

# Botulismo e disfagia\*\*\*

## Botulism and dysphagia

Laura Davison Mangilli\*

Claudia Regina Furquim de Andrade\*\*

\*Fonoaudióloga. Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Endereço para correspondência: Rua Cipotânia, 51 - Campus Cidade Universitária - São Paulo - SP - CEP 05360-160 (davisonmangilli@yahoo.com.br).

\*\*Fonoaudióloga. Professora Titular do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\*\*Trabalho Realizado no Laboratório de Investigação Fonoaudiológica da Fluência, Motricidade e Funções Orofaciais da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Artigo de Relato de Caso

Artigo Submetido a Avaliação por Pares

Conflito de Interesse: não

Recebido em 02.05.2007.

Revisado em 08.05.2007.

Aceito para Publicação em 25.05.2007.

### Abstract

Background: botulism is a severe neuroparalytic, of an acute characteristic, afebrile and is caused by the action of a toxin produced by *Clostridium botulinum*. This toxin links itself to the receptors of the axon membrane of the motor neurons, preventing the release of acetylcholine in the neuromuscular junction, causing flaccid paralysis of the cranial nerves and skeleton musculature. Aim: to present the speech therapy procedures adopted with a patient with botulism and who was presenting dysphagia. Method: a male adult, with botulism, sent for a speech-language evaluation due to the presence of difficulties when swallowing saliva. During the evaluation the following was observed: alteration in mobility, tonicity and sensibility of the organs of the Orofacial Myofunctional System (OMSs); reduction of the laryngeal movements; stasis of saliva in the oral cavity; absence of the swallowing reflex; absence of the swallowing function. Nine speech therapy sessions were carried out with the following procedures: stimulation of the OMSs - mobility, tonicity and sensibility; stimulation of the oral and pharyngeal reflexes; tests and trainings for swallowing with different food consistencies and with the help of maneuvers aiming at the protection and clearing of the airways. Results: improvement in mobility, tonicity and sensibility of the OMSs; improvement in the elevation of the larynx; re-establishment of the swallowing function without the assistance of other professionals or clinical maneuvers; vocal quality close to the normal parameters (light hypernasality and pneumophonarticulatory incoordination). The patient was discharged from hospital and speech therapy; clinical assistance for adjustment and improvement of the OMSs was suggested. Conclusion: speech therapy demonstrated to be efficient in the re-establishment of OMSs and of the swallowing function, enabling the patient to restore the adequate functionality of his orofacial myofunctional system.

**Key Words:** Botulism; Deglutition; Deglutition Disorders; Rehabilitation.

### Resumo

Tema: o botulismo é uma doença neuroparalítica grave, de caráter agudo, afebril e causada pela ação de uma toxina produzida pelo *Clostridium botulinum*. Essa toxina se liga aos receptores da membrana do axônio dos neurônios motores, impedindo a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular, o que causa paralisia flácida dos nervos cranianos e da musculatura esquelética, estruturas responsáveis pela adequada funcionalidade da deglutição nos indivíduos. Objetivo: apresentar o trabalho fonoaudiológico realizado junto a um paciente com quadro clínico de botulismo com queixa de disfagia. Método: paciente adulto, gênero masculino, com quadro clínico de botulismo, encaminhado para avaliação fonoaudiológica por apresentar dificuldades em deglutir saliva. Durante avaliação observou-se: alteração na mobilidade, tonicidade e sensibilidade dos órgãos do Sistema Miofuncional Orofacial (OMSs); redução dos movimentos laríngeos; estase de saliva em cavidade oral; ausência do reflexo de deglutição; ausência da função de deglutição. Foram realizadas nove sessões de fonoterapia, nas quais se abordou: estimulação dos OMSs - mobilidade, tonicidade e sensibilidade; estimulação dos reflexos orais e faríngeos; testes e treinos de deglutição com diferentes consistências alimentares e com auxílio de manobras de proteção e de limpeza de vias aéreas. Resultados: melhora da mobilidade, tonicidade e sensibilidade dos OMSs; presença do reflexo de deglutição; melhora da elevação laríngea; restabelecimento da função de deglutição sem necessidade de assistência de qualquer profissional ou de manobras clínicas; qualidade vocal próxima aos parâmetros de normalidade (hipernasalidade e incoordenação pneumofonarticulatória leves). Paciente recebeu alta fonoaudiológica e hospitalar, sendo indicado atendimento clínico para adequação e aperfeiçoamento dos OMSs. Conclusão: o trabalho fonoaudiológico mostrou-se eficiente no restabelecimento dos OMSs e da função da deglutição, possibilitando que o paciente restabelecesse a funcionalidade adequada de seu sistema miofuncional orofacial.

