

1. INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma síndrome neurológica complexa envolvendo anormalidade usualmente súbita do funcionamento cerebral decorrente de uma interrupção da circulação cerebral ou de hemorragia.¹

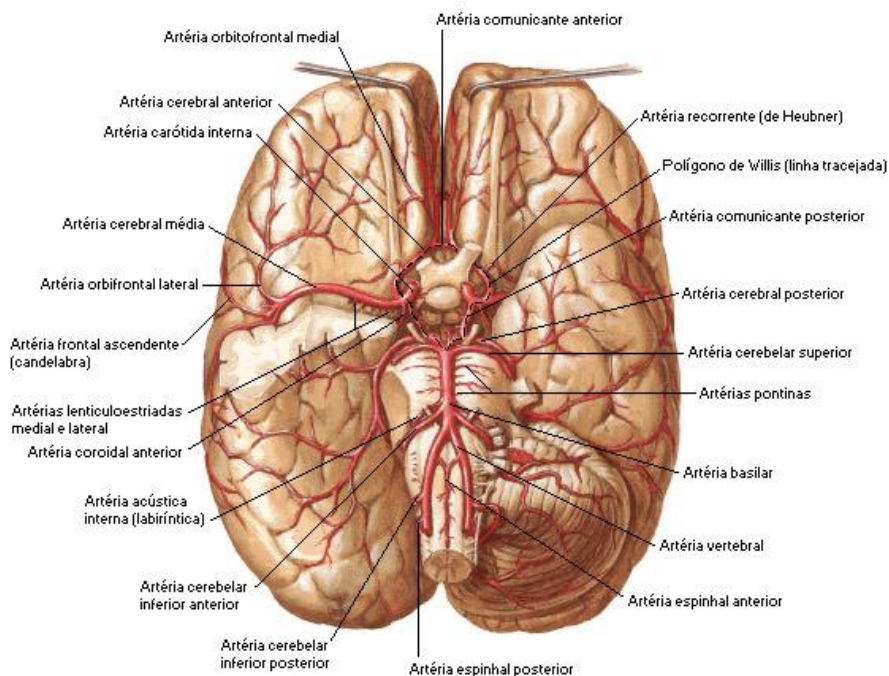
Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), o AVE é a segunda principal causa de morte no mundo, ocorrendo predominantemente em adultos de meia idade e idosos. Em 2005, a doença foi responsável por 5,7 milhões de mortes em todo mundo, equivalendo a 9,9% de todas as mortes. A maioria dessas mortes ocorreu em habitantes de países de baixa e média renda e 2/3 ocorreram em pessoas acima de 70 anos de idade.² No Brasil, atualmente, constitui a principal causa de morte, sendo responsável por mais de 90mil óbitos/ano, considerada a maior taxa da América Latina.³ Além da elevada mortalidade, é uma doença altamente incapacitante, sendo responsável por seqüelas motoras, de fala e de deglutição.⁴

O encéfalo é vascularizado pelos sistemas carotídeo interno e vértebro-basilar. Após penetrar no encéfalo pelo canal carotídeo do osso temporal, a artéria carótida interna atravessa o seio cavernoso e emite dois ramos terminais (artéria cerebral anterior e artéria cerebral média) e quatro ramos colaterais (artérias oftálmica, hipofisária, coróidea anterior e comunicante posterior). As duas artérias cerebrais anteriores estão interligadas pela artéria comunicante anterior no polígono de Willys, um sistema arterial anostomótico na base do encéfalo formado pelos ramos da artéria carótida interna e vertebral. Já as artérias vertebrais penetram no encéfalo através do forame magno, seguem pela porção anterior do bulbo e do sulco bulbo-pontino e unem-se para formar a

artéria basilar. As artérias vertebrais originam também as artérias cerebelares inferiores posteriores e a basilar origina as artérias cerebelares superiores e cerebelares inferiores anteriores e a artéria do labirinto. A artéria basilar forma ainda as duas artérias cerebrais posteriores, que se ligam à carótida interna através das comunicantes posteriores⁵. A vascularização arterial encefálica pode ser visualizada nas figuras 1,2,3 e 4.

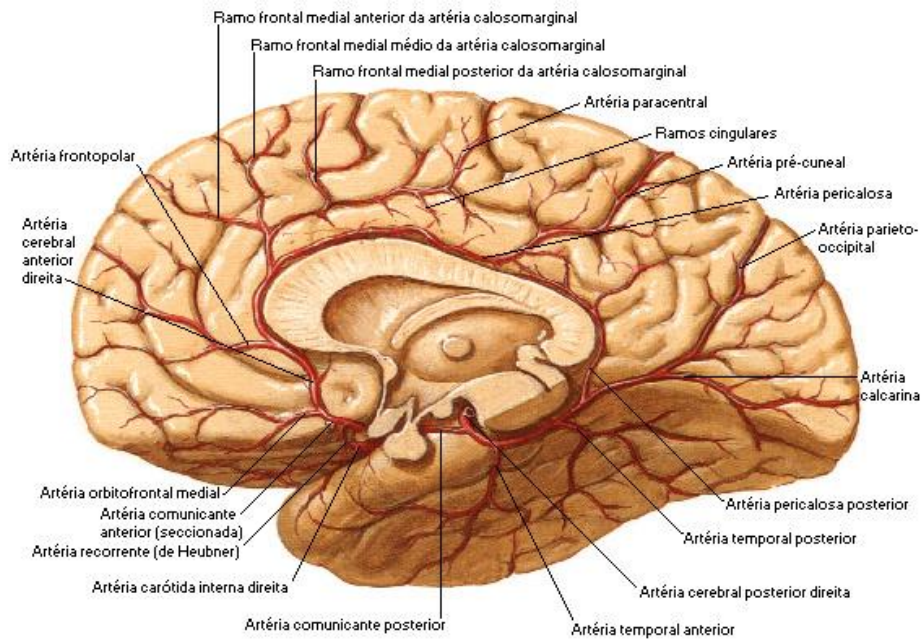
Rohkamm⁶ descreve que a circulação anterior do cérebro (artérias cerebrais anterior e média) irriga a área dos olhos, núcleos da base, parte do hipotálamo, lobos frontal e parietal e grande parte do lobo temporal. Já a circulação posterior (artéria cerebral posterior) irriga o tronco encefálico, cerebelo, parte interna da orelha, lobo occipital, tálamo, parte do hipotálamo e uma pequena parte do lobo temporal.

