

# ALTERAÇÃO DE DEGLUTIÇÃO EM UM CASO DE GLICOGENOSE

## *Disorder of swallowing in a case of glycogenosys*

Júnia Cornélia Fernandes Vieira<sup>(1)</sup>, Flávia Miriam Carneiro<sup>(2)</sup>, Vicente José Assêncio-Ferreira<sup>(3)</sup>

### RESUMO

**Objetivo:** relatar um caso de uma criança com diagnóstico de glicogenose, tipo IIa (doença de Pompe), descrevendo as alterações encontradas na deglutição. **Métodos:** revisão bibliográfica e relato de caso de um menino de um ano de idade encaminhado para avaliação fonoaudiológica. Sem diagnóstico neonatal, as alterações musculares evidenciaram-se aos quatro meses de idade, vindo a comprometer a alimentação aos oito meses, dois meses após o desmame materno. **Resultados:** alguns achados foram condizentes com o referido na Literatura: fraqueza muscular severa, atraso motor, cardiomegalia, dificuldade respiratória e hipotonia generalizada. Porém, a época das aquisições do desenvolvimento neuro-psico-motor e da instalação das dificuldades de deglutição diferiram dos dados bibliográficos pesquisados. **Conclusão:** manifestações disfágicas importantes foram observadas, tais como engasgos; regurgitação nasal; tempo de alimentação prolongado; voz molhada pós-deglutição; dificuldade para tossir; força, tônus e mobilidade diminuídos na musculatura oral.

**DESCRIPTORIOS:** Doença do armazenamento de glicogênio; Doença metabólica; Deglutição; Criança; Relato de caso.

### INTRODUÇÃO

A glicogenose é uma alteração no metabolismo do glicogênio, que compreende um grupo de enfermidades heterogêneas, de transmissão autossômica recessiva (hereditária), causada por defeito nas enzimas ou no transporte de proteínas envolvidas nesse metabolismo<sup>1-3</sup>.

A energia necessária para o funcionamento vital do organismo é retirada da quebra das moléculas de glicose<sup>1,4</sup>. Após absorção pelas células, a glicose pode ser usada imediatamente ou armazenada sob a forma de glicogênio<sup>4</sup>. Ela é transformada em glicogênio por reações químicas realizadas por enzimas específicas. Esse glicogênio sofre um desdobramento chamado glicogenólise para formar novamente glicose nas células<sup>1,4,5</sup>.

A síntese do glicogênio acontece em diversos tecidos do organismo, mas principalmente no fígado, coração, rins e músculos<sup>1</sup>. Já o armazenamento do glicogênio ocorre em grande quantidade, principalmente nas células hepáticas e musculares<sup>4</sup>.

A definição do tipo de glicogenose difere dependendo do órgão afetado, da idade do surgimento dos sintomas, do defeito enzimático específico e da severidade clínica<sup>1-3;5-8</sup>. É preciso descrever a que defeito enzimático e a que órgãos comprometidos estamos nos referindo, quando nomeamos determinada glicogenose<sup>1</sup>.

Atualmente são descritos na literatura doze tipos desta patologia. O tipo I (doença de Von Gierke), o tipo III (doença de Forbes-Cori), o tipo VI (doença de Hers) e os tipos IX, XI e XII (com casuística muito pequena) têm como apresentação clínica comum a hepatomegalia e são causados pelas seguintes alterações enzimáticas, respectivamente: glicose-6-fosfatase, enzima desramificante, fosforilase hepática, fosfoglicomutase, glicogênio-sintetase. As manifestações clínicas podem aparecer de um a três meses de idade ou na segunda infância, variando nos seguintes sintomas: rosto de boneca, convulsões neo-natais, crises de hipoglicemia, epistaxe (hemorragia nasal), fraqueza muscular, déficit no crescimento, sendo geralmente tipos de glicogenose de bom prognóstico<sup>2</sup>.

O tipo IV (doença de Andersen) ocorre por deficiência na enzima ramificadora, tendo como apresentação clínica principal a cirrose hepática<sup>3</sup>. O surgimento dos sintomas aparece geralmente nos primeiros seis meses de vida, caracterizando-se por déficit de crescimento, hepatosplenomegalia, icterícia e hipertensão portal, com prognóstico ruim (óbito até três anos)<sup>1,3</sup>.

