

# Ocorrência de sinais clínicos disfágicos em pacientes com Amiotrofia Espinal Progressiva do Tipo II

Christiana Turner Marquez\*  
Fernanda Paula Valente\*\*  
Lisa Carla Narumia\*\*\*  
Vicente José Assencio-Ferreira\*\*\*\*

## Resumo

**Objetivo:** verificar a ocorrência de sinais clínicos da disfagia na Amiotrofia Espinal Progressiva do Tipo II (AEP II). **Métodos:** foram avaliados 12 pacientes, de ambos os sexos, sendo a idade mínima de 4a6m e máxima de 16a6m, diagnosticados pelo neurologista e equipe multidisciplinar da AACD (Associação de Assistência a Criança Deficiente). As avaliações fonoaudiológicas ocorreram de fevereiro a julho de 2002, seguindo protocolo elaborado pelos autores para esta patologia. **Resultados:** pode-se verificar, por meio da aplicação do protocolo, que os sinais clínicos disfágicos estão presentes em todos os pacientes portadores de AEP II, no entanto, pode haver uma variação em menor ou maior número de indícios. **Conclusão:** com o levantamento, foi possível observar que na AEP II ocorrem vários sinais clínicos disfágicos (muitas vezes não detectáveis ao exame), que caracterizam um distúrbio importante de deglutição.

**Palavras-chave:** Amiotrofia Espinal Progressiva do Tipo II; disfagia; avaliação fonoaudiológica; sinais clínicos; pneumonia; elevação de laringe; tosse.

## Abstract

**Purpose:** to verify the occurrence of clinical dysphagia symptoms in cases of Progressive Spinal Atrophy of Type II (PSA II). **Methods:** 12 patients, of both sexes, diagnosed by the AACD neurologist and multidisciplinary team, were evaluated, age being irrelevant. Phonoaudiological evaluations were made between February and July of 2002, following a protocol prepared for this pathology by the authors. **Results:** it is verifiable by applying the protocol that dysphagic clinical symptoms are present in all patients suffering from PSA II, although the number of symptoms that each patient presents may vary. **Conclusion:** from the appraisal it was possible to observe that several clinical dysphagic symptoms in PSA II (often undetected by examination), that characterize an important swallowing disorder, are found.

**Key-words:** Type II Progressive Spinal Atrophy; dysphagia; phonoaudiological evaluations; clinical dysphagia symptoms; pneumonia; larynx elevation; cough.

\* Especialista em Motricidade Oral pelo Conselho Federal de Fonoaudiologia. \*\* Especialista em Motricidade Oral pelo Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica (CEFAC). \*\*\* Fisioterapeuta responsável pela clínica de doenças neuromusculares da AACD. Professora e supervisora de estágio da Universidade de Guarulhos. \*\*\*\* Doutor em Medicina (Neurologia) pela Universidade de São Paulo.

## Resumen

**Objetivo:** verificar la ocurrencia de señales clínicos de disfagia en la Amiotrofia Espinal Progressiva del Tipo II (AEP II). **Métodos:** han sido evaluados 12 pacientes de ambos sexos, con edad mínima de 4a6m y máxima de 16a6m, diagnosticados por neurologistas y grupo multidisciplinar del AACD (Asociación de Asistencia al Niño Deficiente). Las evaluaciones fonoaudiológicas ocurrieron de febrero a julio del 2002, de acuerdo con el protocolo elaborado por los autores para esta patología. **Resultados:** Fue posible verificar, por intermedio de la aplicación del protocolo, que los señales clínicos disfágicos están presentes en todos los pacientes portadores de AEP II. Todavía, puede ocurrir una variación en menor o mayor número de síntomas. **Conclusión:** Por intermedio de este estudio fue posible observar que en la AEP II ocurren varios señales clínicos disfágicos (muchas veces non definibles en el examen) que caracterizan un disturbio importante de la deglución.

**Palabras clave:** Amiotrofia Espinal Progressiva del Tipo II; disfagia; evaluación fonoaudiológica; señales clínicos; neumonía; elevación de la laringe; tos.