Figura 1: Artérias encefálicas – vista anterior



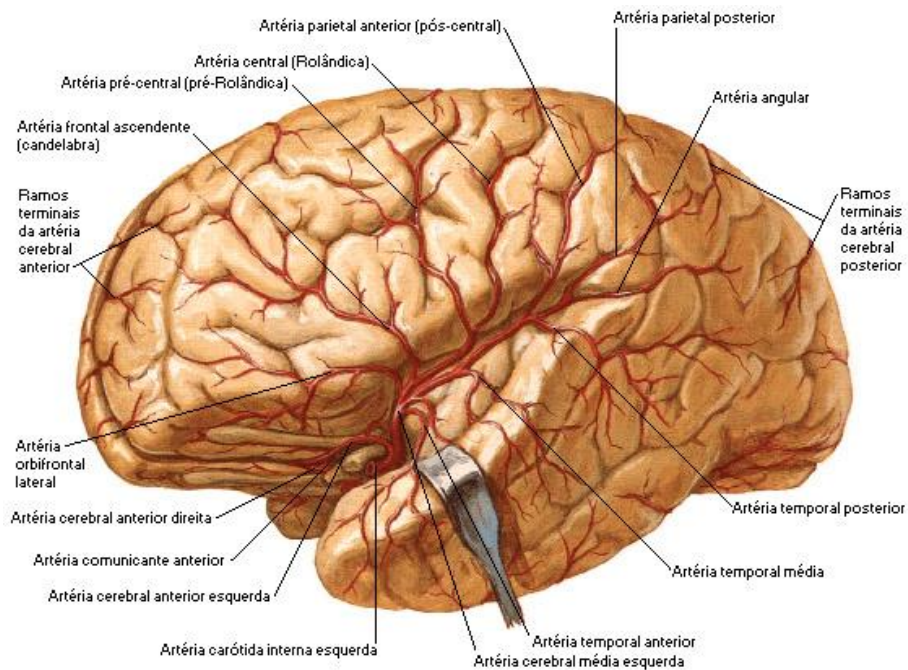
Fonte: NETTER FH.⁷

Figura 2: Artérias cerebrais anterior e posterior



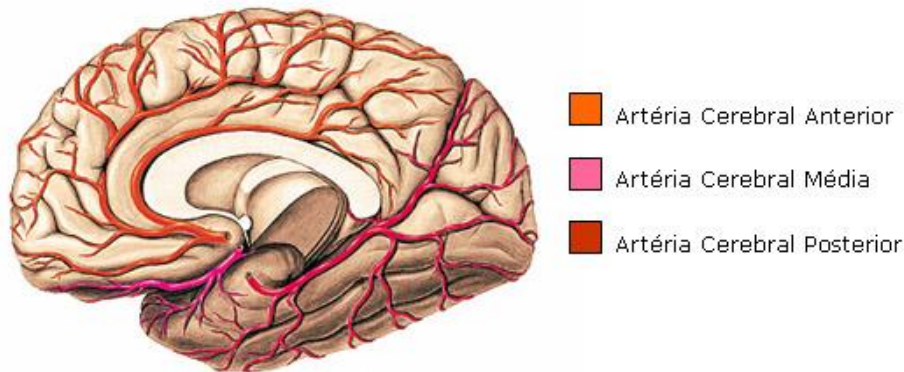
Fonte: NETTER FH. ⁷

Figura 3: Artéria cerebral média



Fonte: NETTER FH. ⁷

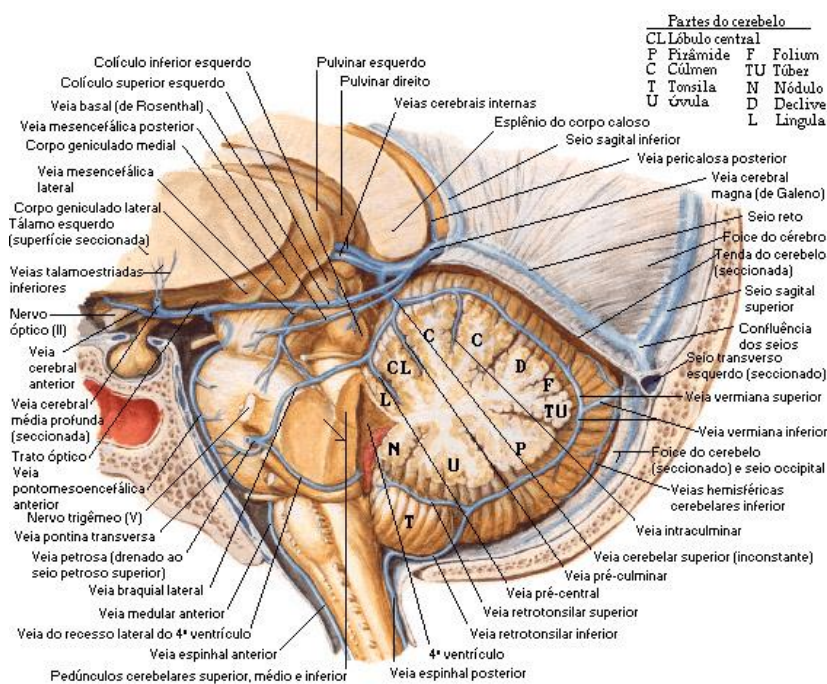
Figura 4: Esquema de irrigação das artérias cerebrais



Fonte: SOBOTTA J. ⁸

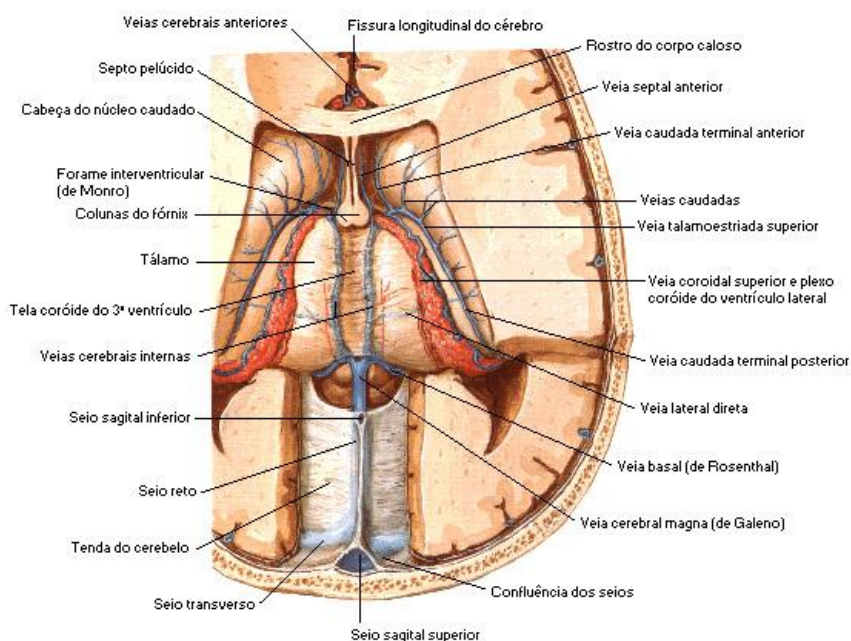
O sistema de drenagem do encéfalo é composto por veias que liberam o sangue nos seios da dura-máter. O córtex e a substância branca são drenados pelo sistema venoso superficial (veias cerebrais superficiais superiores e inferiores). Já o sistema venoso profundo drena o diencéfalo, estriado e cápsula interna. ⁵ A vascularização venosa do encéfalo pode ser visualizada nas figuras 5 e 6.

Figura 5: Vascularização venosa encefálica



Fonte: NETTER FH ⁷.

Figura 6:Vascularização venosa encefálica



Fonte: NETTER FH ⁷.

A autorregulação cerebrovascular é normalmente capaz de manter um fluxo sanguíneo relativamente constante, sendo esse fluxo ajustado de acordo com as exigências metabólicas. A interrupção da irrigação sanguínea e conseqüente falta de glicose e oxigênio, provocam uma diminuição ou parada da atividade funcional na área do cérebro afetada ⁶

O AVE pode ser causado por dois mecanismos distintos, se considerarmos a sua fisiopatologia: isquemia (85%) ou hemorragia (15%) ¹. O AVE isquêmico ocorre quando falta suprimento sanguíneo no cérebro, freqüentemente causado pela formação de uma placa aterosclerótica ou pela presença de um coágulo que chega através da circulação de uma outra parte do corpo. A aterosclerose produz a formação de placas e progressiva estenose do vaso. A trombose cerebral refere-se à formação ou desenvolvimento de um coágulo de sangue ou trombo no interior das artérias cerebrais, ou de seus ramos, que se deslocam produzindo a oclusão e isquemia. O AVE

hemorrágico ocorre devido à ruptura de um vaso sanguíneo e conseqüente extravasamento do sangue. A hemorragia pode ser intracerebral ou subaracnóidea. Em ambos os casos, a falta de suprimento sanguíneo causa infarto na área suprida pelo vaso e as células morrem⁹

Em relação aos fatores de risco para o AVE, estes são reunidos em dois grupos, os considerados tratáveis e os não tratáveis. Os não tratáveis são idade maior que 60 anos, raça negra, história familiar positiva e AVE prévio. Os tratáveis são hipertensão arterial, doença cardiovascular, diabetes mellitus, tabagismo, etilismo, obesidade e inatividade física.^{10,11,12}

A palavra deglutição, em latim “deglutire”, significa fazer passar da boca para o estômago. A dinâmica da deglutição caracteriza-se por uma sucessão de fenômenos, devendo, portanto, ser definida como um processo sinérgico composto por fases intrinsecamente relacionadas, seqüenciais e harmônicas, divididas em fase antecipatória, oral, faríngea e esofágica. Sua eficiência depende de complexa ação neuromuscular, sensibilidade, paladar, propriocepção, mobilidade, tônus e tensão, além da integridade de vários sistemas neuronais, como as vias aferentes, integração dos estímulos nos sistema nervoso central, vias eferentes, resposta motora, integridade das estruturas envolvidas e comando voluntário.¹³

A alimentação, através da deglutição, tem como finalidade nutrir e hidratar, mantendo o prazer alimentar e garantindo a sobrevivência do indivíduo. Durante esse processo, ocorre reflexamente proteção das vias aéreas através da elevação e anteriorização da laringe e fechamento glótico. Com o fechamento da rinofaringe ocorre

o aumento da pressão da faringe, contribuindo para o direcionamento do alimento para o esôfago. Participam desse processo em torno de 30 músculos, 6 pares de nervos cranianos - trigêmeo (V), facial (VII), glossofaríngeo (IX), vago (X), acessório (XI) e hipoglosso (XII), córtex e tronco cerebral . Determinadas lesões neurológicas, como o AVE, podem provocar alterações nesses mecanismos.¹³