**Palavras-Chave:** Botulismo; Deglutição; Disfagia; Reabilitação.

Referenciar este material como:



MANGILLI, L. D.; ANDRADE, C. R. F. de. Botulismo e disfagia. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, Barueri (SP), v. 19, n. 2, p. 215-222, abr.-jun. 2007.

## Introdução

A deglutição é um comportamento sensorio motor complexo involuntário que coordena a contração e inibição da musculatura localizada na boca, língua, faringe, laringe e esôfago (Ertekin e Aydogdu, 2003). Durante a deglutição diferentes níveis do sistema nervoso central são envolvidos, e muitos músculos inervados pelos nervos cranianos são excitados ou inibidos seqüencialmente para a execução da passagem do bolo alimentar da boca até o estômago (Miller 1982; Jean 1984a, 1984b, 2001; Donner et al., 1995; Broussard e Altschuler, 2000).

Os distúrbios da deglutição, também conhecidos como disfagia, podem decorrer de causas neurológicas e/ou estruturais, ocasionando problemas na cavidade oral, faringe, esôfago ou junção gastroesofágica (Asha, 2004). Diante desse quadro pode-se verificar entrada de alimento na via aérea resultando em tosse, sufocação/asfixia, problemas pulmonares e aspiração, déficits nutricionais, desidratação, pneumonia e morte (Davies et al., 1995; Ott, 1998; Perry e Love, 2001; Doria et al., 2003; Asha, 2004).

A literatura aponta que os fonoaudiólogos são os profissionais mais habilitados para avaliar e tratar as alterações de deglutição (Hinds e Willes, 1998; Asha, 2001; Asha, 2004) Esse profissional deve ingressar na equipe objetivando a prevenção e redução de complicações decorrentes dessa alteração (Hinds e Willes, 1998; Ott, 1998; Asha, 2001; Asha, 2004; Logemann e Sonies, 2004), contribuindo assim para a redução do tempo de internação e da taxa de re-internações por complicações (Hinchey et al., 2005; Hammond e Goldstein, 2006)

O objetivo deste estudo é apresentar o trabalho fonoaudiológico realizado junto a um paciente com quadro clínico de botulismo com queixas de dificuldade de deglutir saliva. O trabalho fonoaudiológico constou de sessões de avaliação e de terapia até remissão total da queixa.

### Revisão de literatura

O Botulismo é uma doença neuroparalítica grave, de caráter agudo, afebril e causada pela ação de uma toxina produzida pelo *Clostridium botulinum* (Cecchini et al., 1996; Rifki, 2000; Sandroock e Murin, 2001; Harvey et al., 2002; Middaugh et al., 2003; Marks, 2004; Hutzler, 2005). Este é um bacilo gram-positivo, anaeróbio e esporulado, amplamente distribuído na natureza:

no solo, nos lagos e mares, nos alimentos, no mel, nos órgãos de mamíferos, peixes e crustáceos (Cecchini et al., 1996; Sandroock e Murin, 2001; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

A toxina botulínica é uma proteína que apresenta sete diferentes tipos antigênicos indicadas pelas letras A a G. Destas, as do tipo A, B, E e F, são as mais tóxicas para o homem (Cecchini et al., 1996; Harvey et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005). É facilmente desnaturada em condições ambientes: inativada em doze horas em suspensão no ar; em uma a três horas á luz solar; 30 minutos em aquecimento a 80 graus, poucos minutos a 100 graus, 20 minutos em água (3mg/L de cloro) (Hutzler, 2005).

A toxina é formada por duas subunidades de polipeptídios (cadeias A e B). A cadeia B, ou pesada, liga-se aos receptores da membrana do axônio dos neurônios motores, penetrando por endocitose. A cadeia A, ou leve, por sua vez, exerce seu efeito citotóxico, clivando-se as proteínas que formam o complexo de fusão sináptica, as quais são as mediadoras da fusão da vesícula sináptica com a membrana terminal. Assim, como as vesículas sinápticas, carregadas de acetilcolina, encontram-se impedidas de realizar a fusão, não há liberação de acetilcolina na junção neuromuscular, com a conseqüente paralisia da fibra muscular (Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005). A inibição pré-sináptica afeta tanto os receptores colinérgicos autônomos quanto os motores (Hutzler, 2005). Esse mecanismo de interrupção de neurotransmissão, de caráter irreversível e compartilhado por todos os sete tipos da toxina, causa paralisia flácida dos nervos cranianos e da musculatura esquelética (Cecchini et al., 1996; Hutzler, 2005).

O período de incubação pode variar na dependência da forma de transmissão e da quantidade de toxina absorvida (Cecchini et al., 1996), sendo apontado de 12 horas a 3 dias (Cecchini et al., 1996; Hutzler, 2005). Quanto menor o período de incubação mais grave a doença, em conseqüência da atuação de maior quantidade de toxina (Hutzler, 2005).

O botulismo alimentar relaciona-se com a conservação e preparação inadequada de alimentos contaminados. A toxina penetra pela mucosa digestiva, e chega até a corrente sanguínea (Cecchini et al., 1996; Harvey et al., 2002; Brett et

al., 2004; Marks, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

Os casos de botulismo por ferimentos ocorrem através de feridas puntiformes, fraturas abertas, lacerações, esmagamento, ferimento por arma de fogo, abscessos causados pelo uso de drogas ilícitas e incisões cirúrgicas, onde o *Clostridium* encontra um lugar ideal para se proliferar (Cecchini et al., 1996; Sandrock e Murin, 2001; Harvey et al., 2002; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

No botulismo infantil ocorre a colonização intestinal após a ingestão de esporos de *Clostridium botulinum* (Cecchini et al., 1996; Harvey et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler 2005).

O bloqueio neuromuscular instala-se de modo independente da forma de exposição e do tipo da toxina, resultando em manifestações neurológicas semelhantes (Brett et al., 2004; McLaughlin et al., 2004). A paralisia flácida tem início na musculatura inervada pelo bulbo, com conseqüente comprometimento dos pares cranianos (Rifki, 2000; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Hutzler, 2005). As principais características apresentadas pelos pacientes inicialmente são: dificuldade visual (diplopia, visão turva e ptose palpebral), alterações na fala (disartria, disфония) e na deglutição (disfagia) (Cecchini et al., 1996; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; McGee, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005). Não há depressão do nível de consciência, pois a toxina não penetra no cérebro, entretanto, certo grau de letargia pode ser observado devido ao acometimento do bulbo (Hutzler, 2005).

A progressão da paralisia evolui para o comprometimento dos movimentos da língua, do palato, da musculatura cervical, com presença de dificuldade em sustentar a cabeça e musculatura torácica (Cecchini et al., 1996; Rifki, 2000; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Hutzler, 2005). Dificuldade respiratória também são verificadas, seja por fechamento da glote ou por fraqueza muscular, sendo necessária a entubação e, freqüentemente, ventilação mecânica (Brett et al., 2004; Marks, 2004; Hutzler, 2005). Há fraqueza dos membros superiores e inferiores (Cecchini et al., 1996; Marks, 2004; Hutzler, 2005).

No botulismo alimentar e infantil, manifestações gastrintestinais também podem estar presentes (Brett et al., 2004; Bhutani et al., 2005).

A recuperação do quadro clínico só ocorrerá quando novos ramos motores se desenvolverem, processo este que pode levar de semana a meses

(Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

O diagnóstico de botulismo é realizado a partir da história epidemiológica, da apresentação clínica e da utilização de testes laboratoriais (Cecchini et al., 1996; Merrison et al., 2002; Marks, 2004; Hutzler, 2005). Amostras de sangue (soro), fezes, vômitos, conteúdo gástrico e material de lesão, juntamente com o alimento suspeito, deverão ser coletadas para a identificação da bactéria e sua toxina (Cecchini et al., 1996; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

O tratamento consiste na administração de antitoxinas (imunização passiva) e nas medidas intensivas de suporte clínico como monitoramento da função cardiorrespiratórias (ventilação mecânica), nutrição adequada (enteral e parenteral), prevenção de úlceras de decúbito e tratamento das complicações (Cecchini et al., 1996; Merrison et al., 2002; Marks, 2004; McGee, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

Assim que o diagnóstico clínico for confirmado a antitoxina deverá ser administrada, a fim de neutralizar a toxina circulante que ainda não se fixou (McGee, 2004; Bhutani et al., 2005). Esta consiste em anticorpos heterólogos, derivados de equinos (Marks, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005) e pode apresentar risco de desenvolvimento de manifestações de hipersensibilidade (Marks, 2004; Bhutani et al., 2005).

Outras considerações devem ser incluídas, como o uso de laxativos, indução do vômito e lavagem gástrica, se a ingestão do alimento contaminado ou dos esporos for recente (Bhutani et al., 2005).

A prevenção do botulismo alimentar está relacionada com a adequada manipulação do alimento (Cecchini et al., 1996; Rifki, 2000; Hutzler, 2005).

A infecção botulínica não confere imunidade. Há vacinas experimentais para trabalhadores de laboratórios ou de indústrias alimentícias expostos à infecção pelo bacilo ou contaminação pela toxina (Cecchini et al., 1996; Hutzler, 2005).

## Método

Para a realização deste estudo foram realizados todos os processos éticos pertinentes, ou seja, submissão à comissão de ética (CAPPesq HCFMUSP) e necessidade de assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido pelo próprio paciente ou familiar.

Participou deste estudo um paciente adulto, do sexo masculino, com 21 anos de idade, que

apresentava diagnóstico de quadro de botulismo alimentar decorrente da ingestão de torta de frango contaminada com esporos do *Clostridium Botulinum*.

Este foi internado na Unidade de Terapia Intensiva do Departamento de Moléstias Infeciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas da FMUSP em início de janeiro de 2006, onde recebeu as medidas intensivas de suporte clínico e imunização passiva. No entanto, apresentou reação de hipersensibilidade logo no início da administração da antitoxina, sendo necessária a suspensão dessa terapêutica.

Paciente permaneceu internado na UTI por 45 dias, onde recebeu, além das medidas intensivas de suporte clínico, os cuidados das equipes de reabilitação.

A solicitação da atuação da Fonoaudiologia pela equipe médica se deu quando o paciente já se encontrava em período de convalescença, com tempo de internação na UTI de 30 dias. O mesmo ainda fazia uso de traqueostomia com cânula plástica e *cuff* permanentemente insuflado, sonda nasogástrica, e estava em processo de finalização de desmame da ventilação mecânica. A queixa da equipe médica era de que o paciente apresentava dificuldades para engolir saliva, sendo constante o acúmulo da mesma na boca e o uso do sugador para aspiração - procedimento realizado pelo próprio paciente.

Foi realizada uma avaliação fonoaudiológica, em uma única sessão, com duração de aproximadamente 40 minutos na própria UTI do hospital. O paciente encontrava-se em posição sentada, numa angulação mais próxima dos 90 graus, para que o posicionamento não interferisse no resultado da pesquisa.

O protocolo utilizado para avaliação foi o *Simple screening tool for dysphagia in patients with stroke (DyP)* proposto por Nishiwaki et al. (2005) traduzido e adaptado para o Português brasileiro pelas autoras do trabalho. Esse protocolo se divide em duas seções - exame oromotor e testes clínicos da deglutição - e considera os resultados em achados normais e achados anormais.

Após a avaliação foram realizadas nove sessões de atendimento fonoaudiológico direcionados a reabilitação da musculatura facial e cervical e a reintrodução alimentar. Foram utilizadas para isso a terapia indireta - que visa a adequação das estruturas por meio de exercícios - e terapia direta - que visa reforçar os comportamentos apropriados durante a deglutição com a utilização de alimentos na cavidade oral (Logemann, 1983).

## Resultados

Foram realizados, então, dez atendimentos em aproximadamente um mês de atuação fonoaudiológica, sendo o primeiro deles a avaliação e os demais, sessões de terapia.

Durante a avaliação fonoaudiológica observou-se:

- . alterações na mobilidade, tonicidade e força de lábios, bochechas e Língua: maior prejuízo relacionado à diminuição da amplitude dos movimentos dirigidos e tremor durante a realização dos mesmos, caracterizando flacidez da musculatura;
- . alteração em relação à mobilidade laríngea: grave redução de movimentos horizontal e vertical da laringe, com maior comprometimento no último;
- . alteração da sensibilidade e mobilidade de palato mole e faringe: observado incoordenação da mobilidade dirigida de palato e ausência do reflexo de GAG;
- . presença de estase de saliva em cavidade oral, sendo esta aspirada constantemente pelo paciente com o uso do sugador;
- . ausência da função de deglutição de saliva ativa ou mesmo após estimulação passiva através de estímulos táteis e térmicos. Paciente inicia preparação para a fase faríngea, mas não consegue desencadeá-la devido à ausência do reflexo de deglutição;
- . não foi realizado nenhum teste clínico da deglutição em decorrência da impossibilidade da mesma.

Diante dos sinais verificados foi possível a caracterização de quadro de disfagia orofaríngea grave, com presença de alterações em órgãos e funções do sistema miofuncional orofacial (SMO) - alterações em lábios, língua e bochechas, palato mole, faringe e nas funções de respiração, mastigação, deglutição e fala, com maior prejuízo em palato mole e faringe, ocasionando ausência da função de deglutição. A conduta imediata para este caso foi de estimulação dos órgãos do SMO e reavaliações periódicas.

O processo terapêutico constou de nove sessões, realizadas na UTI e enfermaria do hospital, dispostas didaticamente em cinco blocos:

1. Composto por duas sessões de terapia, nas quais se objetivou a estimulação dos órgãos do SMO e dos reflexos primitivos. Ao final desse bloco foi possível verificar a presença do reflexo de GAG e

melhora da elevação laríngea. Neste momento, optou-se pelo desinsuflamento momentâneo do *cuff* e foi observada qualidade vocal (QV) hipernasal moderada, soprosa leve, pitch agudo, loudness adequada e importante incoordenação pneumofonoarticulatória (IPFA). O teste de corar saliva também foi realizado, mas paciente permaneceu não conseguindo deglutir material presente na cavidade oral (saliva + corante azul). O teste foi considerado insatisfatório para maiores conclusões. Optou-se dessa forma, em reaplicá-lo posteriormente.

2. Composto por duas sessões, que mantiveram os mesmos objetivos do bloco anterior. Nestas sessões o paciente permaneceu com o *cuff* desinsuflado e a QV verificada constantemente. Os dados observados através da QV serviram de parâmetros para a evolução do paciente após cada terapêutica empregada. Ao final desse bloco a QV era hipernasal leve, com pitch agudo, loudness adequada e melhora significativa da IPFA. Novo teste de corar saliva foi realizado e desta vez paciente conseguiu deglutir material presente na cavidade oral (saliva + corante azul). Após procedimento, foi solicitada a aspiração traqueal e não foi observada a saída de material corado pela cânula de traqueostomia. A conduta ao final desse bloco foi discutir com a equipe médica a possibilidade de treino por via oral (VO) assistido pela fonoaudiologia.

3. Composto por duas sessões, nas quais foram somados às condutas anteriores os treinos por VO assistido pela fonoaudiologia nas consistências líquido-pastoso e pastoso leve. Observou-se aumento do tempo de trânsito oral e sinais clínicos de penetração e/ou aspiração após a deglutição, estando estes associados à tosse forte. Foi solicitada pela terapeuta manobra de proteção e de limpeza das vias aéreas. De forma geral, paciente respondeu muito bem a essa terapêutica, não sendo observada, em nenhum momento, saída de alimento corado pela traqueostomia, mesmo após aspiração traqueal. Ao final desse bloco, discutiu-se com a equipe médica a possibilidade de treino por VO assistido pela enfermagem.

4. Composto de duas sessões, nas quais a conduta foi estimulação dos órgãos do SMO e treino por VO com líquido-pastoso e pastoso leve assistido pela fonoaudiologia e enfermagem. Paciente continuou com ótimo desempenho, evoluindo com diminuição do tempo de transito oral e diminuição dos sinais clínicos de penetração e/ou aspiração. Foram mantidas as manobras solicitadas no bloco anterior, e com estas os sinais clínicos de

penetração e/ou aspiração não foram mais verificados.

Diante do bom desenvolvimento do caso, considerou ser o momento propício à aplicação de testes mais objetivos para confirmação dos achados clínicos e para novo planejamento terapêutico. Foi discutida com equipe médica a possibilidade de realização de videodeglutograma.

5. Laudo do videodeglutograma: deglutição normal.

Discutido com equipe médica, fisioterápica e enfermagem possibilidade da troca de cânula de traqueostomia plástica para metálica.

Após a realização do exame e a troca da cânula para metálica foi realizada mais uma sessão de terapia, na qual se avaliou a deglutição de alimentos sólidos. Não foram observados sinais clínicos de alteração.

Do ponto de vista fonoaudiológico paciente foi considerado apto a se alimentar por VO em todas as consistências, sem necessidade de assistência de qualquer profissional e nem de manobras clínicas.

Ainda estavam presentes sinais de hipernasalidade e IPFA leves.

Diante do quadro, paciente recebeu alta do tratamento fonoaudiológico hospitalar, sendo indicado a procurar atendimento clínico para adequação e aperfeiçoamento do SMO e dos aspectos vocais.

Neste mesmo dia foi realizada a retirada da sonda nasogástrica (SNG) e da cânula de traqueostomia com início do fechamento do traqueostoma. Paciente recebeu alta hospitalar após quatro dias da alta fonoaudiológica.

## Discussão

Os resultados apresentados representam a caracterização muscular e funcional de um paciente com quadro de botulismo alimentar e como este evoluiu durante o período de reabilitação fonoaudiológica.

Os dados de avaliação apontam alterações em relação à mobilidade e tonicidade da musculatura facial e cervical, musculaturas estas que conforme literatura apresenta-se bastante comprometida em decorrência da atuação da toxina no organismo (Cecchini et al., 1996; Rifki, 2000; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; McGee, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

Foram verificadas também alterações em relação à sensibilidade, com a ausência da mesma na região faríngea. Como fora verificado na avaliação, não há o desencadeamento do reflexo de deglutição,

processo tão importante para iniciar fase faríngea da mesma. A sensibilidade faríngea é realizada pelo plexo faríngeo, estrutura formada por fibras dos pares cranianos, mais particularmente dos nervos glossofaríngeo (IX) e vago (X), que conforme a literatura são uma das primeiras estruturas anatômicas a serem prejudicadas, uma vez que a atuação da toxina se inicia pelo bulbo, percorrendo de forma descendente o sistema nervoso (Cecchini et al., 1996; Rifki, 2000; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Hutzler, 2005).

Os resultados da avaliação fonoaudiológica concordam com a literatura, uma vez que foram observadas alterações em órgão do SMO, caracterizadas principalmente por flacidez muscular (Cecchini et al., 1996; Rifki, 2000; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; McGee, 2004; Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005) e ausência de sensibilidade em região orofaríngea. A função de deglutição também se apresentou comprometida, no caso até sendo impossibilitada, o que também é citado como uma das alterações principais e primordiais da patologia (Rifki, 2000; Merrison et al., 2002; Brett et al., 2004; Marks, 2004; Hutzler, 2005).

Diante da irreversibilidade do quadro de interrupção da neurotransmissão de impulsos nervosos (Cecchini et al., 1996; Hutzler, 2005) e a informação de que a recuperação do quadro clínico só ocorre quando novos ramos motores se desenvolvem (Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005), a conduta fonoaudiológica foi a de estimular lentamente e progressivamente as estruturas comprometidas a fim de que novas terminações nervosas pudessem ser formadas e assumissem as funções prejudicadas.

Acredita-se que a reabilitação neurológica ocorreria mesmo sem a estimulação proporcionada pela atuação fonoaudiológica - como é observado na maioria dos casos em que a fonoaudiologia não participa da equipe - no entanto, a presença deste profissional pode acelerar e tornar este processo mais adequado possível, evitando assim adaptações indesejáveis (Hinds e Willes, 1998; Ott, 1998; Asha, 2001; Asha, 2004; Logemann e Sonies, 2004).

Inicialmente foram trabalhados os aspectos relacionados à mobilidade dos órgãos do SMO através de exercícios isotônicos (que visam à mobilidade) e a estimulação dos reflexos primitivos com auxílio de termoterapia (Logemann, 1983). O paciente e os familiares foram solicitados a manter a estimulação durante as demais atividades do dia em todas as etapas do tratamento.

Após essa primeira etapa, que com seus resultados propiciaram a possibilidade de manutenção do *cuff* desinsuflado, foi possível a utilização dos aspectos vocais como auxiliares no processo terapêutico, tanto na realização de exercícios (Boone e McFarlane 1994; Belau e Pontes 1995; Mourão 2000), estimulando musculatura faríngea e laríngea, como para acompanhamento das evoluções desta musculatura. Conforme a caracterização e a evolução da qualidade vocal podia-se estimar quais as melhoras apresentadas pela musculatura. Nesta etapa foram verificados os primeiros sinais da função de deglutição.

Diante da presença da função, a terapêutica através do uso foi instaurada. A introdução do treino assistido pela fonoaudiologia, e posteriormente pela enfermagem, com diferentes tipos de alimentos e consistências passou a ser utilizado. Inicialmente esta prática foi realizada com auxílio de manobras de proteção e de limpeza das vias aéreas superiores (Logemann, 1983; Mendelson e Martin, 1993; Behlau e Pontes, 1995; Furkin, 1999), mas com a evolução terapêutica, essas manobras não foram mais necessárias.

Uma outra abordagem terapêutica utilizada a partir da terceira etapa foi à realização de exercícios isométricos (que visam à força) associados aos isotônicos e aos de estimulação sensorial. Nesta etapa, todas as capacidades musculares estavam sendo trabalhadas através de estimulação indireta (uso pelos exercícios) e direta (uso pelas funções) (Logemann, 1983).

Com a evolução do quadro e o bom resultado apresentado em pouco tempo de terapêutica, a equipe acreditou ser benéfica à realização de teste objetivo da deglutição (Chih Hsiu et al., 1997; Hinds e Willes, 1998; Ott, 1998; Ertekin e Aydogdu, 2003) para comprovar a ausência de sinais de alteração durante a deglutição. Desta forma, novas condutas poderiam ser tomadas com garantia de sucesso, dada à rápida evolução do quadro, aspecto este não apontado pela literatura (Bhutani et al., 2005; Hutzler, 2005).

Paciente realizou exame complementar para avaliação da deglutição e o resultado concordou com os achados clínicos: deglutição normal.

Diante desses resultados - clínico e complementar - do ponto de vista fonoaudiológico não existia mais a indicação da manutenção do *cuff* insuflado e por sua vez do uso da cânula plástica de traqueostomia. Esse aspecto foi discutido com as demais especialidades - médica, fisioterápica e enfermagem - e, não existindo objeções, foi iniciado o processo de desmame da traqueostomia.

Paciente foi considerado então, em prazo médio de um mês de reabilitação fonoaudiológica, apto a se alimentar por via oral em todas as consistências. No entanto, ainda estavam presentes pequenas alterações musculares que prejudicavam a qualidade vocal e a coordenação pneumofonoarticulatória, alterações estas ainda apresentando sinais de flacidez muscular discreta.

Com o avanço do processo de desmame da traqueostomia foi indicada à liberação lenta e gradual da alimentação por via oral, inicialmente nas consistências líquida, líquida-pastosa e pastosa em porções pequenas, associado ao uso de via alternativa de alimentação.

A conduta fonoaudiológica hospitalar foi de alta tendo sido realizado encaminhamento para atendimento ambulatorial, onde deveria ser realizada a adequação total dessas alterações. Neste mesmo dia foi realizada a retirada da sonda nasogástrica e da cânula de traqueostomia.

A conduta da equipe foi a de alta hospitalar após 4 dias da alta fonoaudiológica, uma vez que o paciente já permanecia durante esse período se alimentando exclusivamente por via oral e em processo final de fechamento do traqueostoma sem intercorrências.

## Conclusão

A atuação fonoaudiológica neste caso mostrou-se benéfica, uma vez que, de forma eficaz, auxiliou e redirecionou a reorganização da atividade muscular, da atividade sensitiva e das funções do SMO, minimizando os transtornos decorrentes das alterações de deglutição. Desta forma, a presença do profissional especializado proporcionou à equipe a confiabilidade dos resultados nesta área, contribuindo com a redução do tempo de internação e da taxa de re-internações por complicações.

## Referências Bibliográficas

American Speech-Language-Hearing Association. Roles of speech and language pathologists in swallowing and feeding disorders: technical report. ASHA, 2001. Disponível em: <http://www.asha.org/NR/rdonlyres/B8DE1480-C7B4-4383-A1F6-5829E9CB0CF5/0/v3TRRolesSLPSwallowingFeeding.pdf>.

American Speech-Language-Hearing Association. Model Medical Review Guidelines for Dysphagia Services 2004. ASHA, 2004. Disponível em: URL:<http://www.asha.org/NR/rdonlyres/5771B0F7-D7C0-4D47-832A-86FC6FEC2AE0/0/DynCorpDysphHCE C.pdf>

BEHLAU M. S., PONTES P. Avaliação e tratamento das disfonias. São Paulo: Lovise, 1995.

BHUTANI M., RALPH E., SHARPE M. Acute paralysis following "a bad potato": a case of botulism. *Can J Anesth.*, Toronto, v. 52, n. 4, abr., p. 433-436, 2005.

BOONE D. M., MCFARLANE S. C. A voz e a terapia vocal. 5a edição. Porto Alegre: Artes Médicas, 1994.

BRETT M. M., HALLAS G., MPAMUGO O. Wound botulism in the UK and Ireland. *Journal of Medical Microbiology*, Edinburgh, v. 53, n. 6, jun., p. 555-561, 2004.

BROUSSARD D. L., ALTSCHULER S. M. Central integration of swallow and airway-protective reflexes. *Am J Med*, New York, v. 108, n. 4A, mar., p. 62S-7S, 2000.

CECCHINI E., AYALA S. E. G., COSCINA A. L., NETO G. S. C., FERRARETO A. M. C. Botulismo. In: VERONESI R., FOCACCIA R. *Tratado de Infectologia*. São Paulo: Ed Atheneu, 1996. p. 565-575.

CHIH-HSIU W., TZU-YU H., JIANN-CHYUAN C., YEUN-CHUNG C., SHIANN-YANN L. Evaluation of swallowing safety with fiberoptic endoscope: comparison with videofluoroscopic technique. *The Laryngoscope*, Philadelphia, v. 107, n. 5, mar., p. 396-401, 1997.

DAVIES A. E., KIDD D., STONE S. P., MACMAHON J. Pharyngeal sensation and gag reflex in healthy subjects. *The Lancet*, London, v. 345, feb., p. 487-488, 1995.

DONNER MW, BOSMA JF, ROBERTSON DL. Anatomy and physiology of the pharynx. *Gastrointest Radiol*, New York, v. 10, p. 196-212, 1985.

