento do TTO, comprometendo ainda mais a resposta faríngea e aumentando os riscos de penetração e aspiração laringotraqueal devido a estes fatores. Nestes casos, é necessário manutenção de via alternativa de curta permanência enquanto se procede a reabilitação fonoaudiológica com prognóstico de via oral total. As disartrias espásticas por lesão axonal difusa, típica do traumatismo crânio-encefálico, ou por anóxia, como nas encefalopatias infantis não progressivas, já não podem mais ser analisadas da mesma forma, apresentando sempre a possibilidade de mutismo e disfagia orofaríngea grave.

Passamos agora a discorrer sobre a *disartria flácida*, talvez a mais grave do ponto de vista da recuperação da inteligibilidade de fala e da deglutição orofaríngea, podendo haver inclusive, respectivamente, mutismo ou impossibilidade de via oral mesmo que parcial.

A biomecânica da deglutição orofaríngea que acompanha as disartrias flácidas dependerá do tipo de lesão, bulbar ou pseudobulbar, com prejuízo direto do neurônio motor inferior, progressiva ou não progressiva. O comprometimento do neurônio motor inferior determina o grau de fraqueza muscular variado, podendo afetar inclusive todo o conjunto orofacial.

As lesões bulbares que afetam os nervos hipoglosso, glossofaríngeo, acessório e vago determinam prejuízos específicos nesta biomecânica, sendo que tanto a fase oral quanto a faríngea podem se alterar. Nas lesões pseudobulbares, há importante fraqueza na língua e sinais de paralisia em diferentes músculos orofaciais, comprometendo inclusive a estabilidade do vedamento labial por comprometimento do conjunto maxilo-mandibular, alterando significativamente ou impossibilitando a fase oral da deglutição. Além disto, nestas lesões, o atraso da resposta faríngea não é mais somente consequência da alteração na fase oral, pode estar comprometida em virtude da lesão em pares encefálicos diretamente responsáveis por esta resposta.

Alguns estudos mostraram que nestas lesões o prognóstico de via oral total é limitado, codependente de fonoterapia e, para alguns casos, de procedimentos cirúrgicos, sendo necessário uso de via alternativa de longa permanência³⁰⁻³¹. Assim se constrói o raciocínio sobre o impacto das lesões encefálicas para o controle neuromotor da fala e, conseqüentemente,

da deglutição orofaríngea. Por exemplo, as lesões cerebelares provocam disartrias atáxicas devido à diminuição da velocidade de fala, ocasionada pela hipotonia e pela imprecisão do movimento orofacial, e que acabam por desencadear distintos comprometimentos orofaríngeos. Normalmente, o grau de comprometimento destas disfagias é mais grave quando a lesão hemisférica cerebelar é bilateral ou em estágios mais avançados de doenças degenerativas³².

DISFAGIA OROFARÍNGEA E APRAXIA DE FALA ADQUIRIDA

A apraxia de fala adquirida caracteriza-se pela dificuldade para programar a sequência dos movimentos fonoarticulatórios, podendo variar de simples trocas articulatórias assistemáticas até o mutismo. Nestes quadros, a dificuldade de movimentar os órgãos fonoarticulatórios, quando associada à grave apraxia oral, pode comprometer o desempenho da fase oral da deglutição. Em sua grande maioria, os pacientes não apresentam risco para aspiração laringotraqueal de alimentos e acabam passando despercebidos em suas dificuldades em preparar e ejetar o bolo alimentar. Muitas vezes, a alimentação fica restrita aos alimentos que não necessitam da mastigação ou de complexa ejeção oral, porém o grande aumento do TTO pode comprometer o aporte nutricional do paciente.

CONCLUSÃO

Atualmente, a possibilidade de tratar o acidente vascular encefálico, logo nas primeiras horas após o *ictus*, aumenta nossas expectativas sobre a diminuição das sequelas. Enquanto isto, é função dos distintos profissionais da equipe interdisciplinar que atendem o indivíduo Pós-AVE incluir em seu processo diagnóstico a investigação da linguagem, fala e deglutição nos protocolos de *screening* e avaliação.