A disfagia é um distúrbio da deglutição com sinais e sintomas específicos que se caracterizam por alterações em qualquer etapa e/ou entre as etapas da dinâmica da deglutição, podendo ser congênita ou adquirida, após comprometimento neurológico, mecânico ou psicogênico, e trazer prejuízos aos aspectos nutricionais, de hidratação, no estado pulmonar, prazer alimentar e social do indivíduo.¹⁴ Considerando-se a clínica do AVE, a disfagia orofaríngea é melhor definida como uma alteração no trânsito do bolo alimentar da boca até a faringe, tendo como imediata complicação a entrada de alimento em via aérea (aspiração de alimento). Nesse contexto, a disfagia não é um sintoma subjetivo, não se refere a nenhuma alteração esofágica, e a aspiração e a desnutrição são suas conseqüências mais importantes.¹⁵

Os primeiros estudos indexados sobre a deglutição em indivíduos pós AVE datam da década de 1960, porém, foi na década de 1980 que o estudo da disfagia orofaríngea após a doença ganhou repercussão.¹⁶ A literatura internacional, atualmente, tem se preocupado com a relação das regiões encefálicas e o desempenho das diferentes fases da deglutição orofaríngea, bem como a evolução da disfagia em períodos determinados. No Brasil, poucos são os estudos que investigam a relação entre a disfagia e o AVE, não sendo encontrado nenhum em nosso estado, como pode ser verificado no Quadro 1.

Quadro 1 – Principais estudos relacionando disfagia e AVE, no Brasil.

Autor (es)	Amostra e delineamento do estudo	Instrumentos de avaliação	Resultados
DORIA et al 2003 ¹⁷	Estudo de caso controle de 12 pacientes com AVE, realizado na Santa Casa de São Paulo.	Videodeglutograma e nasofibrolaringoscopia.	Não foram observadas diferenças estatísticas entre os métodos de avaliação da deglutição
GOMES et al 2003 ¹⁸	Estudo longitudinal e comparativo de 123 pacientes com disfagia orofaríngea pós AVE.	Endoscopia e videofluoroscopia da deglutição.	Os pacientes com sonda nasoenteral apresentaram maior frequência de pneumonia aspirativa e de aspiração do que os sem sonda, pois a sonda promoveu acúmulo de secreções na faringe e aumento do ph intragástrico com conseqüente colonização bacteriana.
XEREZ et al 2004 ¹⁹	Estudo transversal da deglutição de 37 pacientes com AVE, no estado subagudo, realizado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - Universidade Federal do Rio de Janeiro.	Avaliação clínica, videofluoroscopia da deglutição, tomografia computadorizada e ressonância magnética.	73% dos pacientes avaliados por videofluoroscopia apresentaram disfagia. Houve correlação entre aspiração/penetração e estado de conservação dentária, mobilidade e sensibilidade da face e mobilidade de língua; não houve correlação entre disartria e disfagia.
SHELP et al 2004 ⁴	Estudo transversal da deglutição de 102 pacientes com AVE, realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu.	Avaliações clínicas neurológica e fonoaudiológica. Videofluoroscopia da deglutição, tomografia computadorizada e ressonância magnética.	Presença de disfagia em 76,5% dos pacientes avaliados clinicamente e em 91% com avaliação videofluoroscópica.
BARROS et al 2006 ²⁰	Estudo transversal da deglutição de 27 pacientes com AVEi., realizado no Hospital das Clínicas da Faculdade de	Avaliação clínica fonoaudiológica à beira de leito e tomografia computadorizada.	48% dos pacientes apresentaram disfagia, sendo esta mais freqüente no sexo feminino. Evidência de que a localização

	Medicina de Ribeirão Preto – USP.		hemisférica não está relacionada com a disfagia, porém maior número de disfágicos com lesões em território carotídeo, sobretudo em artéria cerebral média.
GATTO et al 2006 ²¹	Estudo comparativo de 20 sujeitos idosos, de ambos os gêneros, pós AVE, comparando a queixa de dificuldade de deglutição e a avaliação instrumental, realizado no Hospital das Clínicas da Universidade Estadual Paulista – Botucatu.	Entrevista e videofluoroscopia da deglutição.	As queixas dos pacientes não corresponderam aos achados da videofluoroscopia da deglutição.

As avaliações da deglutição podem ser clínicas e instrumentais, sendo a videofluoroscopia considerada o padrão ouro no diagnóstico da disfagia. Apesar da vantagem de ser um método objetivo que possibilita a visualização do trajeto do alimento da boca até o esôfago em tempo real, é um procedimento invasivo, de alto custo e que não se encontra disponível na maioria dos serviços. Dessa forma, as avaliações clínicas continuam sendo as principais formas de avaliação da disfagia em nosso meio²².

A frequência de disfagia após o AVE é bastante diferente nos diversos estudos realizados. Langdon e colaboradores, em extensa revisão de literatura, verificaram frequência entre 14 e 94%, para primeira avaliação da deglutição realizada após a doença.²³ Para avaliações clínicas, em beira de leito, foi verificada frequência de

disfagia entre 25 e 67%.²⁴ Em estudos brasileiros foi verificada frequência de disfagia entre 48 e 91% após o AVE^{4,19,20}. Acredita-se que a diferença na frequência da disfagia nos diferentes estudos se deva aos diversos métodos utilizados para verificação da deglutição, consistência do alimento utilizado, tempo de avaliação pós AVE e a própria conceituação do termo disfagia.^{24,25}

Lawrence e colaboradores, ao estimar a prevalência de incapacidades após o primeiro AVE, mostraram que a disfagia figura em terceiro lugar, após a fraqueza muscular e os distúrbios da comunicação.²⁶

Considerando a frequência da disfagia numa perspectiva longitudinal, a sua variação entre os estudos também é bastante elevada, assim como o índice de melhora do padrão de deglutição. Utilizando avaliação clínica em beira de leito e videofluoroscopia da deglutição, Smithard e colaboradores avaliaram 121 pacientes após 24 horas, 7 e 28 dias e 6 meses de AVE. Na primeira avaliação clínica, 51% dos pacientes apresentaram risco de aspiração, diminuindo para 27% após 7 dias da doença e 17% após 28 dias do AVE. Após 6 meses, 11% ainda eram considerados de risco para aspiração. Os autores relatam que além da alta frequência de disfagia após o AVE, há uma mudança desse percentual ao longo do tempo e a maioria dos pacientes melhoram do sintoma disfágico, porém um número considerável de pacientes continua a apresentar a disfagia após 6 meses da doença.²⁷

Nilsson e colaboradores estudaram 100 pacientes após 24 horas, 1 semana, 1 mês e 6 meses de AVE. Observaram melhora espontânea da disfagia durante o período, sendo que apenas 7 pacientes apresentaram alteração da deglutição após 6 meses.²⁸

Por outro lado, também em estudo longitudinal, Mann e colaboradores observaram o perfil de deglutição de 128 pacientes pós AVE, num período de 6 meses. Verificaram disfagia em 51%, em avaliação clínica realizada entre o 3º e 10º dias após a doença e em 50% dos pacientes após os 6 meses. A alta frequência da disfagia após os 6 meses de AVE foi relacionada aos novos episódios da doença, uma vez que 10 pacientes tiveram um novo AVE durante o período. A persistência da disfagia foi mais observada no sexo masculino e em pacientes maiores de 70 anos, sendo que o tempo aumentado de transito oral foi a alteração mais persistente.²⁹

Finestone e colaboradores, também em estudo longitudinal, avaliaram 91 pacientes pós AVE e observaram uma frequência de 53% de disfagia, em até 5 dias após a doença. A reavaliação aos 21 dias demonstrou recuperação da deglutição em 27% dos pacientes inicialmente disfágicos e aos 90 dias, 75% dos pacientes não apresentavam disfagia.³⁰

Alguns estudos tentaram relacionar a deglutição após o AVE com possíveis fatores de risco para a ocorrência de disfagia. Disartria, resposta faríngea diminuída, gênero masculino, gravidade da doença, assimetria palatina, idade maior que 70 anos, diabetes mellitus, tamanho da lesão neurológica, má conservação dentária, paralisia facial e histórico de diminuição do nível de consciência foram considerados fatores de risco para desenvolvimento de disfagia.^{28,31,32,33,34} O índice de mortalidade também foi associado à disfagia, sendo a alteração da deglutição considerada como fator de prognóstico reservado.³²

No Brasil, Xerez e colaboradores, em observação dos fatores de risco para a disfagia, verificaram correlação entre aspiração/penetração laríngea e o estado de conservação dentária, mobilidade e sensibilidade da face e mobilidade de língua, mas não encontraram correlação com disartria ¹⁹.