## Introdução

A Amiotrofia Espinal Progressiva caracteriza um grupo de afecções hereditárias no qual se associam atrofia muscular simétrica, geralmente de topografia proximal, e degeneração das colunas anteriores da medula espinal (Kugelberg e Welander, 1956). Em formas mais graves, são acometidos também os núcleos motores de nervos cranianos, e em algumas formas especiais tal comprometimento se constitui no aspecto principal e às vezes único da moléstia (Tsukagoshi et al., 1970).

A herança é autossômica recessiva, embora se acredite que possa haver ampla variedade de alterações fenotípicas e de gravidade clínica devida a genes modificadores homólogos de diferentes penetrâncias. Diante disto, a AEP pode se apresentar sobre três formas clínicas, que diferem pelo grau de comprometimento motor apresentado. A forma clínica mais maligna é a doença de Werdnig-Hoffmann, que se inicia até os dois meses de idade, levando ao óbito no decorrer do primeiro ano. A forma clínica mais benigna é a doença de Wohlfart-Kugelberg-Welander, que se inicia entre dois e nove anos de idade (em raros casos mais tardiamente), com o comprometimento lento da musculatura proximal da cintura pélvica e posteriormente da cintura escapular, embora com menor gravidade (Reed, 1989, 1980).

A forma intermediária, denominada Amiotrofia Espinal Progressiva do Tipo II, inicia-se após os seis meses de vida, com sinais clínicos de hipotonia e de debilidade muscular dos membros inferiores e cintura pélvica. A criança conserva a habilidade para sentar-se, algumas chegam a assumir a

postura ortostática, embora nunca cheguem a andar. A progressão é lenta, e contraturas musculares e deformidades esqueléticas aparecem tardiamente, já perto da adolescência, decorrentes principalmente da permanência na postura sentada e, em alguns casos, devidas à diminuição da atividade física, fraqueza muscular e, às vezes, obesidade. Um importante fator determinante no prognóstico é a função respiratória. Em alguns casos, a fraqueza na musculatura do tronco causa envolvimento diagnosticado como rigorosa afecção, impedindo o paciente de respirar sem ajuda de aparelhos (Carter et al., 1995; Dubowitz, 1978).

Em muitos pacientes, devido à fraqueza muscular, são observadas contraturas e deformidades decorrentes de suas posturas, sendo a mais comum a escoliose, que pode rapidamente progredir apresentando manifestações importantes na função respiratória. Outro fator comum da doença são as fasciculações aparentes na musculatura dos pacientes, que se manifestam por tremores nas extremidades e língua (Dubowitz, 1978).

Para seu diagnóstico preciso, são necessários exames de eletroneuromiografia, biópsia muscular e dosagens enzimológicas (CPK, DHL e transaminases) no sentido de diferenciar comprometimento muscular primário ou secundário (miopatias) do acometimento do neurônio motor periférico (Reed, 1989). Vale ressaltar que, devido ao alto custo do diagnóstico e pelo fato de os centros de estudos estarem localizados nas grandes capitais, não existem estudos estatísticos confiáveis da ocorrência desta doença na população e sua prevalência entre as doenças neuromusculares.

Sabendo que a AEP é uma doença degenerativa, no seu decorrer ocorrerá comprometimento bulbar que afetará pares cranianos, ou seja, o paciente apresentará disfagia neurogênica.

As disfunções neurológicas podem afetar a ação muscular responsável pelo transporte do bolo alimentar da cavidade oral para o esôfago, que denominamos disfagia neurogênica. Raramente o comprometimento ocorre em nível esofágico, e a grande maioria dos casos apresenta alterações em nível oral e/ou faríngeo (Santini, 1999). Os sinais clínicos da disfagia estão intimamente relacionados com o comprometimento dos nervos cranianos, ou seja, sem eles as alterações de deglutição são inexistentes.

Este trabalho tem como objetivo verificar a ocorrência de sinais clínicos da disfagia em pacientes portadores de Amiotrofia Espinal Progressiva do Tipo II.