REFERÊNCIAS

1. Khaw KT. Epidemiology of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;61:333-8.
2. Benseñor I, Lotufo P. A incidência do acidente vascular cerebral no Brasil. [Internet] [acesso em 8 dez 2008] Disponível em: <http://saude.hsw.uol.com.br/avc-epidemiologia.htm>
3. Mansur LL, Radanovic M, Ruegg D, Mendonça L, Scaff M. Descriptive study of 192 adults with speech and language disturbances. *São Paulo Med J*. 2002;120(6):170-4.
4. Mansur LL, Radanovic M, Araújo GC, Taquemori LY, Greco LL. Teste de nomeação de Boston: desempenho de uma população de São Paulo. *Pró-Fono*. 2006;18(1):13-20.
5. Ogar J, Willock S, Baldo J, Wilkins D, Ludy C, Dronkers N. Clinical and anatomical correlates of apraxia of speech. *Brain Lang*. 2006;97(3):343-50.
6. Ortiz KZ. Alterações da fala: disartrias e dispraxias. In: Ferreira LP; Befi-Lopes DM, Limongi SCO, editores. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Roca; 2004. p. 304-313.
7. Ortiz KZ, Carrilo L. Comparação entre as análises auditiva e acústica nas disartrias. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2008;13(4):325-31.
8. Radanovic M, Mansur LL, Azambuja MJ, Porto CS, Scaff M. Contribution to the evaluation of language disturbances in subcortical lesions: a pilot study. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004;62(1):51-7.
9. Logemann JA. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. San Diego: College Hill; 1983.
10. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(2):236-41.
11. Veis SL, Logemann JA. Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Arch Phys Med*. 1985;66(6):372-5.
12. Silva RG. Disfagia orofaríngea pós-acidente vascular encefálico. In: Ferreira LP; Befi-Lopes DM, Limongi SCO, organizadores. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Roca; 2004. p. 354-69.
13. Chen MY, Ott DJ, Peele VN, Gelfand DW. Oropharynx in patients with cerebrovascular disease: evaluation with videofluoroscopy. *Radiology*. 1990;176(3):641-3.
14. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ, Mandel FS, Lesser ML. Dysphagia therapy following stroke: a controlled trial. *Neurology*. 1994;44(9):1655-60.
15. Jones MV. Rebuilding language in stroke patients. *J Rehabil*. 1956; 22(2):9-10.

16. Wilson SM, Ogar JM, Laluz V, Growdon M, Jung J, Glen S, et al. Automated MRI-based classification of primary progressive aphasia variants *NeuroImage*. 2009;47(4):1558-67.
17. Larsen GL. Rehabilitation for dysphagia paralytica. *J Speech Hear Disord*. 1972;37(2):187-94.
18. Larsen GL. Conservative management for incomplete dysphagia paralytica. *Arch Phys Med Rehabil*. 1973;54(4):180-5.
19. Falsettu P, Acciaci C, Palila R, Carpinteru F, Zingarelli A, Pedace C, et al. Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit. *J Stroke Cerebrovas Dis*. 2009;18(5):329-35.
20. Hamdy S, Mikulis DJ, Crawley A, Xue S, Lau H, Henry S, et al. Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. *Am J Physiol*. 1999;277(1 Pt 1):219-25.
21. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell LC, Power M, Singh KD, Nicholson DA, et al. Recovery of swallowing after dysphagic stroke relates to functional reorganization in the intact motor cortex. *Gastroenterology*. 1998;115(5):1104-12.
22. 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.
23. Daniels SK, Corey DM, Fraychinaud A, DePolo A, Foundas AL. Swallowing lateralization: the effects of modified dual-task interference. *Dysphagia*. 2006;21(1):21-7.
24. Steinhagen V, Grossmann A, Benecke R, Walter U. Swallowing disturbance pattern relates to brain lesion location in acute stroke patients. *Stroke*. 2009;40(5):1903-6.
25. Michou E, Hamdy S. Cortical input in control of swallowing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;17(3):166-71.
26. Schelp AO, Cola PC, Gatto AR, Silva RG, Carvalho LR. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004;62(2B):503-6.
27. Cola MG, Daniels SK, Corey DM, Lemen LC, Romero M, Foundas AL. Relevance of subcortical stroke in dysphagia. *Stroke*. 2010;41(3):482-6.
28. Staekenborg SS, van der Flier WM, van Straaten ECW, Lane R, Scheltens P. Neurological signs in relation to type of cerebrovascular disease in vascular dementia. *Stroke*. 2008;39(2):317-22.

29. Freeman C, Ricevuto A, DeLegge MH. Enteral nutrition in patients with dementia and stroke. *Curr Opin Gastroenterol*. 2010;26(2):156-9.
30. Crary MA. A direct intervention program for chronic neurogenic dysphagia secondary to brainstem stroke. *Dysphagia*. 1995;10(1):6-18.
31. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ, Helms MJ. Dysphagia following brainstem stroke. *Arch Neurol*. 1991;48(11):1170-3.
32. Ramio-Torrentia L, Gomez E, Genis D. Swallowing in degenerative ataxias. *J Neurol*. 2006;253(7):875-81.