Tradicionalmente, a disfagia está relacionada com lesões de tronco cerebral ou lesões corticais bilaterais ^{35,38}. Poucos são os estudos que relacionam a disfagia com a localização do AVE, entretanto, eles demonstram que a alteração de deglutição também ocorre em lesões corticais unilaterais. Em estudo de neuro-imagem, Hamby e colaboradores demonstraram envolvimento do giro pré-central e frontal inferior posterior no controle da fase oral da deglutição, enquanto que os giros frontais médio e anterior inferior estariam envolvidos no controle faríngeo, de modo que, lesões nessas áreas levariam a alterações da deglutição. ³⁶

Daniels e Foundas estudaram 4 pacientes com lesão insular pós AVE e propuseram a participação da ínsula anterior no controle da deglutição devido à conexões da estrutura com locais do córtex primário e suplementar, núcleo talâmico ventroposterior medial e núcleo do trato solitário, regiões que participam da deglutição orofaríngea. ³⁷

Em comparação entre o local da lesão do AVE e a presença ou ausência da disfagia, Meng e colaboradores observaram que a maioria dos pacientes disfágicos apresentava lesões em tronco encefálico. Os autores não verificaram relação entre as outras regiões cerebrais e o tipo (isquêmico ou hemorrágico) e a disfagia. ³⁸

Também na tentativa de relacionar local da lesão com perfil de deglutição, Pacciaroni e colaboradores observaram frequência de 34,7% de disfagia após o primeiro AVE. Disfagia foi mais frequente em pacientes com AVE hemorrágico e no AVE isquêmico, lesão em região de artéria cerebral média foi o mais observado. Os autores consideraram que o tamanho do AVE é mais importante que o local da lesão.³⁹

Utilizando a escala Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) para definição de localização do AVE e comparando a disfagia entre os grupos, Langdon e colaboradores observaram que a localização TACI (território total de circulação anterior) apresentou frequência de disfagia de 75% e 90% após 2 e 7 dias de AVE, respectivamente. Não foram observadas diferenças entre pacientes que sofreram o primeiro AVE e pacientes com histórico prévio da doença²³.

Também empregando a escala Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), Pitock e colaboradores observaram altas mortalidade e morbidade, grande período de hospitalização e grande número de infecções respiratórias em pacientes disfágicos, mais frequentes nos TACI.⁴⁰

No Brasil, Barros e colaboradores avaliaram 27 pacientes com AVE em fase aguda e relacionaram o perfil de deglutição com a localização da doença. Observaram que a localização hemisférica não está associada com a presença ou não de disfagia, porém a maioria dos pacientes disfágicos apresentou lesões em região de artéria cerebral média.²⁰

Recentemente, Sundar e colaboradores relacionaram o perfil de deglutição, através de avaliação clínica em beira de leito, com a escala OCSP e observaram que 100% dos TACI, 36% dos PACI (território parcial de circulação anterior), 18% dos LACI (lacunar) e 33% dos POCI (território de circulação posterior) apresentaram disfagia. Em relação ao tipo, 67% dos AVE hemorrágico e 68% dos AVE isquêmico apresentaram a alteração da deglutição .⁴¹

Considerando-se as alterações da comunicação observadas após o AVE, as principais são a afasia, a disartria e a apraxia. A afasia é um transtorno multimodal que afeta a compreensão auditiva, linguagem oral expressiva, leitura e escrita⁴². Em sua essência, é um transtorno do processamento lingüístico, no qual há um bloqueio dos mecanismos que transformam o pensamento em linguagem⁴³. Estima-se que cerca de 20% dos pacientes que tiveram AVEi apresentam afasia, sendo que em 50% deles, o prejuízo se estende por um longo período da vida.⁴⁴ Em pacientes na fase aguda, a afasia está presente em 21-41% dos indivíduos^{45,46}.

Segundo Ortiz, a disartria refere-se a um grupo de transtornos da fala que resulta de alterações no controle muscular dos mecanismos envolvidos na produção oral decorrente de uma lesão no sistema nervoso central ou periférico, provocando problemas na comunicação oral devido a uma paralisia, fraqueza ou incoordenação da musculatura da fala. A autora relata que o quadro disártrico é comum no AVE e é caracterizado por alterações da respiração, fonação, ressonância, articulação e prosódia, sendo cada tipo de disatria diferenciada de acordo com o tipo de emissão oral, localização da lesão cerebral e o tipo de disfunção neuromuscular existente⁴⁷. Lawrence e colaboradores²⁶ verificaram freqüência de disartria de 41,5% após o AVE.

Já a apraxia de fala é uma desordem da articulação que resulta da perda da capacidade de organizar o posicionamento da musculatura da fala e de sequencializar os movimentos na produção espontânea de fonemas ou de uma seqüência de fonemas, causada por uma lesão cerebral, como por exemplo o AVE ⁴⁸ Hoffmann e colaboradores observaram freqüência de 11,7% de apraxia de fala após a doença, durante a fase aguda ⁴⁶.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

2.1.1. Verificar a frequência e os fatores relacionados à disfagia orofaríngea em pacientes acometidos por acidente vascular encefálico.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2.2.1 Caracterizar a amostra de pacientes acometidos pelo AVE no que se refere a dados sócio-demográficos e clínicos.

2.2.2 Relacionar o tipo e o grau da disfagia com os subtipos de acidente vascular encefálico e sua fisiopatologia.

2.2.3 Observar a evolução da disfagia durante o período de internação hospitalar.

2.2.4 Comparar grupos de pacientes disfágicos e não disfágicos quanto aos dados sócio-demográficos e clínicos

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Considerações éticas

Para a realização do presente estudo, o projeto de pesquisa foi previamente enviado à Diretoria do Hospital Público Regional de Betim e ao Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (COEP – UFMG), sendo aprovado de acordo com o processo número ETIC 207/08. Os sujeitos da pesquisa ou seus responsáveis foram devidamente esclarecidos sobre as condições referentes aos objetivos do estudo e as avaliações a serem realizadas e autorizaram a realização, de acordo com o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 1).

3.2 Delineamento do estudo

No período de maio a novembro de 2008, todos os pacientes que foram admitidos no Hospital Público Regional de Betim com diagnóstico de AVE dado pelo médico, foram convidados a participar do estudo, num total de 100 pacientes. Dados clínicos e sócio-demográficos foram coletados do prontuário clínico. Dados clínico-neurológicos foram coletados a partir de exame de tomografia computadorizada, do prontuário clínico e exame neurológico realizado pelo neurologista. A avaliação clínica da deglutição foi realizada pela fonoaudióloga responsável pelo estudo.

3.3 Instrumentos

Os dados clínicos e sócio-demográficos foram coletados a partir de um questionário com os seguintes itens: 1- Identificação, 2- História Clínica, 3- Diagnóstico Neurológico, 4- Dados Clínicos à admissão hospitalar, 5- Avaliação fonoaudiológica (Anexo 2). A reavaliação fonoaudiológica encontra-se no Anexo 3.

Os dados referentes à identificação, história clínica e à admissão hospitalar foram coletados do prontuário e sobre forma de entrevista.

3.3.1 Diagnóstico neurológico

O diagnóstico neurológico de AVE foi dado pelo médico neurologista responsável pelo paciente. Todos os AVE foram classificados quanto ao tipo em isquêmico ou hemorrágico. O AVE isquêmico foi classificado quanto a sua localização e fisiopatologia, utilizando-se as escalas da Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) ⁴⁹ e Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) ⁵⁰, respectivamente.

De acordo com a classificação da Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), os AVEi são classificados, a partir de suas características clínicas, localização anatômica da lesão indicados por tomografia computadorizada e mecanismos fisiológicos, em quatro subtipos: lacunares (LACI), circulação anterior total (TACI), circulação anterior parcial (PACI), circulação posterior (POCI). O quadro 2 mostra a classificação do AVE, localização da lesão e sinais clínicos.

Quadro 2 – AVE: Denominação/subgrupo, localização da lesão e sinais clínicos de acordo com a Classificação Oxfordshire Community Stroke Project

Denominação/ Subgrupo	Localização da lesão	Sinais clínicos
LACI	Núcleos da base Ponte	Motores ou sensitivos ou sensório-motores Hemiparesia atáxica
TACI	Região de circulação de artéria cerebral anterior e média	Afasia Apraxia Agnosia Discalculia Alteração viso-espacial Déficit sensitivo e/ou motor envolvendo pelo menos duas das áreas (face, membro superior ou membro inferior)
PACI	Região de circulação de artéria cerebral anterior e média, porém com oclusão parcial.	2 características de TACI
POCI	Cerebelo Lobos occipitais Bulbo Mesencéfalo	Paresia/paralisia dos nervos cranianos com déficit sensitivo/motor contralateral Déficit sensitivo/motor bilateral Síndrome cerebelar Hemianopsia homônima isolada

De acordo com o Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), os AVEI são classificados em sua fisiopatologia em 5 subtipos: aterosclerose de grandes artérias, cardioembólico, oclusão de pequenas artérias - lacunar, outras etiologias e etiologia indeterminada. O diagnóstico é baseado na avaliação clínica, dados de imagem de tomografia computadorizada ou ressonância magnética, exames cardíacos (ex: ecocardiograma), duplex de carótidas e exames laboratoriais (ex: protrombina).