A glicogenose tipo V (doença de McArdle) ocorre por deficiência na enzima miofosforilase e aparece na primeira década de vida<sup>2</sup>. Esse tipo, juntamente com os tipos VII (doença de Tarui com manifestação em

<sup>(1)</sup> Especialista em Motricidade Oral  
Fonoaudióloga em Clínica Particular

<sup>(2)</sup> Especialista em Motricidade Oral  
Fonoaudióloga em Clínica Particular

<sup>(3)</sup> Doutor em Medicina (neurologia) pela Universidade de São Paulo - USP  
Professor da Universidade de Taubaté - UNITAU

escolares), VIII (manifestação em adolescentes) e X (em lactentes) têm como apresentação clínica fraqueza muscular, fadiga fácil e câimbras pós-exercícios<sup>1,2,5</sup>.

O tipo II (doença de Pompe) ocorre por deficiência de maltase ácida e distingue-se por três formas diferentes: forma infantil (tipo IIa), forma juvenil (tipo IIb) e forma adulta<sup>1-3; 5-7</sup>. Esse tipo de glicogenose é uma desordem rara e apresenta uma frequência estimada de menos de 1 em 100.000 nascimentos. A variedade clínica cobre um amplo espectro de apresentações no que se refere à idade do aparecimento, a severidade dos sintomas e dos prognósticos; tudo incluindo variados graus de miopatia<sup>9</sup>. Na forma infantil, tipo da glicogenose do paciente objeto desse relato de caso, os sintomas aparecem durante o primeiro mês de vida, com atraso motor, dificuldade respiratória e insuficiência cardíaca progressiva, hipotonia e fraqueza muscular severa. O glicogênio se acumula no fígado, musculatura (inclusive no músculo cardíaco) e sistema nervoso central. As crianças não têm controle de cabeça e não são capazes de sentar. A massa muscular é normal, frequentemente apresentando macroglossia e disfagia<sup>7</sup>. Os reflexos miotáticos estão ausentes desde os seis meses de idade. Há uma debilitação progressiva e a maioria das crianças falece entre um a dois anos de vida<sup>1</sup>.

Na forma juvenil, o curso da doença é mais lento que a forma infantil e os sintomas começam a aparecer aos dois anos de idade, caracterizando-se por debilidade muscular e hipotonia, sem comprometimento cardíaco. Em alguns casos há comprometimento respiratório, hepatomegalia e ocasionalmente macroglossia. O prognóstico é de óbito entre a segunda e quarta década da vida, por falha respiratória<sup>1,7</sup>.

No adulto, desenvolve fraqueza muscular a partir dos trinta anos<sup>1</sup>. A distrofia muscular está algumas vezes associada à deficiência respiratória por comprometimento dos músculos do diafragma e intercostais<sup>7</sup>. Não há hepatomegalia, cardiomegalia ou macroglossia<sup>1</sup>. O prognóstico depende do grau da falha respiratória<sup>7</sup>.

Levando-se em consideração que a glicogenose tipo IIa é uma enfermidade que afeta a musculatura responsável pela deglutição<sup>1,2</sup> e que esta função é um dos objetos de estudo da fonoaudiologia, observa-se a oportunidade da descrição deste caso.

A deglutição é uma seqüência reflexa de contrações musculares que propõe o bolo alimentar desde a cavidade oral até o estômago<sup>10</sup>. É um ato motor multissináptico, com respostas motoras padronizadas e modificáveis por alterações no estímulo, no volume e na consistência do bolo alimentar<sup>11</sup>.

A deglutição divide-se em quatro fases: preparatória oral, oral, faríngea e esofágica<sup>11</sup>. Na fase preparatória e na fase oral forma-se o bolo alimentar de maneira coesa e ele é ejetado para a faringe de onde será levado para o esôfago e estômago. As estruturas anatômicas envolvidas nesse processo são estruturas da cavidade oral, faringe e laringe. Fraqueza das estruturas musculares responsáveis pela propulsão do bolo é uma das causas

de disfagia, o que ocorre com frequência em crianças acometidas pela glicogenose tipo IIa<sup>1,12</sup>.

As dificuldades de deglutição encontradas na fase oral são chamadas de disfagia oral. Esse tipo de disfagia pode ser primariamente causada por anomalias anatômicas ou funcionais. Secundariamente, é mais freqüente nos distúrbios do sistema nervoso central (SNC) e nas afecções musculares. Manifesta-se por meio de dificuldades para deglutir líquidos e sólidos, mastigação alterada, presença de reflexos orais primitivos, distúrbios sensoriais relacionados com a gustação, temperatura e textura dos alimentos<sup>13</sup>.

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de uma criança com glicogenose tipo IIa (doença de Pompe), descrevendo as alterações da deglutição encontradas.

## ■ MÉTODOS

Este estudo baseia-se em um relato de caso de um menino de um ano e quatro meses de idade com glicogenose tipo IIa e revisão bibliográfica realizada em visitas à BIREME, consultas em bibliotecas particulares e utilização de terminal computadorizado conectado à Internet para pesquisa nos arquivos de literatura científica nos bancos de dados LILACS, MEDLINE e no site da BIREME e OMIM. A avaliação da deglutição baseou-se no formulário de avaliação subjetiva de deglutição orofaríngea em bebês, utilizado pelo departamento de fonoaudiologia da maternidade de Campinas na UTI neonatal (Anexo 2), por ser mais adequado à faixa etária e condições físicas da criança. Foi realizada em três observações em consultório e uma na residência da criança.

Relato de caso: menino, com um ano e quatro meses, encaminhado para avaliação fonoaudiológica pelo setor de neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) que estava acompanhando o caso há seis meses. A hipótese diagnóstica levantada era de miopatia por depósito de glicogênio, caracterizando uma glicogenose.

Os dados de anamnese revelaram criança de primeira gestação, a termo, com parto cesariana, sem nenhum diagnóstico neonatal. Mas, aos quatro meses de idade, a alteração muscular de tronco, pescoço e membros era evidente e se agravava paulatinamente. Foi amamentado exclusivamente no seio materno até a idade de seis meses. Após o desmame materno passou a ser alimentado por mamadeira, evoluindo gradativamente para alimentos amassados e sólidos. A partir dos oito meses, surgiram episódios de engasgos freqüentes e vômitos, limitando cada vez mais a consistência alimentar. Começou a desenvolver infecções freqüentes em vias aéreas que, associadas com a dificuldade para tossir, culminaram em uma broncopneumonia na idade de um ano e três meses.

Na avaliação miofuncional oral foi observado, em repouso, postura facial e corporal hipotônica, com hiperextensão da cabeça que não se mantinha ereta sem apoio,

lábios entreabertos, relaxamento da musculatura sustentadora e levantadora da mandíbula, protrusão lingual entre as arcadas dentárias e língua apoiada no lábio inferior com aspecto macroglosso.

A sensibilidade estava aumentada para toques nos lábios e língua, apresentando desvio ou retração de cabeça para todas as estimulações de toque, pressão, gustação e temperatura. Na estimulação externa das bochechas, a aceitação do estímulo táctil era melhor do que na região intraoral.

Os alimentos pastosos e sopas eram introduzidos com colher de chá de metal e os líquidos com copo adaptado para bebês com tampa em bico. Na apreensão do copo havia um ligeiro movimento labial para abocanhar a tampa, mas na introdução dos pastosos e sopas, com a colher, esse movimento não existia, escoando a sopa para fora da cavidade oral. O tempo de permanência do alimento pastoso na boca aumentava em relação ao líquido e as tentativas de propulsão posterior eram ineficientes. A criança mantinha o alimento no vestíbulo da boca, eliminando-o parcialmente após reintrodução de nova porção alimentar.

Na ausculta cervical, feita durante e após a deglutição, era possível ouvir um pequeno borbulhar durante a liberação do ar subglótico entre as diversas tentativas de deglutição dos alimentos pastosos. Para os líquidos, esse ruído não era tão evidente, mas também para esse tipo de alimento a fonação pós-deglutição, apresentava-se com característica "molhada".

### Ética

A presente pesquisa foi avaliada e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Especialização em Fonoaudiologia Clínica (CEFAC) e considerada como sem risco e com necessidade do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1).

### Formulário de avaliação subjetiva da deglutição orofaríngea em bebês.

#### *Fase oral/reflexos e estruturas orais:*

##### *Reflexo oral de procura:*

presente;  
ausente;  
simétrico;  
assimétrico.

##### *Reflexo oral de sucção:*

na sucção nutritiva;  
na sucção não nutritiva.

##### *Reflexo oral de mordida:*

presente;  
ausente.

##### *Reflexo oral de vômito:*

presente;  
ausente.

##### *Lábios/repouso:*

fissura;

tipo;  
assimétrico;  
simétrico;  
retraído;  
hipotônico;  
franzido;  
entreabertos.

##### *Lábios na deglutição:*

pobre vedamento;  
mantém vedamento.

##### *Língua/repouso:*

retraída;  
protruída;  
parte anterior da língua em papila palatina;  
assimetria;  
macroglóssia;  
microglóssia;  
freio lingual encurtado;  
alargado;  
fina;  
elevação de dorso;  
elevação posterior;  
geográfica.

##### *Língua na deglutição:*

movimento rítmico;  
clônus;  
protrusão;  
involuntários;  
excessivos;  
restritos;  
ântero-posterior;  
canulamento;  
fasciculações.

##### *Bochecha/repouso:*

simétrica;  
assimétrica;  
retraída;  
caída;  
bolsinhas de gordura.

##### *Na deglutição:*

simétrica;  
assimétrica; r  
etraída;  
ausente.

##### *Mandíbula/repouso:*

neutra;  
retraída;  
protruída;  
simétrica;  
assimétrica.

##### *Na deglutição:*

movimento rítmico;  
tremores;  
travamento;  
exagerados;  
restritos.

*Palato duro e mole em repouso e movimento:*

palato duro ogival;  
 palato duro atrésico;  
 fissura;  
 tipo;  
 alteração na elevação do palato mole.

#### **Fase faríngea:**

Movimento de elevação da laringe durante a deglutição.

*Respiração ruidosa:*  
 durante a deglutição;  
 após a deglutição.

*Tosse:*  
 antes da deglutição;  
 durante a deglutição;  
 após a deglutição.

*Qualidade vocal molhada:*  
 durante a deglutição;  
 após a deglutição.

*Engasgo:*  
 durante a deglutição;  
 após a deglutição;  
 múltiplas deglutições por bolus.

*Respiração X Deglutição:*  
 apnéia;  
 respiração profunda;  
 respiração periódica;  
 aumento da frequência respiratória;  
 batimento da asa do nariz;  
 retração intercostal;  
 retração para-esternal;  
 cianose;  
 palidez;  
 gemidos.

## ■ DISCUSSÃO

A glicogenose é uma patologia caracterizada pelo acúmulo excessivo de glicogênio tanto na musculatura cardíaca como na musculatura esquelética e outros tecidos<sup>1,4,7,13</sup>. Essa alteração metabólica resulta na falência das células musculares desencadeando graus variados de miopatia<sup>9</sup>. No caso em questão, os resultados da eletromiografia apontaram para uma hipótese diagnóstica de miopatia de depósito e na ressonância magnética foi observada também relativa escassez da representação da substância branca nos centros semi-ovais.

As manifestações clínicas resultantes dessa alteração diferem notavelmente e os achados da avaliação miofuncional oral do paciente confirmaram o que foi encontrado na literatura: fraqueza muscular severa, atraso motor, cardiomegalia, dificuldade respiratória e hipotonia generalizada<sup>1,5</sup>. Também a idade de instalação dos sintomas acompanhou o referido pelos autores, apresentando-se normal ao nascimento, mas com alterações musculares importantes desenvolvidas já nos

primeiros meses de vida, resultando em atraso no desenvolvimento neuro-psico-motor. Por causa da perda gradual da firmeza muscular, as poucas aquisições motoras que conseguiu desenvolver no primeiro ano de vida, como sentar e ficar em pé, perderam-se rapidamente com o desenvolvimento da doença. Esse dado difere do encontrado na literatura que descreve como nem mesmo esperada a aquisição dessas habilidades motoras<sup>5</sup>.

Também diferindo do pesquisado na bibliografia, que refere dificuldades da deglutição no início da doença<sup>1,2</sup>, a dificuldade para a alimentação só foi relatada aparecendo após o desmame materno aos oito meses de idade, com o aparecimento de engasgos e regurgitação nasal. No entanto, o desenvolvimento pondero-estatural sempre esteve no limite inferior e o ganho de peso melhorou somente com a introdução da mamadeira, alteração relatada pela mãe como de difícil adaptação, fazendo com que rapidamente passasse a ser alimentado com a colher. Essa mudança na introdução dos alimentos melhorou a ingestão quantitativa, contribuindo para o ganho de peso, mas alterou significativamente o padrão miofuncional da alimentação. A referência materna era que durante a amamentação natural a criança se alimentava bem e sem intercorrências. Quando foi interrompida, as dificuldades começaram a surgir: engasgo, regurgitação nasal, tempo de alimentação prolongado e recusa alimentar. As infecções das vias aéreas também se intensificaram e o achado radiológico da época da broncopneumonia foi sugestivo de pneumonia aspirativa (opacificação no ápice do pulmão direito). A dificuldade que a criança apresentava para tossir sugere que a diminuição do reflexo laríngeo da tosse, comum nas miopatias<sup>14</sup>, associada à fraqueza da musculatura respiratória estava dificultando a proteção das vias aéreas, contribuindo para a aspiração salivar e/ou prandial<sup>13</sup>.

O trânsito do bolo alimentar da cavidade oral para o esôfago era ineficiente e lento, por causa da propulsão inadequada das estruturas oro-faciais envolvidas, devido à falta de força, tônus e mobilidade da musculatura.

A ingestão de qualquer alimento mais granuloso que exigisse alguma mastigação, mesmo que incipiente, tornava-se impossível pela falta de mobilidade da musculatura mastigatória gerada pela fraqueza muscular. A avaliação miofuncional oral foi realizada apenas com líquidos e pastosos, porque os sólidos já não faziam mais parte da dieta da criança, exatamente pela incapacidade mastigatória evidenciada desde os catorze meses de idade. Somente os alimentos líquidos tinham trânsito rápido e eficiente, razão pela qual foram sendo gradativamente priorizados. No entanto, essa aparente facilidade para esse tipo de alimento pode ser compreendida mais como um escoamento facilitado pela postura usual retroflexa da cabeça, cuja musculatura responsável pela sustentação já estava muito comprometida, do que propriamente devido à competência muscular oro-faríngea. Porém, ao mesmo tempo que essa postura de cabeça facilitava o

escoamento posterior do líquido, também favorecia a desproteção das vias aéreas, permitindo a entrada do alimento e/ou saliva na cavidade laríngea<sup>15</sup>. Os achados da ausculta cervical e a voz molhada pós-deglutição eram sinais indicadores dessa penetração laríngea.

A criança foi encaminhada para a avaliação instrumental da deglutição para confirmação da hipótese diagnóstica da ocorrência, qualidade e quantidade dessa aspiração. Infelizmente não foi possível a realização dessa avaliação, porque o paciente veio a óbito antes que o exame pudesse ser efetivado. Somente essa pesquisa poderia esclarecer o que estava acontecendo ao nível faríngeo e esofágico da deglutição. No entanto, todos os achados clínicos apontavam para uma disfagia oro-faríngea, por causa da falência muscular gerada pela desordem miopática.

Quanto à questão da macroglossia apontada na literatura como uma característica em alguns tipos de glicogenose, foi possível observar através de fotografias, em diferentes idades, que a criança não apresentava inicialmente postura de lábios entreabertos, língua protrusa e postura mantida de boca aberta. Essa tríade é condição necessária para a suspeita de macroglossia<sup>16</sup>. Entretanto, apesar de ter sido observada como postura usual na época da avaliação, foi referida pela mãe e

constatado pelas fotografias outra postura oral mais adequada anteriormente. Como os parâmetros dimensionais não são definidos na literatura<sup>17</sup>, fica a questão se a criança teria realmente desenvolvido uma macroglossia verdadeira ou se a própria fraqueza e hipotonia gradualmente instalada na musculatura oral desenvolveram um quadro de pseudomacroglossia ou macroglossia relativa.

## ■ CONCLUSÃO

As alterações de deglutição encontradas foram engasgos, regurgitações nasais, tempo de alimentação prolongado, voz molhada pós-deglutição, dificuldade para tossir, falta de força, tônus e mobilidade na musculatura oral e respiratória. Essa significativa diminuição da capacidade muscular alterava toda a fase oral da deglutição, impedindo uma correta captação, preparo, posicionamento, qualificação e ejeção do bolo alimentar. Com a fase oral tão prejudicada e sinais indicativos de aspiração presentes, como voz molhada após a deglutição e ausculta cervical positiva, é possível inferir prejuízo também nas fases subsequentes.

### ABSTRACT

**Purpose:** discuss the case with a glycogenesis diagnosis, Ila type (Pompe), with deglutition disorders. **Methods:** bibliographic revision and a case description of a boy a year old recommended to speech therapy evaluation. Without neonatal diagnosis, the muscular degenerations began to be unequivocal at four months, aggravating gradually, endangering and restraining significantly the feeding at eight months, two months after the weanling. **Results:** some findings and the evaluation were consonant with the bibliography: muscular weakness, motion retardation, cardiac hypertrophy, respiratory hardness, generalized hypotony. But the period of neuro-psychomotor development and installment of deglutition difficulties differed from the bibliography. **Conclusion:** disphagic manifestations were observed in clinical evaluation, such as choking, nasal regurgitation, a prolonged feeding period, moistened voice after swallowing, difficulty to cough, decrease of strength, tonus and mobility in oral musculature.

**KEYWORDS:** glycogen storage disease; metabolic disease; deglutition; child; case report.

## ■ REFERÊNCIAS

1. Diament A, Ramos JLA. Erros inatos do metabolismo dos carboidratos. In: Diament A, Cypel S, coordenadores. Neurologia Infantil. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 1996. p.442-58.
2. Murahovschi J. Principais manifestações dos erros inatos de metabolismo. In: Murahovschi J. Pediatria: diagnóstico + tratamento. 5a ed. São Paulo: Sarvier; 1995. p.113-4.
3. Chen YT, Bali D, Sullivan J. Prenatal diagnosis in glycogen storage diseases. Prenatal Diagnosis 2001; 22:357-9.
4. Guyton AC. Metabolismo dos glicídios e formação de adenosina-trifosfato. In: Guyton AC. Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Interamericana; 1976. p.798-805.
5. DiMauro S, Lamperti C. Muscle glycogenoses. Muscle Nerve 2001;24(8):984-99.
6. Chen YT. Glycogen storage disease. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editores. The metabolic

- and molecular bases of inherited disease. New York: McGraw-Hill; 2001. p.1521-51.
7. Barrera L, Algarín C, Rodríguez F, Bermúdez M, Sandoval H, Donado MI. Diagnostico clinico-bioquimico de la enfermedad de Pompe. *Acta Médica Colombiana* 1993;18(3):172-6.
  8. Giovannini M, Biasucci G, Luotti D, Fiori L, Riva E. Nutrition in children affected by inherited metabolic diseases. *Ann. Ist. Super. Sanità* 1995;31(4):489-502.
  9. Hirschhorn R. Glycogen storage disease type II: acid alfa-glucosidase (acid maltase) deficiency. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, editores. *The metabolic and molecular bases of inherited disease*. New York: McGraw-Hill; 2001. p.2443-64.
  10. Bradley RM. Deglutição. In: Bradley RM. *Fisiologia oral básica*. São Paulo: Panamericana; 1981. p.164-76.
  11. Macedo Filho ED, Gomes GF, Furkim AM. A deglutição normal. In: Macedo Filho ED, Gomes GF, Furkim AM. *Manual de cuidados do paciente com disfagia*. São Paulo: Lovise; 2000. p.17-27.
  12. Macedo Filho ED, Gomes GF, Furkim AM. Conceito e tipos de disfagia. In: Macedo Filho ED, Gomes GF, Furkim AM. *Manual de cuidados do paciente com disfagia*. São Paulo: Lovise; 2000. p.29-31.
  13. Quintella T, Silva AA, Botelho MIMR. Distúrbios da deglutição (e aspiração) na infância. In: Furkim AM, Santini CS, organizadoras. *Disfagias orofaríngeas*. Carapicuíba: Pró-Fono; 1999. p.61-96.
  14. Santini CS. Disfagia neurogênica. In: Furkim AM, Santini CS, organizadoras. *Disfagias orofaríngeas*. Carapicuíba: Pró-Fono; 1999. p.19-34.
  15. Macedo Filho ED, Gomes GF, Furkim AM. Orientações fonoaudiológicas e cuidados do paciente disfágico. In: Macedo Filho ED, Gomes GF, Furkim AM. *Manual de cuidados do paciente com disfagia*. São Paulo: Lovise; 2000. p.47-58.
  16. Dolan EA. Macroglossia: clinical considerations. *IAOM* 1989;15:4-7.
  17. Ferri-Ferreira TMS. Macroglossia na prática fonoaudiológica. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial* 2000;5(4):83-5.

RECEBIDO EM: 29/09/03

ACEITO EM: 12/12/03

Endereço para correspondência:

Rua Cayowaá, 664

CEP: 5018-000 - São Paulo – SP

Fone / Fax: (11) 3675-1677

e-mail: [cefac@cefac.br](mailto:cefac@cefac.br)