## Métodos

A presente pesquisa foi realizada com pacientes portadores de Amiotrofia Espinal Progressiva do Tipo II, da clínica de doenças neuromusculares da Associação de Assistência à Criança Deficiente de São Paulo (AACD).

Foi utilizada uma amostra de 12 pacientes de ambos os sexos, com idade mínima de 4a6m e máxima de 16a 6m, avaliados entre fevereiro e julho de 2002. As avaliações fonoaudiológicas ocorreram uma vez por semana, com duração de uma hora. Todos os materiais utilizados, como espátulas e luvas, entre outros, eram descartáveis.

Os pacientes inicialmente foram avaliados pelo neurologista, que diagnosticou a AEP II por meio de avaliação clínica e exames complementares. Estes pacientes foram acompanhados pela equipe médica, a qual diagnosticou outras patologias relevantes, como pneumonias e refluxo gastroesofágico (por meio de exames radiológicos), seguido de avaliação em equipe multidisciplinar (fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicóloga e fonoaudióloga).

A avaliação fonoaudiológica foi realizada independentemente de os pacientes apresentarem ou não sinais clínicos de processo disfágico. Foi utilizado um protocolo de avaliação clínica (Anexo 1), que abrangeu os seguintes aspectos: estruturas estáticas e dinâmicas do sistema estomatognático, mastigação, articulação (fala), fonação, respiração, voz e deglutição, sendo este último enfatizado, além de dados de identificação e queixa.

A metodologia estatística utilizada para análise dos dados foi o cálculo do tamanho da amostra. Os achados foram quantificados e apresentados com indicadores apropriados de erro de medição, dentro do intervalo de confiança.

## Resultados

Durante as avaliações fonoaudiológicas e após descrição das alterações de deglutição, foi possível estabelecer, por meio dos padrões de normalidade, os sinais clínicos disfágicos encontrados em pacientes com amiotrofia espinal progressiva do tipo II (Tabela 1).

A idade mediana foi 88 meses, equivalente a 7 anos e 4 meses, esta medida significa que metade dos sujeitos tem idade inferior a esse valor. Neste caso, a mediana é mais representativa dos dados do que a média, uma vez que há um valor bastante alto de idade, que influencia a média. A amplitude de idade é bastante alta: 144 meses, equivalentes a 12 anos.

Pode-se observar que os pacientes apresentaram um número alto de indícios relacionados à disfagia, porém não houve correlação entre idade e indícios, como podemos ver na descrição dos pacientes (Tabela 2).

São cinco principais sinais, significando que metade dos pacientes tem cinco ou mais indícios (dentre os 11 possíveis).

Para esses dados, não foram encontradas correlações lineares significativamente diferentes de zero entre idade e número de sinais ( $p > 0,10$ ). Mesmo retirando o sujeito de maior idade, isto se manteve.

Dos 12 sujeitos, dez apresentaram quadro de pneumonia, num percentual de 83%. Fazendo um percentual análogo para todas as categorias, pode ser construído o gráfico de barras demonstrativo (Figura 1).

## Discussão

Disfagia, *s. f.* (gr. *Dus + phagein + ia*). Méd. Dificuldade na deglutição.

Disfagia neurogênica são desordens no processo de deglutição e/ou alimentação causadas por doença ou trauma neurológico. As disfunções neurológicas podem afetar a ação muscular responsável pelo transporte do bolo alimentar da cavidade oral para o esôfago (Santini, 1999).

**Tabela 1 – Sinais clínicos disfágicos encontrados nos pacientes com AEP II**

Idade	Pn	Febres	RGE	TRP	Tosse	VM	DEL	Mov C	ACP	TA	Fadiga
4a6m	+	+	-	-	+	-	+	-	+	-	+
5a5m	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-
5a7m	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	+
5a9m	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
6a	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+
7a2m	+	-	+	-	-	-	+	+	+	-	-
7a4m	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+
8a1m	+	+	-	+	-	-	+	+	-	-	+
9a4m	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+	-
9a6m	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-
10a3m	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
16a6m	-	-	-	-	+	-	+	+	+	-	-