3.3.2 Avaliação fonoaudiológica clínica

Primeiramente foi realizada avaliação clínica dos órgãos fonoarticulatórios e observação do comportamento comunicativo do paciente. Em seguida foi realizada avaliação clínica da deglutição, a partir da escala Gugging Swallowing Screen (GUSS)⁵¹.

A escala GUSS é uma avaliação padronizada e validada para pacientes que sofreram AVE, com a finalidade de ser utilizada em beira de leito. Apresenta 2 etapas, sendo a primeira denominada “Investigação Inicial ou Avaliação Indireta da Deglutição” e a segunda “Avaliação Direta da Deglutição”. Na primeira etapa são verificados os itens estado de alerta, tosse e limpeza faríngea e deglutição de saliva. A segunda etapa divide-se em 3 sub-etapas de acordo com a consistência do alimento a ser avaliado, sendo pastoso, líquido e sólido, nessa ordem. Para cada consistência são avaliados os itens deglutição, tosse, sialorréia e mudança vocal. As etapas de avaliação são sequenciais, de modo que, para que uma nova etapa seja realizada, é necessária pontuação máxima na etapa anterior. Quanto maior a pontuação, melhor o desempenho da deglutição, sendo que a maior pontuação, em cada subtteste é 5. Após aplicação do protocolo, e através da pontuação obtida, é possível classificar a deglutição em normal/sem disfagia (20 pontos), disfagia leve com baixo risco de aspiração (15-19 pontos), disfagia moderada com risco de aspiração (10-14 pontos) e disfagia grave com alto risco de aspiração (0-9 pontos).

3.4 Procedimentos

Foi realizado um estudo descritivo do tipo transversal em que foram avaliados, em um período de 6 meses, 100 pacientes admitidos no Hospital Público Regional de Betim e diagnosticados como AVE. O diagnóstico de AVE foi dado pelo neurologista. Os pacientes foram estudados entre os meses de maio e novembro de 2008, sendo avaliados todos aqueles admitidos e diagnosticados como AVE nesse período, após autorização própria ou de seus responsáveis e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. A fonoaudióloga responsável pelas avaliações estava presente diariamente no Hospital Público Regional de Betim.

A primeira avaliação fonoaudiológica foi realizada, em beira de leito, nas primeiras 48 horas após o AVE ou quando o paciente manifestava estado clínico favorável e autorização do médico responsável para tal intervenção. No momento da alta hospitalar, foi realizada nova avaliação a fim de se observar a evolução dos parâmetros clínicos durante o período de internação.

Dados clínicos e sócio-demográficos foram coletados do prontuário e/ou através de entrevista. O AVE foi classificado de acordo com o tipo, a localização e a fisiopatologia. A avaliação fonoaudiológica de todos os pacientes foi realizada pela mesma pesquisadora. Dados da avaliação clínica da deglutição e da localização e fisiopatologia da lesão foram correlacionados.

3.5 Análise estatística

Inicialmente foi feita uma análise descritiva das variáveis relacionadas aos dados sócio-demográficos, comorbidades clínicas, características do AVE, dados clínicos à admissão hospitalar e avaliação fonoaudiológica clínica inicial. Para as variáveis nominais foi feita uma tabela de distribuição de frequências. Os resultados das variáveis contínuas são apresentados sob a forma de médias \pm desvio padrão ou medianas e faixa de variação. As variáveis categóricas foram expressas como proporções.

Para verificação da relação entre as variáveis localização e fisiopatologia do AVE e idade e gênero foi utilizado o Teste exato de Fisher.

Para comparação dos dados das avaliações fonoaudiológicas inicial e no momento da alta hospitalar, foram utilizados Teste Qui-quadrado de Pearson ou Teste exato de Fisher (quando número de eventos era menor que 5). Análise descritiva também foi realizada nessa etapa.

Para comparação das variáveis sócio-demográficas, comorbidades clínicas, Glasgow, estado de dentição e comunicação entre os grupos disfágicos e não disfágicos foram utilizados Teste Qui-quadrado de Pearson ou Teste exato de Fisher (quando número de eventos era menor que 5) e Teste não-paramétrico Mann-Whitney para a variável idade.

Para comparação dos escores das escalas foi utilizado Teste exato de Fisher.

Todas as análises foram realizadas utilizando-se o *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS versão 16.0). Um valor de p menor que 0,05 (nível de 5% de significância) foi adotado como nível de significância estatística para todos os testes.

4 RESULTADOS

Inicialmente são apresentados os dados referentes aos pacientes avaliados, com caracterização da amostra, incluindo dados sócio-demográficos, comorbidades clínicas, caracterização do AVE quanto ao tipo (isquêmico e hemorrágico), à localização (escala OCSP) e à fisiopatologia (escala Toast), comparação do AVE com idade e gênero e dados clínicos dos pacientes à admissão hospitalar.

Posteriormente são apresentados dados referentes às avaliações fonoaudiológicas inicial e no momento da alta hospitalar. Nessa etapa, observa-se a frequência das alterações fonoaudiológicas referentes aos órgãos fonoarticulatórios, comportamento comunicativo e deglutição (escala GUSS) e verifica-se a evolução dessas alterações durante o período de internação hospitalar.

Logo após são comparados as variáveis sócio-demográficas, comorbidades clínicas, nível de consciência, estado de dentição e comportamento comunicativo entre os grupos com alteração da deglutição (disfágicos) e sem alteração da deglutição (não disfágicos).

Finalmente, são apresentados dados de comparação entre as escalas utilizadas para avaliação da deglutição (GUSS), localização do AVE (OCSP) e fisiopatologia do AVE (TOAST).

4.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

As características sócio-demográficas referentes a gênero, idade, estado civil e escolaridade dos pacientes avaliados são exibidas na tabela 1.

Tabela 1: Características sócio-demográficas da população com AVE estudada

Característica	Pacientes (N=100)	
	N ou média ± DPM	Proporção (%) ou mediana (faixa)
Gênero		
Masculino	46	46%
Feminino	54	54%
Idade	62,6±16,7	63 (13-94)
Estado civil		
Solteiro	12	12,4%
Casado	56	57,7%
Separado/divorciado	8	8,2%
Viúvo	21	21,6%
Sem informação	3	
Escolaridade		
0	22	25,0%
1-4 anos	29	32,9%
5-8 anos	20	22,7%
9-11 anos	9	10,2%
>11 anos	8	9,0%
Sem informação	12	

N=número de pacientes; DPM= desvio-padrão da média

Participaram da pesquisa, 100 adultos, sendo 54 do sexo feminino e 46 do sexo masculino, com idade média de 62,6 anos. A maioria dos sujeitos pesquisados que se teve informação era casada (58%) e 32,9% referiu escolaridade entre 1 a 4 anos.

As comorbidades clínicas são descritas na tabela 2, assim como o histórico de inatividade física, tabagismo e uso de bebidas alcoólicas.

Tabela 2: Comorbidades clínicas da população com AVE estudada

Comorbidades clínicas	Frequência	%
AVE prévio	20	20,0%
Diabetes mellitus	24	24,5%
Hipertensão arterial	81	82,7%
Doenças cardíacas*	30	30,6%
Doença de Alzheimer	1	1%
Doença de Parkinson	4	4%
Doença de Chagas	2	2%
Inatividade física	53	57%
Tabagismo**	27	28,1%
Uso de bebidas alcoólicas***	19	19,8%

*IAM (N=9), Fibrilação arterial (N=8), Valvulopatias (N=13)

** Menos de 1 maço cigarros/dia (N=7), 1 maço cigarros/dia (N= 16), mais de 1 maço cigarros/dia (N= 4)

*** Uso eventual (N=11), uso abusivo (N= 8)

A tabela 2 mostra que a comorbidade mais encontrada foi hipertensão arterial (82,7%), seguida de doenças cardíacas (30,6%) e diabetes mellitus (24,5%). História de AVE prévio estava presente em 20% da população estudada. 57% dos pacientes não praticavam nenhuma atividade física, 28,1% eram tabagistas e 19,8% faziam uso de bebidas alcoólicas.

