UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO

LUCIANA DE OLIVEIRA

Relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral

RIBEIRÃO PRETO

2018

LUCIANA DE OLIVEIRA

Relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação

do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e CCP

da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,

para obtenção do título de Mestre.

Área de concentração: Morfofisiologia de Estruturas

Faciais.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Oliveira Dantas

RIBEIRÃO PRETO

2018

LUCIANA DE OLIVEIRA

Relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral

VERSÃO CORRIGIDA

A versão original encontra-se em poder do Programa

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e CCP da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre.

Área de concentração: Morfofisiologia de Estruturas Faciais.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Oliveira Dantas

RIBEIRÃO PRETO

2018

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.

Ficha Catalográfica

Oliveira, Luciana de

Relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral. Ribeirão Preto, 2018.68p

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

Orientador: Roberto Oliveira Dantas.

1. Paralisia cerebral 2. Lesão cerebral 3. Distúrbios de deglutição 4. Crianças

FOLHA DE APROVAÇÃO

Luciana de Oliveira

Relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre pelo curso de Pós Graduação do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e CCP.

Área de concentração: Morfofisiologia de Estruturas Faciais.

Aprovado em: _____/____/_____

Banca examinadora

Prof. Dr. Roberto Oliveira Dantas Instituição:_____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Profa. Dra.:_____ Instituição:_____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Profa. Dra.:_____ Instituição:_____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dra.: _____ Instituição:_____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Dedicatória

À Deus,

Por ter conduzido e iluminado cada etapa da realização deste trabalho. Sendo obra dele em minha vida.

Aos meus pais,

Por estarem sempre ao meu lado, acreditarem em meus sonhos e me apoiarem. A pessoa que me tornei hoje foi graças a vocês. Muito obrigada pelo empenho, carinho e amor incondicional durante toda a minha vida.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Roberto Oliveira Dantas, pessoa admirável, que nos anos de convivência muito me ensinou, contribuindo para meu crescimento científico, intelectual e pessoal. Obrigada por me incentivar a fazer o que gosto em primeiro lugar, apesar das dificuldades.

À Ms. Liciane Pinelli Valarelli, Fga. Weslânia V Nascimento, Dra. Carla Andrea C T Caldas, Dr. Antonio C dos Santos e Dra. Deborah Levy. Agradeço pela colaboração, e dizer que a realização deste trabalho só foi possível graças à contribuição de cada um.

À minha família, agradeço a todos que contribuíram de alguma forma para que este momento se tornasse possível.

“A verdadeira viagem de descobrimento não consiste em procurar novas paisagens, mas em ter novos olhos”.

(Marcel Proust)

RESUMO

De Oliveira, L; DANTAS, R. O. Relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral. 2018. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de são Paulo, Ribeirão Preto SP, 2018.

Estudamos a relação entre local e tipo da lesão cerebral com a gravidade da disfagia, e a relação entre o grau de comprometimento motor com a gravidade da disfagia em crianças com paralisia cerebral. Foi um estudo retrospectivo de exames de videofluoroscopia da deglutição e ressonância magnética cerebral de crianças com diagnóstico de paralisia cerebral e disfagia, atendidas do Hospital das Clinicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São Paulo-Brasil, de 2008 a 2016. Foi realizada analise descritiva dos dados e utilizado o teste exato de Fisher para verificar a relação entre as variáveis estudadas. Foram incluídos na pesquisa exames de 20 crianças com idades ao exame de ressonância magnética entre 2 anos e 1 mês de vida a 10 anos e 2 meses, e ao exame de videofluoroscopia da deglutição entre 9 meses a 16 anos e 2 meses. Quanto ao gênero, seis crianças eram do sexo feminino, e 14 do sexo masculino. Com relação à classificação da função motora grossa, duas crianças eram do nível III, cinco do nível IV e 13 do nível V. Quanto a gravidade da disfagia, sete crianças apresentaram disfagia leve/moderada, três com disfagia moderada e 10 crianças com disfagia moderada/grave. As principais alterações evidenciadas na ressonância magnética, quanto à localização da lesão, foram em corpo caloso (60%), ventrículos cerebrais (60%), substancia branca (55%), tronco encefálico (35%) e cerebelo (15%). Os tipos de lesões cerebrais mais freqüentes foram encefalopatia hipóxico-isquêmica (35%), leucomalacia periventricular (25%) e encefalomalacia multicistica (15%). Não houve relação entre o local da lesão cerebral e gravidade da disfagia, entretanto houve relação entre o tipo de lesão cerebral e a gravidade do distúrbio de deglutição (p=0,02). Além disso, houve relação entre a gravidade da disfagia e o grau de comprometimento da função motora grossa. Deste modo, a gravidade da disfagia foi relacionada com encefalomalacia multicística e com o comprometimento da função motora grossa, e nossos resultados mostram a importância da avaliação de deglutição tão logo, nestes pacientes, seja realizado o diagnóstico médico. Além disso, ressaltamos a importância da avaliação da deglutição em todos graus de lesão, devido à presença de disfagia leve a intensa.

ABSTRACT

De Oliveira, L; DANTAS, R. O. Relationship between brain injury and changes in swallowing in children with cerebral palsy. 2018. Master Degree Thesis – Ribeirão Preto Medical School – University of São Paulo, Ribeirão Preto-SP,2018.

We studied the relationship between site and type of brain injury with the severity of dysphagia, and the relationship between the degree of motor impairment and the severity of dysphagia in children with cerebral palsy. It was a retrospective study of videofluoroscopy examinations of swallowing and magnetic resonance imaging of children diagnosed with cerebral palsy and dysphagia, attended at Hospital das Clinicas of the Ribeirão Preto Medical School (HCFMRP), University of São Paulo-Brazil, from 2008 to 2016. A descriptive analysis of the data was performed and Fisher's exact test was used to verify the relationship between the variables studied. Included in the study were examinations of 20 children aged between 2 years and 1 month of life to 10 years and 2 months, and videofluoroscopy of swallowing between 9 months and 16 years and 2 months. Six children were female, and 14 were male. Regarding the classification of gross motor function, two children were of level III, five of level IV and 13 of level V. Regarding the severity of dysphagia, seven children presented mild/moderate dysphagia, three with moderate dysphagia and 10 children with moderate/severe dysphagia. The most freqeunt lesions seen in magnetic ressonance imaging (MRI) were in the corpus callosum (60%), cerebral ventricles (60%), white matter (55%), brainstem (35%) and cerebellum (15%). The most frequent types of brain lesions were hypoxic-ischemic encephalopathy (35%), periventricular leukomalacia (25%) and multicystic encephalomalacia (15%). There was no relationship between the site of the brain lesion and the severity of dysphagia, however, there was a relationship between the type of brain injury and the severity of the swallowing disorder ($p = 0.02$). In addition, there was a relationship between the severity of dysphagia and the degree of impairment of gross motor function. Thus, the severity of dysphagia was related to multicystic encephalomalacia and the involvement of gross motor function, and our results show the importance of swallowing assessment as soon as the medical diagnosis is made in these patients. In addition, we emphasize the importance of evaluating swallowing in all degrees of injury, due to the presence of mild to severe dysphagia.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Escala de penetração e aspiração (Rosenbek et al., 1996).....38

Quadro 2 - Escala de gravidade das disfagias (O'Neil et al., 1999).....39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Caracterização dos participantes do estudo.....46

Tabela 2. Análise da idade dos participantes do estudo.....47

Tabela 3. Características da disfagia no grupo em estudo.....47

Tabela 4. Resultados das escalas de P/A e gravidade da disfagia.....47

Tabela 5. Resultados do exame de ressonância magnética cerebral quanto à localização das alterações.....47

Tabela 6. Resultados do exame de ressonância magnética cerebral quanto ao tipo de lesão.....48

Tabela 7. Resultados da associação entre GMFCS e gravidade da disfagia.....48

Tabela 8. Resultados da associação entre tipo de lesão cerebral e gravidade da disfagia.....49

Tabela 9. Resultados da associação entre local da lesão cerebral e gravidade da disfagia.....49

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PC - Paralisia cerebral

GMFCS - Classificação da função motora grossa

VDF - Videofluoroscopia da deglutição

P/A – Penetração/Aspiração

ECNPI - Encefalopatia crônica não progressiva da infância

RM – Ressonância magnética

GPC- Gerador de padrão central

NA- Núcleo ambíguo

GDD- Grupo de deglutição dorsal

GDV- Grupo de deglutição ventral

NTS- Núcleo do trato solitário

SUMÁRIO

1. Introdução 14
2. Objetivos 17
2.1-Objetivo geral 17
2.2-Objetivos específicos 17
3. Revisão da Literatura 19
3.1-Paralisia Cerebral 19
3.2- Deglutição 25
3.2.1-Fisiologia da deglutição 25
3.2.2-Controle Neural da Deglutição 27
3.2.2.1-Controle Cortical da Deglutição 27
3.2.2.2-Controle do tronco encefálico na deglutição 28
3.3-Disfagia 30
3.4-Deglutição em paralisia cerebral 31
3.5-Relação entre a lesão cerebral e o distúrbio de deglutição na paralisia cerebral .. 35
4. Metodologia 40
4.1-Participantes 40
4.2-Procedimentos 40
4.3- Análise e Medidas 41
4.3.1- Função Motora Grossa 41
4.3.2-Analise do exame de videofluoroscopia da deglutição 41
4.3.3- Analise do exame de ressonância magnética cerebral 43
4.4- Cálculos 44
5. Resultados 46
6. Discussão 52
7. Conclusão 57
8. Referências bibliográficas 59
9. Anexo 71

1. Introdução

1. INTRODUÇÃO

Dificuldade na deglutição é frequente em crianças com paralisia cerebral (Mirretet al., 1994; Calis et al., 2008; Reilly; Morgan, 2008; Erasmus et al., 2012; Kim et al., 2013; Arvedson, 2013; Benfer et al., 2014; Van den Engel-Hoek et al., 2014; Benfer et al., 2015). As alterações na deglutição, apesar de se manifestarem precocemente, com grande frequência são diagnosticadas e tratadas tardiamente, isto é, diante de complicações clínicas como desidratação, desnutrição e alterações pulmonares. Em crianças com paralisia cerebral (PC) o comprometimento do crescimento e desenvolvimento, assim como da qualidade de vida, geralmente está associado à disfagia crônica (Troughton; Hill, 2001; Day et al., 2007).

Disfagia é qualquer alteração na função normal de deglutição, e se caracteriza pela dificuldade no transporte do bolo desde a boca até o estômago (Logemann, 1983; Furkim, 1999; Macedo et al., 2000).

A deglutição é uma função fisiológica que envolve eventos coordenados de músculos e nervos (Shaw; Martino, 2013), e requer o sistema nervoso central e periférico (Humbert; German, 2013). Na presença de algum impedimento com este sistema, pode ocorrer a disfagia (Shaw; Martino, 2013).

Na paralisia cerebral, os problemas de deglutição podem estar relacionados tanto a desordem no sistema nervoso central, em que ocorre uma variação no tônus e persistência de reflexos primitivos (Arvedson, 2013), quanto à presença de lesões em áreas cerebrais envolvidas com o controle neuromotor da deglutição (Erasmus et al., 2012).

Há registros na literatura de estudos sobre deglutição na paralisia cerebral desde a década de 60, no entanto, os estudos se concentraram mais na avaliação, diagnóstico e complicações da disfagia. Há poucos estudos sobre intervenção fonoaudiológica nesta população, e menos ainda sobre o controle neuromotor da deglutição. No entanto, um modelo bem definido de controle da deglutição normal e anormal tem importante potencial para transformar a forma como cuidamos de nossos pacientes com disfagia (Humbert; Robbins, 2007). Segundo o Ministério da Saúde (2013) a paralisia cerebral afeta cerca de duas crianças a cada 1.000 nascidos vivos em todo o mundo, sendo a causa mais comum de deficiência física grave na infância. Deste modo, faz-se necessário mais estudos que busquem compreender a relação entre as dificuldades de deglutição e a lesão cerebral nestas crianças, a

fim de mudar a forma como tratamos estes pacientes. Se o diagnóstico da disfagia é realizado precocemente e, na sequencia, certo prognóstico pode ser traçado com base na lesão cerebral, a intervenção terá mais chances de ser bem sucedida, inclusive prevenindo as complicações decorrentes das dificuldades de deglutição, que ocorrem, muitas vezes, devido ao diagnóstico e tratamento tardio da disfagia.

Diante disso, propomos estudar a relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral. Nossa hipótese foi haver relação entre a localização e tipo da lesão cerebral com a gravidade da disfagia.

2. Objetivos

2. OBJETIVOS

2.1-Objetivo geral

Estudar a relação entre a lesão cerebral e alterações da deglutição em crianças com paralisia cerebral.