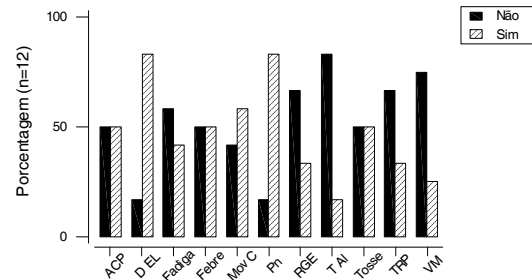
Pn: Pneumonia  
 RGE: Refluxo-gastroesofágico  
 TRP: Tempo de refeição prolongado  
 Voz M: Voz molhada  
 DEL: Dificuldade de elevação de laringe  
 Mov C: Movimento compensatório ao deglutir  
 ACP: Ausculta cervical positiva  
 TA: Tubo de alimentação

**Tabela 2 – Descrição dos pacientes**

Paciente	Idade	Sinais
1	4a6m	6
2	5a5m	4
3	5a7m	9
4	5a9m	2
5	6a	9
6	7a2m	5
7	7a4m	4
8	8a1m	6
9	9a4m	8
10	9a6m	5
11	10a3m	1
12	16a6m	4

Crianças e adolescentes têm dificuldades específicas com a deglutição e esses problemas específicos da alimentação, como tosse, engasgos frequentes e dificuldades com algumas consistências, são frequentemente subestimados. A maior dificuldade está relacionada com a manipulação oral da comida, em que pacientes com esta patologia têm dificuldades de levar a comida à boca ou abrir a boca seguida com deficiências da musculatura facial, sendo os problemas com a propulsão oral e faríngea relacionados com envolvimento bulbar (Tilton et al. 1998; Adams, 1997).

Muitos autores referem que a aspiração silente necessita de exames radiológicos para ser diagnosticada (Tilton et al. 1998), porém observamos que a avaliação clínica prediz evidentes marcas de disfagia, apontando sinais claros de que existem trans-

**Figura 1 – Distribuição do percentual dos sinais clínicos encontrados nos pacientes analisados**


ACP= Ausculta cervical positiva; DEL= Dificuldade de elevação de laringe; Mov C= Movimento compensatório; Pn= Pneumonia; RGE= Refluxo-gastroesofágico; TA= Tubo de alimentação; TRP= Tempo de refeição prolongado; VM= Voz molhada

tornos no processo de deglutição. Pneumonias de repetição devem ser consideradas como um importante “achado” na detecção de aspiração silente, sendo um dos sinais de processo de disfagia. É importante lembrar que a aspiração também pode ocorrer devido à diminuição do peristaltismo faríngeo, quando o alimento fica retido na epiglote, base da língua e recessos piriformes posteriormente penetram nas vias respiratórias (id., ibid.).

Foi constatado que dez pacientes não conseguem elevar a laringe ao deglutir, o que indica comprometimento bulbar manifestado por meio de marcas, como diminuição da ejeção do bolo alimentar e tosse dentre outros. Estes sinais ocorrem

devido a uma degeneração das células do corno anterior e bulbar dos núcleos envolvidos, porém sem envolvimento do trato piramidal (Cunha et al. 1996).

Fraqueza muscular progressiva é mais evidente em pacientes com amiotrofia muscular progressiva tipo I e tipo II. Efeitos significantes são vistos na fraqueza dos músculos respiratórios, levando a uma hipoventilação, sonolência e fácil cansaço, assim como diminuição da função motora oral. O resultado global da redução da alimentação por via oral é uma má nutrição de evolução sutil (Tilton, 1998).

Diante disto, é necessário monitoramento constante do peso das crianças com AEP. Algumas precisam de atenção especial na composição da dieta. Excessos de carboidrato podem aumentar a sobra energética para 20%, e, portanto, a entrada do total energético não pode combinar com o aumento de peso (id., *ibid.*). Neste estudo, nenhum paciente apresentou excesso de peso, e um estava desnutrido, fazendo uso de gastrostomia para suporte hídrico e calórico.