- DORIA S., ABREL M. A. B., BUCH R., ASSUMPCÃO R., NICO M. A. C., EKCLEY C. A., DUPRAT A., COSTA H. O. Estudo comparativo da deglutição com nasofibroscopia e videodeglutograma em pacientes com acidente vascular cerebral. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*; São Paulo, v. 69, n. 5, set.-out., p. 636-42, 2003.
- ERTEKIN C., AYDOĞDU I. Neurophysiology of swallowing. *Clinical Neurophysiology*, Boston, v. 114, n. 12, december, p. 2226-2244, 2003.
- FURKIM A. M., SANTINI C. S. *Disfagias orofaríngeas*. Carapicuíba: Pró-Fono, 1999.
- HAMMOND C. A. S., GOLDSTEIN L. B. Cough and aspiration of food and liquids due to oral-pharyngeal dysphagia - ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*; Chicago, v. 129, n. 1, jan., p. 154S-168S, 2006.
- HARVEY S. M., STURGEON J., DASSEY D. E. Botulism Due to *Clostridium baratti* Type F Toxin. *Journal Of Clinical Microbiology*, Washington, v. 40(6), jun., p. 2260-2262, 2002.
- HINCHEY J. A., SHEPARD T., FURIE K., SMITH D., WANG D., TONN S. Formal Dysphagia Screening Protocols Prevent Pneumonia. *Stroke*; New York, v. 36, sep., p. 1972-76, 2005.
- HINDS N. P., WILES C. M. Assessment of swallowing and referral to speech and language therapists in acute stroke. *Q J Med*, Oxford, v. 91, n. 12, nov., p. 829-835, 1998.
- HUTZLER R. U. Botulismo. In: COURA J. R. *Dinâmica das Doenças Infecciosas e Parasitárias*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 1563-1566.
- JEAN A. Brainstem organization of the swallowing network. *Brain Behav Evol*, Basel, v. 25, n. 2-3, p. 109-16, 1984.
- JEAN A. Control of the central swallowing program by inputs from the principal receptors. A review. *J Auton Nerv Syst*, Amsterdam, v. 10, may-jun, p. 225-33, 1984.
- JEAN A. Brainstem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*, Washington, v. 81 (2), abr., p. 929-69, 2001.
- LOGEMANN J. A. *Evaluation and treatment of swallowing disorders*. Austin: Proed, 1983.
- MARKS J. D. Botulism. In: SCHELD W. M., WITLLY R. J., MARRA C. M. *Infections of the Central Nervous System*. 3a edição. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins, 2004. p. 613-623.
- MCGEE Z. A. Síndromes Clínicas. In: WILSON W. R., SANDE M. A. *Doenças Infecciosas - Diagnóstico e tratamento*. Porto Alegre: ArtMed, 2004. p. 83-103.
- MCLAUGHLIN J. B., SOBEL J., LYNN T., FUNK E., MIDDAGH J. P. Botulism Type E Outbreak Associated with Eating a Beached Whale, Alaska. *Emerging Infectious Diseases*, Atlanta, v. 10, n. 9, sep., p. 1685-87, 2004.
- MENDELSON M. S., MARTIN R. E. Airway protection during breath-holding. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, St Louis, v. 102, p. 941-4, 1993.
- MERRISON A. F. A., CHIDLEY K. E., DUNNETT J., SIERADZAN K. A. Lesion of the week: Wound botulism associated with subcutaneous drug use. *BMJ*, Londres, v. 325, nov., p. 1020-1021, 2002.
- MIDDAGH J., LYNN T., FUNK B., JILLY B. Outbreak of Botulism Type E Associated With Eating a Beached Whale - Western Alaska, July 2002. *JAMA*, Chicago, v. 289, n. 7, feb., p. 836-838, 2003.
- MILLER A. J. Deglutition. *Physiol Rev*; Washington, v. 62, jan., p. 129-84, 1982.
- MOURÃO L. F. Reabilitação Fonoaudiológica das Paralisias Laríngeas. In: DE ANGELIS E. C., FÚRIA C. L. B., MOURÃO L. F., KOWALSKI L. P. *A Atuação Fonoaudiológica no Câncer de Cabeça e Pescoço*. São Paulo: Editora Lovise; 2000. p. 201-207.
- NISHIWAKI K., TSUJI T., LIU M., HASE K., TANAKA N., FUJIWARA T. Identification of a simple screening tool for dysphagia in patients with stroke using factor analysis of multiple dysphagia variables. *J Rehabil Med*; Uppsala, v. 37, n. 4, jul., p. 247-251, 2005.
- OTT D. J. Observer variation in evaluation of videofluoroscopic swallowing studies: a continuing problem. *Dysphagia*; New York, v. 13, jun., p. 148-150, 1998.
- PERRY L., LOVE C. P. Screening for dysphagia and aspiration in Acute Stroke: a systematic review. *Dysphagia*; New York, v. 16, n. 1, jan., p. 7-18, 2001.
- RIFKIN G. Foodborne Botulism From Eating Home-Pickled Eggs-Illinois, 1997. *JAMA*, Chicago, v. 284, n. 17, nov., p. 2181-2182, 2000.
- SANDROCK C. E., MURIN S. Clinical Predictors of Respiratory Failure and Long-term Outcome in Black Tar Heroin-Associated Wound Botulism. *Chest*, Chicago, v. 120, n. 2, aug., p. 562-566, 2001.