2.2-Objetivos específicos

1. Relacionar localização e tipo da lesão cerebral com a gravidade da disfagia e alterações de fases oral e faríngea da deglutição.
2. Relacionar o grau de comprometimento motor com o grau do distúrbio de deglutição.

3. Revisão da Literatura

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1-PARALISIA CEREBRAL

A paralisia cerebral é definida como uma desordem do desenvolvimento do movimento e da postura, causando limitações nas atividades, resultante de uma lesão cerebral não progressiva, ocorrida durante o desenvolvimento fetal ou infantil, sendo frequentemente acompanhada por distúrbios sensoriais, cognitivos, comportamentais e de comunicação (Rosenbaum et al., 2007).

O termo paralisia cerebral não é o mais adequado para a condição que atualmente é conhecida como encefalopatia crônica não progressiva da infância (ECNPI). Primeiramente, porque a palavra "paralisia" se tornou em grande parte obsoleta na nosografia médica, e, além disso, a palavra não tem conotação unívoca, como no caso da ECNPI, porque não ocorre uma paralisia no cérebro como a palavra sugere. No entanto, o termo "paralisia cerebral" é estabelecido na literatura e é usado universalmente pelos médicos, terapeutas, epidemiologistas, investigadores, organizações e leigos. Desta forma, o termo paralisia cerebral (PC) foi retido para relacionar a futura investigação em PC com os trabalhos já publicados (Rosenbaum et al., 2007).

O comprometimento do SNC nos casos de PC decorre de fatores endógenos e exógenos, que em diferentes proporções estão presentes em todos os casos. Deve-se considerar, dentre os fatores endógenos, o potencial genético herdado, ou seja, a suscetibilidade maior ou menor do cérebro para ser lesado (Rotta, 2001). Com relação aos fatores exógenos, distinguem-se os períodos pré-natais, perinatal e pós-natal, ou seja, o momento em que o agente etiológico incide sobre o SNC em desenvolvimento (Rotta, 1983).

No período pré-natal, os principais fatores etiológicos são infecções e parasitoses (rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus, HIV); intoxicações (drogas, álcool, tabaco); radiações (diagnósticas ou terapêuticas); traumatismos (direto no abdome ou queda sentada da gestante); fatores maternos (doenças crônicas, anemia grave, desnutrição, mãe idosa) (Rotta, 1983; Truwit et al., 1992).

No período perinatal, são considerados os fatores maternos (idade materna, desproporção céfalo-pélvica, anomalias da placenta, do cordão ou da contração uterina); fatores fetais (primogenidade, prematuridade, gemelaridade, malformações fetais); fatores do parto (parto instrumental, anomalias de posição, duração do trabalho de parto) (Rotta, 1983; Reddihough; Collins, 2003).

Entre os fatores pós-natais, devem ser considerados os distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia); as infecções (meningites); as encefalites pós-infecciosas e pós-vacinais, a hiperbilirrubinemia (por incompatibilidade sangüínea materno-fetal, levando ao quadro denominado de kernicterus, com impregnação dos núcleos da base pela bilirrubina); os traumatismos craniencefálicos; as intoxicações (por produtos químicos ou drogas); os processos vasculares (tromboflebites, embolia e hemorragias); e a desnutrição, que interfere de forma decisiva no desenvolvimento do cérebro da criança (Rotta, 1983; Reddihough; Collins, 2003).

Acontecimentos patogênicos com repercussões sobre o cérebro causam diferentes padrões de anormalidade estrutural em PC (Yokochi et al., 1991). Estes eventos podem ser ambientais ou genéticos, e suas consequências dependerão não só da natureza do evento, mas também em que fase do desenvolvimento cerebral ocorreu (Boyd et al., 2013).

O primeiro e segundo trimestres são os momentos mais críticos para o desenvolvimento cortical, sendo caracterizados pela proliferação, migração e organização de células neuronais e respectivas ligações. Eventos patogênicos durante estas fases do desenvolvimento cerebral podem causar malformações significativas. Durante o terceiro trimestre, o crescimento e a diferenciação das fases são predominantes e persistem na vida pós-natal. Perturbações do desenvolvimento cerebral durante este período provocam lesões, frequentemente com um padrão diferente quando comparados com aquelas resultantes de insultos anteriores no desenvolvimento. Por exemplo, durante o início do terceiro trimestre, a substância branca periventricular é especialmente afetada; e no final do terceiro trimestre a matéria cinzenta parece ser mais vulnerável (Boyd et al., 2013).

Encefalopatia isquêmica hipóxica (EHI) é uma lesão cerebral que impede o fluxo sanguíneo adequado para o cérebro da criança ocorrer como resultado de um evento hipóxico-isquêmico durante o pré-natal, intraparto ou período pós-natal. Os eventos patológicos da HIE

ocorrem em duas fases: falha de energia primária e falha de energia secundária (Allen; Brandon, 2011).

A falha de energia primária ocorre como resultado da redução do fluxo sanguíneo cerebral. O comprometimento do fluxo sanguíneo cerebral diminui em oxigênio e glicose, o que leva a significativamente menos energia (adenosinatrifosfato de potássio (ATP)) e aumento da produção de lactato. Os baixos níveis de ATP causam muitos dos mecanismos que mantêm a integridade celular, particularmente bomba de sódio / potássio (Na /K) e mecanismos para manter baixo cálcio intracelular. Quando as bombas Na/K falhar, um influxo excessivo dos íons de sódio carregados positivamente precipita despolarização de neurônios. Isso leva ao lançamento de glutamato, um proeminente neurotransmissor excitatório. O glutamato se liga ao glutamato receptores que permitem o influxo adicional de cálcio intracelular e sódio. O cálcio intracelular tem efeitos prejudiciais significativos, levando a edema cerebral, isquemia, lesão microvascular com consequente necrose e / ou apoptose celular. Se a agressão isquêmica hipóxica for grave, a morte de células neuronais pode ocorrer por necrose. Uma vez que o fluxo sanguíneo é restaurado, há um breve período de recuperação, o período latente, que é caracterizado pelo metabolismo cerebral normal. O período latente é considerado o ideal tempo para intervenções terapêuticas (Allen; Brandon, 2011).

A fase de falha de energia secundária ocorre de 6 a 48 horas após a lesão inicial. Os mecanismos exatos da falha de energia secundária permanecem obscuros, mas parecem estar relacionados ao estresse oxidativo, excitotoxicidade e inflamação. A superprodução de radicais livres, que causam danos às membranas celulares neuronais podem levar à necrose ou apoptose por estresse oxidativo. O estresse oxidativo é particularmente prejudicial cérebro neonatal devido a baixas concentrações de antioxidantes e um alto consumo de oxigênio na transição da vida fetal para a neonatal. A diminuição da capacidade do cérebro neonatal para eliminar os radicais livres e o aumento suscetibilidade aos radiais livres leva ao dano do tecido neuronal. A maioria dos tratamentos emergentes para melhorar a os efeitos da falha de energia secundária visam: diminuição da depleção de energia, inibindo a liberação de glutamato, melhorando o captação de glutamato, bloqueando os receptores de glutamato, inibindo a inflamação e bloqueando a eventos intracelulares (Allen; Brandon, 2011).

A neuropatologia da paralisia cerebral inclui (Folkerth, 2005):

1. Lesões de substância branca envolvendo leucomalacia periventricular (que pode ser com necrose focal ou apenas com gliose difusa); e o infarto hemorrágico periventricular.
2. Lesões hemorrágicas em matriz germinativa, cerebelo, espaço subaracnóide e subpial.
3. Lesões combinadas em substancia branca e cinzenta: encefalomalacia multicística, infartos de distribuição de artéria cerebral única (porencefalia), hidranencefalia (infartos hemisféricos bilaterais).
4. Lesões em substância cinzenta: Lesão ganglionar talâmica e basal, necrose neuronal, Síndrome de Mobius (perda neuronal do tronco encefálico e gliose) e infarto cerebelar.

Cada lesão tem características distintas ao compartilhar alguns fatores de risco, como a prematuridade e / ou hipóxia-isquemia no período perinatal (Folkerth, 2005).

A leucomalacia periventricular refere-se à lesão da substância branca cerebral, classicamente com dois componentes: focal e difusa. O componente focal consiste em necrose localizada profunda em região periventricular da substancia branca, com perda de todos os elementos celulares. Essas necroses podem ser macroscópicas em tamanho e evoluir durante para múltiplas lesões císticas, prontamente. O segundo componente que é mais difusamente aparente na substância branca cerebral, é caracterizada por astrogliose e microgliose acentuadas, e inicialmente por uma diminuição oligodendrócitos pre-mielinizantes (Volpe, 2009).

O dano perinatal à substância cinzenta envolve lesões do córtex, gânglios da base, tálamo, hipocampo, cerebelo e tronco encefálico. Em geral, em contraste com o periventricular leucomalacia ou hemorragia da matriz germinal, a lesão em substancia cinzenta afeta mais comumente bebês a termo (Folkerth, 2005).

A encefalomalacia multicística, definida pela presença anatômica de múltiplas cavidades na maior parte de ambos os hemisférios cerebrais. As lesões estão localizadas principalmente na parte externa da substância branca e camadas internas do córtex, embora toda a substância do cérebro possa estar envolvida. O seu mecanismo fisiopatológico é dano hipóxico-isquêmico intra-uterino grave. Portanto, estruturas centrais, como gânglios basais, tálamo, e estruturas da fossa posterior não são afetadas. As consequências clínicas são o

atraso mental grave, microcefalia, tetraplegia espástica, epilepsia e espasmos hemiplegia (Hsuet al., 2008).

Apesar de, na PC, a lesão no cérebro em desenvolvimento poder ter seu início no período pré-natal, perinatal ou pós-natal, muitas vezes um ponto de corte para a idade de aparecimento dos sintomas geralmente não é dado. Na grande maioria das crianças com PC o diagnóstico é efetuado antes dos 2 anos de idade. No entanto, em algumas crianças, o início dos sintomas pode ocorrer mais tarde (Ashwal et al., 2004).

O diagnóstico da doença sempre envolve um déficit motor, motivo habitual para o qual é pedida a avaliação médica, e presença de queixas de que a criança não esta atingindo o esperado desenvolvimento para a idade cronológica. Na maioria dos casos, a história médica estabelece que a criança não esta perdendo a função, garantindo que o paciente não tenha uma doença progressiva. Esta história, combinado com um exame neurológico que estabelece que o déficit motor do paciente é consequente a uma anormalidade cerebral, leva ao diagnóstico de PC. Exames de imagem podem ser necessários para assegurar o diagnóstico, especialmente quando a história não é confiável (Ashwal et al., 2004).

A Academia Americana de Neurologia recomenda que todas as crianças com suspeita de PC sejam submetidas a exames de neuroimagem, preferencialmente o exame de ressonância magnética, porque este oferece informações importantes para o diagnóstico, tais como a etiologia e momento em que ocorreu a lesão cerebral, enquanto o exame de tomografia computadorizada não fornece estas informações (Ashwal et al., 2004).

Exame de imagem precoce é frequentemente realizado em crianças com complicações neonatais para fornecer uma determinação precisa do mecanismo patogênico e para informar as decisões sobre o tratamento precoce, prognóstico e gerenciamento médico contínuo (Ashwal et al., 2004).

O exame de ressonância magnética é que irá fornecer informações precisas sobre o local e o tipo de lesão cerebral, possibilitando deste modo a previsão de resultados individuais para crianças com PC, sendo estas informações de extrema importância para o adequado planejamento terapêutico pelos profissionais de saúde envolvidos, assim como para orientar os pais que muitas das vezes perguntam sobre o desenvolvimento da criança e, particularmente, se o seu bebê será capaz de se alimentar e falar (Martinez-Biarge et al., 2012).

Existem diversas classificações para a PC, que se distinguem de acordo com a informação que disponibilizam (Rosenbaum et al., 2007), incluindo:

1. *Anormalidades motoras:*

A. Natureza e tipologia da desordem motora: referem se às anormalidades de tônus observadas (ex. hipotonia, hipertonia) bem como as desordens de movimento presentes (espasticidade, ataxia, distonia e atetose).

B. Habilidades motoras funcionais: refere se o quanto o indivíduo é limitado em sua função motora.

2. *Deficiência associadas:* problemas no desenvolvimento musculoesquelético, problemas sensoriais, convulsões, comprometimento de audição ou visão, atenção, comportamento, comunicação e/ou déficits cognitivos.

3. Anatomia e achados de neuro-imagem:

A. Distribuição anatômica: refere se às partes do corpo afetadas pelo comprometimento motor ou limitações.

B. Achados de neuro-imagem: são os achados neuroanatomicos em tomografia computadorizada ou exame de ressonância magnética, tais como aumento ventricular ou perda de substância branca.

4. *Causa e tempo:* refere se à causa (por ex. meningite) e momento em que ocorreu a lesão.

Atualmente, a literatura tem demonstrado a preferência em classificar as crianças com PC de acordo com sua independência funcional nas funções motoras utilizando o Sistema de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS – Gross Motor Function Classification System). Tal sistema tem como foco determinar qual nível melhor representa as habilidades atuais da criança e as limitações na função motora grossa. Este sistema de classificação está dividido em 5 níveis e depende da idade. Assim, para cada nível são fornecidas descrições separadas para crianças em diferentes faixas etárias (Silva; Pfeifer; Funayama,2007).

Segundo Silva, Pfeifer e Funayama (2007), as distinções entre os cinco níveis da escala GMFCS – E & R © Versão Brasileira, são:

Distinções entre os níveis I e II – Pacientes do nível II, quando comparados aos do nível I, têm limitações para andar por longas distâncias e equilibrar-se; podem precisar de um dispositivo manual de mobilidade ao aprender a andar; podem utilizar um dispositivo com

rodas quando caminham por longas distâncias; requerem o uso de corrimão para subir e descer escadas; e não são capazes de correr e pular.

Distinções entre os níveis II e III – Pacientes do nível III precisam de um dispositivo manual de mobilidade para andar em espaços internos e o uso de mobilidade sobre rodas fora de casa e na comunidade.

Distinções entre os níveis III e IV – Pacientes do nível III sentam-se sozinhos, eles são mais independentes nas transferências para a postura em pé e andam com um dispositivo manual de mobilidade. Pacientes do nível IV sentam-se (geralmente apoiados), mas a auto locomoção é limitada.

Distinções entre os Níveis IV e V – Pacientes do nível V têm graves limitações no controle da cabeça e tronco e requerem tecnologia assistiva ampla e ajuda física.

Indivíduos com paralisia cerebral geralmente têm comorbidades, especialmente se eles têm formas mais graves da doença, incluindo a epilepsia, problemas com a alimentação, deglutição, motilidade intestinal, má nutrição e crescimento, elevadas taxas de infecção e má audição e visão (Colver; Fairhurst e Pharoah, 2014).

Dificuldade na deglutição é frequente nestas crianças (Reilly; Morgan, 2008). Em geral, traz prejuízos aos aspectos nutricionais, pulmonares, de hidratação, prazer alimentar e social do indivíduo (Logemann, 1983; Furkim, 1999; Macedo et al., 2000).

3.2- DEGLUTIÇÃO

3.2.1-FISIOLOGIA DA DEGLUTIÇÃO

A capacidade de se alimentar é um dos primeiros e essenciais comportamentos a surgir em todos os animais. Nos mamíferos, esse comportamento começa no útero com a deglutição do líquido amniótico e torna-se essencial para a sobrevivência dentro de horas de nascimento (La Mantia et al., 2016).

A deglutição é um complexo comportamento envolvendo atividades voluntárias e reflexas de mais de 30 nervos e músculos (Matsuo; Palmer, 2008; Humbert; German, 2013; Shaw; Martino, 2013). Eles têm duas funções biológicas cruciais: levar o alimento da cavidade oral até o estômago e proteger a via aérea (Matsuo; Palmer, 2008).

Há diferenças na deglutição entre adultos e bebês em função de diferenças na anatomia da cabeça e do pescoço. Na criança, os dentes ainda não irromperam, o palato duro é mais liso, e a laringe e o osso hióide são maiores no pescoço em proporção com a cavidade oral. A epiglote toca a parte posterior do palato mole, para que a laringe esteja aberta para a nasofaringe. A anatomia da faringe em seres humanos muda com o desenvolvimento. Enquanto o pescoço fica mais longo, a laringe desce para uma posição mais baixa. O contato do palato mole e a epiglote estão perdidos e a faringe fica mais vertical. Essa mudança contribui para o desenvolvimento da fala, sendo assim a faringe se torna parte do caminho dos alimentos e das vias aéreas, o que nos torna vulneráveis à aspiração para as vias aéreas (Matsuo; Palmer, 2008).

Apesar de a deglutição ser um evento contínuo e bem coordenado, fisiologicamente é descrita em 4 fases sequenciais: (1) fase preparatória oral, (2) fase de transporte oral, (3) fase faríngea, e (4) fase esofágica (Logermann,1983; Dodds et al.,1990; Matsuo; Palmer, 2008; Shaw; Martino, 2013).

As primeiras duas fases são moduladas principalmente por controle voluntário, enquanto as duas últimas fases estão sob controle involuntário. Em cada fase o tempo e extensão dos movimentos podem variar ligeiramente, dependendo do tipo e quantidade do material ingerido (ou seja, líquido versus sólido, volume grande versus pequeno), bem como a idade e gênero do indivíduo (Shaw; Martino, 2013).

A fase preparatória oral é a primeira fase da deglutição, durante a qual o alimento é triturado (durante a mastigação) e o bolo alimentar é formado. Durante a mastigação, partículas de alimento são reduzidas e misturadas com a saliva formando um bolo coeso. Posteriormente a língua posiciona o bolo contra o palato duro, e neste momento, está pronto para ser transportado até a orofaringe (Jotz; Dornelles, 2010; Shaw; Martino, 2013).

Durante a fase oral propriamente dita, a ponta da língua se eleva, tocando o rebordo do palato duro logo atrás dos dentes superiores, enquanto a parte posterior da mesma se abaixa. A superfície da língua se move gradualmente para cima, expandindo a área de contato língua-palato no sentido antero-posterior, propulsionando desta forma o bolo para a faringe (Matsuo; Palmer, 2008).

À medida que a fase de transporte oral termina, o bolo passa para a orofaringe e cruza sobre os pilares anteriores. Este contato inicia o “gatilho” involuntário da fase faríngea (Shaw; Martino, 2013). Vários eventos importantes ocorrerão numa sucessão rápida e coordenada. O

palato mole eleva-se para vedar a nasofaringe, prevenindo refluxo nasal. A seguir a laringe se eleva, movendo-se para posição anterior e superior, realizando assim a proteção da via aérea inferior, fechando-a. O fechamento ocorre inicialmente no nível das pregas vocais, sendo seguido pelo fechamento das pregas vestibulares, e finalmente, pela cobertura do vestíbulo laríngeo através da epiglote. Ao mesmo tempo, a base da língua é retraída em direção a posterior, a musculatura constritora da faringe se contrai sequencialmente no sentido crânio-caudal, impulsionando o bolo em direção ao esôfago, até encontrar a transição faringoesofágica (Jotz; Dornelles, 2010).

Na fase esofágica, assim que o bolo alimentar passa pelo esfíncter superior do esôfago, uma onda peristáltica leva-o para o estômago, criando gradiente de pressão entre a parte proximal e distal do bolo. A onda peristáltica consiste de duas partes principais, uma inicial de relaxamento que acomoda o bolo, seguida por uma onda de contração que o impulsiona o mesmo (Matsuo; Palmer, 2008).

Uma vez que o bolo tenha entrado com sucesso no esôfago, o músculo cricofaríngeo retorna ao seu estado contraído, selando assim o esôfago e impedindo a volta do bolo para a hipofaringe. Nesse ponto, o peristaltismo esofágico é ativado, e o bolo é propelido em direção ao esfíncter esofágico inferior e estômago (Shaw; Martino, 2013).

3.2.2-CONTROLE NEURAL DA DEGLUTIÇÃO

O processo de deglutição é dinâmico e envolve uma complexa rede de neurônios com ambos os componentes, voluntário e reflexo. Esta rede de controle inclui porções corticais e subcorticais, tronco encefálico e sistema nervoso periférico (sensitivo e motor) (Diamant, 1996).

3.2.2.1-CONTROLE CORTICAL DA DEGLUTIÇÃO

Iniciar a fase oral da deglutição é um processo voluntário e envolve o córtex cerebral. Estudos confirmaram o envolvimento do córtex sensório motor caudolateral na iniciação da deglutição. Ocorre também pequena ativação do córtex cingulado neste momento,

demonstrando processo cognitivo na deglutição. Ativações adicionais foram vistas no giro cingulado anterior e área suplementar motora em ambos os hemisférios. Atividades da insula e giro frontal inferior estão associados com fase preparatória da deglutição. O córtex sensório motor primário junto com as áreas de integração sensório motoras e córtex primário parecem ter relação com o planejamento e processamento voluntário da deglutição. Estas ativações não ocorreram durante a deglutição reflexa (Vasant; Hamdy, 2013).

Durante a fase preparatória oral, o processo de mastigação envia informação sensorial aferente do dorso da língua e região periodontal, que estimula ativação da insula, amigdala e córtex orbitofrontal. Áreas corticais envolvidas na movimentação de língua incluem córtex pericentral lateral, opérculo frontoparietal e córtex cingulado anterior. Esta via corticobulbar da musculatura da língua, submentual, músculos suprahioide é afetada via nervos cranianos V e XII (Vasant; Hamdy, 2013).

Terminada a fase preparatória oral da deglutição, o bolo é mobilizado para a parte posterior da língua e para orofaringe. A fase faríngea da deglutição é iniciada com um semi-reflexo com duração e intensidade muscular regulado pela informação sensorial faríngea (Vasant; Hamdy, 2013). O reflexo faríngeo da deglutição é representado pela ativação no córtex primário sensorial e motor (Kern et al., 2001).

A fase esofágica da deglutição é também reflexa, e ocorre a ativação das áreas motora e sensorial do córtex, insula e putamen (Vasant; Hamdy, 2013).

Em síntese, a deglutição voluntária é representada em múltiplas regiões corticais. Os estímulos sensoriais (tátil, gustativo), provenientes de superfícies internas orofaríngeas e esofágicas, ativam o córtex sensoriomotor, o parietal posterior, a insulina anterior, e córtex temporal e a saída motora iniciada no córtex motor pré-central e lateral. Outras regiões podem estar relacionadas com aspectos emocionais e atencionais da deglutição, como o córtex cingulado anterior (Kern et al., 2001).

3.2.2.2-CONTROLE DO TRONCO ENCEFÁLICO NA DEGLUTIÇÃO

O controle do tronco encefálico na deglutição consiste em três níveis: primeiro nível refere-se ao input aferente e/ou descendente que vão para locais de terminações de fibras aferentes periféricas e centrais da deglutição. Segundo, nível eferente que corresponde ao sitio do motoneuronio do núcleo motor cranial que provê inervação para os músculos da

deglutição. E terceiro, nível de organização que consiste em uma rede de internêuronios em contato com ambos os níveis, aferentes e eferentes. (Broussard; Altschuler, 2000).

O grupo de neurônios sensoriais, motores e interneurônios que podem iniciar, regular ou coordenar a sequencia motora da deglutição, é conhecido como gerador de padrão central (GPC) da deglutição (Jean, 2001).

Os neurônios motores que estão envolvidos na deglutição estão localizados no tronco cerebral. E incluem o núcleo motor do nervo trigêmeo (V), facial (VII), hipoglosso (XII), o núcleo ambíguo (NA), o núcleo motor dorsal do nervo vago (X); e dois nervos espinhais cervicais (C1 e C3) (Jean, 1990 Apud Shaw; Martino, 2013).

Os neurônios sensitivos que regulam a fase faríngea e esofágica da deglutição também estão alojados dentro do tronco cerebral. E incluem o núcleo do trato solitário e a formação reticular. Informação sensorial geral da mucosa oral, faríngea e esofágica é enviada para estes neurônios sensitivos através do nervo vago (Lang, 2009).

Os neurônios motores e sensitivos são representados a nível bilateral no bulbo raquidiano e formam o que é conhecido como o centro de deglutição (GPC) (Jean, 1990 Apud Shaw; Martino, 2013).

Sinais sensorial e motor ventral são integrados dentro deste centro através de 2 grupos de interneurônios: grupo de deglutição dorsal (GDD), e o grupo de deglutição ventral (GDV). O GDD contém neurônios envolvidos em desencadear, moldar e temporalizar a sequencia ou ritmo do processo da deglutição. O GDV contém neurônios que se comunicam e distribuem o comando da deglutição para os vários sítios envolvidos na deglutição (Jean, 2001).

As fibras aferentes envolvidas no início da deglutição são aquelas que correm dentro do ramo maxilar do nervo trigemeo, o glossofaringeo e nervo vago. Inputs sensoriais podem ser iniciados e continuados pelos receptores da mucosa da orofaringe, lingual e/ou mecanorreceptores palato-faringeo durante a ingestão de saliva, alimentos líquidos ou sólidos (Miller,1972 Apud Ertekin; Aydogdua, 2003).

Primeiro sinais sensoriais da área orofaríngea (via nervos IX e X) são enviados para o núcleo do trato solitário e formação reticular vizinha. Estes sinais são encaminhados para os interneurônios abrigados no GDD. O GDD responde enviando sinais motores para o vizinho GDV. O GDV leva esses sinais e garante que eles sejam devidamente seqüenciados e coordenados. O GDV passa então estes sinais para o núcleo motor do nervo hipoglosso (XII)

e o núcleo ambíguo (X), que acionam os músculos envolvidos na deglutição (Bianchi; Denavit-Saubie; Champagnat, 1995).

