50 ALTERAÇÕES DO SISTEMA RESPIRATÓRIO NO PACIENTE COM DISFAGIA OROFARÍNGEA

Alexandre Marini Isola

Médico formado pela Faculdade de Medicina da Fundação do ABC, especialista em Pneumologia e Tisiologia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina e pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB. Médico pneumologista e membro do grupo de Disfagia da Associação de Assistência à Criança Deficiente (AACD – SP). Médico intensivista da AACD e do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo.

O sistema respiratório humano compartilha com o sistema digestivo uma área no trajeto das vias aéreas. Ao inspirarmos, o ar penetra pelas narinas ou cavidade oral, gerando um fluxo que passa pela faringe, laringe, glote, dirigindo-se à traquéia, atingindo finalmente os alvéolos. Quando deglutimos, há uma série de mecanismos que atuam para que seja desviado da glote e da traquéia o fluxo alimentar ou salivar, dirigindo-o ao esôfago, e de lá ao restante do sistema digestivo. Há, concomitantemente, a inibição do ciclo respiratório neste instante.

Todos esses mecanismos, envolvidos com a deglutição, estão diretamente relacionados com a proteção dos pulmões e vias aéreas inferiores.

Quando esses mecanismos falham, o que pode ocorrer por diversas causas, o líquido ou alimento pode ser levado à intimidade das Vias Aéreas Inferiores, tendo conseqüências agudas e crônicas, bem como as complicações oriundas das mesmas.

Fisiologia da deglutição

Durante o ciclo respiratório, as fibras ascendentes do nervo vago, com receptores provavelmente situados no tórax, carregam impulsos aferentes do reflexo de deglutição ao centro respiratório, onde uma sinapse com o nervo laríngico recorrente leva o m. cricoaritenóide posterior a abduzir as pregas vocais. Simultaneamente, a musculatura intrínseca da laringe inicia sua atividade, milisegundos antes da contração diafragmática, que, quando ocorrer, levará à inspiração do ar. Ao fim da inspiração, as pregas vocais fecham um pouco, regulando o fluxo inicial da saída do ar, que constituirá a expiração.

Quando ocorre a deglutição, fibras eferentes do n. laríngico recorrente causam o reflexo de fechamento glótico, com adução total das pregas vocais. Isso ocorre previamente à inibição da ação do m. diafragma. Estes reflexos são os responsáveis pela apnéia da deglutição [5,12]. É virtualmente impossível respirar e deglutir ao mesmo tempo, fisiologicamente.

Já foi descrito que a coordenação entre deglutição e respiração pode estar alterada nos pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), devendo-se em parte à alta freqüência respiratória, bem como a uma diminuição da habilidade em alterar esse padrão respiratório no momento da deglutição. Isso pode aumentar a chance de deglutirem durante uma inspiração, com aspiração subseqüente. [30]

Porém não seria somente essa a conseqüência desta alteração de reflexo: o estado nutricional deste paciente, que com freqüência é ruim nos casos avançados da doença, podendo atingir até a caquexia, em alguns casos, pode ser piorada pela dificuldade em deglutir e respirar, forçando-o, na prática, a uma ingesta aquém de suas necessidades. Associado a esse fator, há o aumento do gasto de energia pelo trabalho respiratório cronicamente elevado. Nos casos mais graves, constatou-se dessaturação da oxihemoglobina durante a alimentação. [2,31]

Deste modo, descreve-se a seguir os reflexos que visam proteger as Vias Aéreas Inferiores do contato

com material orofaríngico. São eles:

- elevação da laringe superior e anteriormente;
- aposição das pregas vocais;
- reposicionamento das pregas ariepiglóticas;
- retroversão da epiglote;
- coordenação neurológica entre deglutição e respiração;

Pessoas normais sempre inibem a inspiração durante a deglutição, e freqüentemente a deglutição interrompe a fase expiratória do ciclo respiratório. Após a deglutição, o indivíduo geralmente retoma o ciclo respiratório na expiração. [2,28]

Pacientes com déficits neurológicos podem possuir incoordenação entre respiração e deglutição, permitindo a aspiração durante a deglutição, bem como a inspiração iniciando-se logo antes da deglutição;

Ventilação e deglutição

O fluxo inspiratório e expiratório do ar nas vias aéreas ocorre devido a diferenças de pressão intra-alveolar e ambiente. Na inspiração, essa diferença de pressão é causada ativamente pela contração da musculatura respiratória, principalmente pelo músculo diafragma, que, a depender do esforço inspiratório, será acompanhado mais ou menos intensamente da musculatura das paredes torácicas e cervical. Essa contração muscular visa o aumento do volume da caixa torácica, através do aumento de seus diâmetros. Com isso, há diminuição da pressão intra-pleural, ocasionando expansão dos pulmões dentro da caixa torácica e conseqüente diminuição da pressão intra-alveolar. Esta, então, torna-se inferior à pressão ambiente, gerando-se um fluxo de entrada de ar que decresce progressivamente até o equilíbrio das pressões, momento em que este fluxo de entrada cessará, iniciando-se o fluxo expiratório. Este se dá por aumento da pressão intra-torácica, ocasionada pelo retorno da caixa torácica à sua posição de repouso fisiológico (Capacidade Residual Funcional - CRF). Em conseqüência disso, a pressão intra-alveolar aumenta também, superando a pressão em vias aéreas e essa superando a pressão ambiente, criando-se o fluxo expiratório, que habitualmente é passivo, (sem gasto de energia), ou decorrente de esforço expiratório, caso haja contração voluntária da musculatura expiratória, o que aumentará mais a pressão intra-torácica, mantendo-se ou elevando-se mais o fluxo expiratório (expiração forçada). Se o esforço se continuar durante o maior tempo que o indivíduo conseguir, os pulmões ficarão com um volume de ar que não se consegue fisiologicamente expirar, que é o Volume Residual. [16,39]

Se existirem secreções, líquidos retidos ou restos alimentares no vestíbulo laríngeo, quando se instalar o fluxo inspiratório, este poderá carrear junto com o ar, esses elementos, que chegarão, assim, às vias aéreas inferiores e aos alvéolos.

Pacientes com doenças respiratórias obstrutivas, principalmente as crônicas, como a DPOC, podem ter que manter postura de expiração ativa constantemente, devido ao aumento da Resistência de suas vias aéreas. Tal fato, além de facilitar a aspiração de material de orofaringe e suas conseqüências, conforme já foi descrito, também leva o paciente a um regime de constante aumento da pressão intra-abdominal, facilitando o refluxo gastroesofageano, o que, em alguns destes pacientes, ocasiona piora da obstrução, por estimular ao broncoespasmo[5]. Além disso, o material do refluxo também pode vir a ser aspirado, conforme descreveremos adiante.

O broncoespasmo pode ocorrer devido a inúmeras causas, dentre elas destacando-se: asma brônquica, inalação de irritantes / alergênicos (gases tóxicos), penetração e aspiração de líquidos para as vias aéreas inferiores e refluxo gastroesofageano, seja pela eventual aspiração e ação como irritante, seja por estímulo de receptores esofagianos, com reação vagal que acaba atingindo também os brônquios.

Os músculos respiratórios são estriados e assim podem estar comprometidos em doenças como miopatias e miotonias, como a *miastenia gravis*, botulismo, bem como doenças neurológicas degenerativas (como a *esclerose lateral amiotrófica*) e inflamatórias (*Sd. Guillain-Barré*). Essas doenças estão associadas a quadros respiratórios restritivos e aspirativos, muitos deles causados pela própria fisiopatologia da doença em questão. [5] Outras doenças em que a Disfagia Orofaríngea ocorre com freqüência são a Paralisia Cerebral, os Traumatismos Crânio-Encefálicos e os Acidentes Vasculares Cerebrais, em determinadas topografias.