Devido a esses resultados, é necessário que se dê importância a esses sinais para que, a partir dos indícios e dificuldades aparentes, cada paciente possa ser encaminhado a profissionais responsáveis capazes de intervir no processo de deglutição. Ou seja, cada profissional terá metas específicas de atuação que conduzam para a manutenção da qualidade de vida do paciente.

Dentro desta equipe, o fonoaudiólogo tem como objetivo fazer adaptações no decorrer da doença, de acordo com as necessidades de cada paciente, visando diminuir as dificuldades de ingestão da alimentação por via oral, para que este ato de prazer não coloque em risco a saúde pulmonar do indivíduo.

Durante o acompanhamento fonoaudiológico os pais e/ou cuidadores serão orientados quanto ao melhor posicionamento para alimentar a criança com AEP e mantê-la bem posicionada após receber a dieta, já que muitas delas também sofrem de DRGE. Durante a fonoterapia, também é decidida qual a consistência alimentar mais segura para cada criança e a forma correta de ofertar a dieta.

Certamente, o fonoaudiólogo, além do contato direto com pais e cuidadores, também age diretamente sobre a criança, realizando o que chamamos de terapia direta. Essa intervenção é realizada por estimulação miofuncional, na qual agimos di-

retamente sobre a musculatura dos órgãos fonarticulatórios da criança, mantendo a função de deglutição.

Desta forma, o tratamento busca adequar os padrões musculares inadequados, configurando-se como um dos procedimentos mais importantes da atuação fonoaudiológica, ou seja, essencial no controle das dificuldades de deglutição e na prevenção das complicações decorrentes desta.

A AEP II tem caráter degenerativo, tendendo a piorar ao longo do tempo, portanto, a manutenção do padrão muscular configura-se como um importante resultado. Sendo assim, é por meio dessas condutas que poderá haver melhora na qualidade de vida, melhorando o processo de alimentação, interferindo significativamente para que haja uma menor desordem durante o processo degenerativo.

## Conclusão

Na Amiotrofia Espinal Progressiva do Tipo II ocorrem vários sinais clínicos disfágicos, que caracterizam uma desordem de deglutição importante. O principal sinal de disfagia, que caracteriza este tipo de paciente, foi a dificuldade de elevação da laringe (com 83%), seguida do uso de movimento compensatório para deglutir, tosse, febre, ausculta cervical positiva e fadiga. A pneumonia ocorreu como a maior complicação da disfagia.

## Referências

- Adams RD, Victor M, Ropper AH. Doenças degenerativas do sistema nervoso. In: Neurologia. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 1997. p.688-727.
- Carter GT, Richard TA, Fowler WM, Johnson ER, Kilmer DD, McDonald CM. Profiles of neuromuscular diseases. *Med Rehabil* 1995;74(5):150-9.
- Cunha MCB, Oliveira ASB, Labronici RHDD, Gabbai AA. Spinal muscular type II (intermediary) and III (Kugelberg-Welander). *Arq Neuropsiquiatr* 1996;54(3):402-6.
- Dubowitz V. Disorders of the lower motor neurone. London: WB Saunders; 1978. Muscle disorders in childhood; p.146-90.
- Kugelberg E, Welander L. Heredofamilial juvenile muscular atrophy simulating muscular dystrophy. *Arch Neurol Psychiatr* 1956;75:500-9.
- Novo dicionário brasileiro melhoramentos. 4.ed. São Paulo: Silva AP; 1968. Disfagia; p.151.
- Reed UC. Síndrome da criança hipotônica. In: Levy JA, editor. Doenças musculares: estudo clínico e diagnóstico. São Paulo: Atheneu; 1989. p.213-43.
- Reed UC. Síndrome da criança hipotônica. In: Lefevre AB, Diamant AJ. Neurologia infantil: semiologia+clínica+tratamento. São Paulo: Sarvier; 1980. p.545-62.
- Santini CS. Disfagia neurogênica. In: Furkim AM, Santini CS. Disfagias orofaríngeas. São Paulo: Pró Fono; 1999. p.18-34.