No nível central, todas as fibras aferentes envolvidas na iniciação ou facilitação de deglutição convergem e terminam no núcleo do trato solitário (NTS). Assim, o NTS constitui a principal estrutura central aferente envolvida na deglutição (Jean, 2001). Além das entradas descendentes periféricas e suprasegmentais, pode existir uma inibição rostro-caudal dentro da rede de deglutição. Os neurônios de deglutição que controlam a parte distal do trato responsável pela deglutição, são inibidas quando os neurônios que controlam as regiões mais próximas estão excitadas (Jean, 1972, Apud Ertekin; Aydogdua, 2003).O resultado é uma ativação sequencial e bem coordenada dos movimentos musculares.

Neurônios de deglutição estão localizados nos mesmo sítios que os neurônios medulares que controlam a respiração e processos cardiovasculares (Bianchi; Denavit-Saubie; Champagnat, 1995), permitindo deste modo que a deglutição ocorra em coordenação com essas outras funções autonômicas (Shaw; Martino, 2013).

A deglutição é complexo fenômeno sensorio-motor envolvendo numerosos eventos que requerem o sistema nervoso central e periférico e muitos pares de músculos (Humbert; German, 2013). Na presença de algum impedimento com este sistema, seja estrutural ou neural, podem ocorrer problemas com a deglutição (Shaw; Martino, 2013).

3.3-DISFAGIA

Quando há alguma alteração na função normal de deglutição ocorrre a disfagia. Disfagia se caracteriza pela dificuldade no transporte do bolo desde a boca até o estômago, em qualquer parte deste trajeto, podendo ser decorrente de afecção neurológica ou mecânica que interfere na eficiência da dinâmica da deglutição, e em geral traz prejuízos aos aspectos nutricionais, pulmonares, de hidratação, prazer alimentar e social do indivíduo (Logemann, 1983; Furkim, 1999; Macedo et al., 2000).

Para a investigação da disfagia, os métodos eficazes comumente descritos na literatura são a avaliação clínica fonoaudiológica associada a exame objetivo da deglutição (Furkim et al.,2003; Marrara et al., 2008; Araújo, 2012). Entre os exames objetivos, a videofluoroscopia é considerada como método padrão-ouro (Oliveira, 2003; Araújo, 2012).

Neste procedimento, são captadas as imagens sequenciais dos alimentos e líquidos impregnados de sulfato de bário ou compostos com iodo, utilizados neste caso, como meios de contraste. Deste modo, pode se por meio do exame verificar como os alimentos e líquidos são transportados pelas cavidades oral, faríngea e esôfago em tempo real. Diferentes volumes e texturas de alimentos e líquidos são administrados e a impressão clínica da presença e grau de comprometimento da deglutição são obtidas a partir das imagens obtidas (Dodds et al., 1990).

A disfagia é um problema comum em crianças com múltiplas deficiências, o risco de aspiração é extremamente alto e pode trazer complicações como pneumonia recorrente e doenças pulmonares crônicas (Rogers et al., 1994).

3.4-DEGLUTIÇÃO EM PARALISIA CEREBRAL

Os problemas de deglutição na paralisia cerebral foram inicialmente descritos na literatura com os estudos de Wilkie (1967), Bardier (1981), Tardieu e Chevrie-Muller (1981), Waterman et al. (1992), Rogers et al.(1994). Na literatura nacional os primeiros estudos publicados foram de Manrique et al. (2001); Aurélio et al.(2002) e Furkim et al.(2003).

Os estudos utilizando o exame de videofluoroscopia da deglutição nesta população surgiram com os estudos de Le Roux et al. (1989); Mirrett et al. (1994) e Wright et al. (1996).

Posteriormente, os estudos se concentraram em protocolos de avaliação e diagnóstico da disfagia, assim como destacaram os comprometimentos e complicações relacionadas. Os estudos de Furkim et al. (2003), Marrara et al. (2008), Otapowicz et al. (2010), Araújo (2012), Lustre et al. (2013), Arverdson (2013), Benfer et al.(2014), Santos et al. (2014) e Kantarcigil et al. (2016) avaliaram a deglutição sinalizando as questões funcionais importantes relacionados com os problemas de deglutição em crianças com paralisia cerebral. As complicações pulmonares relacionada à broncoaspiração foram relatadas em estudo de caso descrito por Oliveira et al. (2015).

Com relação à intervenção terapêutica fonoaudiológica em crianças com PC, há estudos que verificaram a eficácia da intervenção terapêutica na função de deglutição e na estabilidade clínica dessas crianças (Silvério; Henrique, 2009; Silvério; Henrique, 2010,

Vianna; Suzuki, 2011), e aqueles que revisaram a literatura sobre a reabilitação da disfagia em PC, como por exemplo, o estudo de Hirata e Santos (2012).

Na PC, a disfagia é muitas vezes caracterizada por problemas tanto na fase oral quanto na fase faríngea da deglutição. Além disso, observa-se capacidade reduzida para planejar e coordenar a deglutição com a respiração (Erasmus et al., 2012). Assim, as principais alterações encontradas incluem: dificuldade em iniciar a deglutição; inadequação da sensibilidade e mobilidade de estruturas da cavidade oral; incoordenação no controle da língua; sialorréia; regurgitação nasal; ineficiência na mobilidade dos músculos laríngeos e episódios de engasgo e tosse durante a alimentação. A disfagia pode levar a complicações como desnutrição, desidratação, doenças respiratórias e morte (Vianna; Suzuki, 2011).

Mirrett et al. (1994), realizaram um estudo do exame de videofluoroscopia da deglutição de 22 pacientes com PC espástica grave, com idades entre 7 meses a 19 anos. Todos tiveram disfagia grave. Quinze pacientes (68,2%) demonstraram aspiração silenciosa significativa durante videofluoroscopia. Os autores consideram que o diagnóstico precoce, incluindo doença de base e estudos videofluoroscópicos da deglutição, poderia ser útil na gestão das dificuldades de alimentação para essas crianças e prevenir aspiração crônica, desnutrição e tempo de refeição prolongado.

Estudo realizado por Furkim et al. (2003) caracterizou e comparou a deglutição em 32 crianças com PC tetraparética espástica, pela avaliação clínica fonoaudiológica e videofluoroscópica (VFD). Os resultados mostraram tanto na avaliação clinica quanto na VFD, que os estágios da fase oral de preparo e ejeção estavam ausentes em todos os casos. Na fase faríngea a aspiração, a incompetência velofaríngea e o resíduo em recessos faríngeos foram os achados mais encontrados. A aspiração foi mais frequente com líquidos, antes e durante a deglutição. A hiperextensão cervical foi a anormalidade postural mais encontrada. E a VDF confirmou a presença de aspiração na maioria dos casos que apresentavam sinais sugestivos de aspiração na avaliação clinica. Assim, os autores concluíram que a avaliação clinica e a VFD são complementares na avaliação da deglutição, e juntas podem indicar a conduta mais adequada para a reabilitação.

Andreghettif e Furkim (2003) tiveram como objetivos caracterizar a deglutição de 32 crianças com PC através da VFD e verificar a consistência e postura durante a ocorrência da aspiração traqueal. Os resultados demonstraram que dos 32 pacientes, 27 aspiraram durante o exame. Com relação ao momento e consistência, observou-se que a maior incidência de

aspiração foi antes e durante a deglutição e com líquidos. Os pacientes apresentaram aspiração traqueal na postura de hiperextensão cervical. Os autores concluíram com o estudo que a VFD é importante no uso de manobras terapêuticas, na modificação das consistências, e manutenção da postura para minimizar a ocorrência de aspiração traqueal.

Queiroz et al. (2011) tiveram como objetivo investigar as principais manifestações disfágicas na avaliação clínica e objetiva da deglutição em 50 crianças com PC . Os resultados encontrados foram que: 1) Não houve influência significativa da idade e do tipo de paralisia cerebral sobre a maior presença de manifestações disfágicas; 2) As principais manifestações disfágicas na avaliação clínica foram: Escape anterior de líquidos (70%); Tosse na deglutição de líquidos (60%); Diminuição da formação do bolo sólido (57,9%); Presença de resíduos na cavidade oral após a deglutição de sólidos (47,4%); Aumento do trânsito oral de pastoso (47,1%); Presença da voz molhada após a deglutição de líquido (30%). 3) As principais manifestações disfágicas na avaliação objetiva foram: Aumento do tempo de trânsito faríngeo de pastoso (79%); Escape posterior de líquido (77,5%); Presença de resíduos faríngeo para consistência pastosa (58,8%); Penetração laríngea de líquido (37,5%); Aspiração traqueal de líquido (20%); 4) A sensibilidade laríngea esteve alterada em 16% da amostra. Com base nos resultados os autores concluíram que são complementares e essenciais as avaliações clínica fonoaudiológica e videoendoscópica da deglutição no diagnóstico das disfagias orofaríngeas, além de auxiliarem no prognóstico e processo terapêutico.

Benfer et al. (2013) tiveram como objetivos determinar a prevalência de disfagia orofaríngea (PDO), seus subtipos e sua relação com habilidades funcionais de coordenação motora grossa em crianças com PC. Os resultados do estudo mostraram que a disfagia orofaríngea foi prevalente em 85% das crianças com PC, e não havia uma relação gradual entre PDO e nível de classificação da função motora pelo GMFCS. Houve um aumento significativo da probabilidade de ter disfagia orofaringea, para crianças do nível (GMFCS V), em comparação com aqueles que do nível (GMFCS I). Concluíram que PDO estava presente em todos os níveis de gravidade motora grossa por meio de avaliações diretas. Isso destaca a necessidade de triagem de todas as crianças com PC, mesmo aqueles com deficiências leves, visando prevenir problemas nutricionais e respiratórios.

Kim et al. (2013) descreveram as características da disfagia em crianças com PC, relacionando com a função motora grossa. Os resultados dos exames de VFD da deglutição mostrou: reduzido vedamento labial, formação inadequada de bolos, resíduo na cavidade oral,

o atraso na eliciação do reflexo faríngeo de deglutição, reduzida elevação laríngea, atraso no tempo de trânsito faríngeo, deglutições múltiplas, e aspiração, foram os achados significativamente mais comum no grupo grave (GMFCS IV ou V). Quanto à aspiração, 50% das crianças com PC grave tiveram problemas, mas apenas 14,3% delas com PC moderada (GMFCS III) e nenhum delas com PC leve apresentaram aspiração. Em cinco dos sete casos de aspiração, esta ocorreu silenciosamente. Os autores concluíram que a disfagia está intimamente relacionada com a função motora grossa em crianças com PC.

Lustre et al. (2013) verificaram o tempo de preparo e de trânsito oral da deglutição de crianças com PC e relacionaram-no ao grau de gravidade da disfagia e ao nível motor. Os resultados mostraram que a média do tempo de deglutição foi de 1,33 segundos para a consistência líquida e de 3,33 segundos para a consistência pastosa. Quanto maior o grau de comprometimento motor das crianças, maior o tempo de deglutição para a consistência líquida. Encontrada diferença significativa entre os grupos para as duas consistências, com aumento progressivo do tempo de deglutição quanto maior o comprometimento da função de deglutição. Dessa forma, o tempo de trânsito oral em crianças com PC mostrou-se aumentado e pôde representar a gravidade da disfagia apresentada, já que esse aumento ocorreu conforme maior o comprometimento da função de deglutição. E quanto maior o comprometimento motor global apresentado, maior o tempo de trânsito oral.

Engel-Hoek et al. (2014) tiveram como objetivo determinar se os estudos de videofluoroscópia da deglutição (VFD) revelam diferentes padrões de disfagia entre crianças com distúrbios neurológicos centrais e periféricos. Foi concluído um estudo retrospectivo de 118 VFD. Os pacientes tinham: paralisia cerebral, com característica espástica (n=53), paralisia cerebral com características discinética (n = 34), e doenças neuromusculares. Os resultados mostraram que crianças com paralisia cerebral demonstraram comprometimento em uma ou todas as fases da deglutição. Na doença neuromuscular, fraqueza muscular resulta em resíduo faríngeo depois da deglutição. O problema subjacente a deglutição em desordem neuromuscular é fraqueza muscular enquanto que na PC é mais complexo, tendo a ver com controle anormal da deglutição. Este estudo explorou as características específicas da deglutição em diferentes condições neurológicas podendo assim, ajudar os clínicos a prever o que eles podem esperar desses pacientes quanto à deglutição.

Na literatura nacional e internacional são encontrados textos relacionados a vários aspectos da deglutição em paralisia cerebral. Mas os estudos ainda estão bastante

concentrados na avaliação, diagnóstico, e complicações da disfagia nesta população. Encontramos estudos que avaliam determinadas intervenções fonoaudiológicas, mas ainda são escassos estudos que avaliem protocolos terapêuticos definidos para reabilitação da disfagia nestas crianças.

3.5-RELAÇÃO ENTRE A LESÃO CEREBRAL E O DISTÚRBIO DE DEGLUTIÇÃO NA PARALISIA CEREBRAL

Estudos clínicos têm proporcionado uma evolução no pensamento referente ao controle central da deglutição. Estas investigações começaram estudando uma população com lesão neurológica desordenada, por exemplo, pacientes pós-acidente vascular encefálico, combinando técnicas de imagem cerebral, tais como a tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética com uma avaliação de deglutição, para correlacionar as áreas cerebrais danificadas com presença ou tipo de disfagia (Humbert; Robbins, 2007). Poucas investigações deste tipo têm se concentrado em outras condições neurológicas como a paralisia cerebral, por exemplo.

Em 1996 foi publicado o estudo japonês de Yokochi e Fujimoto, o qual correlacionou os achados da ressonância magnética cerebral com sequelas do desenvolvimento em crianças com asfixia neonatal. Dos 60 pacientes avaliados, nove tiveram destruição acentuada do cérebro apresentando comprometimento motor mais intenso e deficiência mental. Quatro crianças com lesões em região opercular, substância branca e tálamo, apresentaram dificuldades na alimentação. Alguma correlação entre os achados da ressonância magnética e as sequelas do desenvolvimento foi reconhecida.

O estudo de Mizuno (2007) teve como objetivo determinar se o desempenho da alimentação neonatal pode prever o resultado do neurodesenvolvimento de lactentes aos 18 meses de idade. Foram medidas a pressão de sucção de 65 lactentes (32 masculinos e 33 femininos, idade gestacional média 37,8 semanas; e peso médio de nascimento 2722g) com problemas de alimentação e foi avaliado seu resultado no desenvolvimento neurológico aos18 meses de idade. Seus diagnósticos variaram de asfixia leve e taquipneia transitória à malformação de Chiari. Um exame neurológico foi realizado em 40 a 42 semanas idade pós-

menstrual por meio de um exame de Amiel-Tison. Desempenho alimentar em 1 e 2 semanas após o início da administração oral da alimentação foi dividida em quatro classes: classe 1, sem sucção e expressão fraca; classe 2, alternância arrítmica de expressão / sucção e pressões fracas; classe 3, rítmica alternância, mas pressões fracas; e classe 4, rítmica alternação com pressões normais. O neurodesenvolvimento foi avaliado com as Escalas Bayley de Infância Desenvolvimento - II e foi dividido em quatro categorias: grave incapacidade, atraso moderado, atraso menor e normal. Houve uma correlação significativa entre avaliação da alimentação e resultado do neurodesenvolvimento aos 18 meses ($p < 0,001$). Melhorias do padrão de alimentação em a segunda avaliação resultou em melhor desenvolvimento neurológico. A sensibilidade e especificidade da avaliação da alimentação foram superiores aos da avaliação ultrassonográfica. Os autores concluíram que o desempenho alimentar do neonato é, portanto, de valor prognóstico para detectar problemas futuros de neurodesenvolvimento.

Quattrocchi et al. (2010) realizaram um estudo, cujo objetivo foi caracterizar retrospectivamente a localização e extensão das lesões do tronco cerebral em crianças com encefalopatia hipóxico-isquêmica e disfunção motora oral. De janeiro de 2005 a agosto de 2009, 43 bebês hospitalizados na instituição por conta de eventos hipóxico-isquêmicos foram incluídos no estudo. Deste grupo,14 pacientes apresentaram disfunção motora oral e lesões tegmentares do tronco encefálico detectadas na ressonância magnética.A RM demonstrou lesões hipóxico-isquêmicas em áreas supra e infratentoriais. Seis dos 14 pacientes revelou apenas lesões infratentoriais. Lesões focais simétricas do tronco cerebral tegmentar sempre foram presente. Foi encontrada uma forte associação ($P < 0,001$) entre disfunção motora oral e lesões infratentorial na imagem de RM. Disfunção motora oral foi associada a lesões tegmentares do tronco encefálico em hipóxia bebês isquêmicos. O exame de imagem por RM deve ser direcionado para o tronco cerebral, especialmente quando uma condição de alimentação por via alternativa prolongada é necessária em lactentes.

Em estudo de Martinez-Biarge et al. (2012) tiveram como objetivos descrever, em lactentes com lesão encefalopatia hipoxico- isquêmica e lesão em gânglios da base e tálamo, a prevalência de deficiências de alimentação e comunicação; e avaliar a precisão do exame de ressonância magnética cerebral precoce para predizer esses desfechos. Foram estudados 175 bebês. As lesões cerebrais foram classificadas por sitio e gravidade dos exames de ressonância magnética. Deficiências motoras, na alimentação e comunicação foram

documentadas em 2 anos. Alterações na alimentação e comunicação ocorreram em 65% e 82% dos 126 sobreviventes respectivamente e relacionaram-se fortemente com a gravidade do comprometimento motor. Quarenta e uma crianças tinham uma gastrostomia ou sonda nasogástrica de longa duração. A gravidade da lesão em todas as regiões do cérebro foi significativamente associada à deficiência na alimentação e comunicação. Na análise de regressão logística, lesão em gânglios da base e lesões mesencefálicas foram independentemente associado com comprometimento da alimentação; lesão em gânglios da base e lesões pontinas foram associados à gastrostomia; a gravidade das lesões de gânglios da base e tálamo foi relacionada a gravidade do comprometimento da comunicação. Os autores concluíram que a deficiência na alimentação e comunicação é muito comum em crianças com lesão em gânglios da base e em tronco encefálico de origem neonatal e pode ser bem prevista a partir de exames de ressonância magnética precoce.

Erasmus et al.(2012) realizaram uma revisão da literatura mostrando importantes questões funcionais e neuroanatômicas relacionadas à problemas de deglutição em crianças com paralisia cerebral.

Slattery et al.(2012) tiveram como objetivo investigar, na literatura, a relação entre problemas de sucção e deglutição e desenvolvimento neurológico em lactentes diagnosticados com lesão neonatal cerebral e em bebês nascidos muito prematuros (<32 semanas), com baixo peso ao nascer (<1500g), em risco de lesão cerebral neonatal. Um total de 394 resumos foram encontrados pela pesquisa, mas apenas nove estudos preencheram os critérios de inclusão. Problemas precoces de sucção e de deglutição estavam presentes em uma proporção consistente de lactentes e foram preditivos do desfecho do desenvolvimento neurológico na infância em cinco dos seis estudos revisados. Os autores concluiram que não existem evidências suficientes para determinar claramente a relação entre problemas iniciais de sucção e deglutição e lesão cerebral neonatal.

Estudo de Hirata (2013), cujo objetivo foi estudar a disfagia e sua relação com a lesão encefálica em crianças com paralisia cerebral, levando em consideração a gravidade da disfagia, faixa etária, as fases da deglutição, classificação motora da paralisia cerebral, localização da lesão encefálica e a presença de crises convulsivas. Foram avaliados prontuários de 50 crianças com diagnóstico de paralisia cerebral, 23 do sexo feminino, 27 do sexo masculino, com idade entre 0 e 14 anos, com estudo da deglutição por videofluoroscopia e exames de imagem cerebral tomografia axial computadorizada e/ou ressonância magnética

cerebral, com ou sem crises convulsivas. Foi observada ocorrência de disfagia em 82% das crianças com paralisia cerebral, com maior ocorrência de disfagia oral leve, para todas as consistências alimentares. Foi observada uma prevalência de disfagia orofaríngea leve nas crianças com paralisia cerebral quadriespástica (47,22%) e atetósica (70%). A presença de paralisia cerebral, independentemente de sua classificação, mostrou-se significativa para a presença de disfagia orofaríngea nestas crianças. A presença de lesão cortical, cerebral e/ou subcortical mostrou-se significativa para a presença de disfagia e aspiração traqueal nesta população.

4. Metodologia

4. METODOLOGIA

Este é um estudo retrospectivo de exames de videofluoroscopia da deglutição e ressonância magnética cerebral de crianças com diagnóstico de PC e disfagia, atendidas do Hospital das Clinicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São Paulo- Brasil de 2008 a 2016. A investigação foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa Humana do HCFMRP, protocolo HCRP nº 11824/2015, e o anonimato das crianças, seus familiares e cuidadores foram preservados.

4.1-PARTICIPANTES

Foram avaliados exames de videofluoroscopia da deglutição e da ressonância magnética cerebral de crianças com classificação da função motora grossa (GMFCS) graus III, IV e V.

4.2-PROCEDIMENTOS

Os exames foram selecionados para o estudo da seguinte maneira: no período de janeiro a setembro de 2016 realizaram-se buscas nas fichas de avaliação clínica fonoaudiológica da deglutição de crianças atendidas no setor de disfagia infantil e no Centro de Reabilitação Neurológica (CER) do HCFMRP-USP, no período de 2008 a 2016, selecionando aqueles que cumpriam os critérios de inclusão, ou seja, apresentar diagnóstico médico de PC, sendo excluídos indivíduos que apresentavam alguma outra síndrome ou quadro neurológico associado à PC; ter realizado exame de videofluoroscopia da deglutição e de ressonância magnética cerebral, sendo este considerado apenas se realizado após os dois anos de idade, não ocorrendo após esta idade modificações cerebrais que pudessem interferir nos resultados.

Os exames de videofluoroscopia da deglutição (VFD) foram realizados com equipamento radiológico Phillips®, modelo BV, e a imagem digital registrada em DVD+ RW por DVD gravador médico MDVDR-100 (Phillips®), com gravações de 30 frames/segundo. A máxima duração do teste foi de 60 segundos. As avaliações foram conduzidas por uma fonoaudióloga e por um técnico radiologista, sendo realizada na posição lateral com a criança sentada em cadeira adaptada. Os alimentos foram trazidos pelos cuidadores das crianças. A seqüência de

consistências alimentares ofertadas foi líquido espessado tipo pudim, mel, néctar, líquido fino e/ou sólido. A oferta alimentar foi interrompida caso a criança apresentasse aspiração. Os alimentos eram os mesmos que elas utilizavam em casa, muitas das vezes leite ou suco, com sulfato de bário (100% Bariogel®, Laboratório Cristália, Itapira, São Paulo) como contraste radiológico e espessante alimentar (ResourceThickenUpClear, Nestlé®) para preparar a consistência desejada. O alimento sólido utilizado foi biscoito ou pedaço de pão.

Os exames de ressonância magnética cerebral foram realizados com obtenção de imagens convencionais ponderadas em T1, eixo spin (SE), e recuperação inversa, e seqüência T2 (SE), em aparelho de 3.0 Tesla.

4.3- ANÁLISE E MEDIDAS

4.3.1- FUNÇÃO MOTORA GROSSA

A classificação da função motora grossa foi realizada pela médica neuropediatra do setor de neurologia infantil do HCFMRP-USP, por meio da escala de Classificação da Função Motora Grossa (GMFCS)-E & R © Versão Brasileira (Silva; Pfeifere Funayama, 2007) de acordo com a idade em que a criança realizou o exame de videofluoroscopia da deglutição.

4.3.2-ANALISE DO EXAME DE VIDEOFLUOROSCOPIA DA DEGLUTIÇÃO

Foram avaliados os seguintes aspectos da deglutição: 1. Fase preparatória oral: presença de escape anterior; 2. Fase oral propriamente dita: transporte oral (eficiente quando não houve resíduo na cavidade oral após a deglutição); tempo de trânsito oral (aumentado se trânsito oral superior a 1,5 segundos) (Dantas et al.,1990); presença de penetração nasal; e escape posterior, ou seja, escape prematuro para a faringe; 3. Fase faríngea: atraso para inicio de fase faríngea (quando o bolo passou os pilares anteriores e desencadeou a deglutição só quando chegou em valéculas ou recessos piriformes), penetração laríngea sem aspiração, aspiração laringotraqueal, e presença de resíduo faríngeo. A penetração laríngea foi observada quando o bolo foi para laringe acima das pregas vocais e aspiração quando o bolo passou sob as pregas vocais (Rosenbek et

al.,1996). O resíduo faríngeo ocorreu quando houve alguma quantidade do bolo em valécula, seio piriforme ou parede faríngea.

Para a graduação das penetrações e aspirações laríngeas utilizou-se a escala de penetração e aspiração proposta por Rosenbek et al. (1996).

Quadro 1 – Escala de penetração e aspiração (Rosenbek et al., 1996)		
Categoria	**Pontuação**	**Descrição**
Penetração	1	- Contraste não entra em via aérea.
	2	- Contraste entra até acima das pregas vocais, sem resíduo.
	3	- Contraste permanece acima das pregas vocais, resíduo visível.
	4	- Contraste atinge pregas vocais, sem resíduo.
	5	- Contraste atinge pregas vocais, resíduo visível.
Aspiração	6	- Contraste passa o nível glótico, mas não há resíduo no nível subglótico.
	7	- Contraste passa o nível glótico com resíduo, no nível subglótico, com reação do paciente, caracterizada por tosse e engasgo.
	8	- Contraste passa a glote, com resíduo na subglote, mas o paciente não reage.

Fonte: Rosenbek et al., 1996.

A gravidade da disfagia foi classificada de acordo com a escala de O'Neil et al. 1999.

Quadro 2 – Escala de severidade das disfagias (O'Neil et al., 1999)
V. O.: DIETA NORMAL
Nível 7 - Normal em todas as situações. Nenhuma estratégia/tempo extra é necessária. **Nível 6 - Deglutição funcional.** Dentro dos limites funcionais/compensações espontâneas.
V. O.: DIETA MODIFICADA E/OU INDEPENDÊNCIA

Nível 5 - Disfagia discreta. O paciente pode necessitar de supervisão a distância, com restrição de uma consistência. **Nível 4 - Disfagia discreta/moderada**. O paciente necessita de total supervisão (estratégias) com restrição de uma ou duas consistências. **Nível 3 - Disfagia moderada.** O paciente necessita de total supervisão (estratégias) com restrição a duas ou mais consistências.
V. O. SUSPENSA: NECESSIDADE DE NUTRIÇÃO ENTERAL
Nível 2 -Disfagia moderada/severa. O paciente necessita de supervisão contínua (estratégias) com via oral parcial (tolerância a menos de uma consistência com segurança). **Nível 1 -Disfagia severa.** O paciente é incapaz de tolerar dieta VO com segurança.

Fonte: O'Neil et al., 1999.

4.3.3- ANALISE DO EXAME DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA CEREBRAL

As imagens foram analisadas pelo médico neurorradiologista e pela médica neuropediatra/fisiatra, de acordo com o desenvolvimento anatômico normal, evidenciando os padrões de lesão estabelecidos.

Quanto a localização da lesão cerebral, os sinais anormais foram documentados e classificados da seguinte forma: *substância branca* (presença de lesão, redução volumétrica), *corpo caloso* (ausência deste, afilamento), *ventrículos cerebrais* (dilatação, ventriculomegalia supratentorial, presença de megacisterna magna, formação cística em fossa posterior), *cerebelo* (redução volumétrica, mielinização, deslocamento anterior, hipoplasia dos hemisférios cerebelares e do vermis; displasia do hemisfério cerebelar), *tronco cerebral* (hipersinal na ponte, redução volumétrica, dimensões reduzidas do mesencéfalo, deslocamento anterior), *substância cinzenta* (alterações em parênquima cerebral, afilamento), *tálamo* (hipersinal, dimensões reduzidas), *núcleos da base* (hipersinal, redução do volume).

Quanto ao tipo de lesão cerebral, estas foram classificadas em encéfalo malacia multicistica, leuco malacia periventricular, encefalopatia hipóxico-isquêmica e outras

(microcefalia, hipomielinização, sequela de kernicterus, anoxia com acentuada atrofia cerebral).

4.4- CÁLCULOS

Foi realizada analise descritiva dos dados foi utilizado o teste exato de Fisher para verificar a associação entre as variáveis. O nível de significância adotado para todos os cálculos será $p < 0,05$ (SAS/STAT® 1999; Pagano;Gauvrea, 2004).

5. Resultados

5. RESULTADOS

Foram incluídos na pesquisa exames de 20 crianças com idades, ao exame de ressonância magnética, entre 2 anos e 1 mês de vida a 10 anos e 2 meses, e ao exame de videofluoroscopia da deglutição entre 9 meses a 16 anos e 2 meses. Quanto ao gênero, seis crianças eram do sexo feminino, e 14 do sexo masculino. Com relação á classificação da função motora grossa, duas crianças eram do nível III, cinco do nível IV e 13 do nível V.

Tabela1. Caracterização dos participantes do estudo.

Pacientes	Sexo	Idade no exame de VDF	Idade no exame de RMT	GMFCS	Tipo de PC
1	M	2 a 9m	2 a 8m	5	Tetraparético
2	m	3 a e 5m	2 a e 1m	5	Tetraespástico
3	F	4a e 4m	4 a 6m	5	Tetraespástico
4	M	9a e 6m	6 a 7m	5	Mista
5	M	2 a e 3 m	4 anos	3	Tetraespastico
6	M	8a e 1m	4a e 11m	5	Tetraespastico
7	F	16 a e 2m	10 a 2m	3	Diparética espastica
8	M	2a e 7m	2 a 6m	4	Tetraespástico
9	M	3a e 4m	3 a 7m	4	Tetraespástico
10	F	2 a e 7 m	2 a 11m	4	Mista
11	M	5 anos	5 a 5m	4	Diparético espastico
12	F	14 a e 7m	2 a e 5 m	5	Mista
13	M	4a	3 a 1m	5	Extrap discinetico
14	F	9a e 8m	2 a 9m	5	Tetraespástico
15	M	9 a e 6 m	2 a 6m	5	Tetraespástico
16	M	9 m	2 a 3m	5	Tetraparético
17	M	1 a 8m	3 a 2m	4	Tetraparético
18	M	9m	6 a 6m	5	Tetraespástico
19	F	9 a e 1 m	8 a 9m	5	Tetraespástico
20	M	3 a e 7m	2 a e 9m	5	Discinético

Tabela 2- Análise da idade dos participantes do estudo.

Variável	n	Média	DP	Mínimo	Mediana	Máximo
Idade no exame de VDF (anos)	20	6,13	4,38	0,75	4,17	16,17
Idade no exame de RMT (anos)	20	4,18	2,27	2,08	3,13	10,17

DP- Desvio padrão

Devido ao importante distúrbio de deglutição apresentado pela maioria dos participantes, não foi possível a oferta de todas as consistências alimentares durante a realização do exame de videofluoroscopia da deglutição. A consistência alimentar comum a todos os participantes foi a pastosa.

Tabela 3. Características da disfagia no grupo em estudo.

Achados no exame de VDF	Frequência	%
Escape anterior	16	80
Transporte oral ineficiente	15	75
Tempo de transito oral aumentado	15	75
Penetração nasal	5	25
Escape posterior	12	60
Atraso para inicio de fase faríngea	11	55
Penetraçãolaringotraqueal	1	5
Aspiração laringotraqueal	14	70
Resíduo faríngeo	10	50

Tabela 4. Resultados das escalas de P/A e gravidade da disfagia.

Escalas de avaliação	*Frequência*	*%*
Escala da gravidade da disfagia (O'Neil et al. 1999).		
Níveis IV e V	7	35
Nível III	3	15
Níveis I e II	10	50
Escala de penetração e aspiração (Rosenbeket al.1996).		
Nível 1	5	
Nível 4	2	10
Nível 5	1	5
Nível 8	12	60

Das vinte crianças em estudo, apenas uma fazia uso de via alternativa para alimentação no momento de realização do exame de videofluoroscopia da deglutição.

Tabela 5. Resultados do exame de ressonância magnética cerebral quanto à localização das alterações.

Local das alterações	**Frequência**	**%**
Substancia de branca	11	55
Corpo caloso	12	60
Ventriculos cerebrais	12	60
Tronco cerebral	7	35
Cerebelo	3	15
Substância cinzenta	2	10
Núcleos da base	2	10
Tálamo	1	5

Tabela 6. Resultados do exame de ressonância magnética cerebral quanto ao tipo de lesão.

Tipo de lesão	**Frequência**	**%**
Encefalopatia hipóxico- isquêmica	7	35
Leucomalacia periventricular	5	25
Encefalomalacia multicistica	3	15
Outras	5	25

Tabela 7. Resultados da associação entre GMFCS e gravidade da disfagia.

GMFCS	**Gravidade disfagia**			**Total**	**Valor-p**
	Discreta	**Moderada**	**Grave**		
3	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	<0,01
4	5 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)	
5	0 (0%)	3 (23,08%)	10 (76,92%)	13 (100%)	
Total	7	3	10	20	

*Teste exato de Fisher ($p < 0.05$)

Tabela8. Resultados da associação entre tipo de lesão cerebral e gravidade da disfagia.

Tipo de lesão cerebral	Gravidade disfagia			Total	Valor-p
	Discreta	Moderada	Grave		
Encefalopatia hipóxico- isquêmica	2 (28,57%)	0 (0%)	5 (71,43%)	7 (100%)	
Encefalomalacia multicistica	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)	3 (100%)	
Leucomalacia periventricular	3 (60%)	0 (0%)	2 (40%)	5 (100%)	0,02
Outras	2 (40%)	3 (60%)	0 (0%)	5 (100%)	
Total	7	3	10	20	

*Teste exato de Fisher ($p < 0.05$).

Tabela 9. Resultados da associação entre local da lesão cerebral e gravidade da disfagia.

Alterações	Gravidade da disfagia			Total	Valor de P*
	Discreta (n=7)	Moderada (n=3)	Grave (10)		
Substancia branca					
Não	2 (28,57%)	1 (33,33%)	6 (60%)	9	0,49
Sim	5 (71,43%)	2 (66,67%)	4 (40%)	11	
Corpo caloso					
Não	2 (28,57%)	1 (33,33%)	5 (50%)	8	0,82
Sim	5 (71,43%)	2 (66,67%)	5 (50%)	12	
Ventriculos Cerebrais					
Não	2 (28,57%)	1 (33,33%)	5 (50%)	8	0,82
Sim	5 (71,43%)	2 (66,67%)	5 (50%)	12	
Cerebelo					
Não	5 (71,43%)	3 (100%)	9 (90%)	17	0,72
Sim	2 (28,57%)	0 (0%)	1 (10%)	3	
Tronco encefálico					
Não	3 (42,86%)	3 (100%)	7 (70%)	13	0,16
Sim	4 (57,14%)	0 (0%)	3 (30%)	7	
Substância cinzenta					
Não	7 (100%)	3 (100%)	8 (80%)	18	0,63
Sim	0 (0%)	0 (0%)	2 (20%)	2	
Tálamo					
Não	7 (100%)	3 (100%)	9 (90%)	19	0,99
Sim	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	1	

Núcleos da base					
Não	6 (85,71%)	2 (66,67%)	10 (100%)	18	0,24
Sim	1 (14,29%)	1 (33,33%)	0 (0%)	2	

*Teste exato de Fisher ($p < 0.05$).

6. Discussão

6. DISCUSSÃO

Observa-se que em nosso estudo, assim como na literatura (Mirrett et al.,1994; Callis et al., 2008; Reilly; Morgan, 2008; Erasmus et al., 2012; Kim et al., 2013; Arvedson, 2013; Benfer et al.,2 014; Van Den Engel-Hoek et al., 2014; Benfer et al.,2015) dificuldades de deglutição são frequentes em crianças com paralisia cerebral.

Houve importante comprometimento de aspectos tanto de fase oral quanto de fase faríngea da deglutição nos pacientes estudados. O estudo de Erasmus et al. (2012) além de apontar estes achados, também chama a atenção para a capacidade reduzida para planejar e coordenar a deglutição com a respiração.

A aspiração laringotraqueal foi um achado bastante freqüente, o que também ocorreu em outros estudos (Manrique et al., 2001; Furkim et al., 2003; Kim et al., 2013). Proteção das vias aéreas inadequada pode ser resultado de reduzida elevação do complexo hiolaríngeo, debilitada inclinação da epiglote, fechamento incompleto do vestíbulo laríngeo, ou inadequado fechamento das pregas vocais. Estas deficiências podem levar a aspiração, geralmente durante a deglutição (Matsuo; Palmer, 2008).

As consequências da aspiração são altamente variáveis, que vão desde nenhum efeito perceptível à obstrução das vias respiratórias ou pneumonia aspirativa grave. A resposta normal à aspiração é forte tosse reflexa ou pigarro; no entanto, a sensibilidade laríngea é frequentemente anormal em indivíduos que têm disfagia grave (Garon et al.,1996). Aspiração silente, ou seja, aspiração na ausência de resposta visível, representada pelo nível 8 na escala de Rosenbek et al. (1996), foi observada em 60% dos pacientes deste estudo. E apesar disso, apenas uma criança fazia uso de via alternativa para alimentação no momento de realização do exame de videofluoroscopia da deglutição.

Dez dos treze pacientes nível V na escala de classificação da função motora grossa tiveram disfagia grave. Tal dado reforça a observação clínica de maior comprometimento motor oral em crianças com níveis motores mais altos da escala GMFCS, ou seja, com maior comprometimento motor global. Dessa forma, espera-se que ocorram quadros de disfagias mais graves, com maior comprometimento clínico do ponto de vista nutricional, em crianças de nível motor IV e V. Estudo realizado por Kim et al. (2013) mostrou que os comprometimentos da deglutição foram achados significativamente mais comum no grupo grave (GMFCS IV ou V), deste modo, os autores concluíram que a disfagia está intimamente

relacionada com a função motora grossa em crianças com PC. No entanto, vale ressaltar a importância da avaliação de deglutição em crianças dos níveis mais baixos da escala GMFCS, pois em estudo realizado por Benfer et al. (2013) a prevalência de disfagia estava presente em todos os níveis de gravidade da função motora grossa. Desta forma, os autores destacaram a necessidade de realizar uma triagem de todas as crianças com PC, mesmo aquelas com deficiências leves, visando prevenir problemas nutricionais e respiratórios.

Os resultados do exame de ressonância magnética mostram que as alterações mais freqüentes foram em substancia branca, corpo caloso, ventrículos cerebrais, cerebelo e tronco encefálico.

A deglutição normal é um comportamento seqüencial que requer uma coordenada atividade de ativação e inibição dos músculos localizados em torno da orofaringe e esôfago. Este processo é controlado em uma forma complexa envolvendo o tronco encefálico, estruturas corticais e subcorticais (Erasmus et al., 2012).

As regiões do córtex cerebral ativas durante a deglutição normal são: o córtex insular com conexões com o córtex motor primário e suplementar, opérculo orbito frontal e porção medial e superior do giro do cíngulo anterior, tálamo, núcleos da base, áreas parieto-occipitais e cerebelo, bilateralmente (Malandraki et al., 2009).

Geralmente as características clínicas, como retardo do início da deglutição e deglutições múltiplas, pode ser determinado por lesão em redes neuronais corticais, enquanto disfunções em componentes da deglutição faríngea, tais como componentes involuntários da deglutição e fechamento laríngeo, sugerem lesão cerebral subcortical e/ou necrose em gânglios da base (Malandraki et al., 2009). Na paralisia cerebral, a disfagia é muitas vezes caracterizada por problemas em ambas as situações, fase oral e na fase faríngea da deglutição (Erasmus et al., 2012).

Os resultados do exame de ressonância magnética também mostram que os tipos de lesões cerebrais mais freqüentes foram encefalopatia hipóxico-isquêmica, encefalomalacia multicistica e leucomalacia periventricular.

A encefalopatia hipóxico-isquêmica é a lesão cerebral causada pela privação de oxigênio no cérebro, em que o tecido cerebral pode ser destruído. É uma das principais causas de morte ou comprometimento grave entre lactentes. A encefalomalacia multicística é definida pela presença anatômica de múltiplas cavidades na maior parte de ambos os hemisférios cerebrais. As lesões estão localizadas principalmente na parte externa da

substância branca e camadas internas do córtex (Hsuet et al.,2009). Já a leucomalacia periventricular é um tipo de lesão que envolve a substância branca periventricular do cérebro (Volpe, 2009).

Observando os valores encontrados, verifica-se que não houve relação entre o local da lesão cerebral e gravidade da disfagia nos pacientes estudados.

O controle da deglutição envolve uma complexa rede neuronal, e durante este processo são ativadas múltiplas áreas do cérebro (Mosier et al., 1999; Handy et al.,1999). Dessa forma, possivelmente não houve relação entre o local da lesão cerebral e a gravidade da disfagia devido à ativação cerebral não ocorrer apenas em uma área isolada. Além disso, observa-se que há sobreposição de lesão, ou seja, o paciente apresenta lesão em mais de um local no cérebro.

Os comprometimentos de deglutição nas crianças com PC geralmente resultam da desordem no sistema nervoso central, em que ocorre uma variação no tônus e persistência de reflexos primitivos (Arvedson, 2013). Assim, o comprometimento de deglutição parece estar bastante relacionado ao comprometimento global da criança. Foi evidenciado tanto no presente trabalho quanto em outros anteriores (Kim et al.,2013; Benfer et al., 2013) a relação entre a gravidade da disfagia e comprometimento da função motora grossa, sendo esperados quadros de disfagia mais grave, com maior comprometimento clínico do ponto de vista nutricional, em crianças de nível motor IV e V na escala GMFCS.

Os resultados do presente trabalho mostraram que houve relação entre o tipo da lesão cerebral e gravidade da disfagia nos pacientes estudados. A disfagia mais grave esteve presente em 100 % das crianças com lesões do tipo encéfalomalacia multicística e em 71,4% das crianças com encefalopatia hipóxico-isquêmica. Tal achado pode estar relacionado aos graves padrões de destruição cerebral causado por tais tipos de lesão, provocando grave comprometimento motor global na criança e, consequentemente, grave prejuízo da deglutição.

Fazem-se necessários futuros estudos a fim de melhor definir a relação entre a lesão cerebral e distúrbios de deglutição nessas crianças, visando mudar a forma como tratamos a disfagia nestes pacientes, assim como para se estabelecer um prognóstico para a família com relação às dificuldades que poderão ocorrer com relação à alimentação de seus filhos, evitando as complicações tardias da disfagia.

Ao elucidar-se a relação entre disfagia e lesão cerebral, novos caminhos para o tratamento da disfagia nestes pacientes poderão ser explorados, como por exemplo, a

estimulação cerebral não invasiva com técnicas como a estimulação magnética transcraniana e a estimulação transcraniana por corrente contínua. Estas técnicas já vêm sendo utilizadas no manejo da disfagia neurogênica com bons resultados em adultos (Simons e Hamdy, 2017), mas ainda são pouco descritas em crianças.

Houve algumas limitações no presente trabalho, tais como o numero de exames incluídos, ausência de pacientes com graus mais leves de PC, e metodologia de analise dos exames.

O número de exames incluídos na pesquisa foi limitado pela dificuldade em encontrar pacientes que haviam realizados ambos os exames, e destes selecionar apenas os que haviam realizado o exame de ressonância magnética após os dois anos de idade. Mas, embora o número de pacientes não seja grande, vale ressaltar a importância dos resultados deste estudo para a realização de estudos futuros e, além disso, na maioria dos trabalhos encontrados na literatura, o número de pacientes estudados foi próximo ao deste estudo.

Houve também a limitação quanto à inclusão de crianças dos níveis I e II da escala GMFCS, ou seja, com quadro motor menos comprometido, uma vez que, a coleta foi realizada em hospital de alta complexidade, onde dificilmente são atendidas crianças com PC leve.

Como se trata de um estudo retrospectivo houve algumas dificuldades em desenvolvê-lo principalmente quanto à metodologia de analise dos exames. Tanto o exame de ressonância magnética cerebral quanto o exame de videofluoroscopia da deglutição foram realizados seguindo protocolos clínicos e não de pesquisa. Havendo desta forma algumas variabilidades na realização dos mesmos, como por exemplo, não foram os mesmos alimentos utilizados para avaliar a deglutição durante o exame de videofluororscopia, assim como também não houve uma padronização quanto aos volume ofertados e/ou utensílios utilizados.

7. Conclusão

7. CONCLUSÃO

A gravidade da disfagia foi relacionada com o tipo da lesão e com o grau de comprometimento da função motora grossa, mas não teve relação com o local da lesão cerebral. A disfagia mais grave esteve presente em 100 % das crianças com lesões do tipo encéfalomalacia multicística.

8. Referências Bibliográficas

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Araújo LA, Silva LR, Mendes FAA. Digestive tract neural control and gastrointestinal disorders in cerebral palsy. J Pediatr. 2012 Nov-Dec;88 (6):455-64.

Araújo, B C L. Acurácia do diagnóstico clínico da disfagia em crianças com paralisia cerebral. Recife: Universidade Federal de Pernambuco; 2012.

Arvedson JC. Feeding children with cerebral palsy and swallowing difficulties. Eur J Clin Nutr. 2013 Dec; 67 (2):S9-12.

Ashwal S, Russman B S, Blasco PA, Miller G, Sandler A, M. Shevell M, CM, FRC Pand R. Stevenson. Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. Neurology 2004 Mar; 62 (6) 851-863.

Andreghetti SVC, Furkim AM. O estudo videofluoróscópico da aspiração traquela em pacientes portadores de paralisia cerebral do tipo quadriparesiaespástica com queixa de deglutição. Rev Cefac , 2003; 5 :143-148.

Aurélio SR, Genaro KF, Macedo Filho ED. Analise comparativa dos padrões de deglutição de crianças com paralisia cerebral e crianças normais. Rev Bras Otorrinolaringol. 2002 Mar/Abr; 68 (2)1:67-73.

Allen KA, Brandon DH. Hypoxic Ischemic Encephalopathy: Pathophysiology and Experimental Treatments. Newborn Infant Nurs Rev. 2011 September 1; 11(3): 125–133.

Bardier J. Deglutition disorders in the child with a motor handicap of cerebral origin: value of diagnosis and early treatment. J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac. 1981 Jun;30 (6):395-7.

Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PS, Boyd RN.Oropharyngeal dysphagia in preschool children with cerebral palsy: oral phase impairments. Res Dev Disabil. 2014 Dec;35(12):3469-81.

Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PSW, Boyd RN.Oropharyngeal dysphagia and gross motor skills in children with cerebral palsy. Pediatrics. 2013 May;131(5):1553-62.

Benfer KA, Weir KA, Bell KL, Ware RS, Davies PSW, Boyd RN.Clinical signs suggestive of pharyngeal dysphagia in preschool children with cerebral palsy. Res Dev Disabil. 2015 Mar;38:192-201.

Bianchi AL, Denavit-Saubie´ M, Champagnat J. Central control of breathing in mammals: neuronal circuitry, membrane properties, and neurotransmitters. Physiol Rev. 1995 Jan;75(1):1-45.

Boyd RN, Jordan R, Pareezer L, Moodie A, Finn C, Luther B, Arnfield E, Pym A, Craven A, Beall P, Weir K, Kentish M, Wynter M, Ware R, Fahey M, Rawicki B, Mckinlay L, Guzzetta A. Australian Cerebral Palsy Child Study: protocol of a prospective population based study of motor and brain development of preschool aged children with cerebral palsy. BMC Neurol. 2013 Jun; (11):13-57.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de atenção à pessoa com paralisia cerebral / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília : Ministério da Saúde, 2013.

Broussard DL, Altschuler SM. Brainstem viscerotopic organisation of afferents and efferents involved in the control of swallowing. Am J Med 2000;108(4):79-86.

Callis EAC, Veugelers R, Sheppard JJ, Tibboel D, Evenhuis HM, Penning C. Dyspahgia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability. Dev Med Child Neurol 2008; 50:625-630.

Colver A, Fairhurst C, Pharoah POD. Cerebral palsy. Lancet. 2014 Apr 5; 383(9924):1240-9.

Dantas R O, Kern MK, Massey BT, Dodds WJ, Kahrilas P J, Brasseur JG, Cook I J, Lang IM. Effect of swallowed bolus variables on oral and pharyngeal phases of swallowing. Am J Physiol. 1990 May; 258(5 Pt 1): 675-81.

Day SM, Strauss DJ, Vachon PJ, Rosenbloom L, Shavelle RM, Wu YW. Growth patterns in a population of children and adolescents with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2007 Feb; 49(3):167-71.

Diamant NE. Firing up the swallowing mechanism. Nat Med. 1996 Nov;2 (11):1190-1.

Dodds W J, Sterwart ET, Logemann JA. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phases of swallowing. AJR Am J Roentgenol. 1990 May;154(5):953-63.

Engel-Hoek L V, Erasmus C E, Van Hulst K C, Arvedson, J C,Groot I J, Swart B J. Children With Central and Peripheral Neurologic Disorders Have Distinguishable Patterns of Dysphagia on Videofluoroscopis Swallow Study. J Neuromuscul Dis. 2015 Nov 20; 2(4): 357–369.

Erasmus CE , Van Hulst K, Rotteveel JJ, Willemsen MAAP, Jongerius PH. Clinical practice: Swallowing problems in cerebral palsy. Eur J Pediatr. 2012 Mar;171(3):409-14.

Folkerth R D. Neuropathologic Substrate of Cerebral Palsy. Journal of Child Neurology December 2005; 20 (12): 940-949.

Furkim AM. Deglutição de crianças com paralisia cerebral do tipo tetraparéticaespástica: avaliação clínica fonoaudiológica e análise videofluoroscópica. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo;1999.

Furkim AM, Behlau MS, Weckx LLM. Avaliação clínica e videofluoroscópicada deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraparéticaespástica. Arq Neuropsiq. 2003 Mar;61(3-A):611-616.

Furkim AM, Silva RG. Conceitos e implicações para a prática clínica e para a classificação da disfagia orofaríngea neurogênica. In: Furkim, AM,Silva RG. Programas de reabilitação em disfagia neurogênica. São Paulo: Frôntis Editorial; 1999.

Garon BR, Engle M, Ormiston C. Silent aspiration: Results of 1,000 videofluoroscopic swallow evaluations. J Neurol Rehabil.1996 June ;10(2):121-126.

Hamdy S, Mikulis DJ, Crawley A, Xue S, Lau H , Henry S, Diamant NE. Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. American Physiological Society. 1999 July; 277 (1) 219-225.

Simons A, Hamdy S. The Use of Brain Stimulation in Dysphagia Management. Dysphagia (2017) 32:209–215.

Hirata GC, Santos RS. Rehabilitation of oropharyngeal dysphagia in children with cerebral palsy: A systematic review of the speech therapy approach. Int Arch Otorhinolaryngol. 2012 Jul;16(3):396-9.

Hoon AH Jr . Neuroimaging in cerebral palsy: Patterns of brain dysgenesis and injury. J Child Neurol. 2005 Dec;20(12):936-9.

Humbert I, Robbins J. Normal swallowing and functional magnetic resonance imaging: a systematic review. Dysphagia. 2007 Jul;22(3):266-75.

Humbert IA, German RZ.New Directions for UnderstandingNeural Control in Swallowing: The Potential and Promise of Motor Learning. Dysphagia. 2013 Mar;28(1):1-10.

Jean A. Brain stem control of swallowing: localization and organization of the central pattern generator for swallowing. In: Taylor A, editor. Neurophysiology of the jaws and teeth. London: Macmillan; 1990.In: Shaw SM, Martino R. The normal swallow.Muscular and neurophysiological control. Otolaryngol Clin North Am. 2013 Dec;46(6):937-56.

Jean A. Brainstem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. Physiol Rev. 2001 Apr;81(2):929-69.

Jean A. Localisation e tactivite des neurons deglutite urs bulbaris. J Physiol (Paris) 1972;64:227-68. Apud Ertekin C, Aydogdu I. Neurophysiology of swallowing. Clinical Neurophysiology 114 (2003) 2226–2244.

Jotz GP. Dornelles S. Fisiologia da deglutição. In: Jotz GP. Angelis EC. Barros APB. Tratado da deglutição e disfagia no adulto e na criança. Rio de Janeiro: Revinter Ltda; 2010.

Kantarcigil C, Sheppard JJ, Gordon AM, Friel KM, Malandraki GA. A telehealth approach to conducting clinical swallowing evaluations in children with cerebral palsy.Research in Developmental Disabilities. 2016 August; 55:207-217.

Kern MK, Jaradeh S, Arndorfer RC, Shaker R. Cerebral cortical representation of reflexive and volitional swallowing. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2001 Mar;280(3):354-60.

Kessler J, Jean A. Identification of the medullary swallowing regions in the rat. Exp Brain Res 1985;57:256–63.In: Shaw SM, Martino R. The normal swallow.Muscular and neurophysiological control. Otolaryngol Clin North Am. 2013 Dec;46(6):937-56.

Kim J-S, Han ZA, Song DH, OH HM, Chung ME. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy, related to gross motor function. Am J Phys Med Rehabil. 2013 Oct;92(10):912-9.

LaMantia et al. Hard to swallow: Developmental biological insights into pediatric. Dev Biol. 2016 Jan 15;409(2):329-42.

Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. Dysphagia. 2009 Sep;24(3):333-48.

Le Roux K, Van der Merwe A, Louw B. Videofluoroscopic studies of the swallowing process in children with cerebral palsy. S Afr J Commun Disord. 1989;36:15-21.

Logemann JA .Swallowing disorders. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007;21(4):563-73.

Logemann JA. Evaluation and treatment of disorders. San Diego, College Hill Press, 1983.

Lustre NS, Freire TRB, Silvério CC. Temporal measurements of oral transit time in children with cerebral palsy of different levels motors and the relationship with the severity of dysphagia. Audiol. Commun. Res. 2013 August;18(3):155-61.

Macedo E, Gomes GF, Furkim AM. Manual de cuidados do paciente com disfagia. São Paulo: Lovise, 2000.

Malandraki GA, Sutton BP, Perlman AL, Karampinos DC, Conway C. Neural activation of swallowing and swallowing-related tasks in healthy young adults: an attempt to separate the components of deglutition. Hum Brain Mapp 2009 Jan; 30:3209-3226.

Manrique D, Melo ECM, Bühler RB. Avaliação nasofibrolaringoscópica da deglutição em crianças. Rev Bras Otorrinolaringol. 2001 nov./dez; 67 (6) 796-801.

Marchesan IQ. Deglutição- Normalidade.In: Furkim AM; Santini CS. Disfagias Orofaríngeas. SãoPaulo:Pró Fono;1999.

Marrara JL, Duca AP, Dantas RO, Trawitzki LVV, Lima RAC, Pereira JC. Deglutição em crianças com alterações neurológicas: avaliação clínica e videofluoroscópica. Pró-Fono Revista de Atualização Científica. 2008;20 (4):231-6.

Martinez-Biarge M; Diez-Sebastian J; Wusthoff JC; Lawrence S; Aloysius A; Rutherford MA; Cowan FM. Feeding and communication impairments in infants with central grey matter lesions following perinatal hypoxice ischaemic injury. Eur J Pediatr Neur.2012; 16:688 -696.

Matsuo K. Palmer JB. Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing – Normal and Abnormal. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008 Nov; 19(4): 691–707.

Miller AJ. Significance of sensory inflow to the swallowing reflex. Brain Res 1972;43:147–59. Apud Ertekin C, Aydogdu I. Neurophysiology of swallowing. Clin Neurophysiol. 2003 Dec;114(12):2226-44.

Mirrett PL; Riski JE; Glascott J; Johnson V. Videofluoroscopic assessment of dysphagia in children with severe spastic cerebral palsy. Dysphagia. 1994 Summer;9(3):174-9.

Mizuno K, Ueda A. Neonatal feeding performance as a predictor of neurodevelopmental outcome at 18 months. Dev Med Child Neurol. 2005 May;47(5):299-304.

Mosier KM, Liu WC, Maldjian JA, Shah R, Modi B. Lateralization of Cortical Function in Swallowing: A Functional MR Imaging Study. AJNR Am J Neuroradiol. 1999 Sept; 20:1520-1526.

O'Neil KH, Purdy M, Falk J, Gallo L. The dysphagia outcome and severity scale. Dysphagia. 1999 Summer;14(3):139-45.

Oliveira L, Valarelli LP, Caldas CAT, Nascimento WV, Dantas RO. Therapeutic intervention and family acceptance in a case of child with cerebral palsy. Rev. CEFAC. 2015;17(1):286-90.

Oliveira MCB. Atendimento hospitalar ao paciente disfágico. In: Oliveira ST. Fonoaudiologia hospitalar. São Paulo: Lovise; 2003.

Otapowicz D, Sobaniec W, Okurowska-Zawada B, Artemowicz B. Dysphagia in children with infantile cerebral palsy. Adv Med Sci. 2010;55(2):222-7.

Pagano M, Gauvreau K. Princípios de Bioestatística. São Paulo: Thomson. 2004.

Quattrocchi CC, Longo D, Delfino LN, Cilio MR, Piersigilli F, Capua MD, Seganti G, Danhaive, Fariello G. Dorsal brain stem syndrome: MR imaging location of brain stem tegmental lesions in neonates with oral motor dysfunction. AJNR Am J Neuroradiol. 2010 Sept; 31(8): 1438–42.

Queiroz MAS; Andrade ISNA; Haguette RCB;Haguete EF. Avaliação clínica e objetiva da deglutição em crianças com paralisia cerebral.Rev Soc Bras Fonoaudiol. 2011 Set;16(2):210-4.

Reddihough DS, Collins, KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. Aust J Physiother. 2003;49(1):7-12.

Reilly S, Morgan A. Dysphagia is prevalent in children with severe cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2008 Aug ;50 (8):567.

Rogers B, Arvedson J, Buck G, Smart P, Msall M. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. Dysphagia.1994,Winter; 9(1):69-73.

Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, Dan B, Jacobsson B. A report: the definition and classification of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol Suppl. 2007 Feb;109:8-14.

Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration-aspiration scale. Dysphagia. 1996 Spring;11(2):93-8.

Rotta NT. Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral. In: Porto CC. Semiologia Médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.1276-8.

Rotta NT, Drachler ML, Vaitses VDC, Ohlweiler L, Lago IS. Paralisia cerebral: estudo de 100 casos. Rev HCPA 1983;3(2):113-6.

Santos RRD, Sales AVMN, Cola PC, Jorge AG, Peres FM, Furkim AM et al. Accuracy of clinical swallowing evaluation for oropharyngeal dysphagia in cerebral palsy. Rev. CEFAC. 2014;16 (1):197-201.

SAS/STAT_ User's Guide, version 9.0, Cary, NC: SAS Institute Inc., 2002-2003.

Sehrawat N, Marwaha M, Bansal K, Chopra R. Cerebral Palsy: A Dental Update. Int J Clin Pediatr Dent. 2014 May-Aug; 7(2): 109–118.

Shaw SM, Martino R. The normal swallow.Muscular and neurophysiological control. Otolaryngol Clin North Am. 2013 Dec;46(6):937-56.

Silva DBR, Pfeifer LI, Funayama CAR (2013). Gross motor function classification system expanded & revised (GMFCS E & R): reliability between therapists and parents in Brazil. Braz J Phys Ther 17:458-463.

Silvério CC, Henrique CS. Indicadores da evolução do paciente com paralisia cerebral e disfagia orofaríngea após intervenção terapêutica. Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol. 2009;14(3):381-6.

Silvério CC, Henrique CS. Patient with choreoathetoid cerebral palsy: post therapeutic intervention. Rev. CEFAC. 2010;12(2):250-6.

Slattery, Morgan, Douglas. Early sucking and swallowing problems a predictors of neurodevelopmental outcome in children with neonatal brain injury: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2012 Sep;54(9):796-806.

Tardieu G, Chevrie-Muller C. Disorders of speech and of swallowing in cerebral palsy. Evaluation of factors involved, therapeutic indications and contraindications. Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 1981 Nov-Dec; 29 (11-12):613-23.

Tian-Lun Hsu, Te-Yao Hsu, Chia-Yu Ou. Multicystic Encephalomalacia in an Uncomplicated Twin Pregnancy. Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology. 2008 Mar; 47(1):106-109.

Troughton KEV, Hill AE. Relation between objectively measured feeding competence and nutrition in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2001 Mar;43 (3):187-90.

Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferriero DM. Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. AJNR Am J Neuroradiol. 1992 Jan-Feb;13(1):67-78.

Van den Engel-Hoek L, Erasmus CE, Van Hulst KC, Arvedson, JC, de Groot IJ, de Swart BJ. Children with central and peripheral neurologic disorders have distinguishable patterns of dysphagia on videofluoroscopic swallow study. J Child Neurol. 2014 May;29(5):646-53.

Vasant D H, Hamdy S. Cerebral cortical control of deglutition. In: R Shaker et al. Principles of deglutition: A Multidisciplinary Text for swallowing and its disorders. New York: Spriger Science + business media; 2013.

Vianna CIO, Suzuki HS. Cerebral palsy: analysis of swallowing patterns before and after speech therapy intervention. Rev. CEFAC. 2011;13(5):790-800.

Volpe J J. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. Lancet Neurol. 2009 January ; 8(1): 110–124.

Waterman ET ,Koltai PJ, Downey JC, Cacace AT. Swallowing disorders in a population of children with cerebral palsy.Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1992 Jul;24(1):63-71.

Wilkie TF. The problem of drooling in cerebral palsy: a surgical approach. Can J Surg. 1967 Jan;10(1):60-7.

Wright RE , Wright FR, Carson CA. Videofluoroscopic assessment in children with severe cerebral palsy presenting with dysphagia. PediatrRadiol. 1996 Oct;26(10):720-2.

Yokochi K, Aiba K, Kodama M, Fujimoto S: Magnetic resonance imaging in athetotic cerebral palsied children. Acta Paediatr Scand. 1991 Aug-Sep;80(8-9):818-23.

1

De acordo com o Estilo Vancouver.

9. Anexos

9. ANEXOS

Anexo 1. Documento de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do HCFMRP-USP

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

FMRP-USP
RIBEIRÃO PRETO

Ribeirão Preto, 03 de setembro de 2015.

Ofício nº 3144/2015
CEP/MGV

PROCESSO HCRP nº 11824/2015

Prezados Pesquisadores,

O trabalho intitulado **"RELAÇÃO ENTRE LOCAL DA LESÃO CEREBRAL E ALTERAÇÕES DA DEGLUTIÇÃO EM CRIANÇAS COM ENCEFALOPATIA CRÔNICA NÃO PROGRESSIVA DA INFÂNCIA" – Versão 2 de 21 de agosto de 2015,** foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 414ª Reunião Ordinária realizada em 31/08/2015, e enquadrado na categoria: **APROVADO,** bem como a solicitação de dispensa de aplicação do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Atenciosamente.

DRª MARCIA GUIMARÃES VILLANOVA
Coordenadora do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimos Senhores
PROF. DR. ROBERTO OLIVEIRA DANTAS
LUCIANA DE OLIVEIRA (Aluna)
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