O ar ambiente que respiramos é composto por uma série de gases, dentre eles destacam-se: Oxigênio (~21%), Nitrogênio (~78%) e outros como o

Dióxido de carbono e o vapor d'água, que se incluem no 1% restante, em parcela ínfima quando comparado com os já citados. Quando o ar ambiente chega à intimidade alveolar, há uma nova composição de frações, devido à utilização do oxigênio pelo organismo, à retirada do dióxido de carbono no sangue e à presença de vapor d'água, atingindo níveis muito maiores que os do ar ambiente. Levando-se em consideração a pressão atmosférica ao nível do mar (760 mmHg), temos que, em ar ambiente, a pressão de oxigênio será em torno de 156 mmHg e vapor d'água e dióxido de carbono quase nulas. Já na intimidade alveolar, a Pressão Alveolar do Oxigênio (PAO2), é em torno de 90 mmHg, e assim, a PACO2, em torno de 40 mmHg e a PVH2O em torno de 47 mmHg. A troca de gases se dá pela membrana alvéolo-capilar. [39]

Para que o ar entre e saia dos alvéolos e estes sejam mantidos abertos, ou seja, sem que suas paredes colabem, é necessária a ação da surfactante, substância produzida pelos pneumócitos tipo II, que diminui a tensão superficial do líquido intra-alveolar, impedindo o colabamento alveolar. Mesmo a presença de pequena quantidade de material estranho ao alvéolo pode interferir com o fenômeno de troca gasosa (hematose). Por exemplo: a presença do líquido pode, por si, diluir a surfactante, permitindo o colabamento alveolar. Já a ação química deste líquido no alvéolo pode produzir uma reação inflamatória de intensidade variável que ocasionará acúmulo de edema na membrana alvéolo-capilar, prejudicando a troca gasosa, podendo levar a um quadro de Insuficiência Respiratória Aguda. Tal quadro terá gravidade variável, a depender de uma série de fatores que serão descritos adiante.

O sangue que chega aos alvéolos colabados passa por eles e praticamente não se realiza a hematose. Na prática, é como se não tivesse tido contato com o alvéolo, ou seja, como se tivesse tomado outro caminho (curto-circuito, encurtamento do circuito fisiológico por onde deveria passar). A essa área perfundida e não-ventilada, utilizamos o termo ***shunt*** para designá-la. Quando ainda há alguma ventilação, (ou seja, há um predomínio de perfusão sobre ventilação) definimos que aquela área está sob ***efeito shunt***.[39] Quanto maior o *shunt* num acaso de Insuficiência Respiratória Aguda, maior a gravidade do quadro, com necessidade de condutas progressivamente mais agressivas, no sentido de recuperar a capacidade de troca de gases do paciente e permitir sua sobrevida. O colabamento alveolar pode ser localizado ou ainda envolvendo um grande número de alvéolos, o que piora o *shunt*.

A substância aspirada pode também ocluir bronquíolos terminais e respiratórios, levando a microatelectasias, cuja expressão radiológica se traduz em diminuição do volume segmentar, lobar ou pulmonar e até atelectasias maiores, traduzidas radiologicamente como um infiltrado focal, heterogêneo ou não, a depender da extensão e comprometimento do parênquima pulmonar[5]. As atelectasias são definidas como áreas de parênquima pulmonar não ventiladas (por causas várias) e, que, devido a isso, sofrem apenas ação da força elástica do parênquima pulmonar. Com a absorção dos gases alveolares, a pressão intra-alveolar na área afetada tende a diminuir, ficando menor que a pressão elástica, que preponderará, levando ao colabamento, parcial ou total daquela área. Isto pode ocorrer até em todo um pulmão, a depender da causa e de onde se localiza a obstrução.

A aspiração, além de toda ação irritativa, inflamatória e diluidora de surfactante, com suas temíveis conseqüências, pode também levar a instalação de quadros infecciosos graves. É importante ressaltar desde já que aspiração não é sinônimo de pneumonia bacteriana, que pode ou não vir a ocorrer, a depender de fatores que veremos adiante.

Para evitar todas estas alterações oriundas da aspiração, devemos conhecer as defesas das vias aéreas e mantê-las atuando dentro da normalidade.

Mecanismos de defesa das vias áereas na deglutição

A primeira linha de defesa das vias aéreas contra a aspiração é a própria função normal da laringe durante a deglutição, que inclui a elevação e anteriorização da laringe, a retroversão da epiglote e o fechamento glótico. O esfíncter esofagiano superior, sempre contraído, impede também que material de refluxo penetre na faringe e seja aspirado.

No entanto, se a despeito desses mecanismos, houver aspiração de material para a traquéia, a tosse é o primeiro mecanismo de defesa.

A tosse é um importante mecanismo de defesa, definida pela forte expiração de ar dos pulmões atra-

vés de uma passagem estreita, sendo um ato reflexo , estimulada por receptores em oro e nasofaringe, laringe e segmentos proximais das vias aéreas inferiores.

O reflexo da tosse pode estar diminuído nos recém-nascidos, contribuindo em muito para a severidade dos quadros de infecção por aspiração pós-prandial.[10]

Fisiologicamente, o fechamento da glote faz parte do reflexo da tosse, visando, associado à contração vigorosa e rápida da musculatura expiratória, pressurizar as vias áreas inferiores para então, subitamente, haver abertura da glote e a geração de um elevado fluxo expiratório de ar, que carregará o material que havia invadido as Vias Aéreas Inferiores em direção a orofaringe.

Quando o fechamento da glote não ocorre por algum motivo, não há pressurização das vias aéreas e, agudamente, existe comprometimento da *efetividade* da tosse. Isto ocorre, por exemplo, nos pacientes recém traqueostomizados, que até realizam o fechamento da glote, mas sem pressurização das vias aéreas inferiores, (pois a traqueostomia mantém uma comunicação com o ambiente), e assim sofrem um sério comprometimento na *efetividade* da tosse, com as conseqüências decorrentes disso.

Todavia, é importante esclarecer que o fechamento glótico não é essencial para a tosse existir de forma *efetiva*. Já a força de mm. expiratórios, especialmente do diafragma e de mm. abdominais é essencial. Isto porque, com treino, pacientes cronicamente traqueostomizados e com a musculatura citada funcionando normalmente poderão apresentar uma tosse que se mostra *efetiva* (ou seja, eficaz para a higienização das vias aéreas). Mesmo que estes pacientes, no ato de tossir, consigam fechar a glote, tal fato não permite a pressurização das vias aéreas inferiores, uma vez que a traqueostomia fica aberta. Mas nesses casos, a efetividade da tosse se dá apenas e exclusivamente pela ação dos músculos citados, após treino com fisioterapeuta respiratório, otimizando a função de tosse dessa musculatura, por vezes associada com aspiração artificial da secreção realizada pelo profissional ou mesmo pelo cuidador. Já nos casos de tetra ou paraparesias, a tosse é virtualmente impossível de ser executada de forma eficaz, devido ao funcionamento inadequado da musculatura referida [3,16]. Nestes casos, se houver disfagia associada, há o acúmulo crônico de secreção em vias aéreas inferiores, com inflamação crônica e infecções de repetição, caso os mesmos não sejam submetidos a exercícios de fisioterapia respiratória, objetivando otimizar ao máximo sua função de tosse, bem como higienização constante das Vias Aéreas Inferiores.