Tilton AH, Miller MD, Khoshoo V. Nutrition and swallowing in pediatric neuromuscular patients. *Semin Pediatr Neurol* 1998;5(2):106-15.

Tsukagoshi H, Shoji H, Furukawa T. Proximal neurogenic muscular atrophy in adolescence and adulthood with X-linked recessive inheritance: Kugelberg-Welander disease and its variant of late onset in one pedigree. *Neurology* 1970;20:1188-93.

**Recebido em** outubro/03; **aprovado em** janeiro/05.

**Endereço para correspondência**

Christiana Turner Marquez  
Al. Casa Branca, 822, apto. 81, São Paulo  
CEP 01408-000

**E-mail:** [christianamarquez@uol.com.br](mailto:christianamarquez@uol.com.br)



**Anexo***Protocolo de avaliação de deglutição em doenças neuromusculares*

Paciente:

Data de nascimento:

Idade atual:

Diagnóstico:

Data:

**Parte I – Anamnese**

Já fez terapia fonoaudiológica: ( ) Sim ( ) Não

Fisioterapia: ( ) Sim ( ) Não

Terapia Ocupacional: ( ) Sim ( ) Não

Hidroterapia: ( ) Sim ( ) Não

Psicologia: ( ) Sim ( ) Não

Dados da história e evolução:

Intubação: ( ) Sim ( ) Não Tempo:

Tubo de alimentação: ( ) Sim ( ) Não Tempo:

Traqueostomia: ( ) Sim ( ) Não Tempo:

Quadro Clínico:

Convulsões: ( ) Sim ( ) Não

Cirurgia: ( ) Sim ( ) Não

Febres: ( ) Sim ( ) Não

Resfriados: ( ) Sim ( ) Não

Pneumonias: ( ) Sim ( ) Não

Infecções: ( ) Sim ( ) Não

Refluxo nasal: ( ) Sim ( ) Não

Refluxo gastroesofágico: ( ) Sim ( ) Não

( ) suspeita sem exame

comprovado por exame ( ) EED

( ) EDA

( ) cintilografia

( ) Ph metria

Motor:

Controle cervical ( ) Sim ( ) Não

Controle de tronco ( ) Sim ( ) Não

Comunicação:

Expressão Verbal:

Disartria ( ) Distúrbio Articulatorio ( ) Anartria ( )

Recepção:

Compreende ordens simples ( ) Procura a fonte sonora ( )

Alimentação:

Número de refeições diárias: ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ( ) +4

Consistência alimentar: ( ) sólida ( ) pastosa heterogênea

( ) líquida ( ) pastosa homogênea

Tempo da refeição: ( ) até 20 ( ) 30 a 40 ( ) + 40



Apresentação de sinais clínicos de aspiração traqueal durante e/ou após a deglutição:

Fadiga ( ) Sim ( ) Não  
 Cianose ( ) Sim ( ) Não  
 Tosse ( ) Sim ( ) Não  
 Voz molhada ( ) Sim ( ) Não

Utiliza-se de manobras para facilitar a deglutição:

( ) Não ( ) Sim Qual:

Posicionamento durante a alimentação:

( ) sentado ( ) deitado ( ) inclinado

Posicionamento após a alimentação:

( ) sentado ( ) deitado ( ) inclinado

Utiliza-se de utensílios adaptados para a alimentação:

( ) Sim ( ) Não

Medicação atual:

( ) antidepressivo ( ) anticonvulsivante ( ) outros

## Parte II – Procedimento de Avaliação

Reação: Presente Ausente

Procura ( ) ( )  
 Vômito/ânsia ( ) ( )  
 Mordida ( ) ( )  
 Palatal ( ) ( )

Sensibilidade:

Intra-oral ( ) Sim ( ) Não  
 Palatal ( ) Sim ( ) Não  
 Língua ( ) Sim ( ) Não

Baba:

( ) Sim ( ) Não  
 Constante ( ) Sim ( ) Não

Estruturas Orais: no repouso e na movimentação isolada

Lábios:

Hipotônico ( ) Hipertônico ( )  
 Entreabertos ( ) Vedamento labial ( )

Língua:

Hipotônico ( ) Hipertônico ( )  
 Fasciculação ( ) Tremor ( )  
 Lateralização ( ) Elevação ( )  
 Ântero-posterior ( )

Mandíbula:

Rotação ( ) Retraída ( )  
 Protuída ( ) Tremores ( )  
 Travamento ( ) Incontinente ( )

Palato duro:

Normal ( ) Ogival ( ) Atrésico ( )



## Palato mole:

- Regurgitação ( ) Hipernasalidade ( )  
 Hiponasalidade ( ) Paralisia Unilateral E ( )  
 Paralisia Unilateral D ( ) Paralisia Bilateral ( )  
 Paresia Unilateral E ( ) Paresia Unilateral D ( )  
 Paresia Bilateral ( )

## Dentição:

- Bom estado de conservação ( ) Regular estado de conservação ( )  
 Péssimo estado de conservação ( ) Overjet ( )  
 Mordida aberta ( ) Classe II ( )

## Dentes presentes:

- 3M 2M 1M 2PM C IL IC/ IC IL C 1PM 2PM 1M 2M 3M  
 3M 2M 1M 2PM C IL IC/ IC IL C 1PM 2PM 1M 2M 3M

## Presença de tosse:

- Antes da elevação da laringe ( ) Após elevação da laringe ( )  
 Durante a elevação da laringe ( )  
 Ausculta cervical antes da deglutição de saliva:  
 ( ) Negativa ( ) Positiva  
 Ausculta cervical na deglutição de saliva:  
 ( ) Negativa ( ) Positiva  
 Ausculta cervical após a deglutição de saliva:  
 ( ) Negativa ( ) Positiva  
 Qualidade vocal molhada após a deglutição:  
 ( ) Presente ( ) Ausente

## Avaliação funcional:

## Consistência sólida:

- Vedamento labial adequado ( ) Sim ( ) Não  
 Lateralização de língua ( ) Sim ( ) Não  
 Rotação de mandíbula ( ) Sim ( ) Não  
 Escape de alimento intra-oral ( ) Sim ( ) Não  
 (Cavidade oral aberta)  
 Escape de alimento extra-oral ( ) Sim ( ) Não  
 Resíduo na cavidade oral ( ) Sim ( ) Não  
 (Pós-deglutição)  
 Tosse ( ) Sim ( ) Não  
 Movimento compensatório ( ) Sim ( ) Não Qual:  
 Velocidade da mastigação ( ) Normal ( ) Lenta ( ) Rápida  
 SpO2 ( ) - 88 ( ) + 88  
 Ausculta cervical ( ) Negativa ( ) Positiva  
 Elevação da laringe ( ) Sim ( ) Não

## Consistência Pastosa:

- Vedamento labial adequado ( ) Sim ( ) Não  
 Escape de alimento intra-oral ( ) Sim ( ) Não  
 (Cavidade oral aberta)  
 Escape de alimento extra-oral ( ) Sim ( ) Não  
 Resíduo na cavidade oral ( ) Sim ( ) Não  
 (Pós-deglutição)  
 Tosse ( ) Sim ( ) Não  
 Movimento compensatório ( ) Sim ( ) Não Qual:



Trânsito oral ( ) Normal ( ) Lento ( ) Rápido  
SpO2 ( ) - 88 ( ) + 88  
Ausculta cervical ( ) Negativa ( ) Positiva  
Elevação de laringe ( ) Sim ( ) Não

Consistência Líquida:

Vedamento labial adequado ( ) Sim ( ) Não  
Escape de alimento intra-oral ( ) Sim ( ) Não  
(Cavidade oral aberta)  
Escape de alimento extra-oral ( ) Sim ( ) Não  
Tosse ( ) Sim ( ) Não  
Movimento compensatório ( ) Sim ( ) Não Qual:  
Trânsito oral ( ) Normal ( ) Lento ( ) Rápido  
SpO2 ( ) - 88 ( ) + 88  
Ausculta cervical ( ) Negativa ( ) Positiva  
Elevação de laringe ( ) Sim ( ) Não

Hipótese Diagnóstica: