UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, OFTALMOLOGIA E CIRURGIA
DE CABEÇA E PESCOÇO

GABRIELA LIMA RICCI

Queixa de deglutição em indivíduos com Diabetes Melito tipos 1 e 2

Ribeirão Preto
2017

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA, OFTALMOLOGIA E CIRURGIA
DE CABEÇA E PESCOÇO

Queixa de deglutição em indivíduos com Diabetes Melito tipos 1 e 2

Versão Original

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas Área de Concentração: Morfofisiologia de Estruturas Faciais.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Oliveira Dantas

Candidata: Gabriela Lima Ricci

Ribeirão Preto
2017

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Ricci, Gabriela Lima

Queixa de deglutição em indivíduos com Diabetes Melito
tipos 1 e 2, 2017. 87f.

Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de concentração:
Morfofisiologia de Estruturas Faciais.

Orientador: Dantas, Roberto Oliveira.

1. Diabetes Mellitus 2. Deglutição 3. Transtornos de
deglutição

Nome: RICCI, Gabriela Lima

Título: Queixa de deglutição em indivíduos com Diabetes Melito tipos 1 e 2.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas Área de Concentração: Morfofisiologia de Estruturas Faciais.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Oliveira Dantas

Aprovado em: ____/____/____

Banca Examinadora:

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____

*Dedico este trabalho a Deus
e aos meus pais...
Benedito e Dilma*

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, por me guiar, reger, iluminar e abençoar em todos os momentos da minha vida. Por me dar tranquilidade para seguir em frente com foco nos meus objetivos e não desistir diante das dificuldades.

Aos meus pais, **Benedito e Dilma**, pela educação proporcionada, pelos valores transmitidos e pelo incentivo que sempre me deram para o estudo. Por tantas vezes em que renunciaram aos seus sonhos, para que eu pudesse realizar os meus. Meu porto seguro nos momentos difíceis e meu amor incondicional. Essa conquista não é só minha, é nossa.

Ao meu orientador, **Professor Doutor Roberto Oliveira Dantas**, pela confiança depositada, suporte, respeito e dedicação dispensadas para o encaminhamento do projeto. Agradeço pelo privilégio de ter sido sua orientanda durante o mestrado e, em breve, no doutorado.

À minha irmã e mais nova doutora, **Gysele Lima Ricci**, pela ajuda com sugestões e por sempre me auxiliar com os estudos. Minha fonte de inspiração para seguir na área acadêmica. Um dia quero ser 1/3 do que você é.

Ao meu namorado, **Bruno Ribeiro**, pelo companheirismo, motivação, carinho e ajuda proporcionada em todos os momentos. Seu apoio foi fundamental para a finalização deste processo. Eu amo você!

À fonoaudióloga **Weslania Viviane do Nascimento** que, desde a minha graduação, desempenhou papel fundamental na minha formação teórica e fez parte de todas as minhas conquistas. Agradeço por todos os ensinamentos, os “tira-dúvidas”, as

conversas. Você é o exemplo de dedicação, determinação e competência profissional que sigo. Muito obrigado pela paciência e por sempre estar disposta a me ajudar.

À **Professora Doutora Maria Cristina Foss de Freitas** e **Professora Doutora Cláudia Maria de Felício**, pelas valiosas sugestões no Exame de Qualificação.

À **Professora Doutora Elisângela Lizzi**, pelo auxílio com relação à análise estatística deste estudo, pelo apoio e por me acalmar nos momentos de dúvidas. Obrigada por tudo!

Às amigas da pós-graduação do Núcleo de Estudos em Disfagia da FMRP-USP, especialmente minhas queridas **Rafaela Silveira** e **Marina Montaldi**, pela companhia durante todos esses anos, por compartilharem das angústias e ansiedades da pós, pelas comemorações, desabafos, risadas, conselhos e “colo”.

À **Maria Cecília Onofre**, por sempre me auxiliar, de prontidão, com relação às dúvidas burocráticas da pós-graduação.

À **CAPES**, pelo apoio financeiro prestado para o desenvolvimento desta pesquisa.

A toda minha família e meus amigos, pela força durante esta jornada.

Aos voluntários da pesquisa, que sem a colaboração este trabalho não seria possível.

*O ato da conquista de um grande sonho reflete
o sucesso nas lutas diárias para alcançá-lo.*

Kléber Novartes

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Sexo e idade dos grupos pesquisados.	38
Tabela 2 - Classificação do Índice de Massa Corporal (IMC)	41
Tabela 3 - Frequência e percentil de resultados menores que três e maiores ou iguais a três no EAT-10 apresentados pelo total de indivíduos do grupo estudo e grupo controle.....	45
Tabela 4 - Descrição da idade, sexo, IMC, tempo de diagnóstico, dificuldades de deglutição, controle glicêmico, HbA1c, dieta e exercícios físicos dos grupos GDM1 e GDM2 com relação à pontuação no EAT-10.....	46
Tabela 5 - Comparação dos grupos estudo e controle com relação à pontuação total do EAT-10.....	47
Tabela 6 - Análise ponderada do efeito do sexo, IMC e idade (em anos) sobre a pontuação total do EAT-10 nos grupos GDM1 e GDM2.....	48
Tabela 7 - Média e desvio padrão do tempo de diagnóstico dos grupos GDM1 e GDM2, categorizados pela pontuação obtida EAT-10.....	48
Tabela 8 - Efeito do tempo de diagnóstico na pontuação do EAT-10 para os grupos GDM1 e GDM2.....	49
Tabela 9 Relação entre os valores de HbA1c e pontuação no EAT-10.....	49

Tabela 10 - Frequência e percentil da presença de neuropatia nos grupos GDM1 e GDM2...	49
---	----

Tabela 11 - Frequência e percentil das complicações microvasculares e macrovasculares do DM e sua relação com a pontuação no EAT-10 nos grupos GDM1 e GDM2.....	50
--	----

Tabela 12 - Relação entre as complicações microvasculares e macrovasculares do DM e pontuação no EAT-10 nos grupos GDM1 e GDM2.....	52
--	----

Tabela 13 - Relação dos medicamentos de uso contínuo administrados pelos grupos GDM1 e GDM2 com os escores do EAT-10.....	52
--	----

SUMÁRIO

RESUMO.....	7
INTRODUÇÃO.....	10
1.1 Deglutição Funcional.....	11
1.2 Disfagia.....	13
1.3 Diabetes Melito.....	15
2. JUSTIFICATIVA.....	31
3. OBJETIVOS.....	33
3.1 Objetivos Geral.....	33
3.2 Objetivos Específicos.....	33
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	35
4.1 Considerações Éticas.....	36
4.2 Tipo do Estudo	36
4.3 Caracterização da amostra	36
4.4 Critérios de inclusão	38
4.5 Critérios de exclusão	39
4.6 Métodos.....	39
4.7 Análise estatística.....	41
4.7 Análise crítica dos riscos e benefícios.....	43
5. RESULTADOS.....	44
6. DISCUSSÃO.....	54
7. CONCLUSÃO.....	61
REFERÊNCIAS.....	63
ANEXOS.....	77

RICCI, Gabriela Lima. **Queixa de deglutição em indivíduos com Diabetes Melito tipos 1 e 2**. 2017. 87f. Dissertação (Mestrado em Otorrinolaringologia, Oftalmologia, Cirurgia de Cabeça e Pescoço) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2017.

RESUMO

Introdução: O Diabetes Melito afeta o sistema digestório ao longo dos anos. Embora seja grande o relato da ocorrência de disfagia nesta população, não existem na literatura descrições da frequência de dificuldade na deglutição destes pacientes.

Objetivo: Esta pesquisa teve como objetivo caracterizar a presença de sintomas autorreferidos de dificuldade de deglutição nos pacientes portadores de Diabetes Melito e relacioná-los com idade, sexo, índice de massa corporal, controle glicêmico, tratamento medicamentoso, tempo de diagnóstico do diabetes e suas complicações.

Materiais e Métodos: Foram selecionados 221 indivíduos adultos portadores de Diabetes Melito para compor os grupos Diabetes Melito tipo 1 (GDM1) e Diabetes Melito tipo 2 (GDM2). O GDM1 consistiu de 112 indivíduos, 36 homens e 76 mulheres, média de 36 anos e o GDM2 de 109 indivíduos, sendo 39 homens e 70 mulheres com idade média de 57 anos. Foram selecionados ainda 217 adultos para compor o Grupo Controle (GC), divididos em Grupo Controle Diabetes Melito tipo 1 (GC1) e Grupo Controle Diabetes Melito tipo 2 (GC2) selecionados de acordo com a idade e sexo do grupo estudo. Tais participantes responderam ao questionário de autoavaliação alimentar Eating Assessment Tool (EAT-10), a fim de mensurar suas dificuldades de deglutição para identificação do risco de disfagia. A possibilidade de disfagia no EAT-10 foi definida quando os resultados foram ≥ 3 . **Resultados:** Os indivíduos com Diabetes Melito tipo 2 apresentaram maior frequência de disfagia, uma vez que a comparação entre os grupos de estudo GDM1 e GDM2 evidenciou que os indivíduos do grupo GDM2 pontuaram mais no protocolo EAT-10 do que os do GDM1, com uma diferença de 1,38 pontos ($p = 0,003$). Os resultados do EAT-10 para os indivíduos com Diabetes Melito sofreram influência da idade, sexo, tempo de diagnóstico, dosagem de hemoglobina glicada, presença de neuropatia diabética, nefropatia e retinopatia, bem como medicamentos anti-hipertensivos e antiagregantes plaquetários. **Conclusão:** Os

indivíduos com Diabetes Melito tipo 2 que apresentam maior tempo de diagnóstico da doença e com controle glicêmico alterado apresentaram maiores frequências de sintomas de disfagia em relação aos indivíduos com Diabetes Melito tipo 1. Estudos futuros são necessários para caracterizar a biodinâmica da deglutição nesses indivíduos.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus, Deglutição, Transtornos de deglutição

RICCI, G.L. **Swallowing complaints in individuals with type 1 and type 2 Diabetes Mellitus**. 2017. 87 f. Dissertação (Mestrado em Otorrinolaringologia, Oftalmologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2017.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus affects the digestive system over the years. Although the occurrence of dysphagia in this population is large, there are no descriptions in the literature of the frequency of dysphagia in these patients. **Objective:** This study aimed to characterize the presence of self-reported symptoms of swallowing difficulty in diabetic patients and to relate them to age, sex, body mass index, glycemic control, drug treatment, time of diagnosis and others complications. **Materials and Methods:** Twenty-one adult individuals with Diabetes mellitus were selected to form the groups Diabetes mellitus type 1 (GDM1) and Diabetes mellitus type 2 (GDM2). GDM1 consisted of 112 individuals, 36 men and 76 women, mean age of 36 years, and GDM2 of 109 individuals, 39 men and 70 women and 117 adults to be part of the Control Group (CG), selected according to age and sex of the study group. These participants answered a self-assessment questionnaire regarding their swallowing difficulties, in order to identify the risk of dysphagia. The possibility of dysphagia in EAT-10 was defined when the results were ≥ 3 . **Results:** Individuals with type 2 diabetes mellitus presented greater symptoms of dysphagia. The results of the EAT-10 for individuals with Diabetes were influenced by age, sex, time of diagnosis, glyated hemoglobin levels, presence of diabetic neuropathy, nephropathy and retinopathy, as well as antihypertensive drugs and platelet anti-caking agents. **Conclusion:** Individuals with type 2 diabetes mellitus who present a longer diagnosis and with altered glycemic control presented greater symptoms of dysphagia. Future studies are needed to characterize the biodynamics of swallowing in these individuals.

Key words: Diabetes Mellitus, Deglutition, Deglutition Disorders

Introdução

1. INTRODUÇÃO

1.1. Deglutição

A deglutição é um processo inato e imprescindível para a sobrevivência do ser humano, uma vez que mantém o suporte nutricional e hidratação do organismo, bem como possui a finalidade de transportar o alimento e secreções endógenas da cavidade oral para o estômago de forma sincronizada e segura (FURKIM; SILVA, 1999). Um adulto engole, em média, 500 vezes por dia (LEAR; FLANAGAN; MOORRESS, 1965 apud SHAW; MARTINO, 2013).

A deglutição adequada é o resultado da integridade anatômica e funcional de diversas estruturas controladas pelo Sistema Nervoso Central (SNC) e Sistema Nervoso Periférico (SNP) (BARROS; PORTAS; QUEIJA, 2009). É considerada uma atividade dinâmica neuromuscular muito completa e envolve mais de 30 músculos da boca, laringe, faringe e esôfago; além de cinco pares de nervos cranianos (DOUGLAS, 2006; BIGENZAHN, 2008, SHAW; MARTINO, 2013), coordenados dentro do tronco cerebral (STEELE; MILLER, 2010). Todos os músculos envolvidos na deglutição são estriados, com exceção do esôfago medial e distal, que possui segmentos que são parcial ou completamente formados de musculatura lisa (DIAMANT, 1989 apud SHAW; MARTINO, 2013; DOUGLAS, 1994). O *feedback* somático aferente e eferente é provido principalmente através dos nervos cranianos e periféricos para musculatura estriada e um sistema entérico autonômico para a musculatura lisa dentro do esôfago medial e distal (SHAW; MARTINO, 2013).

A integração sensório-motora que acontece por meio da conexão das vias ascendentes e descendentes e o fator mecânico que gera o jogo pressórico proporcionam e mantém a alimentação e a vida do indivíduo (BARROS; PORTAS; QUEIJA, 2009).

Usualmente, a deglutição é dividida em quatro fases sequenciais: fase preparatória oral, fase oral, fase faríngea e esofágica (DODDS; STEWART; LOGEMANN, 1990; LOGEMANN et al., 1998). Porém, em sua totalidade, todas as

fases são interdependentes (MILLER, 1986; JEAN, 2001; BARROS, PORTAS; QUEIJA, 2009).

Em 1997, Leopold e Kagel sugeriram alterações na dinâmica da deglutição, propondo uma quinta fase: a fase pré-oral ou antecipatória. Os autores referem que a aparência e o cheiro dos alimentos podem atuar promovendo a salivação e auxiliando mecanicamente a preparação do bolo, tanto na transferência quanto no transporte, representando esta fase. Entretanto, determinados fatores podem influenciá-la, como: fome, saciedade, aspectos físicos do alimento (sabor, textura, temperatura), ambiente alimentar, influências sociais, estado emocional, utensílio utilizado na alimentação, posturas cervicais, entre outros (LEOPOLD; KAGEL, 1997).

Para uma deglutição adequada, é exigida uma coordenação precisa entre essas fases através da adequação das sequências motoras dos grupos musculares envolvidos sob o comando do Sistema Nervoso Central (SNC), com participação dos nervos cranianos: trigêmeo (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX), vago (X) e hipoglosso (XII) (DOUGLAS, 2006; ESTRELLA et al., 2009; LEOPOLD; DANIELS, 2010; STEELE; MILLER, 2010; BOLSER et al., 2013).

A fase preparatória oral e parte da fase oral propriamente dita são voluntárias, em contrapartida as demais são involuntárias (MILLER, 1986; DODDS, 1989; KAHRILLAS, 1994; MILLER et al., 1997; LOGEMANN, 1998; COOK; KAHRILAS, 1999; JEAN, 2001; MARCHESAN, 2003; JOTZ; DORNELLES, 2009; MACEDO FILHO; GOMES, 2011).

Na fase preparatória oral ocorre a captação, a mastigação (LOGEMANN, 1998) e a organização do bolo alimentar, envolvendo os estágios de preparação, qualificação, organização e ejeção (DODDS et al., 1989; MARCHESAN, 2003). Uma vez que o bolo adentra a cavidade oral, ocorre uma preparação na qual o mesmo é triturado, umidificado e percebido pelos receptores neurais quanto ao volume, consistência e densidade (MARCHESAN, 2003)

A fase oral da deglutição engloba a propulsão do bolo até desencadear a deglutição propriamente dita (DODDS; STEWART; LOGEMANN, 1990; LOGEMANN, 1998; MARCHESAN, 2003; JOTZ; DORNELLES, 2009). Na ejeção oral, é formada uma pressão intraoral e, juntamente com os movimentos ondulatórios anteroposteriores da

língua, movem o palato mole e encaminham o bolo alimentar para a fase orofaríngea. Para proteger as fossas nasais da entrada de alimento, a parede posterior da faringe se eleva e encontra o véu palatino (MARCHESAN, 2003; MACEDO FILHO; GOMES, 2011)

A fase faríngea da deglutição inicia-se no momento em que o bolo, junto ao movimento anteroposterior da língua, estimula a aferência da região da orofaringe e se iniciam os movimentos sequenciais para o bolo ser direcionado diretamente para o esôfago (FERRAZ, 1997, LOGEMANN et al, 1998, BOLSER et al., 2013). Simultaneamente ocorre o fechamento palatal, ocorre a retroversão da epiglote (EKBERG; SIGURJONSSON, 1982), as pregas vocais se medializam provocando uma apneia para proteger as vias aéreas inferiores, (MARTIN; LOGEMANN; SHAKER; DODDS, 1994; FERRAZ, 1997; JAFARI et al., 2003; BOLSER et al., 2013; KHAN; CARMONA; TRAUBE, 2014) e a abertura do esfíncter esofágico superior (LOGEMANN et al., 1998). Tal fase é bastante complexa e sua qualidade é fator dependente direto da qualidade das fases anteriores (FERRAZ, 1997).

Nas fases oral e faríngea, é fundamental que a sensibilidade e o controle motor estejam adequados para que o alimento seja transportado de forma segura (DE PAULA et al., 2002, BOLSER et al., 2013). Por fim, na fase esofágica ocorrem movimentos peristálticos que transportam o bolo para o estômago (LOGEMANN et al., 1998). A fase esofágica dá-se após a passagem do bolo pela transição faringoesofágica, quando iniciam ondas peristálticas que movimentam o bolo até o estômago por meio do peristaltismo do esôfago e da abertura do esfíncter esofágico superior e inferior, respectivamente (JEAN, 2001; BARROS; PORTAS; QUEIJA, 2009; FURNESS, 2012).

1.2. Disfagia

A disfagia é definida como qualquer prejuízo na eficiência e segurança da função de deglutição (CLAVÉ; SHAKER, 2015), incluindo desde um atraso no tempo e na série dos movimentos até a franca aspiração de alimentos ou líquidos (MARTINO et al, 2005; ASLAM; VAEZI, 2013), com sinais e sintomas específicos (MARCHESAN, 2003).

Uma revisão recente da literatura sobre a prevalência de disfagia orofaríngea na população indicou que a prevalência varia entre 2,3 e 16% (KERTSCHER et al., 2015).

Inclusive, um estudo constatou que problemas de deglutição afetam 1 em cada 25 adultos, anualmente (BHATTACHARYYA, 2014).

É um sintoma de uma doença de base, que pode ser congênita ou adquirida (MARCHESAN, 2003; MARTINO et al, 2005), de origem neurogênica (BOLSER et al., 2013) ou mecânica, de instalação e evolução aguda ou crônica (MARTINO et al, 2005).

A classificação das disfagias está relacionada com dois aspectos: causa e comprometimentos das fases da deglutição (MACEDO FILHO et al., 2000; ASLAM; VAEZI, 2013), podendo ser classificada de forma anatômica como orofaríngea ou esofágica.

Na disfagia orofaríngea, ou de transferência, o déficit está relacionado ao início da deglutição, correspondendo a alterações no movimento do bolo alimentar da hipofaringe para o esôfago. Já a disfagia esofágica, ou de condução, representa alterações e dificuldades no trajeto do alimento pelo esôfago até o estômago (ASLAM; VAEZI, 2013).

Na fase orofaríngea da deglutição, os sintomas comumente associados à disfagia são: escape de alimentos e/ou saliva devido à ineficiência da musculatura labial ou facial; inabilidade mastigatória e/ou na propulsão o alimento para a faringe; sialorreia ou xerostomia, regurgitação nasal e dificuldade de iniciar a deglutição (COOK; KAHRILAS, 1999).

Por sua vez, os de fase faríngea englobam: sensação de globus faríngeo, deglutições múltiplas a fim de realizar a limpeza da faringe, pigarro, tosse ou asfixia durante a alimentação, representando sinais sugestivos de aspiração traqueal, e voz molhada ou disфонia (COOK; KAHRILAS, 1999).

A disfagia pode trazer prejuízo ao aspecto nutricional (FOLEY; MARTIN; CLAVÉ et al., 2007; SALTER, 2009), de hidratação (LEIBOVITZ; BAUMOEHL; LUBART, 2007; FUNK; KARNELL; CHRISTENSEN, 2012), ao estado pulmonar (MARTINO et al., 2005; ROFES et al., 2011), ao prazer alimentar (NEY et al., 2009) e social do indivíduo (FURKIM; SILVA, 1999; HOLLAND et al., 2011); bem como mudanças no estado de consciência (MACEDO FILHO et al, 2000).

Segundo Clavé et al (2007), 1/3 pacientes disfágicos são subnutridos devido à ineficiência de transporte do bolo e 2/3 apresentam riscos durante a deglutição, como

penetrações e aspirações, principalmente durante a ingestão de líquidos, e um alto risco infecções respiratórias e pneumonia aspirativa.

As alterações na deglutição, quando não identificadas e tratadas corretamente, podem acarretar, além dos prejuízos já citados anteriormente, broncopneumonia e, até mesmo morte (CARRION; VERIN; CLAVÉ, 2012 apud KHAN; CARMONA; TRAUBE, 2014; DZIEWAS et al., 2017). Um estudo realizado em 2013 mostrou que até 50% dos pacientes com disfagia orofaríngea residentes em casas de repouso têm pneumonia por aspiração no prazo de 1 ano e a taxa de mortalidade aproxima-se de 45% (ALMIRALL et al., 2013) .

Por diferentes razões, o bolo alimentar pode sair do trajeto esperado e entrar nas vias aéreas (DANTAS, 2003). Logo, quando o alimento é direcionado para a via aérea ao invés do esôfago, ocorre a aspiração (SHAW; MARTINO, 2013). Tal condição pode ser caracterizada por alterações na eficiência do transporte do bolo, como a incontinência oral, o aumento do tempo do trânsito e a presença de estases; ou por alterações da segurança do transporte do bolo alimentar (BARROS, PORTAS; QUEIJA, 2009; KHAN; CARMONA; TRAUBE, 2014).

A disfagia pode ocorrer em diferentes faixas etárias, desde os recém-nascidos até os idosos, decorrente de variadas condições médicas. Contudo, o risco aumenta com a idade (SCHINDLER; KELLY, 2002; ASLAM; VAEZI, 2013), uma vez que esta população está sujeita a sofrer atrofia muscular e declínio cognitivo, aumentando do risco de aspiração (KHAN; CARMONA; TRAUBE, 2014) em até 35% dos idosos com mais de 75 anos (BARCZI; SULLIVAN; ROBIINS, 2013). Uma revisão sistemática realizada por Roden e Altman (2013) mostrou que a prevalência de disfagia em idosos variou entre 11.4% e 16%. Em idosos com algum comprometimento de saúde, o número foi maior: 54% a 55.2% apresentavam disfagia (RODEN; ALTMAN, 2013).

1.3. Diabetes Melito

O Diabetes Melito (DM) foi reconhecido pela primeira vez há 3500 anos, pelos antigos egípcios. Uma das primeiras descrições clínicas foi feita por Aretaeus, na Capadócia, em torno de 120 dC. Arateus dizia que a condição da doença era

"felizmente rara", mas que "curta será a vida do homem em quem a doença está plenamente desenvolvida" (REED, 1954 apud KING; PEACOCK; DONNELLY, 1999).

O DM é descrito como um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos, que apresenta em comum hiperglicemia crônica decorrente de defeitos na secreção/ação da insulina ou ambas (GOLDENBERG; PUNTHAKEE, 2013), resultando em resistência insulínica (FERREIRA, SAVIOLLI, VALENTI, 2011), podendo trazer inúmeras complicações, afetando múltiplos órgãos (RODRIGUES; MOTTA, 2012).

O Diabetes Mellito tipo 1 (DM1), encontrado em 5 a 10% dos casos de DM (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2016), é caracterizado por destruição imunomediada das células betapancreáticas (β), células endócrinas presentes nas ilhotas de Langerhans no pâncreas (GOLDENBERG; PUNTHAKEE, 2013). Estas células são responsáveis pela secreção e sintetização de insulina, a fim de promover a regulação dos níveis de glicose no sangue. Tal destruição acarreta em uma deficiência insulínica, levando o indivíduo à necessidade da administração de insulina exógena (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2017).

A fisiopatologia do DM tipo 1 envolve fatores genéticos e ambientais, sendo uma condição poligênica, na maioria dos casos (FAJANS; BELL, 2011). A taxa de destruição das células beta é variável, sendo, em geral, mais rápida entre as crianças. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2016).

O Diabetes Mellito tipo 2 (DM2) é a forma verificada em 90 a 95% dos casos e caracteriza-se por defeitos na ação e secreção da insulina e na regulação da produção hepática de glicose (GOLDENBERG; PUNTHAKEE, 2013). É causada por uma interação de fatores genéticos e ambientais. Entre os fatores ambientais associados estão sedentarismo, dietas ricas em gorduras e envelhecimento, sendo que a maioria dos pacientes com esse tipo de DM apresenta sobrepeso ou obesidade (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2017).

Os pacientes com esse tipo de DM, inicialmente, não dependem de insulina exógena para sobreviver, porém podem necessitar, a longo prazo, de tratamento com insulina para obter controle metabólico adequado (BORGONO; ZINMAN, 2012).

Os critérios para diagnóstico do DM utilizados desde 1997 pela e de acordo com a OMS (2016) são:

- A1C (Hemoglobina glicada) $\geq 6,5\%$ ou;
- Sintomas clássicos de hiperglicemia ou crise hiperglicêmica (sintomas de poliúria, polidipsia e perda ponderal acrescidos de glicemia casual ≥ 200 mg/dL) ou;
- Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL (7 mmol/L) após jejum de 8 horas ou;
- Glicemia de 2 h pós-sobrecarga de 75 g de glicose ≥ 200 mg/dL.

1.3.1. Epidemiologia

O número de pessoas com diabetes está aumentando devido ao crescimento populacional, envelhecimento, urbanização e aumento da prevalência de obesidade e inatividade física (WILD et al., 2004)

Segundo relatório de 2016 da Organização Mundial de Saúde [OMS (World Health Organization, WHO – sigla em inglês)] estimava-se que 422 milhões de adultos viviam com DM em 2014, contra 108 milhões em 1980. A prevalência global do diabetes quase dobrou desde 1980, passando de 4,7% para 8,5% na população adulta, refletindo aumento dos fatores de risco associados, tal como obesidade (WHO, 2016). Na região de Ribeirão Preto, no estado de São Paulo, dados de 2010 apontaram taxas de prevalência de DM em torno de 15% (MORAES et al., 2010).

No estudo de Wild et. al (2004), no qual foram feitas previsões para o ano de 2030, os autores mencionam que a prevalência de diabetes para todos os grupos etários em todo o mundo foi estimada em 2,8% em 2000 e será de aproximadamente 4,4% em 2030. Ademais, segundo os autores, o número total de pessoas com DM deverá aumentar de 171 milhões em 2000 para 366 milhões em 2030, sendo que a mudança demográfica mais importante para o aumento da prevalência de diabetes em todo o mundo será o aumento na proporção de pessoas com mais de 65 anos de idade. Já segundo o relatório de 2014 da Federação Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation, IDF - sigla em inglês), a perspectiva é de que esse número aumente para 642 milhões até 2040 (IDF, 2014).

A IDF (2014) constatou 12 milhões de adultos portadores de DM, enquanto a Pesquisa Nacional de Saúde, realizada em parceria com o Instituto Brasileiro de

Geografia e Estatística (IBGE) e o Ministério da Saúde (MS), já constatava, em 2013, a existência de 9 milhões de adultos portadores, representando 6,2% da população adulta e representando a quarta maior causa de morte no país (IBGE, 2014).

Acredita-se que no Brasil cerca de 50% dos indivíduos portadores de DM não receberam diagnóstico da doença (BRASIL, 2006 apud ROSA, 2010). Em países em desenvolvimento, como o Brasil, está previsto aumento na prevalência de DM de 170% no período de 1995 a 2025 (WHO, 2016). Estimativas mostram que, em 2035, esse número alcançará 19,2 milhões (IDF, 2014).

Os custos humanos e econômicos desta epidemia são enormes (WILD et al., 2004). O gasto governamental exclusivamente com hospitalizações atribuíveis ao DM é expressivo, sendo 2,2% do orçamento do Ministério da Saúde no Brasil (ROSA, 2008).

Em 2012, o DM causou 1,5 milhão de mortes no mundo em 2012 (ROSA, 2008). A glicemia mais elevada do que o ideal trouxe um adicional de 2,2 milhões de mortes, aumentando os riscos de doenças cardiovasculares e outras complicações, sendo que 43% destes 3,7 milhões de mortes ocorreram antes dos 70 anos de idade (WHO, 2016). No Ocidente, 44% dos pacientes com diabetes tipo 2 morrem dentro de 10 anos de diagnóstico, principalmente por doença macrovascular (PANZRAM, 1987).

Em 2016, o tema da campanha da OMS foi o DM e a instituição lançou seu primeiro relatório global acerca da doença. Alertaram para o fato de que cerca de 50% dos portadores de DM2 não sabe de sua condição e, por isso, está mais suscetível às complicações decorrentes da evolução da doença (WHO, 2016). Tal informação corrobora com o fato de que a prevalência do DM não diagnosticado é alta e até 25% dos indivíduos têm evidência da existência de complicações microvasculares no momento do diagnóstico clínico (HARRIS et al., 1992).

1.3.2. A deglutição no Diabetes Melito

A hiperglicemia crônica do DM está associada a complicações microvasculares específicas, que afetam os principalmente os olhos, rins e os nervos, bem como complicações macrovasculares, como as doenças cardiovasculares (NATHAN, 2014).

As complicações macrovasculares incluem doença cerebrovascular, doença arterial coronariana e doença vascular periférica, enquanto que as complicações microvasculares incluem neuropatia, retinopatia e nefropatia (WANDELL, 1999).

As neuropatias diabéticas afetam diversas partes do Sistema Nervoso, englobando síndromes clínicas e subclínicas, heterogêneas e complexas, associadas à perda progressiva das fibras nervosas do Sistema Nervoso Periférico Somático e Autônomo, após a exclusão de outras causas (BOULTON et al., 2005). O risco de neuropatia diabética é diretamente proporcional ao tempo de diagnóstico do DM e à hiperglicemia crônica (BOOYA et al., 2005).

As neuropatias autonômicas podem envolver todos os sistemas do organismo (RODRIGUES; MOTTA, 2012). As principais manifestações clínicas incluem: taquicardia de repouso, intolerância a exercícios, hipotensão ortostática, constipação, gastroparesia, disfunção erétil, dentre outras (BOULTON et al., 2005).

Dentre as complicações microvasculares ocasionadas pelo DM que podem afetar a deglutição no indivíduo com Diabetes Melito, pode-se citar a dismotilidade gastrointestinal associada com a neuropatia autonômica do sistema nervoso entérico (URANGA-ÓCIO et al., 2015).

A motilidade gástrica é regulada pelo sistema nervoso entérico, por enervação extrínseca simpática e parassimpática, sendo submetido a um controle endócrino e parácrino (CESARINI; FERREIRA; DIB, 1997). A disfunção deste sistema, que pode ser oriunda de uma neuropatia diabética, contribui para maior morbidade desta doença e piora a qualidade de vida de seus portadores (RODRIGUES; MOTTA, 2012).

Sintomas sugestivos de comprometimentos gastrointestinais são comuns dentre os indivíduos portadores de Diabetes Melito, podendo se manifestar em até 75% dos indivíduos (URANGA-OCIO et al., 2015), tais como: náuseas, vômitos, distensão e dor abdominal, constipação, diarreia, disfagia, esvaziamento gástrico retardado e incontinência fecal (TRONCON et al., 2001; URANGA-OCIO et al., 2015).

Em estudo realizado por Troncon et al. (2001) as frequências dos sintomas gastrointestinais apresentados pelos pacientes com DM foram comparadas com indivíduos sem diabetes. Dentre os sintomas mais frequentes, a disfagia foi o único

sintoma significativamente maior nos diabéticos do que nos indivíduos do grupo controle.

O comprometimento da função da motilidade do estômago, próprio do DM, ocasiona um retardo no esvaziamento gástrico, uma vez que a própria hiperglicemia determina esse retardo (CESARINI; FERREIRA; DIB, 1997).

A retenção de alimentos no estômago, caracterizando a Gastroparesia Diabética (GD), pode ocasionar um retardo na absorção de glicose e, conseqüentemente, a picos de hiperglicemia tardios (RAYNER et al., 2001; EBERT, 2005). Com isso, estabelece-se um descontrole entre os picos da ação da insulina e os períodos de glicemia mais alta, gerando uma hipoglicemia pós-prandial e uma hiperglicemia tardia (CESARINI; FERREIRA; DIB, 1997; RAYNER et al., 2001).

A GD é relatada como a alteração gastrointestinal mais conhecida, sendo observada tanto em pacientes com DM tipo 1 e DM tipo 2; podendo ocorrer em até 50% dos pacientes (SMITH; FERRIS, 2003). Seus sintomas relatados são: náuseas, vômitos, saciedade precoce, eructação, enfisema gástrico, distensão abdominal, dificuldade na absorção de medicamentos, perda de peso, desnutrição e pneumonias por aspiração, com duração variável (CESARINI; FERREIRA; DIB, 1997), bem como disfagia para sólidos, pirose e sintomas de refluxo gastroesofágico (FOSS-FREITAS; MARQUES JUNIOR; FOSS, 2008).

De acordo com Civera et al. (1999), o acúmulo de partículas não digeridas no estômago, devido à GD, pode levar à formação de bezoares, substâncias estranhas indigeríveis ao longo do trato digestivo.

Sabendo que o Diabetes Melito afeta o sistema digestório ao longo dos anos, piorando a qualidade de vida dos portadores e também atuando como um indicador de complicação da doença, queixas com relação à deglutição devem ser valorizadas no acompanhamento e tratamento destes pacientes (RODRIGUES; MOTTA, 2012).

1.4. O Instrumento de Autoavaliação da Alimentação - EAT-10

O Eating Assessment Tool (EAT-10) é um instrumento de autoavaliação específico para sintomas de disfagia. Consiste de uma escala Likert de dez perguntas com cinco possibilidades de respostas, sobre a gravidade dos sintomas de disfagia e

seu impacto clínico e social, cada questão pontuando de 0 (não é um problema) a 4 (é um problema muito grande). A criação do mesmo por Belafsky et al. (2008) foi pautada no fato de que a literatura apresentava uma escassez de estudos dedicados à avaliação e qualidade de vida de pacientes disfágicos, visto que a maior parte das pesquisas em disfagia é focada na fisiopatologia da doença, diagnóstico e terapia.

Os autores do protocolo constataram a necessidade de uma avaliação centrada no paciente, que englobasse não só as implicações fisiológicas da disfagia, mas também as consequências emocionais, psicológicas e sociais. Além disso, ansiavam pela criação de um instrumento projetado para atender as necessidades clínicas, uma vez que outros instrumentos de avaliação concentram-se em certo conjunto de pacientes disfágicos ou demandavam muito tempo para serem aplicados na prática clínica diária.

O processo de elaboração do protocolo EAT-10 consistiu em fases de testes para normatização dos valores. Os dados normativos foram obtidos mediante a inclusão do instrumento em uma coorte comunitária de 100 voluntários saudáveis, sem história médica de voz, deglutição, refluxo, via aérea, neurológica, reumatológica, hematológica ou desordens neoplásicas. A pontuação média total de 2 pontos desta coorte normal foi considerada o limite máximo de normalidade para o EAT-10.

Já para analisar a validade do EAT-10, o mesmo foi administrado a uma coorte de 235 indivíduos com distúrbios de voz e deglutição. O escore médio do EAT-10 foi maior que 3 para todos os grupos. Inclusive, o escore EAT-10 foi semelhante em indivíduos com disfagia orofaríngea e esofágica ($p > 0,05$).

Por fim, o protocolo foi aplicado em uma coorte de 46 indivíduos antes e depois do tratamento para disfagia. A validade do critério foi avaliada comparando os resultados do questionário EAT-10 de pré e pós-tratamento. As pontuações EAT-10 foram comparadas, inclusive, entre indivíduos doentes e saudáveis. Todas as variáveis do EAT-10 mostraram melhora estatisticamente significativa com intervenção de no mínimo 9,6 pontos, indicando excelente validade baseada em critérios.

O instrumento é formulado de forma simples, sem subescalas a serem tratadas, nenhuma escala visual analógica a ser medida e nenhuma fórmula necessária para

calcular uma pontuação bruta, cabendo ao clínico apenas somar os números atribuídos aos itens (BELAFKSY et al., 2008).

Uma pontuação elevada no EAT-10 indica uma autopercepção mais acentuada de disfagia. Desde o momento de sua criação e validação, o instrumento apresentou excelente consistência interna, reprodutibilidade teste-reteste e validade baseadas em critério (BELAFSKY et al., 2008).

Após sua criação, o EAT-10 passou por processos de tradução, confiabilidade, validação e adaptação de equivalência cultural de diversos países, uma vez que o Scientific Advisory Committee of Medical Outcome Trust (2002) recomenda critérios de padronização para desenvolvimento de protocolos de avaliação de qualidade de vida e validações em outros idiomas que não os originais.

Gonçalves, Remaili e Behlau (2013) apresentaram a equivalência cultural do EAT-10 para o português brasileiro, denominada Instrumento de Autoavaliação da Alimentação (EAT-10). As questões foram traduzidas para o português brasileiro a partir da versão original: 1) My swallowing problem has caused me to loose weight (*Meu problema para engolir me faz perder peso*); 2) My swallowing problem interferences with my ability to go out for meals (*Meu problema para engolir não me deixa comer fora de casa*); 3) Swallowing liquids takes extra effort (*Preciso fazer força para beber líquidos*); 4) Swallowing solids takes extra effort (*Preciso fazer força para engolir comida sólida*); 5) Swallowing pills takes extra effort (*Preciso fazer força para engolir remédios*); 6) Swallowing is painful (*Dói para engolir*); 7) The pleasure of eating is affected by my swallowing (*Meu problema para engolir me tira o prazer de comer*); 8) When I swallow food sticks in my throat (*Fico com comida presa/entalada na garganta*); 9) I cough when I eat (*Eu tusso quando como*); 10) Swallowing is stressful (*Engolir me deixa estressado*).

O protocolo foi aplicado em um grupo de 107 brasileiros adultos com solicitação de avaliação clínica fonoaudiológica da deglutição. No processo de tradução e adaptação cultural, não houve modificação nem eliminação de nenhuma questão. O poder discriminativo do EAT-10 foi avaliado por meio da análise da curva ROC, que revelou que o instrumento tem um poder discriminativo de 72,9% ($p=0,0029$). O ponto de corte obtido na versão brasileira foi de três, assim como no protocolo original, com

sensibilidade de 69,7% e especificidade de 72%, definido como limite de separação entre passa e falha na triagem da alimentação, com precisão considerada boa. Sendo assim, as autoras afirmam que o EAT-10 traz uma importante contribuição para a identificação do risco e de sintomas de disfagia, com consequente indicação precoce de intervenção multidisciplinar e acompanhamento clínico do tratamento (GONÇALVES; REIMAILI; BEHLAU, 2013).

No ano seguinte, o protocolo recebeu sua tradução e validação para a versão espanhola, em Madrid, bem como teve suas propriedades psicométricas, confiabilidade e validade analisadas. Um estudo prospectivo foi conduzido em 65 pacientes ($75 \pm 9,1$ anos, sendo 52,3% do sexo feminino) com diagnóstico de disfagia (DD), pacientes não diagnosticados em risco de disfagia (RD) e pacientes sem risco de disfagia (SRD). O tempo médio da aplicação do protocolo foi de $3,8 \pm 1,7$ minutos. 95,4% dos pacientes consideraram compreensíveis todos os itens da escala e 72,3% atribuíram aos itens da escala classificação de fáceis. A correlação entre os escores de cada item e a escala total foi alta ($p < 0,001$). As pontuações médias do EAT-10 foram $15 \pm 8,9$ (DD), $6,7 \pm 7,7$ (RD) e $2 \pm 3,1$ (SRD), significativamente maior nos pacientes do sexo masculino e em pacientes com diagnóstico prévio de disfagia (BURGOS et al., 2012).

Na Itália, em 2013, foi elaborada a versão italiana do protocolo, bem como sua validação. A população recrutada englobou 269 sujeitos, envolvendo pacientes disfônicos, disfágicos e assintomáticos para testes de consistência interna e comparação, bem como análise de confiabilidade teste-reteste. Além disso, foram comparados os escores do EAT-10 realizados antes e após a reabilitação da deglutição em 38 pacientes. Como resultados, constatou-se excelente consistência interna (valores alfa de Cronbach de 0,90 e 0,93) e forte confiabilidade teste-reteste (coeficientes de correlação intraclassa de 0,95 e 0,98) em pacientes e sujeitos assintomáticos. A média ($\pm$ DP) da média EAT-10 da coorte normal foi de $0,6 \pm 1,1$. Os sujeitos assintomáticos obtiveram pontuação menor do que os pacientes disfágicos. A média do escore EAT-10 italiano melhorou de $9,8 \pm 10,3$ para $5,8 \pm 6,7$ após reabilitação da deglutição ($p = 0,04$) (SCHLINDER et al., 2013).

No ano de 2014 foi elaborada a validação e a confiabilidade do EAT-10 para o português europeu, em Portugal. Foi realizada uma adaptação cultural e linguística,

teste de viabilidade e confiabilidade testes de validade em uma coorte de 520 indivíduos. O valor de Cronbach obtido para a escala portuguesa do EAT-10 foi de 0,952 e manteve-se excelente mesmo que qualquer item fosse eliminado. A média do EAT-10 da coorte não-disfágica foi de 0,56 e a da coorte disfágica foi 14,26. Os autores salientam que o EAT-10 é uma medida válida e confiável que pode ser usada para documentar a disfagia, o que a torna útil tanto para o rastreio na prática clínica como na pesquisa (NOGUEIRA et al., 2015).

Ainda no ano de 2014, foi validada e traduzida a versão japonesa do protocolo EAT-10 (WAKABAYASHI, 2014). Neste estudo, um total de 237 pacientes idosos de 65 anos ou mais com disfagia ou suspeita de disfagia responderam ao instrumento. A pontuação média de EAT-10 nesta população foi 1, com mínimo 0 e máximo 9, e 101 respondentes foram mais de 3. O coeficiente alfa de Cronbach foi de 0,94. A sensibilidade e especificidade do EAT-10 com pontuação maior ou igual a 3 para detectar disfagia foram 0,52 e 0,89, respectivamente. Já para disfagia com aspiração foram 0,76 e 0,75, respectivamente. Tais achados mostraram que a versão japonesa do EAT-10 é uma ferramenta útil no rastreio de disfagia nessa população (WAKABAYASHI et al., 2014).

Na China, em 2015, foi estudada confiabilidade e a validade do EAT-10 Chinês na avaliação de pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) agudo com disfagia. Foram incluídos 130 pacientes internados com AVC prévio, avaliados com o EAT-10 chinês. Como padrão ouro para a avaliação da disfagia, o teste de deglutição por videofluoroscopia foi utilizado para avaliar a confiabilidade e validade do protocolo. O coeficiente alfa de Cronbach para a escala chinesa EAT-10 foi de 0,845. O ponto de corte ideal para o EAT-10 chinês foi estabelecido em 1 (pontuação $EAT-10 \geq 1$), a sensibilidade e especificidade para foi de 77,9% e 66,1%, respectivamente. O valor preditivo positivo (VPP) e o valor negativo (VPN) foi de 71,6% e 73,2%, respectivamente, para disfagia. Os autores inferem que o EAT-10 oferece uma boa maneira de discriminar disfagia, eficácia da deglutição prejudicada, penetrações e aspirações em pacientes com AVC agudo (WANG et al., 2015).

Em 2016 foi elaborada a validação e tradução cultural da versão espanhola, na Colômbia (GIRALDO-CADAVID et al., 2016). Para tal, foi realizado um estudo de coorte

prospectivo em um hospital universitário de nível terciário para validar a versão espanhola (traduzida e validada na Espanha) para uso na Colômbia. Um comitê interdisciplinar de cinco especialistas bilíngües avaliou o EAT-10 espanhol e julgaram-no apropriado para a cultura colombiana. Após esta avaliação, foram analisadas sua viabilidade, confiabilidade, validade, sensibilidade e capacidade diagnóstica. Como padrão de referência, utilizou-se a avaliação endoscópica flexível da deglutição e uma avaliação clínica padronizada. Todas as avaliações foram cegas. No total, foram incluídos 133 indivíduos (52% mulheres, com idade média de 55 anos) e completaram o EAT-10 espanhol (tempo médio de conclusão: 2 min), com coeficiente de α de Cronbach: 0,91 e coeficiente de correlação intra-classe teste-reteste: 0,94. A curva ROC para disfagia e aspiração foi 0,79 ($P < 0,001$) e 0,81 ($P < 0,001$), respectivamente. Os melhores pontos de corte para disfagia e aspiração foram EAT-10 ≥ 2 (sensibilidade 93,6%, especificidade 36,4%) e EAT-10 ≥ 4 (sensibilidade 94,3%, especificidade 49,5%), respectivamente. A redução do EAT-10 ≥ 3 foi o melhor ponto de corte para uma melhora clinicamente significativa (AUC-ROC 0,83; $P < 0,0001$). Os autores concluíram que o EAT-10 espanhol apresentou excelentes propriedades psicométricas e capacidade discriminatória para uso na Colômbia (GIRALDO-CADAVID et al., 2016).

Möller, Safa e Östberg (2016) traduziram e adaptaram o EAT-10 para uso na Suécia e apresentaram normas e medidas de validade discriminativa e confiabilidade de uma versão para aplicação na população sueca. Como casuística, participaram do estudo 134 adultos sem disfagia para formar o grupo controle, assim como 119 pacientes encaminhados para avaliação fibroscópica da deglutição no Hospital Universitário Karolinska, Estocolmo, Suécia. O escore médio de EAT-10 sueco foi de 0,2 para os sujeitos controle e 18 para os doentes. Com base numa pontuação de corte EAT-10 ≥ 3 , considerada como sendo reflexo de anormalidades, a sensibilidade foi de 98,5% e a especificidade de 94,1%. A confiabilidade da consistência interna foi alta (alfa de Cronbach = 0,88), assim como a confiabilidade teste-re-teste (ICC = 0,90). Com base nesses achados, os dados normativos mostraram que uma pontuação de 3 ou mais é considerada anormal. Os autores, então, recomendam que o EAT-10 sueco seja utilizado no diagnóstico preliminar da disfagia (MÖLLER et al., 2016).

Em 2015 foi desenvolvida a versão árabe do EAT-10 na Unidade de Comunicação e Disfunção da Deglutição, Universidade King Saud, Riyadh, Arábia Saudita (FARAHT; MESALLAM, 2016). Tal versão teve sua validade avaliada, bem como foi analisada a sua consistência e confiabilidade na população de língua árabe com disfagia orofaríngea. O EAT-10 árabe foi aplicado em 138 pacientes com disfagia orofaríngea e 83 indivíduos controle. O instrumento apresentou excelente consistência interna (α de Cronbach = 0,92). Também foi encontrada boa confiabilidade test-reteste para os escores totais (correlação intraclass = 0,73). Houve uma diferença significativa entre o grupo com disfagia orofaríngea e o grupo controle ($p < 0,001$). Segundo os autores, este estudo demonstrou que o EAT-10 árabe é uma ferramenta válida para ser utilizada como triagem de disfagia na população de língua árabe (FARAHT; MESALLAM, 2016).

Já em 2016, na Turquia, foi validada a versão turca do protocolo EAT-10 (DEMIR et al., 2016). Neste estudo, 105 pacientes responderam ao instrumento sem auxílio. O tempo médio para completar o protocolo foi de $1,8 \pm 0,9$ min. Constataram que a consistência interna do EAT-10 turco era alta com 0,90 alfa de Cronbach para teste e alfa de Cronbach de 0,91 para reprodutibilidade de reteste. Não encontraram diferença entre as pontuações de teste e de reteste do EAT-10 ($p = 0,14$). Por fim, os autores concluíram que a versão turca do EAT-10 é uma ferramenta confiável e válida para a avaliação de disfagia em pacientes turcos adultos, podendo ser utilizada na prática clínica e na pesquisa (DEMIR et al., 2016).

Ainda que o protocolo EAT-10 tenha apresentado alta confiabilidade e consistência em suas diversas traduções culturais e validações, havia a necessidade de avaliar a sua sensibilidade e especificidade para detectar disfagia orofaríngea confrontando os resultados obtidos no mesmo com o método padrão-ouro para avaliar a deglutição e a presença de disfagia e aspiração, a videofluoroscopia.

Partindo desse pressuposto, Rofes, Arreola, Mukherjee e Clavé (2014) realizaram um estudo no qual 120 pacientes com história de dificuldade de deglutição associada ao envelhecimento, AVC e doenças neurodegenerativas foram encaminhados ao Laboratório de Fisiologia Gastrointestinal do Hospital de Mataró, na Espanha, para avaliação da deglutição, bem como 14 voluntários adultos saudáveis. O

protocolo EAT-10, versão espanhola (BURGOS et al., 2012), foi aplicado a todos os participantes e, em seguida, foi realizada a videofluoroscopia por um clínico cego aos resultados do protocolo. A mediana do escore EAT-10 dos sujeitos incluídos no estudo foi 9 com 25-75 percentis de 3-16. A pontuação de indivíduos saudáveis foi de 0, a de pacientes com queixa de deglutição, mas resultados normais de videofluoroscopia, 3 (1-11,5) e o escore médio de pacientes com diagnóstico de disfagia orofaríngea vide videofluoroscopia foi de 10 (4-16) ($p < 0,001$), com valor preditivo positivo e valor preditivo negativo de disfagia orofaríngea de 0,603 e 0,963, respectivamente. Os autores verificaram que o método clínico de triagem (EAT-10) oferece alta capacidade de discriminação e recomendam a aplicação universal do mesmo em pacientes idosos e neurológicos em risco de disfagia orofaríngea e complicações nutricionais ou respiratórias para identificar aqueles que podem precisar de uma avaliação mais específica através de técnicas instrumentais. No entanto, a desvantagem que encontraram é que o limite superior para os indivíduos negativos, ou seja, indivíduos saudáveis, sobrepõe-se com o limite inferior encontrado para casos positivos (doentes), levando à má classificação de alguns pacientes disfágicos como negativos. De acordo com os resultados da curva ROC obtidos na análise do estudo, a redução do limiar de 3 para 2 aumentou a sensibilidade do teste quase 5% sem afetar a especificidade, resultando em menos casos falso-negativos. Inclusive, referem que a alta sensibilidade é mais desejável do que a alta especificidade, uma vez que o custo de uma avaliação mais exaustiva da deglutição é preferível às complicações potencialmente fatais de um caso de disfagia não detectado (ROFES et al., 2014).

Nos anos seguintes, diversos estudos foram realizados para avaliar a relação entre o protocolo EAT-10 e exame de videofluoroscopia na detecção de disfagia orofaríngea na presença de situações específicas e de determinadas doenças.

Com o intuito de avaliar a capacidade do EAT-10 para triagem de risco de aspiração em pacientes com disfagia, Cheney et al. (2014) avaliaram, em estudo retrospectivo, dados de 360 indivíduos com disfagia, com média de idade de 64 anos ($DP \pm 15$), 53% do sexo masculino. Tais indivíduos foram previamente submetidos a uma avaliação videofluoroscópica, com resultados extraídos de um banco de dados clínico. A média do EAT-10 foi de 16,08 ($DP \pm 10,2$) para os pacientes que não

aspiraram e de 23,16 (DP±10,8) para os pacientes que aspiraram ($p < 0,005$). A sensibilidade e a especificidade de um EAT-10 maior que 15 na previsão de aspiração foram de 71% e 53%, respectivamente. Este estudo mostrou que os sintomas de disfagia documentados com o EAT-10 podem prever o risco de aspiração. Inclusive, pessoas com EAT-10 > 15 apresentam 2,2 vezes mais probabilidades de aspirar (CHENEY et al., 2014).

No estudo de Wakabayashi e Matsushima (2015), 237 idosos com média de idade de 82 anos, com disfagia ou possível disfagia residentes em casas de apoio ou hospitais geriátricos, responderam ao protocolo EAT-10. Foram realizadas associações entre o escore EAT-10, o estado nutricional dos indivíduos e as atividades da vida diária destes idosos que necessitam de assistência permanente através do o Mini Formulário de Avaliação Nutricional de Avaliação (MNA-SF) e o Índice de Barthel. Como resultados, o MNA-SF mostrou que 81 estavam desnutridos, 117 estavam em risco de desnutrição e 39 tinham um estado nutricional normal. A pontuação do Índice de Barthel e a pontuação MNA-SF foram significativamente menores naquelas com uma pontuação EAT-10 acima de 3 pontos, indicativo de alteração de deglutição, em comparação com aquelas com uma pontuação EAT-10 entre 0 e 2. Observou-se, então, que a disfagia avaliada pelo EAT-10 apresenta associação com o estado nutricional e às atividades de vida diária em idosos que necessitam de assistência permanente (WAKABAYASHI; MATSUSHIMA, 2015).

Sabendo que a disfagia orofaríngea é altamente prevalente em indivíduos com esclerose lateral amiotrófica (ELA), (PLOWMAN et al., 2016) ocasionando desnutrição, pneumonia por aspiração e morte, a detecção precoce de pacientes em risco é necessária para prolongar a manutenção da ingestão oral segura e da função pulmonar nesses indivíduos. Foi, então, realizado um estudo (PLOWMAN et al., 2016) utilizando o protocolo EAT-10 em uma população de 70 pacientes com ELA, seguido de uma avaliação videofluoroscópica padronizada da deglutição, a fim de avaliar a capacidade discriminante do mesmo para identificar pacientes com risco de aspiração durante a deglutição. Dos resultados obtidos, as pontuações médias de EAT-10 para deglutição segura foi de 4,3, penetração 7,1 e aspiração 20,5. O EAT-10 demonstrou boa capacidade discriminante para identificar com precisão os pacientes com ELA com

penetração/aspiração com uma pontuação de corte de 3 (área sob a curva ROC (AUC): 0,77, sensibilidade: 88%, especificidade: 57%). Os autores enfatizam que o EAT-10 demonstrou excelente acurácia na identificação de pacientes com aspiração utilizando uma pontuação de corte de 8 (AUC: 0,88, sensibilidade: 86%, especificidade: 72%, valor preditivo negativo: 95,5%). Concluíram, com este estudo, que o EAT-10 apresentou potencial para detectar a ingestão segura e insegura em pacientes com ELA. Ademais, salientam que essa escala de auto-avaliação ser utilizada como uma triagem rápida e significativa de disfagia em clínicas que atendem pacientes portadores de ELA para a identificação e encaminhamento de pacientes disfágicos para uma posterior avaliação instrumental (PLOWMAN et al., 2016).

Arrese, Carrau e Plowman (2016) avaliaram a utilidade do EAT-10 em detectar o comprometimento da deglutição em indivíduos com câncer de cabeça e pescoço (CCP). Quarenta e quatro participantes com CCP responderam ao EAT-10 e, em seguida, foi realizado um estudo padronizado de deglutição através do exame de videofluoroscopia. Os resultados mostraram que as pontuações do EAT-10 foram maiores em pacientes com CCP com deglutição insegura em comparação com aqueles com deglutição segura analisadas por meio da videofluoroscopia (ARRESE; CARRAU; PLOWMAN, 2016).

Ainda no ano de 2016 foi realizado um estudo multicêntrico, englobando 303 pacientes ambulatoriais de três hospitais universitários da Holanda e Suécia com risco de disfagia orofaríngea, totalizando 162 homens e 141 mulheres com idade média de 70 anos (KERTSCHER et al., 2016). Seis meses após a última visita ao hospital, os pacientes foram contatados via telefone e os seguintes dados foram coletados: uma pergunta única "como está a sua deglutição?", seguida da aplicação dos 10 itens do protocolo EAT-10. Neste estudo, os autores argumentam o fato de que, na prática clínica diária, uma única pergunta como "como está a sua deglutição?" é frequentemente utilizada, sem o adicional de um teste padronizado para detectar dificuldades de deglutição; em contrapartida, clínicos especialistas em disfagia lançam mão de protocolos padronizados, como o EAT-10, como parte do processo de diagnóstico e tratamento. Portanto, o uso de uma única pergunta a respeito de como está a deglutição do paciente, ao invés de um questionário específico como o EAT-10, poderia resultar em um sub diagnóstico dos pacientes com risco de disfagia. Pensando

nisso, os autores compararam o desempenho diagnóstico desta uma única pergunta com o questionário EAT-10, como teste de referência para detecção de disfagia, sob a hipótese de que uma única pergunta não teria um bom desempenho diagnóstico, assim como sensibilidade e especificidade insuficientes para rastreio de disfagia. Os resultados obtidos neste estudo mostraram que, com o valor de corte de três pontos indicado por Belafsky et al. (2008), 36% da população total obteve um escore EAT-10 anormal, ou seja, apresentavam risco de disfagia; contudo, esses mesmos pacientes apresentavam ingestão oral sem restrições. Por outro lado 2,3% da população total obteve uma pontuação EAT-10 abaixo de três, mas apresentavam restrições de ingestão oral. Esses dados podem sugerir que um ponto de corte de 3 perca 2,3% dos participantes que podem apresentar algum risco de disfagia. Na mesma população, então, utilizaram a pontuação de corte de dois pontos, como sugerido no estudo de Rofes et al(rev), citado nesta revisão. Constataram, então, que com o ponto de corte em dois pontos 38,9% da população total que obteve uma pontuação anormal no EAT-10 apresentava uma ingestão oral normal, enquanto que apenas 1% daqueles com uma pontuação normal no EAT-10 apresentava restrições para ingestão oral; ou seja, os achados deste estudo demonstraram que a redução do ponto de corte para 2 aumentou a especificidade do teste, diminuindo o número de falsos-negativos (KERTSCHER et al., 2016).

Um recente estudo publicado em 2016 (CORDIER et al., 2016) surgiu como uma crítica ao critério de análise adotada pelos autores do EAT-10, baseando-se em uma revisão sistemática de literatura publicada em 2014 no qual foram abordadas as propriedades psicométricas dos questionários sobre o estado funcional de saúde de um indivíduo e constataram que o protocolo EAT-10 apresenta escores médios de qualidade metodológica para a maioria das propriedades (SPEYER et al., 2014) . Com isso, sugeriram uma nova análise, utilizando reavaliação psicométrica para adequar testes estatísticos e metodologia (CORDIER et al., 2016).

Justificativa

Embora seja alto o relato de frequência disfagia na população com Diabetes Melito, não existe na literatura descrições da caracterização dos sintomas e da dinâmica da deglutição nestes pacientes.

Com este estudo demonstraremos a manifestação de tais sintomas, contribuindo para o acompanhamento dos acometimentos nos indivíduos portadores de DM e para a manutenção da qualidade de vida dos mesmos com relação à deglutição.

Nossa hipótese foi de que houvesse uma perda gradual da função da deglutição com o avanço da doença e suas complicações oriundas da hiperglicemia.

Objetivos

3. Objetivos:

3.1 Objetivo geral:

- ✓ Caracterizar a presença de sintomas de dificuldade de deglutição nos indivíduos portadores de Diabetes Melito.

3.2 Objetivos específicos:

- ✓ Verificar a frequência de dificuldade de deglutição nessa população.
- ✓ Correlacionar a dificuldade de deglutição com idade, sexo, índice de massa corporal, controle glicêmico, tratamento medicamentoso, tempo de diagnóstico do diabetes e suas complicações;
- ✓ Comparar a autopercepção das dificuldades de deglutição de indivíduos com Diabetes Melito com e sem queixa de disfagia e, ainda, com indivíduos saudáveis e sem queixas de deglutição.

Casuística e Métodos

4. Casuística e Métodos

4.1 Considerações Éticas

Projeto encaminhado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCRP – USP, através do Processo HCRP nº 14752/2014).

Foram selecionados indivíduos adultos portadores de Diabetes Melito que realizavam acompanhamento no Ambulatório de Diabetes no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto para compor o Grupo Estudo desta pesquisa. Para o Grupo Controle, participaram indivíduos recrutados aleatoriamente da comunidade. Todos os sujeitos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo B) e a qualquer momento poderiam retirar o consentimento.

O estudo foi desenvolvido no Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP, com colaboração da Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

4.2 Tipo do Estudo

O desenho deste estudo foi transversal, não randomizado, com grupo controle. Além disso, foi um estudo exploratório, uma vez que não há na literatura informações disponíveis a respeito do tema em que se deseja conhecer.

4.3 Caracterização da amostra

Para o desenvolvimento do estudo, foram estabelecidos os seguintes grupos:

- Grupo Estudo (GE) para os indivíduos portadores de Diabetes Melito, o qual se subdividiu em:

- Grupo Diabetes tipo 1 (GDM1),
- Grupo Diabetes tipo 2 (GDM2) .
- Grupo Controle (GC) respectivo para cada tipo de diabetes, sendo:
 - Grupo Controle Diabetes tipo 1 (GC1),
 - Grupo Controle Diabetes tipo 2 (GC2).

Os participantes do GE foram entrevistados diretamente enquanto aguardavam o atendimento no Ambulatório de Diabetes da Divisão de Endocrinologia do HC-FMRP. Para a amostra do GE, foi realizada a revisão dos prontuários médicos dos pacientes do Ambulatório de Diabetes do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto para identificação dos dados referentes ao quadro clínico geral do indivíduo e a fim de selecionar os mesmos com base nos critérios de inclusão.

A amostra do GE foi composta de 112 indivíduos portadores de Diabetes Melito tipo 1 (GDM1), sendo 36 homens e 76 mulheres com idade mínima de 18 anos e máxima de 70 anos, média de 36 anos e dois meses e 109 indivíduos portadores de Diabetes Melito tipo 2 (GDM2), 39 homens e 70 mulheres, com idade mínima e máxima de 28 e 70 anos, respectivamente, idade média de 57 anos e cinco meses.

O GC foi dividido em GC1 e GC2, de acordo com a idade e sexo do GE. O GC1 consistiu de 111 voluntários, sendo 36 homens e 75 mulheres com idade mínima que variou de 18 anos e máxima de 70 anos, média de 36 anos e um mês. O GC2 apresentou 106 voluntários, 39 homens e 67 mulheres, com idade mínima entre 28 anos e máxima de 70 anos, idade média de 57 anos e três meses, recrutados aleatoriamente da comunidade através de abordagem direta.

Os dados descritivos e a análise estatística em relação à idade dos grupos pesquisados encontram-se na tabela 1.

Tabela 1 – Sexo e idade dos grupos pesquisados.

Grupos	n	Sexo		Idade (média)	Mínimo - máximo	Desvio padrão
		F	M			
GDM1	112	76	36	36,2	18 - 70	14,07
GDM2	109	70	39	57,5	28 - 70	9,51
GC1	111	75	36	36,1	18 - 70	14,07
GC2	106	67	39	57,3	28 - 70	9,54

n: nº de participantes; F: feminino; M: masculino.

4.4. Critérios de Inclusão

4.4.1 Grupo Estudo (GE)

Indivíduos com diagnóstico médico de DM, independente do tipo, que fizessem acompanhamento no Ambulatório de Diabetes no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, de ambos os gêneros, independente de cor, classe ou grupo social, com capacidade de compreensão de sentenças e/ou instruções preservadas, com idade entre 18 e 70 anos e com tempo de diagnóstico da doença maior do que 10 anos, com bom estado geral de saúde, sem histórico de doença neurológica ou psiquiátrica, que não tivessem sido submetidos previamente à cirurgia de cabeça e pescoço e sistema digestório e sem suspeita de gravidez. Os indivíduos deveriam possuir, em seu prontuário médico, o resultado do exame de dosagem de hemoglobina glicada (HbA1c) coletado no dia ou até um mês antes da data da entrevista. Tais informações foram confirmadas via prontuário eletrônico.

4.4.2. Grupo Controle (GC)

Indivíduos com bom estado geral de saúde, sem DM e sem queixa de disfagia, com idade entre 18 e 70 anos, de ambos os gêneros, classe ou grupo social, sem histórico de doença neurológica ou psiquiátrica, que não tenham sido submetidos previamente à cirurgia de cabeça e pescoço e sistema digestório e sem suspeita de gravidez.

4.5. Critérios de Exclusão

Sujeitos que apresentassem dificuldades à compreensão das sentenças e/ou instruções, com histórico de doença neurológica ou psiquiátrica, submetidos previamente à cirurgia de cabeça e pescoço e/ou sistema digestório, com suspeita de gravidez, falta de interesse ou indisponibilidade para participar do estudo e idade acima de 70 anos foram excluídos do estudo. Considerou-se o tempo de diagnóstico menor do que 10 anos critério de exclusão para o grupo GE.

4.6 Métodos

4.6.1 Ficha de Identificação

Foram coletadas informações a respeito dos indivíduos do GE através de um instrumento de preenchimento sistematizado de dados clínicos e algumas perguntas pessoais, aplicado pela pesquisadora responsável (Anexo C). Tal questionário foi respondido na data da entrevista, em sala de espera, anteriormente à aplicação do protocolo EAT-10. No instrumento, continham questões acerca da percepção de dificuldades de deglutição e a duração da mesma, caso houvesse, e questões acerca do controle do DM, como dieta, atividade física e manejo de medicações.

4.6.2 EAT-10

Para a autoavaliação do usuário com relação às suas dificuldades de deglutição, a fim da identificação do risco de disfagia, foi utilizado o Instrumento de Autoavaliação da Alimentação (Protocolo Eating Assessment Tool - EAT-10), versão Brasileira (Gonçalves, Remaili e Behlau, 2013) (Anexo D).

As questões foram lidas pela pesquisadora responsável para todos os indivíduos, e o participante atribuiu em uma escala de 0 a 4, qual numeração se aproximava da sua dificuldade de deglutição, onde 0 “não é um problema” e 4 “é um

problema muito grande”. O preenchimento do questionário levou em torno de dois minutos. A possibilidade de disfagia no EAT-10 foi definida quando os resultados foram ≥ 3 .

4.6.3 Análise dos prontuários

Após o preenchimento da ficha de identificação e do EAT-10, realizou-se uma análise dos prontuários dos indivíduos participantes, a fim de coletar informações acerca de:

Dosagem da Hemoglobina Glicada (HbA1c)

O valor da dosagem de HbA1c de todos os indivíduos do GE foi coletado, preconizando o exame referente à data mais próxima da entrevista, ou até um mês antes, a fim de verificar o controle glicêmico dos indivíduos.

O nível de HbA1c é resultado de todas as hemácias circulantes no organismo, desde a mais velha, de 120 dias, à mais jovem (BEM; KUNDE, 2006). O exame fornece informações acerca do índice retrospectivo da glicose plasmática, diretamente relacionada ao risco de complicações nos indivíduos com DM (NATHAN, 2014).

Uma dosagem com níveis de HbA1c acima de 7% está associada a um risco progressivamente maior de complicações crônicas. Por isso, o conceito atual define 7% como o limite superior acima do qual está indicada a revisão do esquema terapêutico utilizado (SACKS et al., 2002 apud BEM; KUNDE, 2006).

No presente estudo, seguiu-se a classificação do conceito de 7% como limite superior máximo para a verificação do controle glicêmico dos indivíduos do GE.

Medicamentos

Os dados dos medicamentos de uso contínuo de todos os indivíduos do GE foram coletados.

Por fim, o agrupamento se deu através da classificação dos mesmos pelas classes farmacológicas, sendo: insulina de ação ultra rápida (glulisina), insulina de ação rápida (regular), insulina de ação intermediária (NPH), insulina de ação lenta (glargina), biguanidas (metformina), inibidores de bombas de prótons, antiagregantes plaquetários – ácido acetilsalicílico (AAS), estatinas e anti-hipertensivos.

Determinação do IMC

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado pela fórmula $\text{peso(kg)}/\text{altura}^2(\text{m})$ para todos os indivíduos segundo recomendações do Ministério da Saúde, que orienta o uso da classificação proposta pela OMS (WHO, 1995).

Tabela 2 - Classificação do Índice de Massa Corporal (IMC)

<i>Pontuação</i>	<i>Classificação</i>
< 18,5	Baixo peso
≥ 18,5 e < 25	Eutrófico
≥ 25 e < 30	Sobrepeso
≥ 30	Obeso

Fonte: Organização Mundial da Saúde (1995)

4.7. Análise Estatística

Inicialmente realizou-se uma análise exploratória dos dados, utilizando estatística descritiva, com o objetivo básico de sumarizar séries de valores de mesma natureza, permitindo uma visão global da variação desses valores, organizando e descrevendo os dados por meio de tabelas com medidas descritivas, para variáveis quantitativas e frequência e percentual para as variáveis qualitativas.

A análise descritiva dos dados foi realizada com o auxílio software SAS® 9.3, utilizando a PROC MEANS e a PROC FREQ.

Para atingir os objetivos propostos com relação às associações e comparações, utilizou-se:

- Coeficiente de correlação de Spearman, que quantifica a associação entre duas variáveis quantitativas discretas, sendo este um método não paramétrico baseado em rank. Este coeficiente varia entre os valores -1 e 1. O valor 0 (zero) significa que não há relação linear, o valor 1 indica uma relação linear perfeita e o valor -1 também indica uma relação linear perfeita mas inversa, ou seja quando uma das variáveis aumenta a outra diminui. Quanto mais próximo estiver de 1 ou -1, mais forte é a associação linear entre as duas variáveis. Os resultados foram obtidos com o auxílio do software SAS® 9.3, através da PROC CORR.

- Teste de associação Qui-Quadrado, para mensurar associação entre duas variáveis categóricas. Os resultados foram obtidos com o auxílio do software SAS® 9.3, através da PROC FREQ.

- Modelo de regressão linear com efeitos mistos (efeitos aleatórios e fixos). Os modelos lineares de efeitos mistos são utilizados na análise de dados em que as respostas possuem uma correlação entre as medições dos indivíduos. Como foi considerado o pareamento entre o GC1 para o GDM1 e GC2 para o GDM2, a suposição de independência entre as observações não é adequada (SCHALL, 1991). Tal modelo tem como pressuposto que o resíduo obtido através da diferença entre os valores preditos pelo modelo e os valores observados tenha distribuição normal com média 0 e variância constante. Nas situações onde tal pressuposto não foi observado, transformações na variável resposta foram utilizadas. As diferenças entre os grupos foi obtido por contrastes ortogonais. O ajuste do modelo foi feito através do software SAS versão 9.2., utilizando a PROC MIXED.

Todos os resultados foram obtidos com o auxílio do software SAS e o nível de significância foi fixado em 5%. Quando a significância calculada (p) foi menor do que 5% houve uma diferença estatisticamente significativa.

4.8 Análise Crítica de Riscos e Benefícios

Não houve riscos e desconfortos desnecessários aos indivíduos, uma vez que tais dados foram utilizados exclusivamente para fins de estudo e pesquisa e os sujeitos não foram identificados. A quebra de sigilo das informações contidas no prontuário foi controlada pelos pesquisadores, que foram os únicos a ter acesso a tais informações. Os indivíduos foram identificados através de números e não tiveram suas identidades reveladas em nenhuma circunstância, bem como seus dados de prontuário e respostas de questionário foram utilizados exclusivamente para fins de estudo e pesquisa.

Os sujeitos participantes não tiveram qualquer benefício direto com o estudo.

Resultados

5 Resultados

O EAT-10 indicou que, no GE, 183 (82,8%) indivíduos portadores de DM apresentaram resultados <3 e 38 (17,2%) resultados ≥ 3 . Destes, 98 (87,5%) do GDM1 pontuaram menos que 3 pontos e 14 (12,5%) tiveram pontuação igual ou maior que 3. Do GDM2, 85 (78%) apresentaram pontuação <3 e em 24 (22%) o resultado foi ≥ 3 . A descrição destes dados encontra-se na Tabela 3.

Tabela 3 – Frequência e percentil de resultados menores que três e maiores ou iguais a três no EAT-10 apresentados pelo total de indivíduos do grupo estudo e grupo controle.

	GDM1	GC1	GDM2	GC2
EAT-10 <3	98 (87,5%)	105 (94,6%)	85 (78%)	102 (98%)
EAT-10 ≥ 3	14 (12,5%)	6 (5,4%)	24 (22%)	2 (2%)

O item número oito (Fico com comida presa/entalada na garganta) apresentou a maior frequência e porcentagem de respostas nos grupos GDM1 e GDM2. No GDM1, cinco indivíduos (2,24%) atribuíram 3 pontos à este item, seis atribuíram 2 (2,69%), quatro atribuíram 1 (1,79%) e 97 atribuíram zero (43,5%). No GDM2, a resposta de 4 pontos foi dada por quatro indivíduos (1,8%), 3 por oito (3,7%), 2 por nove (4,1%), 1 por cinco (2,3%) e zero pontos por 83 (39,6%).

Os dados dos indivíduos com pontuação inferior e igual ou superior a três no EAT-10 estão descritos na Tabela 4, distribuídos por: idade média, sexo, média do IMC, tempo médio de diagnóstico, dificuldades de deglutição autorreferidas, controle glicêmico autorreferido, valor médio da porcentagem de HbA1c, dieta e prática de exercícios físicos.

Tabela 4 – Descrição da idade, sexo, IMC, tempo de diagnóstico, dificuldades de deglutição, controle glicêmico, HbA1c, dieta e exercícios físicos dos grupos GDM1 e GDM2 com relação à pontuação no EAT-10.

		GDM1		GDM2	
		EAT<3	EAT≥3	EAT<3	EAT≥3
Idade*		34,23 (12,85)	49,93 (15,11)	56,84 (9,40)	60,04 (9,67)
Sexo	F	63(56,3%)	13(11,6%)	55(50,4%)	15(13,8%)
	M	35(31,2%)	1(0,9%)	30(27,5%)	9(8,3%)
IMC*		25,16 (4,82)	25,54(4,35)	30,12 (6,28)	30,92 (6,24)
Tempo de diagnóstico*		19,24 (7,91)	28,00 (14,91)	17,14(7,57)	17,50(6,95)
Dificuldades de deglutição	Não	97(86,6%)	82(73,2%)	1(0,9%)	1(0,9%)
	Sim	1(0%)	3(1,3%)	13(5,8%)	23(10,4%)
Controle glicêmico	Não	38(33,9%)	6 (5,3%)	36(33%)	12(11%)
	Sim	60 (53,5%)	8 (7,1%)	49(44,9%)	12(11%)
HbA1c*		8,75(1,79)	8,39(1,38)	8,96(2,21)	9,58(1,90)
Dieta	Não	29(25,9%)	5 (4,5%)	32 (29,3%)	10(9,2%)
	Sim	69(61,6%)	9(8%)	53(51,4%)	14(11%)
Exercícios	Não	56 (50%)	11 (9,9%)	65 (59,6%)	19 (20,7%)
	Sim	42 (37,5%)	3(2,7%)	20 (18,3%)	5 (4,6%)

*média (desvio padrão)

Os dados da Tabela 4 demonstram que no GDM1 a média de idade dos indivíduos que apresentaram pontuação ≥ 3 foi de 49,93 ($\pm 15,1$) anos, sendo treze mulheres e um homem. No GDM2, a média de idade para ≥ 3 foi de 60 ($\pm 9,7$) anos, quinze mulheres e nove homens.

A comparação entre os grupos GDM1 e GC1, GDM2 e GC2 e GDM1 e GDM2 relativamente à pontuação total do EAT-10 encontra-se representada na Tabela 5.

Tabela 5 – Comparação dos grupos estudo e controle com relação à pontuação total do EAT-10.

Parâmetros	Estimativa da diferença	Erro padrão	Valor de p*	IC 95%**	
GC1-GDM1	-0.83526384	0.47116010	0.0770	-1.76130314	0.09077547
GC2-GDM2	-2.30180024	0.47988771	<.0001	-3.24499317	-1.35860731
GDM1-GDM2	-1.38401048	0.47332610	0.0036	-2.31430694	-0.45371403

*p <0,05, **IC 95%: intervalo de confiança de 95%

Houve diferença entre os grupos GDM1 e GDM2 e entre os GDM2 e GC2 com relação à pontuação total do EAT-10. O GDM2 apresentou diferença de 2,3 pontos (p <0,0001) a mais com relação ao GC2.

A comparação entre os grupos de estudo GDM1 e GDM2 evidenciou que os indivíduos do grupo GDM2 pontuaram mais no protocolo EAT-10 do que os do GDM1, com uma diferença de 1,38 pontos (p 0,003).

Os dados obtidos através da análise ponderada dos efeitos do sexo, IMC e idade dos indivíduos dos grupos GDM1 e GDM2 (Tabela 6) demonstraram que houve efeito do sexo e idade sobre o escore total do EAT-10.

Com relação ao efeito do sexo, as mulheres apresentaram uma diferença de 0,69 pontos a mais na pontuação total do EAT-10 em relação aos homens (p 0,04) (Tabela 6).

O efeito da idade demonstrou que quanto maior a idade do indivíduo maior a pontuação obtida no EAT-10, com uma estimativa de 0,04 pontos a mais a cada ano (p<0,05) (Tabela 6).

O IMC dos indivíduos com pontuação ≥ 3 para o GDM1 apresentou média indicativa de sobrepeso e para o GDM2, obesidade grau I. Entretanto, como demonstrado tabela 6, não houve relação entre maiores índices de IMC com maiores pontuações no EAT-10.

Tabela 6 - Análise ponderada do efeito do sexo, IMC e idade (em anos) sobre a pontuação total do EAT-10 nos grupos GDM1 e GDM2.

Efeito	Sexo	Estimativa da diferença	Erro padrão	Valor de p*
SEXO	F	0.6953	0.3521	0.0489
IMC		0.01140	0.02116	0.5903
IDADE		0.04079	0.01387	0.0034

*p <0,05

Os indivíduos do GDM1 com maior tempo de diagnóstico manifestaram maior pontuação no EAT-10. (Tabela 7).

Tabela 7 – Média e desvio padrão do tempo de diagnóstico dos grupos GDM1 e GDM2, categorizados pela pontuação obtida EAT-10.

	GDM1		GDM2	
	EAT-10 <3	EAT-10 ≥3	EAT-10 <3	EAT ≥3
Tempo de diagnóstico*	19,24 (±7,91)	28 (±14,91)	17,14(±7,57)	17,5 (±6,95)

*média (desvio padrão)

O efeito do tempo de diagnóstico na pontuação do EAT-10 para os grupos GDM1 e GDM2 encontra-se Tabela 8. O GDM1 possui uma diferença média de 6,3 anos (p <0,05) de tempo de diagnóstico acima do GDM2.

Como demonstrado na tabela 8, a diferença média, em anos, do tempo de diagnóstico do GDM1 ao GDM2 é de 10,5 anos (p <0,05) para aqueles que obtiveram escores ≥3 no protocolo. Observou-se que os indivíduos que pontuaram EAT-10 ≥3 apresentaram uma diferença média, em anos, de 4,5 anos (p <0,05) de tempo diagnóstico superior aos que pontuaram <3 (Tabela 8).

Tabela 8 – Efeito do tempo de diagnóstico na pontuação do EAT-10 para os grupos GDM1 e GDM2.

<i>Efeito</i>	<i>Estimativa da diferença</i>	<i>Erro Padrão</i>	<i>Valor p*</i>
EAT <3 - EAT ≥3	-4.5570	1.5221	0.0031
GDM1-GDM2	6.3019	1.5221	<.0001
EAT ≥3 (GDM1-GDM2)	10.5000	2.7856	0.0002

*p <0,05

Houve relação entre os indivíduos que pontuaram EAT-10 ≥3 e aqueles que apresentaram maiores valores de hemoglobina glicada (p <0,05) (Tabela 9).

Tabela 9 – Relação entre os valores de HbA1c e pontuação no EAT-10.

EAT-10	HbA1c		Valor de p*
	<7%	≥7%	
<3	19 (17%)	93 (83%)	<0.0001
≥3	14 (12,8%)	95 (87,2%)	<0.0001

*p < 0,05

Dos 51 indivíduos com neuropatia verificada via prontuário, 34 (66,6%) apresentaram EAT-10 <3 e 17 (33,3%) EAT-10 ≥3.

A tabela 10 demonstra que houve diferença (p 0,02) entre os grupos GDM1 e GDM2 com relação à presença de neuropatia.

Tabela 10 – Frequência e percentil da presença de neuropatia nos grupos GDM1 e GDM2.

	<i>GDM1</i>		<i>GDM2</i>		<i>Valor de p*</i>
	Não	Sim	Não	Sim	
Neuropatia	93(83%)	19(17%)	77(70,6%)	32(29,4%)	0,0288

Ao correlacionar a presença de complicações micro e macrovasculares do DM com os grupos GDM1 e GDM2, houve diferença significativa para todas as patologias

no grupo GDM2. Na pontuação do EAT-10, houve relação entre as variáveis nefropatia (p 0,003), retinopatia (p 0,03) e hipertensão (p 0,0006) e maiores escores. (Tabela 11).

Tabela 11 – Frequência e percentil das complicações microvasculares e macrovasculares do DM e sua relação com a pontuação no EAT-10 nos grupos GDM1 e GDM2.

	GDM1		GDM2		Valor de p*
	Não	Sim	Não	Sim	
Nefropatia	66(58,9%)	46(41,1%)	45(41,3%)	64(58,7%)	0.0087
Retinopatia	76(67,9%)	36(32,1%)	46(42,2%)	63(57,8%)	0.0001
Hipertensão	80(71,4%)	32(28,6%)	22(20,2%)	86(78,9%)	0,0006
Doença Cardiovascular	90(80,4%)	22(19,6%)	66(60,6%)	43(39,4%)	0,0012
Dislipdemia	90(80,4%)	22(19,6%)	55(50,5%)	54 (49,5%)	<0.0001
Obesidade	96(85,7%)	16(14,3%)	64(58,7%)	45(41,3%)	<0.0001
<hr/>					
	EAT<3		EAT ≥3		
	Não	Sim	Não	Sim	
Nefropatia	100(54,6%)	83(45,4%)	11(28,9%)	27(71,1%)	0,0039
Retinopatia	107 (58,8%)	76 (41,8%)	15 (39,5%)	23 (60,5%)	0,0321
Hipertensão	95(52,2%)	87(47,8%)	7(18,4%)	31(81,6%)	0,0006
Doença Cardiovascular	132(72,1%)	51(27,9%)	24(63,2%)	14(36,8%)	0,2693
Dislipdemia	123(67,2%)	60 (32,8%)	22 (57,9%)	16 (42,1%)	0,2711
Obesidade	137(74,9%)	46(25,1%)	23(60,5%)	15 (39,5%)	0,072

*p< 0,05

As tabelas 12 e 13 ilustram a relação entre os medicamentos de uso contínuo administrados pelos indivíduos dos grupos GDM1 e GDM2 e a relação destes com a pontuação no protocolo EAT-10.

Observou-se através da tabela 12 que houve diferença entre os grupos GDM1 e GDM2 com relação ao uso de medicamentos.

O grupo GDM2 apresentou maior frequência no uso de insulina NPH (p 0.05), insulina regular (p 0.002), metformina (p <0.0001), inibidores de bombas de prótons (p <0,0001), AAS (p <0.0001), estatinas (p <0.0001) e anti-hipertensivos (p<0.0001). O GDM1 apresentou maiores valores de frequência no uso de glargina (p<0.0001) e glulisina (p <0.0001) (Tabela 12).

A tabela 13 demonstrou a relação dos medicamentos de uso contínuo administrados pelos grupos GDM1 e GDM2 com os escores do EAT-10. Houve relação entre escores EAT-10 ≥ 3 com uso contínuo de anti-hipertensivos (p 0,016) e AAS (p 0,03).

Tabela 12 – Frequência e percentil dos medicamentos de uso contínuo administrados pelos indivíduos dos grupos GDM1 e GDM2.

Medicamentos	GDM1		GDM2		Valor de p*
	Não	Sim	Não	Sim	
Insulina NPH	46 (41,1%)	66(58.9%)	20(18,3%)	89(81,7%)	0,0555
Insulina Regular	50(44,6%)	62(55,4%)	35(32,1%)	74(67,9%)	0,002
Metformina	98(87,5%)	14(12,5%)	43(39,4%)	66(60,6%)	<0.0001
Insulina Glargina	77(68,75)	35(31,25)	107(98,2%)	2(1,8%)	<0.0001
Insulina Glulisina	96 (85,7%)	16 (14,3%)	109 (100%)	0 (0%)	<0.0001
IBPS	90(80,35%)	22(19,65%)	61(56%)	48(44%)	<0.0001
AAS	94 (83,9%)	18 (16,1%)	55 (50,5%)	54 (49,5%)	<0.0001

Estatinas	78 (69,6%)	34 (27,9%)	35 (32,1%)	74 (67,9%)	<0.0001
Anti-Hipertensivos	64 (57,1%)	48 (42,9%)	21(19,3%)	88 (80,7%)	<0.0001

*p< 0,05

Tabela 13 – Relação dos medicamentos de uso contínuo administrados pelos grupos GDM1 e GDM2 com os escores do EAT-10.

Medicamentos	EAT <3		EAT>3		Valor de p*
	Não	Sim	Não	Sim	
Insulina NPH	58 (31,7%)	125(68,3%)	8 (21,1%)	30 (78,9%)	0,0908
Insulina Regular	75(41%)	108(59%)	10(26,3%)	28 (73,7%)	0,1921
Metformina	117(63,9%)	66(36,1%)	24(63,2%)	14(36,8%)	0,9278
Insulina Glargina	151 (82,5%)	32(17,5%)	33(86,8%)	5 (13,2%)	0,5155
Insulina Glulisina	171 (93,4%)	12 (6,6%)	34(89,5%)	4(10,5%)	0,3903
IBPS	129(70,5%)	54(29,5%)	22(57,9%)	16 (42,1%)	0,12
AAS	129(70,5%)	54(29,5%)	20 (52,6%)	18 (47,4%)	0,0325
Estatinas	99 (54,1%)	84(45,9%)	14 (36,8%)	24 (63,2%)	0,0528
Anti-Hipertensivos	79 (43,2%)	104 (56,8%)	6 (15,8%)	32 (84,2%)	0,0016

*p< 0,05

Discussão

Este estudo demonstrou a existência de associação entre Diabetes Melito e dificuldades de deglutição e contribuiu, com este dado, para despertar o interesse em novas pesquisas e evidências no assunto, uma vez que não há dados na literatura a respeito da biodinâmica da deglutição dos indivíduos portadores de DM.

A influência do DM na patogênese de alterações na fase oral e faríngea da deglutição ainda não é compreendida e suas implicações ainda não estão estabelecidas. Embora exista na literatura descrições a respeito dos sintomas gastrointestinais que poderiam ocasionar disfagia em indivíduos com DM não há publicações acerca da disfagia como fator isolado de estudo nessa população.

Há fartas evidências da relação entre neuropatia diabética e alterações gastrointestinais (HOLLIS; BRADDOM, 1977; CHANNER et al., 1985; HOROWITZ et al., 1989; SCHVARCZ et al., 1996; RAYNER; HOROWITZ, 2006; ZHAO; GREGERSEN, 2016), podendo se manifestar em até 75% dos indivíduos (URANGA-OCIO et al., 2015). Contudo, não existem descrições da dinâmica da deglutição nestes pacientes; bem como não há caracterização da fase orofaríngea da deglutição nesses indivíduos.

No presente estudo, dos 51 indivíduos com neuropatia verificada via prontuário (19 do GDM1 e 32 do GDM2), 34 (66,6%) apresentaram EAT-10 <3 e 17 (33,3%) EAT-10 ≥3. Houve relação entre a pontuação do EAT-10 nos grupos GDM1 e GDM2 e a presença de neuropatia ($p = 0,02$), demonstrando que indivíduos portadores de DM com neuropatia apresentam maior frequência de sintomas de disfagia. Não há esclarecimento na literatura se a disfagia em pacientes com DM é causada por neuropatia diabética e se os aspectos fisiopatológicos do envolvimento nervoso são os mesmos em todos os diabéticos com disfagia (RESTIVO et al., 2006). Embora todas as fases de deglutição possam estar envolvidas, a disfagia orofaríngea devido à hiperatividade do músculo cricofaríngeo e do esfíncter esofágico superior é a anormalidade prevalente (HUPPE et al., 1992 apud RESTIVO et al., 2006).

Restivo et al. (2006) discutem que conquanto a deglutição voluntária não seja uma função autonômica, é permitida pela coordenação de dois músculos: o músculo constritor inferior da faringe, que controla o componente voluntário e o músculo cricofaríngeo, que controla o componente involuntário. Durante a deglutição voluntária, a ativação do músculo constritor inferior da faringe é síncrona com o relaxamento do

músculo cricofaríngeo, permitindo que o bolus transite para o trato esofágico superior. Em pacientes com disfagia por neuropatia diabética, a coordenação entre estes dois componentes musculares é prejudicada, ocasionando alterações neuropáticas e atividade reduzida no músculo constritor inferior da faringe durante a deglutição. A redução da ativação voluntária do músculo constritor inferior da faringe pode levar a uma hiperativação tônica do músculo cricofaríngeo, gerando um controle defeituoso dos mecanismos voluntários e reflexivos durante a deglutição voluntária (RESTIVO et al., 2006).

No estudo de Hollis e Braddom (1977), a motilidade esofágica de indivíduos portadores de DM com neuropatia periférica foi avaliada e encontraram diminuição significativa na frequência e velocidade do peristaltismo. A motilidade anormal do esôfago, caracterizada por frequentes contrações espontâneas, foi associada à polineuropatia e caracterizou-se por uma disfunção da inervação esofágica com função do músculo liso intacta (HOLLIS; BRADDOM, 1977). Anormalidades motoras no esôfago incluem deficiência na atividade peristáltica com pico duplo e contrações terciárias, ou peristalsia deficiente, e pressões mais baixas do esfíncter esofagiano inferior (INZUCCHI, 2007).

Os indivíduos portadores de DM com neuropatia autonômica frequentemente apresentam disfunção esofágica assintomática, que pode ser resultado de uma neuropatia vagal em vista da associação com anormalidades de respostas cardiovasculares mediadas vagalmente, como a neuropatia autonômica cardiovascular (CHANNER et al., 1985).

A neuropatia pode prejudicar a secreção do ácido gástrico e a motilidade gastrointestinal, causando a gastroparesia diabética. Entretanto, a exata fisiopatologia dos distúrbios motores gástricos ainda não é claramente definida (CESARINI; FERREIRA; DIB, 1997; INZUCCHI, 2007). Devido à neuropatia, podem ocorrer distúrbios da função parassimpática vagal. A liberação do peptídeo motilina, que regula a motilidade gastrointestinal, está sob o controle vagal. A motilina estimula o início da fase três da atividade motora do complexo motor de migração do estômago em pacientes com gastroparesia (INZUCCHI, 2007).

A gastroparesia, é mais comumente encontrada no DM tipo 1 de longa data com mal controle glicêmico (SCHVARCZ et al., 1996), principalmente após elevações de glicemia agudas pós prandiais, resultando em distensão e retardo do esvaziamento gástrico manifestando náusea, vômitos, dor abdominal, plenitude pós-prandial e saciedade precoce (RAYNER; HOROWITZ, 2006). A hiperglicemia aguda também afeta a sensibilidade do trato gastrointestinal, reduzindo o limiar de percepção da distensão no esôfago e aumentando a sensibilidade no estômago proximal, podendo justificar os sintomas pós-prandiais (HOROWITZ et al., 1989). Ademais, a hiperglicemia induz o remodelamento mecânico-estrutural no esôfago ocasionando anormalidades sensório-motoras, podendo causar sintomas frequentemente encontrados por pacientes com DM como, por exemplo, a doença do refluxo gastroesofágico (ZHAO; GREGERSEN, 2016).

Os indivíduos com diabetes tipo 2 apresentaram uma diferença de 2,3 pontos ($p < 0,0001$) a mais com relação à pontuação do grupo controle. Inclusive, a comparação entre grupos com diabetes evidenciou que os indivíduos do grupo com diabetes tipo 2 pontuaram mais no protocolo EAT-10 do que os do grupo tipo 1, com uma diferença de 1,38 pontos ($p 0,003$).

A idade e o sexo dos indivíduos do GE foram pareados com os do GC, a fim de anular a interferência e o mascaramento de ambos nos resultados dos indivíduos, mantendo o DM como fator isolado de estudo.

Indivíduos portadores de DM2 apresentaram idade mais avançada do que os indivíduos com DM1; condição que se engloba dentre os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento do DM2 (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2017). A partir deste dado, a análise ponderada do efeito da idade entre os grupos com diabetes e entre a pontuação total no instrumento demonstrou que houve significância no efeito da idade sobre o escore total do EAT-10. Todavia, apesar da existência de relação ($p 0,03$) entre idade e maiores pontuações no EAT-10, o tamanho da estimativa de 0,04 é insignificante do ponto de vista clínico, uma vez que o acréscimo de 0,04 pontos por ano na pontuação total do EAT-10 é irrelevante.

Com relação ao sexo, as mulheres apresentaram uma diferença de 0,69 ($p 0,04$) pontos a mais na pontuação total do EAT-10 em relação aos homens. A literatura refere que mulheres podem ter uma dinâmica de deglutição diferente em relação aos homens,

com maior trânsito oral-faríngeo (DANTAS et al., 2009), mas ainda é controversa acerca de disparidades na biodinâmica deglutição de homens e mulheres (ROBBINS et al., 1992; MOLFENTER; STEELE, 2013). No entanto, no presente estudo, a diferença entre mulheres e homens com relação à pontuação total do EAT-10 foi modesta. Clinicamente, 0,69 pontos não apresentam interferência nos resultados e são necessários maiores estudos para confirmação.

Os indivíduos que apresentaram sintomas de disfagia através da pontuação total do EAT-10 com DM1 apresentaram média indicativa de sobrepeso no IMC e o GDM2 apresentou média indicativa de obesidade. Entretanto, a média aumentada no IMC não demonstrou relação pontuações no EAT-10.

O item número oito (Fico com comida presa/entalada na garganta) apresentou a maior frequência e porcentagem de respostas nos grupos GDM1 e GDM2. Neste caso, os indivíduos podem estar se referindo à sensação de estase em região de hipofaringe, comumente relatada nos casos de disfagia orofaríngea e esofágica (COOK; KAHRILAS, 1999; ASLAM, VAEZI; 2013). Ademais, vômito e disfagia são preditivos do esvaziamento gástrico tardio em indivíduos portadores de DM, associados a uma gastroparesia mais grave (BOLTIN et al., 2014).

A hipótese inicial do presente estudo era de que houvesse uma perda gradual da função da deglutição com o avanço da doença e suas complicações oriundas da hiperglicemia.

Os dados encontrados demonstraram que quanto maior o tempo de diagnóstico do DM, em anos, maiores os sintomas de disfagia. Observou-se que os indivíduos que pontuaram EAT-10 ≥ 3 apresentaram uma diferença média, em anos, de 4,5 anos ($p < 0,05$) de tempo diagnóstico superior aos que pontuaram < 3 . A diferença média, em anos, do tempo de diagnóstico do GDM1 ao GDM2 é de 10,5 anos ($p < 0,05$) para aqueles que obtiveram escores ≥ 3 no protocolo. Tais dados vão de acordo com os achados da literatura envolvendo as complicações micro e macrovasculares do DM com o passar dos anos, sendo que o risco de neuropatia diabética é diretamente proporcional ao tempo de diagnóstico do DM e à hiperglicemia crônica (BOOYA et al., 2005), que responde a ambas hipóteses e achados citados.

Quanto maior a dosagem de HbA1c, maiores foram os sintomas de disfagia atribuídos segundo a pontuação do EAT-10 no presente estudo. Níveis glicêmicos persistentemente elevados são danosos ao organismo e o descontrole prolongado resulta em complicações, incluindo danos em diversos tecidos, perda da função normal e falência de vários órgãos (SUMITA, ANDRIOLO, 2008). De acordo com Booya et al. (2005), a hiperglicemia foi o único fator de risco modificável para a neuropatia diabética. O controle glicêmico reduz a incidência de neuropatia, retarda sua progressão e melhora a qualidade de vida do paciente diabético. Na literatura, não foi observada correlação entre níveis de hemoglobina glicosilada e o grau de gastroparesia, sugerindo que a contratilidade gástrica seria mais afetada pelas variações agudas da glicemia do que pelos estados hiperglicêmicos mantidos (HOROWITZ et al., 1989).

A nefropatia diabética representa, atualmente, a principal causa de doença renal crônica terminal (PINTO et al., 1997; SALGADO FILHO; BRITO, 2006; LENARDT et al., 2008) e no Brasil ocupa a segunda doença de base como causa de rim terminal (SESSO et al., 2010), sendo que em média 25% dos pacientes em hemodiálise são portadores de nefropatia diabética (LENARDT et al., 2008). No presente estudo, houve diferença estatística ($p < 0,05$) entre a variável nefropatia e pontuação EAT-10 ≥ 3 . Segundo a literatura, a caracterização do perfil de deglutição orofaríngea em indivíduos com doença renal crônica mostrou alterações de fase oral e faríngea, inclusive com penetração e aspiração laringotraqueal, havendo necessidade de mudanças no nível de ingestão oral (PÍNTO; SILVA; PINATO, 2016). Dentre as neuropatias autonômicas diabéticas apenas a neuropatia do sistema cardiovascular possui dados, apesar de limitados, da sua associação com risco elevado de nefropatia diabética (BROTMAN et al., 2010) e evolução para doença renal crônica terminal (FORSPEN et al., 2004). Não foram encontrados dados específicos relacionados à neuropatia autonômica do sistema gastrointestinal e sua relação com risco elevado de nefropatia diabética.

Houve diferença estatística ($p < 0,05$) entre a variável retinopatia e maiores pontuações no protocolo EAT-10. Segundo George et al. (2017), a retinopatia diabética é preditiva de anormalidades motoras esofágicas entre pacientes diabéticos. Entre os pacientes diabéticos, aqueles com manometria alterada são mais propensos a

demonstrar retinopatia diabética (GEORGE et al., 2017). Ainda segundo os mesmos autores, quase metade dos pacientes diabéticos com disfagia apresenta algum tipo de desordem de motilidade esofágica. A retinopatia diabética é umas das principais complicações relacionadas ao DM, sendo a principal causa de cegueira em pessoas com idade entre 20 e 74 anos. Após 20 anos de doença, mais de 90% dos diabéticos tipo 1 e 60% daqueles com o tipo 2 apresentarão algum grau de retinopatia (SBD, 2015). Ainda segundo as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015), a presença de hiperglicemia crônica é obrigatória na fisiopatologia da retinopatia diabética, pois não há relato histopatológico de retinopatia diabética em humanos sem histórico de hiperglicemia crônica.

Com relação ao uso de medicamentos e alterações de deglutição, houve relação entre os medicamentos de uso contínuo administrados pelos grupos GDM1 e GDM2 e os escores do EAT-10. Foram observadas maiores pontuações no protocolo com uso contínuo de anti-hipertensivos ($p = 0,01$) e AAS ($p = 0,03$). De acordo com a literatura, vários medicamentos podem atrasar o esvaziamento gástrico. Em particular, devido ao uso mais frequente em indivíduos portadores de DM, destacam-se os anti-hipertensivos, antidepressivos tricíclicos, bloqueadores de canais de cálcio não diidropiridínicos, fármacos com ação anticolinérgica e fenotiazinas (PARKMAN; HASLER; FISHER, 2004).

O EAT-10 é um bom método para detectar a possibilidade de disfagia (BELAFSKY et al., 2008; BURGOS et al., 2012; GONÇALVES; REIMAILI; BEHLAU, 2013; SCHLINDER et al., 2013; WAKABAYASHI, 2014; ROFES et al., 2014; CHENEY et al., 2014; NOGUEIRA et al., 2015; WANG et al., 2015; WAKABAYASHI; MATSUSHIMA, 2015; GIRALDO-CADAVID et al., 2016; MÖLLER et al., 2016; FARAHT; MESALLAM, 2016; PLOWMAN et al., 2016; ARRESE; CARRAU; PLOWMAN, 2016; KERTSCHER et al., 2016; CORDIER et al., 2016), por ser de fácil aplicabilidade, auto administrado e leva menos de cinco minutos para ser completado (BELAFSKY et al., 2008).

Os indivíduos com Diabetes Melito com escores no protocolo EAT-10 ≥ 3 podem apresentar alguma alteração no processo de deglutição e por isso devem ser avaliados clinicamente e, se encontrado anormalidades que sugerem disfagia, devem ser

encaminhados para uma avaliação objetiva da deglutição, como o exame de videofluoroscopia.

Este é o primeiro estudo no qual o protocolo EAT-10 foi utilizado com indivíduos portadores de DM a fim de avaliar a autopercepção de dificuldades de deglutição nesta população. No entanto, existem limitações. Em primeiro lugar, a necessidade da confirmação de informações via prontuário médico resultou em alguns dados relativamente incompletos e ausentes em alguns aspectos, como a avaliação da gastroparesia nos indivíduos que apresentavam queixas prévias. Em segundo lugar, o estudo veio de um único hospital, o que limita a generalização dos resultados.

Além disso, os dados apontam para a necessidade de novas pesquisas que investiguem as inter-relações entre a biodinâmica da deglutição e manifestações clínicas como possíveis complicações do DM, podendo, assim, auxiliar na construção do conhecimento e contribuir para o tratamento multidisciplinar dessa população.

Conclusão

O EAT-10 aplicado em indivíduos portadores de Diabetes Melito demonstrou que:

- Os indivíduos com Diabetes Melito tipo 2 apresentaram maior frequência de sintomas de disfagia quando comparados com os com Diabetes Melito tipo 1 e sem diabetes;
- As mulheres com DM apresentaram maior frequência de sintomas de disfagia quando comparadas aos homens com DM;
- Quanto mais avançada a idade do indivíduo com DM, maior a frequência de sintomas de disfagia;
- Quanto maior o tempo de diagnóstico do DM, em anos, maior a frequência de sintomas de disfagia;
- Quanto maior a dosagem de HbA1c, maior a frequência de sintomas de disfagia;
- Houve relação entre neuropatia diabética e maior frequência de sintomas de disfagia;
- As complicações microvasculares do DM que apresentaram relação com maior frequência de sintomas de disfagia foram nefropatia e retinopatia.
- Os medicamentos administrados pelos indivíduos com DM que apresentaram relação com maior frequência de sintomas de disfagia foram anti-hipertensivos e antiagregantes plaquetários.
- Não houve relação entre o IMC dos indivíduos com DM e sintomas de disfagia.

Referências Bibliográficas

AABERG, M. L.; BURCH, D. M.; HUD, Z.R.; ZACHARIAS, M. P. Gender differences in the onset of diabetic neuropathy. **J Diabetes Complications**. v.22, n.2, p.83–87, 2008.

AHN, Y. H.; MATURU, P.; STEINHEBER, F.U.; GOLDMAN, J.M. Association of diabetes mellitus with gastric bezoar formation. **Arch Intern Med**. v.147, n.3, p. 527-528, 1987.

AITKIN, M.; FRANCIS, B.; HINDE, J. **Statistical modelling in GLIM 4**. Oxford University Press, Oxford, 2005.

ALMIRALL, J.; ROFES, L.; SERRA-PRAT, M.; ICART, R.; PALOMERA, E.; ARREOLA, V.; CLAVE, P. Oropharyngeal dysphagia is a risk factor for community-acquired pneumonia in the elderly. **The European Respiratory Society**. v. 41, p. 923–8, 2013.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. **Diabetes Care, supl. American Diabetes Association: Clinical Practice**. v.29, n.1, S43-8, Jan. 2016.

_____. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes. **Diabetes Care**. v. 40, S11, 2017.

ASLAM M.; VAEZI, M. F. Dysphagia in the elderly. **Gastroenterology & Hepatology**. v. 9, n. 12, p. 784, 2013.

BARCZI S. R.; SULLIVAN PA, ROBBINS J. How should dysphagia care of older adults differ? Establishing optimal practice patterns. **Semin Speech Lang** v.21, p.347–61, 2000.

BARROS A. P.; PORTAS, J.G.; QUEIJA, D. S. Implicações da traqueostomia na comunicação e na deglutição. **Rev Bras Cir. Cabeça Pescoço**. v. 38, n.3, p. 202-207, 2009.

BELAFSKY, P. C.; MOUADEB D. A.; REES, C. J.; PRYOR, J. C.; POSTMA, G. N.; ALLEN, J.; LEONARD, R. J. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). **Ann Otol Rhinol Laryngol**. v.117, p.919–24, 2008.

BEM AF, KUNDE J. The importance of glycated hemoglobin determination in the management of chronic complications associated with diabetes mellitus. **J Bras Patol Med Lab**. v.42, p. 145-78, 2006.

BHATTACHARYYA, N. The prevalence of dysphagia among adults in the United States. **Otolaryngol Head Neck**. v. 151, n. 5, p.765–9, 2014.

BIGENZAHN, W. **Disfunções orofaciais na infância**. 2. ed. São Paulo: Santos, 2008.

BOLTIN, D. ZVIDI, I.; STEINMETZ, A.; BERNSTINE, H.; GROSHAR, D.; NARDI, Y. et al. Vomiting and dysphagia predict delayed gastric emptying in diabetic and nondiabetic subjects. **J Diabetes Res**. v. 2014, p. 1-7, 2014.

BOLSER, D.C.; GESTREAU, C.; MORRIS, K. F.; DAVENPORT, P. W.; PITTS, T. E. Central neural circuits for coordination of swallowing, breathing, and coughing: predictions from computational modeling and simulation. **Otolaryngol Clin North Am**. v. 46, n. 6, p.957-64, 2013.

BOOYA, F.; BANDARIAN, F.; LARIJANI, B.; PAJOUHI, M.; NOORAEI, M.; LOTFI, J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. **BMC Neurol**. v. 5, n.24, 2005.

BORGONO CA, ZINMAN B. Insulins: past, present, and future. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**. v. 41, n. 1, p.1–24, 2012.

BOULTON, A.J.M.; VINIK, A.I.; AREZZO, J.C.; BRIL, V.; FELDMAN, E.L.; FREMAN, R.; MALIK, R.A.; MASER, R.E.; SOSENKO, J.M.; ZIEGLER, D. American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a position statement by the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, v. 28, p.956-962, 2005.

BROTMAN, D.J.; BASH, L.D.; QAYYUM, R.; CREWS, D.; WHITSEL, E.A.; ASTOR, B.C.; CORESH, J.S.O. Heart rate variability predicts ESRD and CKD-related hospitalization. **J Am Soc Nephrol**. v.21. p.1560. 2010

BURGOS, R.; SARTO, B.; SEGUROLA, H.; ROMAGOSA, A.; PUIGGRÓS, C.; VÁZQUEZ, C.; CÁRDENAS, G.; BARCONS, N. et al. Traducción y validación de la versión en español de la escala EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) para despistaje de la disfagia. **Nutr Hosp**. v.27, p. 2048–54, 2012.

CARRIÓN, S.; VERIN, E.; CLAVÉ, P.; LAVIANO, A. Complications of oropharyngeal dysphagia: malnutrition and aspiration pneumonia. In: Ekberg O, editor. **Dysphagia**. Berlin, New York: Springer. p. 575–99, 2012.

CESARINI, P. R.; FERREIRA, S. R. G.; DIB, S. A. Gastroparesia diabética. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 43, n. 2, p. 163-168, 1997.

CHANNER, K.S.; JACKSON, P.C.; O'BRIEN, I.; CORRALL, R.J.; COLES, D.R.; DAVIES, E.R.; VIRJEE, J.P. Oesophageal Function in Diabetes Mellitus and its Association with Autonomic Neuropathy. **Diabetic Medicine**. v.2 p. 378–382, 1985.

CHENEY, D. M.; SIDDIQUI, M.T.; LITTS, J. K.; KUHN, M. A.; BELAFSKI, P.C. The ability of the 10 – item Eating Assessment Tool to predict aspiration risk in persons with dysphagia. **Ann Otol Rhinol Laryngol**. v.124, p. 351-4, 2015.

CIVERA, M.; REAL, J.T.; MORILLAS, C.; HERNÁNDEZ, A.; ASCASO, J.F. Neuropatía autonómica diabética y bezoar gástrico. **Endocrinología y Nutrición**. v. 46, p.245-247, 1999.

CLAVE, P., ARREOLA, V.; VELASCO, M.; QUER, M.; CASTELLVÍ, J.M.; ALMIRALL, J.; GARCÍA PERIS, P.; CARRAU, R. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. **Cir Esp**. v. 82, p. 62-76, 2007.

CLAVÉ P, SHAKER R. Dysphagia: current reality and scope of the problem. **Nat Ver Gastroenterol Hepatol** v.12, p. 259-70, 2015.

COOK, I. J.; KAHRILAS, P. J. AGA. Technical review on management of oropharyngeal dysphagia. **Gastroenterology**, v. 116, p. 455-78, 1999.

CORDIER R; JOONSTEN A; CLAVÉ P; SCHINDLER, A; BÜLLOW; M; DEMIER, N. Evaluating the Psychometric Properties of the Eating Assessment Tool (EAT-10) Using Rasch Analysis. **Dysphagia**. 2016.

DANTAS, R. O. Penetração/Aspiração: Fisiopatologia e Terapêutica. In: COSTA M. M. B; CASTRO, L. P. **Tópicos em Deglutição e Disfagia**. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p.175-8, 2003.

DANTAS, R.O.; CASSIANI, R.A.; SANTOS, C.M.; GONZAGA, G.C.; ALVES, L.M.T.; MAZIN, S.C. Effect of gender on swallow event duration assessed by videofluoroscopy. **Dysphagia**. v.24: p.280-284, 2009.

DANTAS, R. O.; ALVES, L. M. T.; CASSIANI, R. A.; SANTOS, C. M. Evaluation of liquid ingestion after bariatric surgery. **Arq. Gastroenterol.** v.48, n.1, p.15-8, 2011.

DEMIR, N.; ARSLAN, S.S.; INAL, O.; KARADUMAN, A. A. Realibility and validity of the Turkish Eating Assessment Tool (T-EAT-10). **Dysphagia.** v.31, p. 644-9, 2016.

DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (2015- 2016) / Adolfo Milech...[et. al.]; organização José Egidio Paulo de Oliveira, Sérgio Vencio - São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2016. Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/profissionais/images/docs/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf>> Acesso em: 01 jun. 2017.

DZIEWAS, R.; BECK, A. M.; CLAVE, P.; HAMDY, S.; HEPPNER, H. J.; et al. Recognizing the Importance of Dysphagia: Stumbling Blocks and Stepping Stones in the Twenty-First Century. **Dysphagia.** v. 32, n. 1, p. 78–82, 2017.

DE PAULA, A.; BOTELHO, I.; SILVA, A. A.; REZENDE, J. M. M.; FARIAS, C.; MENDES, L. Avaliação da disfagia pediátrica através da videoendoscopia da deglutição. **Revista Brasileira ORL.** v. 68, n. 1, p. 91-6, 2002.

DIAMANT, N. E. Physiology of esophageal motor function. **Gastroenterol Clin North Am.** v.18, n. 2, p.179, 1989.

DODDS, W.J. The physiology of swallowing. **Dysphagia.** v. 3, p. 171-178, 1989.

DODDS, W. J.; STEWART, E. T.; LOGEMANN, J. A. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. **AJR Am J Roentgenol**, United States, v. 154, n. 5, p. 953-963, may 1990.

DOUGLAS, C.R. Fisiologia da Deglutição. In: Douglas C.R., editor. Tratado de fisiologia aplicada à fonoaudiologia. São Paulo: Robe; 2002. p.351-396.

_____. Conceitos gerais sobre fisiologia bucal. In: Douglas C. R, editor. **Tratado de fisiologia aplicada às ciências da saúde.** São Paulo: Robe Editorial; 1994. p. 827-910.

EBERT, E. C. Gastrointestinal complications of diabetes mellitus. **Dis Mon.** v.51, p. 620-63, 2005.

EKBERG, O.; SIGURJONSSON, S. V. Movement of the epiglottis during deglutition: a cineradiographic study. **Gastrointest Radiol.** v.7, p. 101–107, 1982.

ESTRELA, F.; SCHNEIDER, F. L.; AQUINI, M. G.; MARRONE, A. C. H.; STEFFANI, JOTS G. P. Controle neurológico da deglutição. In: JOTZ, G. P.; ANGELIS, E. C.; BARROS, A. P. B. **Tratado da deglutição e disfagia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2009.

FAJANS, S. S.; BELL, G. I. MODY: history, genetics, pathophysiology and clinical decision making. **Diabetes Care.** p. 1878-84, 2011.

FARAHT M, MESALLAM TA. Validation and cultural adaptation of the Arabic version of the Eating Assessment Tool (EAT-10). **Folia Phoniatr Logop.** v.67, p. 231-7, 2016.

FERRAZ, C. M. **Manual prático de deglutição atípica e problemas correlatos:** terapia miofuncional nos tratamentos orofaciais. São Paulo, Antares, 1997.

FERREIRA, L. T.; SAVIOLLI, I. H.; VALENTI, V, E.; ABREU, L. C. Diabetes melito: hiperglicemia crônica e suas complicações. **Arq bras cienc saúde.** v. 36, n. 3, p-182-8, 2011.

FOLEY, N. C.; MARTIN, R. E.; SALTER, K. L. et al. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. **J Rehabil Med.** v. 41, n.9, p. 707–13, 2009.

FOSS-FREITAS, M.C.; MARQUES JUNIOR, W.; FOSS, M. C. Neuropatia autonômica: uma complicação de alto risco no diabetes melito tipo 1. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 52, n. 2, p. 398-406, 2008.

FORSÉN, A.; KANGRO, M.; STERNER, G.; NORRGREN, K.; THORSSON, O.; WOLLMER, P.; SUNDKVIST, G. A 14-year prospective study of autonomic nerve function in Type 1 diabetic patients: association with nephropathy. **Diabet Med.** v.21 p.852. 2004

FREDERICK, M. G.; OTT, D. J.; GRISHAW, E. K.; GELFAND, D.W.; CHEN, M.Y. Functional abnormalities of the pharynx: a prospective analysis of radiographic abnormalities relative to age and symptoms. **AJR Am J Roentgenol.** v.166, p. 353-357, 1996.

FUNK, G. F.; KARNELL, L. H.; CHRISTENSEN, A. J. Long-term health-related quality of life in survivors of head and neck cancer. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg.** v.138, p.123–133, 2012.

FURKIM, A. M.; SILVA, R. G. **Programa de reabilitação em disfagia neurogênica.** São Paulo: Frôntis, 1999.

FURNESS, J. B. The enteric nervous system and neurogastroenterology. Nature reviews. **Gastroenterol Hepatol** v. 9, n. 5, p. 286–94, 2012.

GEORGE, N.S.; RANGAN, V.; GENG, Z.; KHAN, F.; KICHLER, A.; GABBARD, S.; GANOCY, S.; FASS, R. Distribution of Esophageal Motor Disorders in Diabetic Patients With Dysphagia. **J Clin Gastroenterol.**[Epub ahead of print] 2017

GIRALDO-CADAVID, L. F.; GUTIERREZ-ACHURY A. M.; RUALES-SUAREZ, K.; RENGIFO-VARONA, M. L.; BARROS, C.; POSADA, A.; ROMERO, C.; GALVIS, A. M. Validation of the Spanish version of the Eating Assessment Tool – 10 (EAT-10_{spa}) in Colombia. A blinded prospective cohort study. **Dysphagia.** v.31, p. 398-406, 2016.

GOLDENBERG, R., PUNTHAKEE, Z. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. **Can J Diabetes.** v.37, p. S8-S11, 2013.

GONÇALVES, M. I. R.; REMAILI, C. B.; BEHLAU, M. Equivalência cultural da versão brasileira do Eating Assessment Tool - EAT-10. **CoDAS [online].** v.25, n.6, p. 601-604. Epub, Dez/2013.

HARRIS, M. I.; KLEIN, R.; WELBORN, T. A.; KNUIMAN, M. W. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. **Diabetes Care.** v. 15, p. 815-9, 1992.

HOLLAND, G.; JAYASEKERAN, V.; PENDLETON, N.; HORAN, M.; JONES, M.; HAMDY, S. Prevalence and symptom profiling of oropharyngeal dysphagia in a community dwelling of an elderly population: a self-reporting questionnaire survey. **Dis Esophagus.** v. 24, p.476–80, 2011.

HOLLIS, J.B.; CASTELL, D.O.; BRADDOM, R.L. Esophageal function in diabetes mellitus and its relation to peripheral neuropathy. **Gastroenterology.** v 73, n 5, p.1098-1102, 1977

HOROWITZ, M.; HARDING, P.E.; MADDOX, A.F.; WISHART, J.M.; AKKERMANS, L.M.; CHATTERTON, B.E.; SHEARMAN, D.J Gastric and oesophageal emptying in patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. **Diabetologia**. v. 32, n.3. p. 151-9. 1989

HUPPE, D.; TEGENTHOFF, M.; BRUNKE, F.; DEPKA, S.; STUHLREIER, M.; MICKELFIELD, G.; GILLISSEN, A.; MAY, B. Esophageal dysfunction in diabetes mellitus: is there a relation to clinical manifestation of neuropathy? **Clin Investig** v.70, p.740 –747, 1992.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Pesquisa Nacional de Saúde 2013**: Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas – Brasil, Grandes Regiões e Unidades da Federação [Internet]. Disponível em: <ftp://ftp.ibge.gov.br/PNS/2013/pns2013.pdf >. Acesso em: 12 mai. 2017.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 6th ed. Brussels: **International Diabetes Federation** 2014 Disponível em:< http://www.idf.org/diabetesatlas>. Acesso em: 28 jan.2017.

INZUCCHI, S. E. **Diabete melito: manual de cuidados essenciais**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 568p, 2007.

JAFARI, S.; PRINCE, R. A.; KIM, D. Y, et al. Sensory regulation of swallowing and airway protection: a role for the internal superior laryngeal nerve in humans. **J Physiol**. 550 (Pt 1), n. 1, p. 287–304, 2003.

JEAN, A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. **Physiol Rev**. v. 81, p. 929-969, 2001.

KAHRILAS, P. J. Anatomy, physiology and pathophysiology of dysphagia. **Acta Otorhino-laryngologica Belg**. v. 48, p. 97-117, 1994.

KERTSCHER, B.; SPEYER, R.; FONG, E.; GEORGIU, A. M.; SMITH, M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Netherlands: a telephone survey. **Dysphagia**. v. 30, p. 114-20, 2015.

KING, P.; PEACOCK, I. DONNELLY, R. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for Type 2 diabetes. **Br J Clin Pharmacol**. v.48, n.5, p. 643-648, 1999.

KHAN, A.; CARMONA, R.; TRAUBE, M. Dysphagia in the elderly. **Clin Geriatr Med.** v. 30, p. 43–53, 2014.

LEAR, C. S.; FLANAGAN, J. B. Jr.; MOORREES, C. F. The frequency of deglutition in man. **Arch Oral Biol.** v. 10, n. 83–100, 1965.

LEIBOVITZ, A.; BAUMOEHL, Y.; LUBART, E. et al. Dehydration among long-term care elderly patients with oropharyngeal dysphagia. **Gerontology.** v. 53, n. 4, p.179–83, 2007.

LENARDT, M.H.; HAMMERSCHIDT, K.S.A.; BORGHI, A.C.S.; VACCARI, E.; SEIMA, M.D. O idoso portador de nefropatia diabética e o cuidado de si. **Texto contexto - enferm.** v. 17. p. 313-320, 2008

LEOPOLD, N. A.; KAGEL, M. C. Dysphagia - ingestion or deglutition? A proposed paradigm. **Dysphagia.** v. 12, p. 202-6, 1997.

LEOPOLD, N. A.; DANIELS, S. K. Supranuclear control of swallowing. **Dysphagia,** v. 25, p. 250-7, 2010.

LOGEMANN, J. A.; RADEMAKER, A. W.; PAULOSKI, B. R.; OHMAE, Y.; KAHRILAS, P. J. Normal swallowing physiology as viewed by videofluoroscopy and videoendoscopy. **Folia Phoniatr Logop,** Switzerland, v. 50, n. 6, p. 311-319, nov/dec.1998.

LOGEMANN, J. A. Swallowing disorders. **Best Pract Res Clin Gastroenterol,** United Kingdom, v. 21, n.4, p. 563-573, 2007.

MACEDO FILHO, E.D.; GOMES, G.F.; FURKIM, A. M. **Manual de cuidados do paciente com disfagia.** São Paulo: Lovise; 2000.

MACEDO FILHO ED, GOMES GF. Disfagia orofaríngea. In: Caldas Neto S, MELLO JR., J. F.; MARTINS, R. H. G.; COSTA, S. S. **Tratado de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cervicofacial.** 2. ed. São Paulo: Editora Roca, p.488-93, 2011.

MARCHESAN, I. Q.; FURKIM, A. M. Manobras utilizadas na reabilitação da deglutição. In: Costa M, Castro LP. **Tópicos em deglutição e disfagia.** Rio de Janeiro: Medsi; 2003.

MARTIN, B. J.; LOGEMANN, J. A.; SHAKER, R. et al. Coordination between respiration and swallowing: respiratory phase relationships and temporal integration. **J Appl Physiol.** v. 76, n. 2, p. 714–23, 1994.

MARTINO, R.; FOLEY, N.; BHOGAL, S.; DIAMANT, N.; SPEECHLEY, M.; TEASELL, R. Dysphagia after stroke. Incidence, diagnosis, and pulmonary complications. **Stroke.** v. 36, p. 2756-63, 2005.

MILLER, A. J. Neurophysiological basis of swallowing. **Dysphagia.** v. 1, p. 91-100, 1986.

_____. The search for the central swallowing pathway: the quest for clarity. **Dysphagia.** v. 8, p.185-94, 1993.

MÖLLER, R.; SAFA, S.; Östberg, P. Validation of the Swedish translation of eating assessment tool (S-EAT-10) **Acta Otolaryngol.** v136, n.7, p.749-53, 2016

MONFELTER, S.M.; STEELE, C.M. Variation in temporal measures of swallowing: sex and volume effects. **Dysphagia** v.28, p.226-33, 2013

MORAES, S. A.; FREITAS, I. C. M.; GIMENO, S. G. A; MONDINI, L. Prevalência de diabetes mellitus e identificação de fatores associados em adultos residentes em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil 2006: Projeto OBEDIRP. **Cad Saúde Pública.** v.26, n.5, p.929-41, 2010.

NATHAN, D. M; DCCT/EDIC, RESEARCH GROUP. The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. **Diabetes Care.** v. 37, p. 9–16, 2014.

NEY, D.; WEISS, J.; KIND, A.; ROBBINS, J. Senescent swallowing impact, strategies and interventions. **Nutr Clin Pract.** v. 24, p. 395-413, 2009.

NOGUEIRA, D. S.; FERREIRA, P. L.; REIS, E.A.; LOPES, I. S. Measuring outcomes for dysphagia: validity and reliability of the European Portuguese Eating Assessment Tool (P-EAT-10). **Dysphagia.** v.30, p. 511-20, 2015.

PAGANO, M.; GAUVREAU, K. **Princípios de Bioestatística**. São Paulo: Thomson. 2004.

PARKMAN, H.P.; HASLER, W.L.; FISHER, R.S. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. **Gastroenterology**. v.127 n 5, p 1592-622, 2004

PINTO, F.M.; ANÇÃO, M.S.; SAKUMOTO, M.; FERREIRA, S.R.G. Contribuição da nefropatia diabética para a insuficiência renal crônica na Grande São Paulo. **J. Bras. Nefrol.** v.19. p. 256-263. 1997

PINTO, A.R.; SILVA, R.G.D.; PINATO, L. Oropharyngeal swallowing in chronic renal failure. **CoDAS**. v.28, n.1, p.71-6, 2016

PLOWMAN, E. K.; TABOR, L. C.; ROBISON, R.; GAZIANO, J.; DION, C.; WATTS, S. A.; VU, T.; GOOCH, C. Discriminant ability of the Eating Assessment Tool – 10 to detect aspiration in individuals with amyotrophic lateral sclerosis. **Neurogastroenterol Motil.** v.28, p. 85–90, 2016.

RAYNER, C. K.; SAMSOM, M.; JONES, K. L.; HOROWITZ, M. Relationships of upper gastrointestinal motor and sensory function with glycemic control. **Diabetes Care**. v.24, p.371-81. 2001.

RAYNER, C.K.; HOROWITZ, M. Gastrointestinal motility and glycemic control in diabetes: Gastrointestinal motility and glycemic control in diabetes: the chicken and the egg revisited? **J Clin Invest**. v.116, n.2. p.299-302. 2006

REED, J. A.; ARETAEUS, the Cappadocian. **Diabetes**. **3**. p.419–421, 1954.

RESTIVO, D.A.; MERCHESSE-RAGONA, R.; LAURIA, G.; SQUATRITO, S.; GULLO, D.; VIGNERI R. Botulinum toxin treatment for oropharyngeal dysphagia associated with diabetic neuropathy. **Diabetes Care** v 29, p 2650–2653, 2006

ROBBINS, J.; HAMILTON, J.W.; LOF, G.L.; KEMPSTER, G.B. Oropharyngeal swallowing in normal adults of different ages. **Gastroenterology** v 103, n.3, p 623-9, 1992

RODEN, D. F.; ALTMAN, K. W. Causes of dysphagia among different age groups. **Otolaryngologic Clinics of North America**. v. 46, p. 965–987, 2013.

RODRIGUES, M. L. C.; MOTTA, M. E. F. A. Mechanisms and factors associated with gastrointestinal symptoms in patients with diabetes mellitus. **J pediatr.** (Rio de Janeiro.) v.88, n.1, p.17-24, 2012.

ROFES, L.; ARREOLA, V.; ALMIRALL, J. et al. Diagnosis and management of oropharyngeal dysphagia and its nutritional and respiratory complications in the elderly. **Gastroenterol Res Pract.** v.2011, 2011.

ROFES, L.; ARREOLA, V.; MUKHERJEE, R.; CLAVÉ, P. Sensitivity and specificity of the eating assessment tool and the volume-viscosity swallow test for clinical evaluation of oropharyngeal dysphagia. **Neurogastroenterol Motil.** v.26, p.1256-65, 2014.

ROSA, R. S. Diabetes mellitus: magnitude das hospitalizações na rede pública do Brasil, 1999–2001. **Epidemiol Serv Saude.** v. 17, p. 131–34, 2008.

SACKS, D. B. et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. **Clin Chem.** v. 48, p. 436-72, 2002.

SALGADO FILHO, N; BRITO, D.J.A. Doença renal crônica: a grande epidemia deste milênio. **J Bras Nefrol.** v. 28. p 1-5. 2006.

SAS INSTITUTE INC., SAS/STAT® User's Guide, Version 9.2, Cary, NC: SAS Institute Inc., 2002.

SESSO, R.C.C.; LOPES, A.A.; THOME, F.S.; LUGON, J.R.; BURDMAN, E.A. Censo Brasileiro de Diálise, 2009. **J Bras Nefrol.** v 32. p. 380-4. 2010.

SCHINDLER, J. S.; KELLY, J. H. Swallowing disorders in the elderly. **Laryngoscope.** v. 112, n. 4, p.589–602, 2002.

SCHINDLER, A.; MOZZANICA, F.; MONZANI, A.; CERIANI, E.; ATAC, M.; JUKIC-PELATIC, N.; VENTURINI, C.; ORLANDONI, P. Reliability and validity of the Italian Eating Assessment Tool. **Ann Otol Rhinol Laryngol.** v.122, p. 717-24, 2013.

SCIENTIFIC ADVISORY COMMITTEE OF MEDICAL OUTCOMES TRUST. Assessing health status and quality of life instruments: attributes and review criteria. **Qual Life Res.** v.11, n. 3, p.193-205, 2002.

SCHVARCZ, E.; PALMÉR, M; INGBERG, C.M.; AMAN, J.;BERNE, C. Increased prevalence of upper gastrointestinal symptoms in long-term type 1 diabetes mellitus. **Diabet Med**. v13. n.5. p. 478. 1996

SHAW, S. M.; MARTINO, R. The normal swallow: muscular and neurophysiological control. **Otolaryngol Clin North Am**. v. 46, n. 6, p. 937-56, 2013.

SMITH, D.; WILLIAMS, C.; FERRIS, C. Diagnosis and treatment of chronic gastroparesis and chronic intestinal pseudo-obstruction. **Gastroenterol Clin N Am**. v.32, p.619-58, 2003.

STEELE, C. M.; MILLER, A. J. Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: a review. **Dysphagia**. v. 25, p. 323–33, 2010.

SUMITA, N.M.; ANDRIOLO, A. Glycohemoglobin importance in the diabetes mellitus control and in the risk evaluation of chronic complications. **J Bras Patol Med Lab**. v. 44, n. 3, p. 169-174, 2008.

SPEYER, R.; CORDIER, R.; KERTSCHER, B.; HEIJNEN, B. Psychometric properties of questionnaires on functional health status in oropharyngeal dysphagia: a systematic literature review. **BioMed Res Int**. 2014.

TAKIZAWA, C.; GEMMELL, E.; KENWORTHY, J.; SPEYER, R. A systematic review of the prevalence of oropharyngeal dysphagia in stroke. Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, Head Injury, and Pneumonia. **Dysphagia**. v.31, n. 3, p. 434-41, 2016.

TRONCON, L. E.; LOPES, R. P.; SIMÃO, M.N.; IQUEGAMI, M.; ROSA E SILVA, L.; NOBRE-E-SOUZA, M. A. et al. Frequência de sintomas digestivos em pacientes brasileiros com diabetes mellitus. **Rev Ass Med Brasil**. v.47, p. 157-64, 2001.

URANGA-OCIO, J. A.; BASTÚS-DÍEZ, S.; DELKÁDER-PALACIOS, D.; GARCÍA-CRISTÓBAL, N.; LEAL-GARCÍA, M.A.; ABALO-DELGADO, R. Neuropatía entérica asociada a diabetes mellitus. **Rev. esp. enferm. dig**. v. 107, n. 6, p. 366-373, June 2015.

WAKABAYASHI, H.; KAYASHITA, J. Translation, reliability and validity of the Japanese Eating Assessment Tool (EAT-10) for the screening of dysphagia. **JJSPEN**. v.29, p. 871-6, 2014.

WANDELL, P. E. Risk factors for microvascular and macrovascular complications in men and women with type 2 diabetes. **Scand J Prim Health Care**. v.17, n.2, p. 116-21, 1999.

WANG, R.; XIONG, X.; ZHANG, C.; FAN, Y. Reliability and validity of the Chinese Eating Assessment Tool (EAT-10) in evaluation of acute stroke patients with dysphagia - **Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban**. V.40, n.12, p.1391-9. 2015.

WILD, S.; ROGLIC, G.; GREEN, A.; SICREE, R.; KING, H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**. v. 27, p.1047-53, 2004.

WILKINS, T. GILLIES, R. A.; THOMAS, A. M.; WAGNER, P. J. The prevalence of dysphagia in primary care patients: a HamesNet. Research Network study. **JAm Board Fam Med**. v.20, n.2, p.144- 50, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global Report on Diabetes 2016**. WHO: Geneva, Switzerland, 2016.

ZHAO, J.; GREGERSEN, H. Diabetes-induced mechanophysiological changes in the esophagus. **Ann. N.Y. Acad. Sci.**, v.1380, p.139–154, 2016

ANEXO A

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Ribeirão Preto, 12 de março de 2015.

Ofício nº 983/2015
CEP/FC

PROCESSO HCRP nº 14752/2014

Prezados Pesquisadores,

O trabalho intitulado **"CARACTERIZAÇÃO DA DEGLUTIÇÃO EM PACIENTES COM DIABETES MELITO" – Versão 3 de 11/02/2015**, foi analisado "AD REFERENDUM" e enquadrado na categoria: **APROVADO**, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido Versão 3 de 11/02/2015.

Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (ICH-GCP), bem como a Resolução nº 466/2012 CNS/MS.

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP o Relatório Parcial e o Relatório Final da pesquisa. De acordo com Carta Circular nº 003/2011/CONEP/CNS, datada de 21/03/2011, o sujeito de pesquisa ou seu representante, quando for o caso, deverá rubricar todas as folhas do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE – apondo sua assinatura na última do referido Termo; o pesquisador responsável deverá da mesma forma, rubricar todas as folhas do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE – apondo sua assinatura na última página do referido Termo.

Atenciosamente.

PROF. DR. FABIO CARMONA

Vice-Coordenador do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimos Senhores
PROF. DR. ROBERTO OLIVEIRA DANTAS
GABRIELA LIMA RICCI (Candidata)
Depto. de Clínica Médica

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Campus Universitário – Monte Alegre
14048-900 Ribeirão Preto SP

Comitê de Ética em Pesquisa do HCRP e FMRP-USP
FWA-00002733; IRB-00002186 e
Registro Plataforma Brasil /CONEP nº 5440
(016) 3602-2228
cep@hcrp.usp.br

www.hcrp.usp.br

ANEXO B

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO **EAT-10**

Estamos convidando o senhor(a) como participante para participar da pesquisa “Caracterização da deglutição em pacientes com Diabetes Melito”, sob responsabilidade da pós graduanda Gabriela Lima Ricci e do Prof. Dr. Roberto Oliveira Dantas. Nosso estudo tem por objetivo saber como se dá a deglutição em diabéticos, ou seja, como estão engolindo.

Para isto, o(a) senhor(a) irá responder, no papel que lhe está sendo mostrado (Instrumento de Autoavaliação da Alimentação - Questionário EAT-10), como é seu comportamento em relação a 10 afirmações com quatro numerações. A numeração zero (0) significa que o(a) senhor(a) não tem problema com o que está sendo dito, e a numeração quatro (4) significa que o(a) senhor(a) tem um problema muito grande relacionado com o que está sendo dito no questionário. Este questionário tem o objetivo de descobrir pessoas com problemas para engolir alimentos líquidos como água e sólidos como a torrada. As respostas são rápidas e tomarão seu tempo por 5 a 10 minutos. Tal questionário será aplicado em sala de espera no Ambulatório de Diabetes do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Qualquer esclarecimento sobre o questionário será dado para o(a) senhor(a) pelas pessoas que o estão aplicando, cujos nomes estão logo abaixo. O(a) senhor(a) poderá desistir de participar a qualquer momento que assim desejar, sem prejuízo de qualquer tratamento que venha a precisar do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto ou de outro local de atendimento, ou de algum outro exame que possa precisar.

Caso encontrado alguma alteração na maneira como o(a) senhor(a) está engolindo durante a avaliação, o(a) senhor(a) será encaminhado(a) pelo médico responsável, se considerar oportuno, ao serviço de Fonoaudiologia do mesmo hospital, para intervenção. Explicaremos ao(a) senhor(a) a respeito do problema, caso seja encontrado.

Independente do resultado do questionário, caso o(a) senhor(a) seja sorteado(a), solicitaremos ao(a) senhor(a) que nos acompanhe para a realização de um exame para avaliar como o(a) senhor(a) está engolindo através de um exame radiográfico. Caso haja essa necessidade, explicaremos sobre o exame para o(a) senhor(a) e entregaremos um novo Termo de Consentimento Livre e Esclarecido para que o(a) senhor(a) preencha.

Sua identidade não será revelada e os dados coletados serão avaliados e analisados para ensino e pesquisa. Informamos que o(a) senhor(a) poderá desistir a qualquer momento, sua desistência não causará prejuízo ou despesas. O(a) senhor(a) não receberá pagamento ou gratificação pela sua participação. Sua participação irá contribuir para o melhor conhecimento de como as pessoas portadoras de Diabetes Melito estão engolindo. O(a) senhor(a) tem inteira liberdade de participar ou não da pesquisa, sem qualquer prejuízo.

O(a) senhor(a) tem direito a conhecer o resultado do estudo, e não haverá remuneração para participação.

Nome do participante: _____

Assinatura: _____

Data: _____

Nome do Pesquisador(a): _____

Assinatura: _____

Data: _____

Gabriela Lima Ricci – Fonoaudióloga - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP

Telefone: 16 99783 9040

e-mail: gabriela.ricci@usp.br

Roberto Oliveira Dantas – CRM 17.430 - Orientador e Docente do Departamento de

Clínica Médica - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP Telefone: 16 3602

2457 e-mail: rodantas@fmrp.usp.br

ANEXO C

FICHA DE IDENTIFICAÇÃO

IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____

DN: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: () M () F

Prontuário: _____ Data: ____/____/____

Diabetes Tipo I () Diabetes Tipo II ()

Tempo de diagnóstico de Diabetes: _____

1 – Você sente dificuldades para engolir alimentos ou água?

2 – Qual a frequência que isso ocorre:

Por dia: _____ vezes

Por semana: _____ vezes

3 – Desde quando esse problema ocorre:

() Há menos de 6 meses

() Há 6 meses ou mais

4 – Você controla o seu Diabetes? () Sim () Não

Como: () Dieta

() Exercícios

() Medicação

5 – Com que frequência você mede a sua glicemia?

Outras informações relevantes: _____

ANEXO D

Instrumento de Autoavaliação da Alimentação (EAT-10)

Instrumento de Autoavaliação da Alimentação (EAT-10)					
Data: _____		Prontuário: _____			
Nome: _____					
Peso: _____		Altura: _____			
Fale sobre seu problema de engolir.					
Liste todos os exames de deglutição que você fez (data e resultados).					
O quanto essas situações são um problema para você?					
Marque o melhor número para o seu caso.					
	0 = não é um problema		4 = é um problema muito grande		
1. Meu problema para engolir me faz perder peso.	0	1	2	3	4
2. Meu problema para engolir não me deixa comer fora de casa.	0	1	2	3	4
3. Preciso fazer força para beber líquidos.	0	1	2	3	4
4. Preciso fazer força para engolir comida (sólidos).	0	1	2	3	4
5. Preciso fazer força para engolir remédios.	0	1	2	3	4
6. Dói para engolir.	0	1	2	3	4
7. Meu problema para engolir me tira o prazer de comer.	0	1	2	3	4
8. Fico com comida presa/entalada na garganta.	0	1	2	3	4
9. Eu tusso quando como.	0	1	2	3	4
10. Engolir me deixa estressado.	0	1	2	3	4
Total EAT-10					