Outro mecanismo de defesa são os vasos linfáticos, que normalmente retiram líquidos dos pulmões, em média 400-700 ml por dia em situação fisiológica. Esse líquido pode conter macromoléculas até mesmo decorrentes de hemorragia. Mas os linfáticos não podem remover partículas de alimentos. A função de depuração dos linfáticos é diminuída nos casos de hipoalbuminemia (devido à diminuição no gradiente osmótico para os linfáticos) e Insuficiência cardíaca congestiva. Esses pacientes têm maior chance de desenvolver pneumonias. Outra conseqüência é a formação de derrame pleural. Dependendo da severidade da diminuição da drenagem linfática, pode ocorrer também edema intersticial até mesmo alveolar, levando a uma Insuficiência respiratória alvéolo-capilar grave.

Em 1963, Weibel classificou a árvore respiratória em zonas, de acordo com a bifurcação dos brônquios e sua função. É uma classificação anátomo-funcional, pois divide a árvore brônquica em duas grandes zonas: A Zona de Condução de Weibel e a Zona Transicional e Respiratória de Weibel. A zona de condução compreende-se desde a traquéia até os bronquíolos terminais, inclusive. Essa zona tem uma função apenas de CONDUZIR o fluxo de ar que entra e sai dos pulmões, sem capacidade de troca gasosa. A seguir dos bronquíolos terminais, iniciam-se os bronquíolos respiratórios, seguidos dos ductos alveolares e finalmente dos sacos alveolares, onde se finda a árvore brônquica. A Zona Transicional e Respiratória compreende-se dos bronquíolos respiratórios até os sacos alveolares, sendo que sua função, além de CONDUZIR o fluxo de ar, é realizar a HEMATOSE, ou seja, tem função de troca gasosa. [38,39]

Se o material aspirado mantiver-se ao nível das vias aéreas de condução (Weibel), ele será retirado pela ação mucociliar das células do epitélio respiratório. Porém, se o material aspirado atingir zonas mais distais de Weibel, chamadas transicionais e respiratórias, onde já há função de troca (hematose), ele será

retirado de lá através da ação celular, pois a tosse e a esteira mucociliar não funcionam ali. [38,39]

A esteira mucociliar constitui importante mecanismo de defesa e depende, entre outros fatores, da integridade do epitélio respiratório das vias aéreas de condução. São essas células cilíndricas que produzem o muco, onde ficam presas partículas microscópicas ou ainda maiores. Esse muco contém micromoléculas (eletrólitos e aminoácidos) e macromoléculas (lipídeos, carboidratos, ácidos nucléicos, mucinas, imunoglobulinas, enzimas e albumina), que apreendem as partículas que nele se aderem, facilitando sua remoção pelos cílios. O muco forma uma esteira, deslocando-se no sentido alvéolo-laringe, sendo fisiologicamente deglutido.[37] Alterações mínimas na composição ou volume do muco alteram sua reologia (fluxo) e pode comprometer sua eficácia, diminuindo a velocidade normal de direcionamento da secreção no sentido da orofaringe, para deglutição ou expectoração. A substituição desse epitélio pelo do tipo pavimentoso, nas metaplasias ocorridas nas inflamações crônicas e infecções de repetição, forma "lagos" de muco, que pouco se deslocam, e por ser um líquido rico em nutrientes, constitui-se em excelente meio de cultura para microorganismos. Outras causas de alteração da função ciliar são genéticas como nas síndromes do cílio imóvel, ou adquiridas como na intoxicação alcoólica aguda ou mesmo no tabagismo [13,37].

A defesa celular é realizada por várias células do sistema imunológico. Primariamente, os alvéolos são protegidos pelos macrófagos, que, com sua capacidade de fagocitose englobam partículas, por exemplo, alimentares. Existem nos pulmões , situados nos alvéolos em média de 01 a 02 macrófagos por alvéolo e se mantém ali por proliferação *in situ*. Essas substâncias fagocitadas são então levadas aos linfonodos regionais onde sofrerão ação linfocitária. [5] O macrófago por si não faz uma reação inflamatória completa a nível alveolar. Ele dá início a uma reação em cadeia, envolvendo outras células do sistema imunológico e mediadores químicos (inflamatórios), que são substâncias que modularão essa resposta inflamatória, sendo produzidas por macrófagos e demais células do sistema imune [22,27]. A ação isolada do macrófago frente a antígenos tende a ser eficaz. Se assim não o fosse, o pulmão tenderia a ficar constantemente preenchido por outras células inflamatórias, o que interferiria com a hematose. [17] Para alguns tipos de microorganismos e/ou antígenos serem destruídos pela fagocitose do macrófago, o mesmo precisa estar ativado. Essa ativação depende da produção de mediadores (citoquinas, por exemplo), e dependerá, portanto, da instalação de um processo inflamatório para ocorrer [23,27].

Enfim, após a aspiração ou inalação de pequenas quantidades de substância estranha ao pulmão , a mesma sofrerá depuração, através da ação inicial dos macrófagos e sistema linfático. Caso a quantidade seja maior, haverá instalação de um processo inflamatório, com o recrutamento de células de defesa da corrente sanguínea. [5] A instalação desse processo inflamatório, sua extensão e sua modulação, poderá causar um maior ou menor grau de destruição do parênquima pulmonar envolvido, com suas conseqüências para o organismo [22,25,27].

Ventilação mecânica: Vias de acesso ao sistema respiratório e suas complicações

Frente a uma grande quantidade de doenças, das mais variadas causas, bem como mais modernamente, a uma série de tratamentos que envolvem desde procedimentos cirúrgicos até o suporte respiratório em Unidades de Terapia Intensiva, desenvolveram-se vários métodos de ventilação artificial. O mais aceito e largamente utilizado atualmente é a Ventilação Mecânica por Pressão Positiva, através de uma prótese alocada na traquéia. Outra opção é a ventilação não-invasiva, que passa desde a ventilação por pressão negativa à volta da caixa torácica (como nas couraças, os "pulmões de aço" pouco utilizadas atualmente pelas limitações que impõem tanto a nível de tratamento da insuficiência respiratória , quanto à manipulação do paciente pela equipe médica e paramédica), até a ventilação não-invasiva com aplicação de pressão positiva por meio de máscaras, facial ou nasal, como o CPAP (Continuous Positive Air Pressure) ou o BiPAP (Bilevel Positive Air Pressure), que tem suas indicações e usos específicos [25,29]

Porém, quando faz-se necessária a utilização da Ventilação Invasiva com Pressão Positiva, é preciso obter-se o acesso às vias aéreas inferiores.

Este acesso pode ser obtido pela via translaríngica, com uma cânula, que pode ser

introduzida via oral ou nasal, ou diretamente na traquéia, através de uma traqueostomia. A intubação oral e nasal tem suas vantagens e desvantagens.

As principais vantagens da intubação oral são: facilidade do procedimento, que é sob visualização direta, menor índice de trauma nasal, bem como sinusites hospitalares; permite a utilização de tubos com diâmetros maiores, facilitando exames futuros, como a broncoscopia, bem como a higiene brônquica e o desmame. As principais desvantagens: o tubo pode deslocar-se mais facilmente; pode ser rompido com a dentição do paciente, em caso de mordida.

A intubação nasal, como a anterior, também tem vantagens, destacando-se: colocação do tubo sem a necessidade de visualização direta, em pacientes que não estão em parada respiratória; tubo melhor alocado, com menor chance de deslocar-se; facilita higiene oral; impede a rotura da cânula pela mordida do paciente; Desvantagens: facilita a formação de escaras na pela à volta do nariz, predispõe fortemente o aparecimento de sinusites hospitalares; por vezes obriga a utilização de tubo muito delgado, o que dificulta a higiene brônquica, a realização de exames como a broncoscopia e também o desmame. Recomenda-se o uso da via oral, quando da intubação translaríngica.[36]

Já a traqueostomia tem suas vantagens sobre a intubação translaríngica, principalmente nos casos em que o acesso às vias aéreas inferiores deverá ser mantido por tempo prolongado. Vantagens que se destacam: é muito mais confortável para o paciente consciente; permite maior mobilidade ao paciente; facilita higiene oral e brônquica; Menor índice de sinusite e otite média;

A presença da traqueostomia, assim como do tubo oro ou naso-traqueal, coloca o ar ambiente diretamente em contato com as vias aéreas inferiores, o que representa perda de mecanismos de defesa importantes como a ação dos pêlos nasais retendo partículas maiores, o aquecimento e umidificação do ar em seios paranasais e mesmo a tosse e o espirro, que, no paciente destreinado, ficam comprometidas tanto na intubação quanto na traqueostomia. Isso facilita a instalação de processos infecciosos, a nível pulmonar. [5, 36]

Quando trocar a via de acesso às vias aéreas inferiores? Esta é uma grande discussão, pois depende de vários fatores, desde a causa que levou o paciente a ser intubado até a evolução clínica atual e prevista. As complicações podem ocorrer , relacionadas ao tempo de intubação, bem como com a pressão do balão do tubo endotraqueal (deve-se usar, preferencialmente, tubos com balão de baixa pressão) [36]. Taxas de complicação tardias tanto com a intubação translaríngica, quanto com a traqueostomia, ocorrem de forma similar (~ 5-15%), porém o tipo de complicação difere. Ambas podem comprometer seriamente a mucosa traqueal, que é nutrida por difusão. A pressão do balão constante causa má nutrição tecidual, iniciando um processo de necrose, que ocasionará , a longo prazo, uma estenose de traquéia e até de pregas vocais. Já a traqueostomia, com balão, apresenta os mesmos riscos em relação à traquéia, além do elevado risco de sangramento por escarificação da parede traqueal e da formação de fístula traqueo-esofágica.[16,39] Assim, a prevenção dessas complicações torna-se fundamental, dentre elas a monitorização da pressão do balão, diariamente pelo menos. Em média essa pressão deve atingir o máximo de 20-25 mmHg. Em torno de 07 dias de ventilação mecânica, já há lesão a nível de mucosa laríngea na altura do balão. Recomenda-se, em caso de haver necessidade de se manter a ventilação mecânica por tempo prolongado, indicar-se a troca para traquostomia a partir do 7.o dia. [40]

A colocação de um tubo translaríngico ou de uma traqueostomia, causa profundas alterações no processo de deglutição. Inicialmente, ambos diminuem ou impedem a elevação da laringe durante a deglutição. A traqueostomia também promove uma dessensibilização da laringe frente aos estímulos da presença do bolo alimentar e da variação das pressões do ar durante a deglutição normal, que se perde. Há descrição também da ação de balões hiperinsuflados, que comprimem o esôfago posteriormente, dificultando a passagem do bolo alimentar. Todos esses fatores contribuem para a alta incidência de aspiração nos pacientes traqueostomizados.[5,16]

É preciso também desmistificar o conceito de que o balão (seja do tubo translaríngico, seja da traqueostomia), impede a aspiração. O que se sabe é que o mesmo pode impedir aspiração de grandes volumes (ex: regurgitação ou vômito), mas sua presença não impede a microaspiração.[26] A função primordial do balão é vedar as vias aéreas inferiores, para que não haja vazamento durante o ciclo inspiratório artifi-

cial, visando obter pressurização positiva do sistema respiratório, gerando um adequado volume de ar a ser ofertado aos pulmões, sob o modo de ventilação desejado, tanto na inspiração, como na expiração.

A intubação está muito relacionada com episódios de infecção, na forma de pneumonias, hospitalares. O risco estimado é de 1% ao dia em pacientes submetidos a ventilação mecânica. Este valor foi obtido em pacientes sob ventilação mecânica, submetidos a coleta de amostras de escovado brônquico sob broncoscopia com cateter protegido, realizando-se culturas quantitativas [9]. Além da invasão e manipulação diária das vias aéreas inferiores, outros fatores contribuem para a instalação da pneumonia no paciente intubado como o hábito de se prevenir as lesões agudas de mucosa gastroduodenal devido ao estresse que se encontra o paciente, seja ele mental ou ainda orgânico, como na septicemia por exemplo. Geralmente, são utilizados os antagonistas H2, como a cimetidina, a ranitidina e a famotidina. Eles tem boa ação, mas, devido à elevação do pH gástrico, permitem a colonização do estômago por germes gram-negativos. Uma opção estudada e recomendada é a profilaxia com o uso do sucralfate, que não altera o pH gástrico, mas tem ação de proteção gástrica adequada, associada a menores índices de infecção hospitalar, quando comparados com os anti H2.[5,6,7]

Atualmente, a maior recomendação para se evitar a pneumonia associada à ventilação mecânica é a adequada higiene das mãos e esterilização de todo o material utilizado para a higienização oral e brônquica do paciente, visando minimizar a colonização bacteriana hospitalar em circuitos de respiradores mecânicos, na boca do paciente e a transmissão entre pacientes. Assim que possível, deve-se proceder à extubação.

Apresentação clínica da aspiração e suas complicações

Aspiração é a passagem de material orofaríngeo pela laringe, atingindo os pulmões, geralmente relacionada com uma inspiração. Há autores que diferem aspiração (conforme descrita acima), de penetração, que seria a situação de entrada de conteúdo orofaríngeo na laringe distal, sem associação com uma inspiração, não atingindo os pulmões, ou seja, o indivíduo consegue livrar-se do aspirado antes que atinja brônquios e pulmões. [5,10,18] Apesar de aspiração estar relacionada com o processo de inspiração, sabe-se também que a aspiração pode ser um processo imperceptível clinicamente. A máxima de que quanto mais fluida for uma substância, maior será a facilidade de atingir vias mais distais no pulmão carece de dados clínicos ou experimentais para sua confirmação.[10,16]

Quatro síndromes aspirativas são descritas [1,5]:

1-Aspiração maciça
- 1-a: de sólidos (obstrução aguda das vias aéreas)
- 1-b: de líquidos (afogamento)

2-Aspiração química /tóxica (Pneumonite tóxica/Injuria Pulmonar/SDRA)

3-Aspiração de secreções orais (Pode ocasionar pneumonia, geralmente por Gram negativos/ anaeróbios)

4-Aspiração crônica de substâncias orgânicas (Pode levar a fibrose pulmonar)

A aspiração de sólidos, de grande tamanho, constitui emergência clínica, devido à asfixia, que levará a uma hipóxia e a dano neurológico em minutos e à morte se não for revertida. Pedaços sólidos menores podem causar atelectasias lobares ou segmentares ou ainda infecções crônicas de repetição, quando não são percebidos e ali ficam retidos. As radiografias podem enganar o médico nos casos agudos pois não mostram, freqüentemente, áreas de consolidação. Uma opção é a realização da radiografia em expiração forçada, que pode ajudar o médico pois poderá mostrar hiperinsuflação de algum lobo ou segmento, cujo ar ficou retido (alçaponado) devido à obstrução, evidenciando-se em relação aos demais. A remoção destes corpos estranhos se dá por broncoscopia, preferencialmente a rígida. A depender do tempo de obstrução e da extensão da área pós-obstrução, quando a ventilação voltar a ocorrer, pode desenvolver-se um edema local.

Casos crônicos podem ocorrer, com a manutenção do corpo estranho no brônquio, levando a uma reação inflamatória na área de impactação, visando destruir o mesmo. A luz brônquica, se já não estiver totalmente obstruída pela presença em si do corpo estranho, também sofre mais diminuição pelo edema e

reação inflamatória causada pelo mesmo. A má ventilação do lobo ou segmento a partir daquele ponto, associada a retenção de secreção, pode levar a pneumonias de repetição, sempre naquele segmento ou lobo. Quadros clínicos que se apresentam desta forma devem ser investigados pois podem significar a presença de corpo estranho ou neoplasia endobrônquica (benigna ou não), que causa a hipoventilação e a dificuldade de drenagem das secreções e , conseqüentemente, as pneumonias de repetição. Por vezes é possível retirar-se o corpo estranho, outras o mesmo foi parcialmente destruído pela inflamação crônica. Independentemente disto, deve-se avaliar toda área que esteve sob hipoventilação, pois pode ter havido destruição da mesma devido as infecções de repetição, com a formação de bronquiectasias. Caso isso tenha ocorrido, a simples remoção do corpo estranho poderá não resolver a questão, sendo indicada conduta cirúrgica de tratamento desta área, que pode chegar a lobectomia, por exemplo.

No caso da aspiração de líquidos, em torno de 150 ml já seria um volume que poderia ser letal, simplesmente devido à asfixia que proporcionaria. Nos afogamentos, em torno de 15% das vítimas não se encontrava água na laringe distal, devido ao espasmo da mesma no momento do afogamento.[19,24] No entanto ainda não é claro quanto de líquido é necessário para levar à injúria pulmonar. Sabe-se que não depende apenas da quantidade, mas também da qualidade, ou seja, do tipo de líquido e suas características bioquímicas, do nível de consciência da pessoa na hora do episódio e após, e a habilidade do paciente em limpar suas vias aéreas.

Define-se aspiração tóxica como um evento em que o tipo de líquido aspirado leva a uma pneumonite química. Em 1946, Mendelson descreveu a forma clássica como uma síndrome aspirativa de conteúdo gástrico em pacientes gestantes. Muitos trabalhos se seguiram e determinaram que o pH e o volume do aspirado estavam diretamente relacionados com a injúria pulmonar [8,41]. Em seres humanos, foi estimado um volume em torno de 50-300 ml e um pH < 2,5, situação em que a lesão se instala em minutos e as conseqüências clínicas em relação à hematose serão proporcionais à área atingida, podendo-se chegar à Síndrome do Desconforto Respiratório do Agudo. (SDRA) [14,25]. No caso de líquido gástrico com pH de 5,9 também ocorreram mudanças nas trocas gasosas, mas a oxigenação normalizou-se em 4 horas.[32] O tratamento da aspiração tóxica dependerá da gravidade das conseqüências da mesma. Desde observação clinica, com monitorização da hematose, até suporte respiratório artificial com ventilação por pressão Positiva e monitorização hemodinâmica invasiva. O uso de corticóides é controverso, mas existem trabalhos demonstrando que o uso em doses antiinflamatórias nos pacientes com SDRA ocasionou a piora do quadro, por facilitar a infecção no ambiente hospitalar, sem levar a benefício comprovado do ponto de vista de injuria pulmonar [23]. A pesquisa em Lavado Bronco-Alveolar (LBA) tem grande curiosidade científica mundial, frente a possível dosagem de substâncias nele contidas, desde as proteínas do LBA, passando por mediadores inflamatórios, como a Interlucina-8 (IL-8), o TNF-α (Tumoral Necrosis Factor α), componentes da surfactante, dentre inúmeras outras, chegando até a medida da quantidade de células inflamatórias envolvidas, com relação entre elas. Por exemplo, atualmente considera-se a presença de macrófagos em maior quantidade que neutrófilos no LBA, como índice de melhor prognóstico frente a SDRA. [27]

Também persiste em discussão a questão dos antibióticos. A utilização precoce de antibióticos de largo espectro ou ainda logo após o episódio de aspiração, não tem impedido a instalação de pneumonias bacterianas. Ao contrário, tem selecionado germes resistentes, restringindo-se o arsenal quimioterápico para aquele caso. O que temos observado na experiência diária é que a observação atenta do paciente tanto clínica, como radiológica e laboratorialmente, pode nos indicar parâmetros de uma pneumonia em instalação, situação em que tentamos isolar o agente e, após a obtenção das amostras de LBA ou aspirado traqueal, iniciamos com antibioticoterapia de largo espectro, que será corrigida após, mediante eventual antibiograma. [19,23,24]

As pneumonias bacterianas causadas por agentes anaeróbios podem complicar-se com abscesso, empiema ou destruição parenquimatosa significativa.

Apenas alguns agentes de pneumonia são adquiridos por via inalatória como a Legionella, a tuberculose e os fungos. A disseminação hematogênica é uma forma mais utilizada pelas bactérias gram negativas, por exemplo, nos pacientes sépticos, hemodi-

namicamente comprometidos, com lesão de mucosa intestinal e penetração de bactérias dali oriundas, mas pode ocorrer também com gram-positivas como o *S.aureus*. [5,16]

A grande maioria das pneumonias bacterianas são adquiridas aparentemente por aspiração de secreções orais, mesmo na comunidade de indivíduos não disfágicos. Na quase maioria das pneumonias da comunidade (incluindo aí aquelas devidas ao *Pneumococo*, ao *Micoplasma* ao *H.influenza* e à *Chlamidia*), a infecção se dá por disseminação dos agentes das vias aéreas superiores para os pulmões. [33]

Disfagia orofaríngea predispõe a pneumonias bacterianas de repetição por que há uma constante e volumosa aspiração , que sobrepõe a capacidade de defesa do pulmão. A simples aspiração, em si, não é sinônimo de infecção, como já descrito. Ela ocorrerá em razão do tamanho do inóculo aspirado, versus a integridade do sistema imunológico do paciente. Há também, diretamente relacionada com o desempenho do sistema imunológico, a questão do estado nutricional do paciente. Deve-se considerar a discussão sobre o fato de que a aspiração, como episódio em si, possa predispor à infecção. A controvérsia ocorre porque mesmo pessoas normais podem ter pequenos episódios de aspiração noturnas, de secreção oral, o que foi documentado em trabalhos com marcadores radioativos instilados na nasofaringe, e não desenvolvem quadros de pneumonias de repetição. Em 31% de 29 casos estudados apresentaram cintilografias pulmonares positivas para o radioindicador. Já pacientes com estupor ou coma, de 10, 07 tiveram cintilografias positivas, de maior quantidade do radioindicador inclusive. [15] A utilização de alimentação enteral, seja por gastrostomia/jejunostomia, não impede a aspiração de secreção oral e suas complicações. [5]

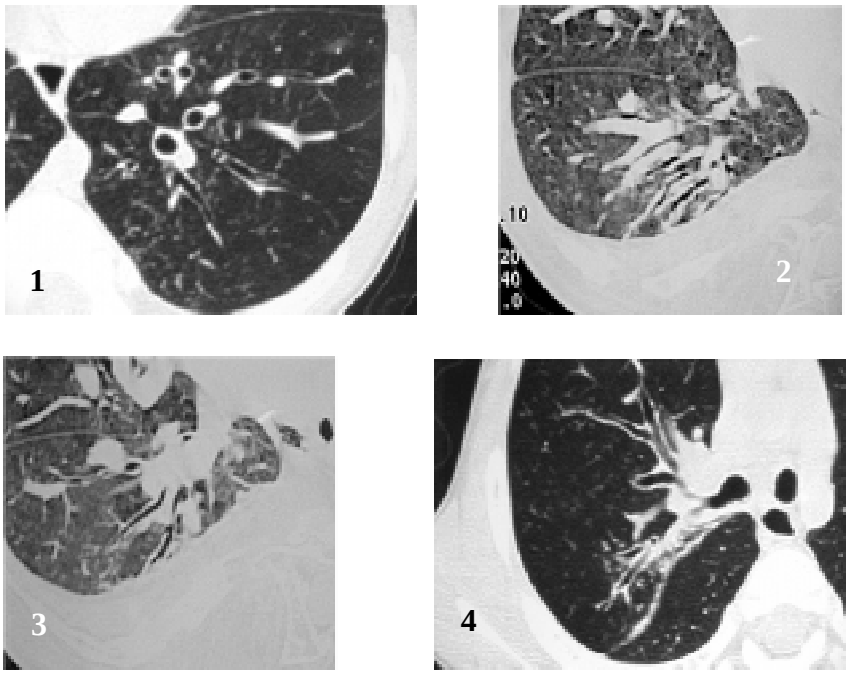
É muito importante destacar esse dado, pois muitos colegas tem a falsa impressão que , no paciente disfágico, o estabelecimento de uma via alternativa de alimentação, seja ela provisória ou definitiva, resolverá a questão da aspiração e/ou das pneumonias de repetição. A experiência que vivemos demonstra que depende. Depende do tipo de disfagia que o paciente apresenta, se tem componente esofágico associado ou não, se o paciente tem Refluxo Gastro-Esofágico (o que é relativamente freqüente) ou não, e principalmente como o paciente lida com as secreções próprias da orofaringe (saliva, por exemplo). É sabido que a colocação de Sonda Naso-Gástrica piora o tônus do Esfíncter Esofagiano Inferior e isso pode facilitar o RGE e prejudicar o quadro respiratório do paciente, seja pelo broncoespasmo que pode induzir, seja pela acidez da secreção que será aspirada. A Sonda Naso-Enteral também pode ocasionar esse efeito. Nos casos que acompanhamos , e que foram submetidos à colocação de via alternativa provisória, enquanto em terapia de reabilitação da deglutição, por exemplo, ou mesmo os gastrostomizados definitivos, houve melhora das infecções de repetição naqueles casos em que o Refluxo Gastroesofageano estava controlado e em que o componente principal de aspiração era durante a alimentação. Também ocorreu melhora nos casos cujo componente de aspiração era importante inclusive para as secreções de orofaringe, além da alimentação em si. Creditamos essa melhora à diminuição da agressão aos pulmões, permitindo ao paciente defender-se melhor e impedir a ocorrência de tantas pneumonias como antes do procedimento, mesmo permanecendo hipersecretivo diuturnamente. A melhora observada foi no número de pneumonias de repetição, que diminuiu bruscamente, bem como sua extensão/gravidade. Além disso, os sintomas de sufocação no momento da alimentação, antes via oral, praticamente cessam, com maior conforto respiratório para o paciente em seu cotidiano.

Em nossa experiência, pudemos constatar presença de bronquiectasias, em topografias variadas, nos casos de pacientes com paralisia cerebral grave, portadores de disfagia orofaríngea em grau intenso e pneumonias de repetição. Esse diagnóstico foi realizado por radiografia e tomografia computadorizada de cortes finos. (Figs.1, 2 , 3 e 4 - próxima página)

Alguns pacientes, após conduta para se reverter o processo aspirativo, (que envolve desde terapia fonoaudiológica especializada, passando por readequação da dieta, eventual via alternativa de alimentação, a até, em casos extremos, a cirurgia de desconexão laringo-traqueal com traqueostomia definitiva, como veremos adiante), apresentam melhora clínica e , com o passar do tempo, conforme a lesão remanescente a nível pulmonar, são orientados a procurar cirurgião de tórax para avaliar a possibilidade de conduta cirúrgica frente às bronquiectasias, caso ainda mantenham infecções de repetição e as lesões não

sejam difusas.[16] Em quaisquer das situações, a fisioterapia respiratória é um dos pilares do tratamento , visando profilaxia de novas infecções e otimização da função respiratória do paciente.

A aspiração crônica de substancias orgânicas é considerada uma causa de fibrose pulmonar, em última instância, ou seja, se o paciente não for a óbito devido as pneumonias e a insuficiência respiratória crônica e suas agudizações. A maioria dos casos é de pulmão em estágio terminal , com fibrose tardia decorrente de um dano alveolar difuso após o evento inicial. Alguns casos são relatados como fibrose pulmonar em decorrência da aspiração contínua do conteúdo de refluxo gastroesofageano, ou ainda incoordenação peristáltica do esôfago, no caso das esclerodermias. Experimentalmente, a infusão de partículas de alimento diluídas em solução fisiológica induziram a uma reação granulomatosa. [4,5,21]



Assim, em pacientes com história de pneumonias de repetição compatíveis com aspiração, tosse ou engasgo durante a alimentação, ou fibrose pulmonar de origem inexplicada e história de aspiração/engasgos associada, devemos investigar clínica e laboratorialmente, utilizando-nos de recursos como o videodeglutograma e a nasofibroscopia , que são exames altamente sensíveis para a detecção da disfagia orofaringeana. Vale destacar que no videodeglutograma realizado para avaliação inicial e diagnóstico da disfagia, o meio contrastado ideal a ser usado é o tri-iodado, a despeito da toxicidade conhecida do meio à base de iodo. Isto porque caso haja, durante o exame, aspiração significativa de contraste à base de bário (Fig. 5), este poderá levar a injúria pulmonar até severa, ocasionando quadro de Insuficiência Respiratória Aguda e suas complicações, ao contrário do contraste iodado.[11]

O uso de válvulas unidirecionais, no paciente cronicamente traqueostomizado **sem balão**, inicialmente idealizadas para facilitar a fala, desviando o fluxo expiratório para as pregas vocais (que devem estar íntegras para o sucesso), tem sido indicado também para a recuperação dos níveis pressóricos laríngicos na deglutição.

A válvula de Passy-Muir (Fig. 6) foi desenvolvida por David Muir, portador de insuficiência respiratória crônica de origem neuromuscular e traqueostomizado crônico. David notou que precisava ocluir a traqueostomia para poder falar e idealizou a válvula inicialmente no sentido de reter o ar no momento da expiração de forma automática, desviando o fluxo para sair pela orofaringe, passando pelas cordas vocais e permitindo a fonação, sem o desconforto de ter que ficar ocluindo a cada necessidade de falar, e com o conforto de inspirar pela traqueostomia, sem ter que se esforçar para inspirar pelas vias superiores,

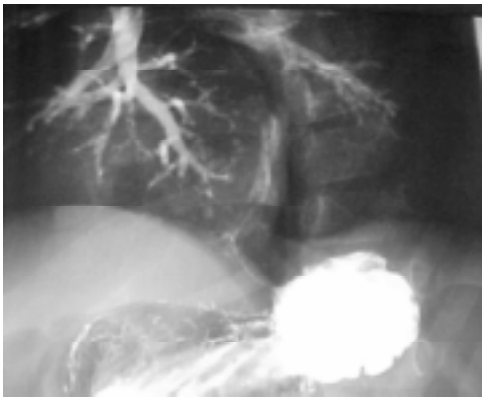
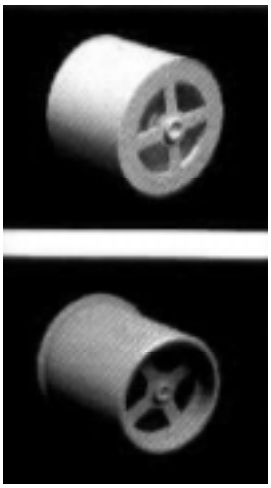


Fig. 5 - Paciente submetido a Esôfago-Estômago-Duodenografia, com aspiração intensa do meio de contraste bário

"Imagens gentilmente autorizadas pela Associação de Assistência à Criança Deficiente"

caso estivesse ocluida a traqueostomia, como habitualmente fazia. (Fig 7A e 7B)

Fig 6



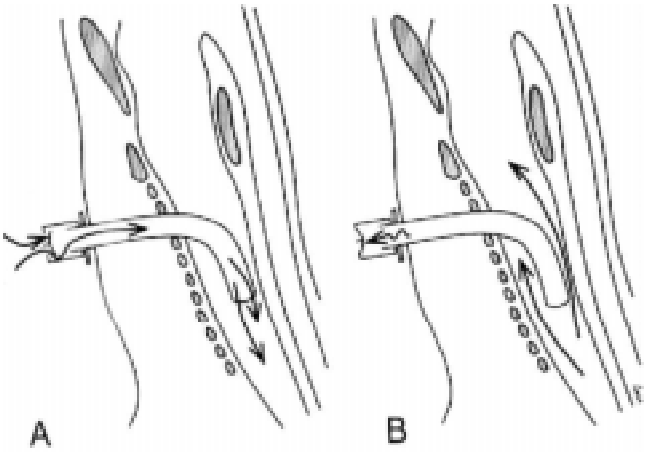


Fig. 7

Ocorre que com a manutenção da pressão elevada na região subglótica na expiração, ocorreu a melhora do processo de deglutição, com diminuição ou mesmo cessação da aspiração de conteúdo orofaríngeo. Existem estudos com a válvula de Passy-Muir mostrando melhora no quadro disfágico, documentado através de videodeglutograma e tornando-se uma opção no caso dos pacientes conscientes, colaborativos e que tem o aparelho fonador íntegro. [20,34]

O tratamento cirúrgico definitivo da Sd. Aspirativa crônica por disfagia orofaringeana em grau intenso é realizado pela cirurgia de desconexão laringo-traqueal com traqueostomia definitiva. (Fig. 8A e 8B)

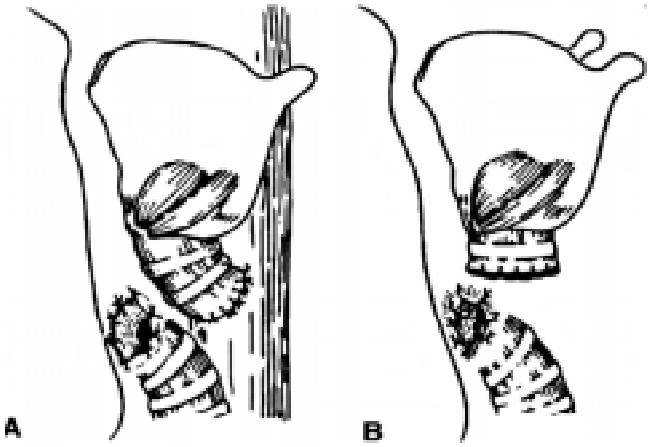


Fig.8

É muito importante deixar claro que trata-se de conduta final frente a todas as tentativas anteriores de terapias, quando infrutíferas, e se aplica apenas a casos muito bem selecionados, com avaliação em equipe multiprofissional se for possível, visando deixar claro que todos os recursos foram esgotados [35]. Assim sendo, devido à gravidade do comprometimento neurológico, sem prognóstico de retorno, associado a um comprometimento crônico e progressivo do sistema respiratório que pode ameaçar a sobrevida do paciente, a equipe pode concluir pela conduta cirúrgica definitiva. Não existem ainda critérios padronizados e largamente utilizados para a decisão da desconexão. A mesma será realizada levando-se em conta não somente o número de infecções ocorridas, bem como sua extensão, gravidade e seqüelas pulmonares, pleurais e seus reflexos na função respiratória. Na imensa maioria dos casos, não poderemos dispor de uma espirometria e a avaliação da condição respiratória levará em conta: História detalhada, antecedentes pulmonares prévios, exame físico e, como propedêutica armada, a gasometria arterial, o hemograma, a radiografia de tórax e a Tomografia de tórax de Alta Resolução.

Vale a pena ressaltar que existem outras técnicas cirúrgicas, menos radicais (reversíveis com maior facilidade ou mesmo temporárias, como o molde laríngeo), indicadas para casos menos graves mas igualmente bem selecionados, com maior possibilidade de retorno neurológico , cuja aspiração intensa naquele momento atra-

palha o processo de reabilitação, seja pelo desconforto respiratório, seja ainda pelas pneumonias que acarreta, interrompendo as terapias de reabilitação e diminuindo as chances de melhora do paciente a longo prazo, que por vezes incluirá retorno nas funções de deglutição.

A disfagia orofaríngea e suas complicações são alvo de intensa pesquisa no Brasil e no mundo, uma vez que a ocorrência da mesma, seja nas doenças neurológicas da infância, como naquelas crônico-degenerativas, tem se mostrado cada vez mais elevada (ou mais diagnosticada)

Desta forma, a presença da disfagia orofaríngea na vida do paciente, a depender de sua intensidade, pode interferir sobremaneira na possibilidade de sobrevivência do mesmo e na qualidade desta sobrevida. Assim sendo, deve sempre ser uma hipótese considerada, diagnosticada e tratada por todos os profissionais que lidam com esses pacientes

Agradecimentos:
À Fga. Ana Maria Furkim e ao grupo de Disfagia da AACD, pela enriquecedora experiência de convivermos por todos esses anos e pelas sugestões dadas.
À minha esposa, Dra.Edimara Maria Botelho Andrade Ísola, otorrinolaringologista, pelas sugestões pertinentes neste capítulo
À Associação de Assistência à Criança Deficiente, pelo trabalho gratificante que desenvolve e nos honra compartilhar.
Contato:
E-mail: alexandre@disfagia.com.br

Referência bibliográfica

1-BARTLETT, J.G.; GORBACH, S.L., The triple threat of aspiration pneumonia. **Chest, 91:** 901-9, 1975.
2-COELHO, C.A. ; Preliminary findings on the nature of dysphagia in patients with chronic obstrutive pulmonary disease. **Disphagia, 2**: 28-31, 1987
3-COLERIDGE, H.M. ; COLERIDGE, J.C. Pulmonary reflexes: Neural mechanisms of pulmonary defense. **Annual Review of Physiology, 56:** 69-91, 1994.
4-CORIAT, P. LABROUSSE, J.; VILDE, F.; TENAILON, A. & LISSAC, J.; Diffuse interstitial pneumonitis due to aspiration of gastric contents. **Anaesthesia, 39:**703-5, 1984.
5-CURTIS, L.J.; LANGMORE, S.E.; Respiratory Function and Complications related to deglutition, In: **Deglutition and its disorders,** pp. 99-123, USA, 1997.
6-Du MOULIN, G.; HEDLEY-WHITE, J.;PATER-SON, D.;& LISON, A.; Aspiration of gastric bacteria in antacid-treated patients: A frequent cause of postoperative colonisation of the airway. **Lancet, 1**: 242-5, 1982.
7-DRIKS, M.; CRAVEN, D.; CELLI, B.; MANNING, M.; BURKE, R.;GARVIN, G.; KUNCHES, L.; FARBER, H.; WEDEL, S. & McCABE, W.; Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers: The role of gastric colonization. **New England Journal of Medicine, 317:**1376-82, 1987.
8-EXHAROS, N.; LOGAN, W.; & ABOTT, O.; The importance of pH and volume in tracheal aspiration. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 79:**275-82, 1965.
9-FAGON, J.Y.; CHASTRE, J.; HANCE,A.J.; GUIGUET,M.; TROUILLET,J.L.; DOMART,Y.; PIERRE, J.; & GILBERT, C.; Detection of nosocomial lung infection in ventilated patients. Use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques in 147 patients. **American Review of Respiratory Diseases, 138**: 110-116, 1988.
10-FEINBERG, M.J.; KNEBL,J.; TULLY,J. & SEGALL, L.; Aspiration and the elderly. **Dysphagia, 5:**61-71, 1990.
11-GRAY, C.; SIVALOGANATHAN, S.; & SIMPKINS, K.C.; Aspiration of high-density barium contrast medium causing acute pulmonary inflamation-report of two fatal cases in elderly women with disordered swallowing. **Clinics in Radiology**, **40:**397-400, 1989.
12-GREEN, J.H.; NEIL.E; The respiratory function of the laryngeal muscles. **Journal of Physiology**, **129:** 134-5, 1956
13-HARADA, R.N.; REPINE, J.E; Pulmonary host defense mechanisms. **Chest, 87:**247-52, 1985.
14-HUDSON, L.D.; MILBERG, J.A.; ANARD, D.; Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 151**(2 pt 1):293 - 301, 1995.
15-HUXLEY,E.J. ; VIROSLAV, J. GRAY,W.R & PIERCE, A.K.; Pharingeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. **American Journal of Medicine, 64:**564-8, 1978.
16-ISOLA, A.M. Complicações no sistema respiratório do paciente disfágico. In: **Disfagias Orofaríngeas**. FURKIM,

A.M.; SANTINI, C.S.; Ed. Pró-fono, 1999, São Paulo.
17-KALTREIDER, H.B., Alveolar macrophages: enhancers or supressors of pulmonary immune reactivity? **Chest, 82**: 261-2,1982.
18-KRAMER, S.; Radiologic examination of the swallowing impaired child. **Dysphagia, 3:** 117-25, 1989.
19-LLARGES, C.M.; ISOLA, A.M.; Afogamento, In: **Atualização em pneumologia**, volume II - Editora Atheneu, 1997.
20-MARK, A; DETTELBACH, M.D.; ROXAN, D.; GROSS, M.A.; EIMBLING, D.E.; Effect of the Passy-Muir valve on aspiration in patients with tracheostomy. **Head and Neck , 17**(4): August, 1995.
21-MAYS, E. E.; DUBOIS, J.J.; & HAMILTON, G. B.; Pulmonary fibrosis associated with tracheobronchial aspiration. A study of the frequency of hiatal hernia and gastroesophageal reflux in interstitial pulmonary fibrosis of obscure etiology, **Chest, 69:**512-5, 1976.
22-MEDURI, U. G.; HEADLEY, S.; KOHLER, G; STENTZ, F.; TOLLEY, E.; UMBERGER, R; LEEPER, K.; Persistent elevation of inflamatory citokines predicts a poor outcome in ARDS. **Chest**, **107**(4): 1062-73, 1995.
23-MEDURI, U. G.; HEADLEY, S.; TOLLEY, E.; SHELBY, M.; STENTZ, F.; POSTLETHWAITE, A.; Plasma and BAL citokine response to corticosteroid rescue treatment in late ARDS. **Chest**, **108**(5): 1315-25, 1995
24-MODELL, J.H.; graves. S.A.; KETOVER, A; Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. **Chest,** 70(2): 231-238, Aug, 1976.
25-MURRAY, J.F.; MATTHAY, M.A.; LUCE, J.M.; FLICK, M.R.; An expanded definition of the Adult Respiratory Distress Syndrome. **Am.Rev.Resp.Dis, 138**: 720-3, 1988.
26-NASH, M. Swallowing problems in the tracheotomized patient. **Otolaryngology Clinics of North America, 21:**701-9, 1988.
27-PITTET JF; MACKERSIE RC; MARTIN TR; MATTHAY MA. Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenetic significance**. Am J Respir Crit Care Med**; **155**(4):1187-205, 1997 Apr.
28-PREIKSAITIS,H.G., MAYRAND,S., ROBINS,K. & DIAMANT,N.E.; Coordination of respiratory and swallowing: effects of bolus volume in normal adults, **Am J Phisiol, 263:**R624-R630, 1992.
29-SCARPINELLA-BUENO, M.A., ISOLA, A.M., LLARGES, C.M., AFONSO, J.E., HOLANDA, M.A., & ROCHA, R.T. Uso do suporte ventilatório com pressão positiva contínua (CPAP) por meio de máscara nasofacial no tratamento da insuficiência respiratória aguda. **Rev Ass Med Brasil, 43(3):**180-4, 1997.
30-SHAKER,R.;LI,Q., REN,J., TOWNSENDD,W.F.,DODDS, W.J., & RYNDERS, A.; Coordination of deglutition and phases of respiration: Effect of aging, tachypnea, bolus volume, and chronic obstrutive pulmonary disease. **Am J Phisiol, 263:** 6750-5, 1992.
31-SCHOLS, A.M.W.J; MOSTERT,R., SOETERS,P.B., GREVE, L.H. & WOUTERS,E.F.M. Inventory of nutritional status in chronic obstrutive pulmonary disease; **Chest,96:** 247-50, 1989.
32-SCHWARTZ,D.J.; WYNNE, J.W., GIBBS, C.P., HOOD,C. & KUCK,E.J. The pulmonary consequences of aspiration of gastric contents at pH greater than 2.5. **Am Rev Res Dis, 121:**119-26, 1980
33-SCHELD, W.; MADELL, G.; Nosocomial pneumonia: pathogenesis and recent advances in diagnosis and therapy. **Reviews of Innfectious Diseases, 13(suppl 9):**S743-51, 1991.
34-SECOND ANNUAL CONGRESS - **The european respiratory journal,** 5, supl 15:148s, august, 1992.
35-SNYDERMAN, C.H.; JOHNSON, J.T.; & EIBLING,D.E.; Laryngotracheal diversion and separation in the treatment of massive aspiration. **Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery, 2(1),** Feb, 1994.
36-TIETJEN, P.A.; KANER, R. J.; QUINN, C.E.; Aspiration emergencies, In: **Clinics in Chest Medicine**, **15**: 128-130, n.01, 1994.
37-WANNER, A. Mucociliary clearance in the trachea. **Clinics in Chest Medicine, 7:**247-58, 1986.
38-WEIBEL, E.R.; Morphometry of the human lung, Berlin, Springer-Verlag, 1963.
39-WEST, J.B. - Fisiologia respiratória moderna, 5.a ed, Ed. Manole, 1996.
40-WEYMULLER, E.A., & BISHOP, M.J. Problemas associated with prolonged intubation in the geriatric patient. **Otolaryngology Clinics of North America, 23:**1057-74, 1990.
41-WYNNE, J.W. Aspiration pneumonitis: Correlation of experimental models with clinical disease. **Clinics in Chest Medicine, 3:**25-34, 1982.