A tabela 3 demonstra dados clínicos à admissão hospitalar dos pacientes com AVE estudados. O número de pacientes (N) é variável para cada item, de acordo com a disponibilidade do dado clínico no prontuário.

Tabela 3: Dados clínicos à admissão hospitalar dos pacientes com AVE estudados

Dados à admissão	Média ± DPM ou proporção (%)
	Diastólica = 96
Pressão arterial (N= 73)*	Sistólica =163
Frequência cardíaca (N=45)**	81,2 ± 18,5
Frequência respiratória (N=16)***	18,6 ± 6,0
Glasgow (N=83)	
3-10	3 (3,6%)
11-14	16 (19,2%)
15	64 (67,1%)
Intubação orotraqueal (N=100)	12 (12%)

N= número de pacientes; * Em mmHg; **bpm (batimentos por minuto); *** mpm (movimentos por minuto)

A tabela 3 demonstra que, dos pacientes que se teve informação, a média da pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória era de 96/163 mmHg, 81,2 bpm e 18,6 mpm respectivamente, no momento da admissão hospitalar. A maioria dos pacientes estava alerta (Glasgow 15) e 12% sofreram intubação orotraqueal.

As características referentes ao tipo, localização (escala OCSP) e fisiopatologia (escala Toast) do AVE encontram-se na tabela 4.

Tabela 4: Características do AVE da população estudada, de acordo com o tipo, localização e fisiopatologia

AVE	Pacientes (N=100)	
	N	Proporção (%)
Tipo		
Isquêmico (I)	78	78,0%
Hemorrágico (H)	22	22,0%
Localização (I)*		
LACI	18	23,0%
TACI	28	35,8%
PACI	19	24,3%
POCI	13	16,6%
Fisiopatologia (I)**		
Aterosclerose	33	42,3%
Cardioembólico	22	28,2%
Lacunar	18	23,0%
Outras etiologias	1	1,2%
Etiologia indeterminada	4	5,1%

Classificações OCSP e Toast são realizadas apenas para o AVEi. *Localização de acordo com classificação OCSP: LACI – lacunar, TACI – circulação anterior total, PACI – circulação anterior parcial, POCI – circulação posterior. **Fisiopatologia de acordo com classificação TOAST. N=número de pacientes,

A tabela 4 demonstra que a maioria dos pacientes estudados teve AVE isquêmico, aterosclerótico e de circulação total anterior.

A tabela 5 mostra as características (localização e fisiopatologia) do AVE de acordo com a idade do paciente.

Tabela 5: Característica do AVE da população estudada de acordo com a idade

Característica do AVE	Idade (média ± DPM)	Valor p*
Localização**		
POCI	57,7 ± 14,0	
PACI	66,8 ± 15,4	
TACI	65,3 ± 16,5	0,45
LACI	62,2 ± 18,5	
Fisiopatologia***		
Aterosclerótico	63,5 ± 14,4	
Cardioembólico	65,4 ± 17,9	0,09
Oclusão arterial/Lacunar	64,5 ± 14,0	
Outras etiologias	13,0 ± 0,0	
Etiologia indeterminada	62,2 ± 21,0	

*Teste exato de Fisher **Localização de acordo com classificação OCSP: LACI – lacunar, TACI – circulação anterior total, PACI – circulação anterior parcial, POCI – circulação posterior
 ***Fisiopatologia de acordo com classificação Toast; DMP - desvio padrão da média

De acordo com dados da tabela 5, é possível verificar que a idade não influencia a localização e o provável mecanismo fisiopatológico do AVE (p= 0,45; p=0,09, respectivamente).

A tabela 6 mostra as características (localização e fisiopatologia) do AVE de acordo com o gênero do paciente.

Tabela 6: Característica do AVE da população estudada de acordo com o gênero

Característica	Feminino	Masculino	Valor de p*
Localização**			
POCI	9 (69%)	4 (31%)	
PACI	9 (47%)	10 (53%)	
TACI	10 (36%)	18 (64%)	
LACI	12 (67%)	6 (33%)	0,12
Fisiopatologia***			
Aterosclerótico	12 (36,4%)	21(63,6%)	
Cardioembólico	7 (31,8%)	15 (68,2%)	
Oclusão arterial/ lacunar	7 (38,8%)	11(61,2%)	
Outras etiologias	1 (100%)	0	
Etiologia indeterminada	1 (25%)	3 (75%)	0,31

*Teste exato de Fisher; **Localização de acordo com classificação OCSF: LACI – lacunar, TACI – circulação anterior total , PACI – circulação anterior parcial, POCI – circulação posterior
 ***Fisiopatologia de acordo com classificação Toast.

De acordo com dados da tabela 6, é possível verificar que o gênero não influencia a localização e o provável mecanismo fisiopatológico do AVE ($p= 0,12$; $p=0,31$, respectivamente).

4.2 AVALIAÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS

4.2.1 AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA INICIAL

As próximas tabelas apresentam dados relativos à avaliação fonoaudiológica clínica inicial.

A tabela 7 mostra as características dos órgãos fonoarticulatórios (dentição, língua, lábios, bochechas e excursão laríngea).

Tabela 7: Avaliação fonoaudiológica inicial da população com AVE estuda - Órgãos fonoarticulatórios

Característica	Pacientes (N=100)	
	N	Proporção(%)
Dentição		
Anodontia	27	27,0%
Mal estado de conservação	16	16,0%
Bom estado de conservação	35	35,0%
Prótese dentária	22	22,0%
Língua		
Adequada	74	77,9%
Mobilidade diminuída	14	14,7%
Tônus diminuído	1	1,1%
Tônus e mobilidade diminuídos	5	5,3%
Assimetria	1	1,1%
Sem informação*	5	
Lábios		
Adequado	69	72,6%
Mobilidade diminuída	18	18,9%
Tônus diminuído	1	1,1%
Ausência de selamento	1	1,1%
Tônus e mobilidade diminuídos	5	5,3%
Desviado	1	1,1%
Sem informação*	5	
Bochecha		
Adequada	70	73,7%
Mobilidade diminuída	16	16,8%
Tônus diminuído	3	3,2%
Tônus e mobilidade diminuídos	6	6,3%
Sem informação*	5	
Excursão laríngea		
Adequada	81	85,0%
Diminuída	13	14,0%
Traqueostomia	1	1,0%
Sem informação*	5	

N=número de pacientes. * Pacientes não responsivos, impossibilitando avaliação.

De acordo com dados da tabela 7, 35% dos pacientes possuíam dentes em bom estado de conservação e a maioria não demonstrou alteração de órgãos fonoarticulatórios após o AVE.

A tabela 8 mostra dados referentes ao domínio de fala e linguagem dos pacientes estudados.

Tabela 8: Avaliação fonoaudiológica inicial da população com AVE estudada – Domínio de fala e linguagem

Fala e linguagem	Frequência	%
Sem alteração	49	52,1%
Afasia	27	28,7%
Apraxia da fala	2	2,1%
Disartria	16	17,0%

N= 94: 1 paciente estava traqueostomizado dependente de “cuff” e 5 apresentavam nível de consciência diminuído, impossibilitando observação de fala e linguagem.

De acordo com dados das tabelas 8, observa-se que a maioria dos pacientes (52,1%) não apresentou alteração da comunicação após o AVE. A alteração mais encontrada foi a afasia (28,7%), seguida pela disartria (17,0%) e pela apraxia de fala (2,1%).

As tabelas 9, 10, 11, 12 apresentam dados referentes à deglutição dos pacientes estudados de acordo com a escala Gugging Swallowing Screen (GUSS).

A tabela 9 demonstra a pontuação obtida em cada etapa da avaliação clínica da deglutição, de acordo com a consistência avaliada. Os 86 pacientes que não apresentaram alteração na avaliação indireta da deglutição foram avaliados com a consistência pastosa. Os 74 pacientes que não apresentaram alteração para a consistência pastosa foram avaliados na consistência líquida e os 61 pacientes que não apresentaram alteração para a consistência líquida foram avaliados na consistência sólida.

Tabela 9: Pontuação obtida em cada etapa da escala Guss pela população com AVE estudada – Avaliação inicial

Nota	Indireta		Pastoso		Líquido		Sólido	
	N=100	%	N=86	%	N=74	%	N=61	%
0	6	6,00%	-	-	-	-	-	-
1	4	4,00%	5	5,81%	-	-	3	4,91%
2	1	1,00%	1	1,16%	3	4,05%	-	-
3	2	2,00%	3	3,48%	9	12,16%	3	4,91%
4	1	1,00%	3	3,48%	1	1,35%	7	11,47%
5	86	86,00%	74	86,04%	61	82,43%	48	78,68%

N= número de pacientes.

Através da observação dos dados da tabela 9, verifica-se que 14% dos pacientes apresentaram alteração na avaliação indireta da deglutição. Dos 86 pacientes que foram avaliados na consistência pastosa, 13,96% apresentaram disfagia para essa consistência. Dos 74 pacientes que foram avaliados na consistência líquida, 17,57% apresentaram disfagia para essa consistência. Dos 61 pacientes que foram avaliados para a consistência sólida, 21,32% apresentaram disfagia para essa consistência.

A tabela 10 mostra dados referentes à avaliação indireta da deglutição.

Tabela 10: Investigação preliminar/Avaliação indireta da deglutição da população com AVE estudada (escala GUSS) – Avaliação inicial

Característica	Avaliação inicial	
	N=100	
	N	Proporção (%)
Paciente alerta por mais de 15 minutos	92	92,0%
Tosse voluntária e/ou limpeza faríngea	87	87,0%
Deglutição de saliva		
Deglutição com êxito	92	92,0%
Sialorréia	7	7,0%
Mudança vocal	1	1,0%

N= número de pacientes

Através da verificação dos dados da tabela 10, observa-se que a maioria dos pacientes não apresentou alteração na avaliação indireta da deglutição.

A tabela 11 apresenta dados da avaliação direta da deglutição, para cada consistência.

Tabela 11: Avaliação inicial direta da deglutição da população com AVE estudada – escala GUSS

	Pastoso		Líquido		Sólido	
	N=86		N=74		N=61	
	N	%	N	%	N	%
Deglutição						
Não é possível	11	13%	-	-	3	5%
Tempo aumentado	1	1%	-	-	8	13%
Êxito	74	86%	74	100%	50	82%
Tosse involuntária	7	8,2%	12	26,1%	3	5,1%
* 1 traqueostomizado						
Sialorréia	5	4,7%	7	20,2%	-	-
Mudança vocal	5	6,9%	9	22,6%	1	1,7%

* 1 traqueostomizado

N= número de pacientes

Verificando-se dados da tabela 11, observa-se que as alterações mais encontradas foram: para a consistência pastosa, a impossibilidade de deglutição (13%), para a consistência líquida, a tosse involuntária (26,1%) e para a consistência sólida o tempo aumentado de deglutição (13%).

A tabela 12 mostra a pontuação total obtida na avaliação clínica da deglutição.

Tabela 12: Pontuação total obtida na escala GUSS, na avaliação inicial da deglutição, pela população com AVE estudada.

Pontuação	Avaliação inicial N=100	
	N	Proporção%
0 a 9 (disfagia grave com risco de aspiração)	28	28%
10 a 14 (disfagia moderada com risco de aspiração)	11	11%
15 a 19 (disfagia leve sem risco de aspiração)	11	11%
20 (sem disfagia)	50	50%
Total	100	100%

N= número de pacientes

Considerando-se a pontuação total obtida na avaliação da deglutição (Tabela 12), observa-se uma frequência de disfagia de 50% na população estudada. 28% dos pacientes avaliados apresentaram disfagia grave com alto risco de aspiração, 11% disfagia moderada com risco de aspiração e 11% disfagia leve sem risco de aspiração.

4.2.2 Comparação entre as avaliações fonoaudiológicas inicial e no momento da alta hospitalar

A média de tempo, em dias, entre a avaliação fonoaudiológica inicial e a realizada no momento da alta hospitalar foi de 22,15 dias (mínimo de 8 dias; máximo de 37 dias). Nesse período houve 5 óbitos.

A tabela 13 mostra características referentes ao domínio de fala e linguagem dos pacientes, durante o período de internação hospitalar.

Tabela 13: Avaliação fonoaudiológica inicial e no momento da alta hospitalar da população com AVE estudada – Domínio de fala e linguagem

Fala e linguagem	Avaliação inicial N=94		Alta hospitalar N=95	
	Frequência	%	Frequência	%
Sem alteração	49	52,1%	52	54,7%
Afasia	27	28,7%	26	27,3%
Apraxia	2	2,1%	1	1,0%
Disartria	16	17,0%	16	16,8%

Valor de $P= 0,19$; Teste exato de Fisher. Para avaliação inicial, $N= 94$: 1 paciente estava traqueostomizado dependente de “cuff” e 5 apresentavam nível de consciência diminuído, impossibilitando observação de fala e linguagem. Para avaliação na alta hospitalar, $N= 95$, pois houve 5 óbitos entre as duas avaliações.

Observa-se, através de dados da tabela 13, que não houve mudança significativa na comunicação dos pacientes, durante o período de internação hospitalar.

A tabela 14 demonstra a pontuação obtida pelos pacientes, em cada subteste da escala GUSS, no momento da alta hospitalar.

Tabela 14: Pontuação obtida em cada etapa da escala Guss pela população com AVE estudada – Alta hospitalar

Nota	Indireta		Pastoso		Líquido		Sólido	
	N=95	%	N= 94	%	N= 92	%	N= 72	%
1	1	1%	1	1%	-	-	20	27,7%
2	1	1%	-	-	4	4,3%	-	-
3	-	-	1	1%	15	16,3%	1	1%
4	-	-	-	-	1	1%	10	13,8%
5	93	98%	92	98%	72	78,2%	41	57%

N= número de pacientes

Observa-se, pelos dados da tabela 14, que apenas 2% dos pacientes apresentaram alteração na avaliação indireta da deglutição. Dos 94 pacientes avaliados com a consistência pastosa, apenas 2% apresentaram disfagia para essa consistência. Dos 92 pacientes avaliados com a consistência líquida, 21, 8% apresentaram disfagia para essa consistência. Dos 72 pacientes avaliados com a consistência sólida, 43% apresentaram disfagia para essa consistência.

As tabelas 15 e 16 apresentam dados referentes à deglutição dos pacientes estudados de acordo com a escala Gugging Swallowing Screen (GUSS), nos momentos da avaliação inicial e da alta hospitalar.

Tabela 15: Investigação preliminar/Avaliação indireta da deglutição da população com AVE estudada (escala GUSS) – Avaliação inicial e no momento da alta hospitalar

Característica	Avaliação inicial N=100		Alta hospitalar N=95	
	N	Proporção (%)	N	Proporção(%)
Paciente alerta por mais de 15 minutos	92	92%	95	100%
Tosse voluntária e/ou limpeza faríngea	87	87%	94	99%
Deglutição de saliva				
Deglutição com êxito	92	92%	95	100%
Sialorréia	7	7%	0	-
Mudança vocal	1	1%	1	1%

Observa-se, através da tabela 15, que houve melhora em todos os itens avaliados na investigação preliminar da deglutição. Na alta hospitalar, 100% dos pacientes avaliados estavam alerta, 99% tinham tosse voluntária e/ou limpeza faríngea, 100% deglutiam saliva com êxito e apenas 1% tinha mudança vocal após a deglutição de saliva.

Tabela 16 Avaliação direta da deglutição da população com AVE estudada (escala GUSS) - Avaliação inicial e no momento da alta hospitalar

	Pastoso				Líquido				Sólido			
	Inicial N=86		Alta N= 94		Inicial N=74		Alta N= 92		Inicial N=61		Alta N= 72	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Deglutição												
Não é possível	11	13%	-	-	-	-	-	-	3	5%	-	-
Tempo aumentado	1	1%	1	1%	-	-	-	-	8	13%	11	15,2%
Êxito	74	86%	93	99%	74	100%	92	100%	50	82%	61	84,7%
Tosse involuntária												
	7	8,2%	2	2,1%	12	26,1%	21	23%	3	5,1%	-	-
* 1 traqueostomizado												
Sialorréia												
	5	4,7%	-	-	7	20,2%	5	5,4%	-	-	-	-
Mudança vocal												
	5	6,9%	2	2,1%	9	22,6%	19	20,6%	1	1,7%	-	-

* 1 traqueostomizado

N= número de pacientes

Observa-se, através da tabela 16 o que o número de pacientes avaliados em cada consistência foi maior no momento da alta hospitalar. Isso demonstra uma melhora do padrão de deglutição, durante a internação hospitalar, já que para ser avaliado em uma nova consistência na avaliação GUSS, o paciente não pode ter alteração para a consistência anterior. Para as consistências pastosa e sólida, nota-se melhora em todos

os itens avaliados, com aumento da frequência de pacientes com êxito para o item deglutição e diminuição da frequência para os itens tosse involuntária, sialorréia e mudança vocal. Para a consistência líquida, o item deglutição manteve-se o mesmo, porém houve melhora nos demais itens, com diminuição da frequência de pacientes com tosse involuntária, sialorréia e mudança vocal. Na alta hospitalar, a alteração mais observada, para cada consistência foi: para a consistência pastosa, tosse involuntária e mudança vocal (2,1%), para líquida, tosse involuntária (23%) e para sólida, tempo aumentado de deglutição (15,2%).

Comparando-se os dados das tabelas 9 avaliação (inicial) e 14 (avaliação final), observa-se valores de p para o Teste exato de Fisher: avaliação indireta ($p=0,46$), consistência pastosa ($p=1,00$), consistência líquida ($p=0,72$), consistência sólida ($p=0,014$), indicando que houve diferença significativa entre a primeira avaliação e a avaliação final apenas para a consistência sólida.

A tabela 17 apresenta a pontuação total obtida pelos pacientes na avaliação clínica da deglutição (escala GUSS), nos momentos da avaliação inicial e da alta hospitalar.

Tabela 17: Pontuação total obtida na escala GUSS, na avaliação inicial da deglutição e no momento da alta hospitalar, pela população com AVE estudada

Pontuação	Avaliação inicial N=100		Alta hospitalar N=95	
	N	Proporção%	N	Proporção%
0 a 9	28	28,0%	2	2,1%
10 a 14	11	11,0 %	21	22,1%
15 a 19	11	11,0 %	13	13,6%
20	50	50,0%	59	62,1%
Total	100	100,0%	95	100%

N= número de pacientes

Observa-se, pelos dados da tabela 17, que no momento da alta hospitalar, 62,1% dos pacientes não apresentavam alteração da deglutição; 37,9% estavam disfágicos. 13,6% apresentavam disfagia leve com baixo risco de aspiração, 22,1% disfagia moderada com risco de aspiração e apenas 2,1% apresentavam disfagia grave com alto risco de aspiração. Comparando-se a pontuação obtida nas duas avaliações, observamos diminuição da frequência da disfagia, com mudança do perfil de deglutição do paciente disfágico de acordo com o grau da disfagia apresentada.

4.3 COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS E COMORBIDADES CLÍNICAS ENTRE OS GRUPOS DISFÁGICOS E NÃO DISFÁGICOS

A tabela 18 compara as variáveis sócio-demográficas entre os pacientes estudados que apresentaram alteração da deglutição (disfágicos) e os que não apresentaram tal alteração (não disfágicos) na primeira avaliação da deglutição.

Tabela 18: Comparação das variáveis sócio-demográficas entre pacientes pós AVE considerados disfágicos e não disfágicos na primeira avaliação clínica da deglutição

Característica	Pacientes (N=100)		Valor de p
	Disfágicos N=50	Não disfágicos N=50	
Gênero			
Masculino	27 (54%)	19 (38%)	0,26
Feminino	23 (46%)	31 (62%)	
Idade	63,1 +- 16,7	62,0 +- 16,9	0,61
Estado civil			
Solteiro	8 (16,3%)	4 (8,3%)	0,13
Casado	27 (55,1%)	29 (60,4%)	
Separado/divorciado	5 (10,2%)	3 (6,2%)	
Viúvo	9 (18,3%)	12 (25,0%)	
Sem informação	1	2	
Escolaridade (em anos)	5,1 ± 4,4	4,7 ± 3,9	0,13

N= número de pacientes. * * Teste Qui-quadrado de Pearson ou Teste exato de Fisher quando número de eventos era menor que 5; Teste não-paramétrico Mann-Whitney para variável idade

Observando-se valores da tabela 18, é possível verificar que não existe relação entre as variáveis gênero, idade, estado civil e escolaridade e a presença ou não da disfagia.

A tabela 19 compara as comorbidades clínicas entre os pacientes estudados que apresentaram alteração da deglutição (disfágicos) e os que não apresentaram tal alteração (não disfágicos) na primeira avaliação da deglutição.

Tabela 19: Comparação das comorbidades clínicas entre pacientes pós AVE considerados disfágicos e não disfágicos na primeira avaliação clínica da deglutição

Comorbidades clínicas	Pacientes (N=100)		Valor de p*
	Disfágicos N=50	Não disfágicos N=50	
AVE prévio	14 (28%)	6(12%)	0,02
Diabetes mellitus	11 (22%)	13 (26%)	0,53
Hipertensão arterial	39 (78%)	42 (84%)	0,53
Doenças cardíacas	18 (36%)	12 (24%)	0,22
Doença de Alzheimer	1 (2%)	0	0,35
Doença de Parkinson	3 (6%)	1 (2%)	1
Doença de Chagas	0	2 (4%)	1
Inatividade física	23 (51,15)	30 (62,5%)	0,07
Tabagismo	12 (24%)	15 (30%)	0,16
Uso de bebidas alcoólicas	12 (24%)	7 (14%)	0,47

N= número de pacientes. * * Teste Qui-quadrado de Pearson ou Teste exato de Fisher quando número de eventos era menor que 5.

Observando-se os dados da tabela 19, é possível verificar que, em relação às comorbidades clínicas, apenas a presença de AVE prévio está relacionada com a disfagia.

A tabela 20 compara o nível de consciência (escala de coma de Glasgow) à admissão hospitalar, estado de dentição e diagnóstico de comunicação na primeira avaliação fonoaudiológica dos pacientes estudados disfágicos e não disfágicos.

Tabela 20: Comparação dos grupos de pacientes disfágicos e não disfágicos quanto ao nível de consciência (Glasgow) à admissão hospitalar, estado de dentição e diagnóstico de comunicação na primeira avaliação fonoaudiológica do paciente com AVE estudado

Dados	Pacientes (N=100)		Valor de p
	Disfágicos N=50	Não disfágicos N=50	
Glasgow*			
3-10	3	0	0,91
11-14	7	9	
15	30	34	
Estado de dentição			
Anodontia	16	10	0,052
Mal estado conservação	10	6	
Bom estado conservação	15	21	
Prótese dentária	9	13	
Comunicação			
Sem alteração	10	39	0,91
Afásico	23	4	
Apráxico	0	2	
Disártrico	11	5	
Sem informação**	6		

* N= 83 (disponibilidade da informação em prontuário), ** N= 94: 1 paciente estava traqueostomizado dependente de “cuff” e 5 apresentavam nível de consciência diminuído, impossibilitando observação de fala e linguagem.

Observando-se valores da tabela 20, é possível verificar que não existe relação entre as variáveis diagnóstico de comunicação, estado de dentição e Glasgow e a presença de disfagia.

A tabela 21 compara a localização do AVE (Classificação OCSP) com a presença ou não da disfagia nos pacientes estudados.

Tabela 21 - Comparação dos grupos de pacientes disfágicos e não disfágicos quanto à localização do AVE (Classificação OCSP)

Localização / Deglutição	Disfágicos	Não disfágicos	Total	Valor de p*
LACI	7	11	18	0,37
TACI	23	5	28	
PACI	7	12	19	
POCI	4	9	13	
H	9	13	22	
Total	50	50	100	

H – hemorrágico, POCI – circulação posterior, PACI – circulação anterior parcial, TACI – circulação anterior total, LACI – lacunar. * Teste exato de Fisher.

Observando os dados da tabela 21, verifica-se que não existe relação entre localização do AVE e a presença de disfagia.

A tabela 22 demonstra a relação entre a fisiopatologia do AVE (Classificação Toast) e a presença ou não da disfagia.

Tabela 22 - Comparação dos grupos de pacientes disfágicos e não disfágicos quanto à fisiopatologia do AVE (Classificação Toast)

Fisiopatologia / Deglutição	Disfágicos	Não disfágicos	Total	Valor de p*
Aterosclerose	17	16	33	0,72
Cardioembolismo	14	8	22	
Oclusão Arterial - Lacunar	7	11	18	
Outras Citologias	0	1	1	
Etiologia Indeterminada	3	1	4	
Total	41	37	78	

* Teste exato de Fisher

Observando os dados da tabela 22, verifica-se que não existe relação entre fisiopatologia do AVE e a presença de disfagia.

A tabela 23 demonstra a relação entre a localização do AVE (escala OCSP) e a característica da deglutição, segundo a pontuação da escala GUSS, dos pacientes estudados.

Tabela 23: Localização da lesão (Classificação OCSP) e pontuação total obtida na avaliação da deglutição (Escala GUSS), na população com AVE estudada – Avaliação inicial

Localização / Deglutição	0 a 9	10 a 14	15 a 19	20	Total	Valor de p*
LACI	1	4	2	11	18	0,24
TACI	13	6	4	5	28	
PACI	3	1	3	12	19	
POCI	4	-	-	9	13	
H	7	-	2	13	22	
Total	28	11	11	50	100	

H – hemorrágico, POCI – circulação posterior, PACI – circulação anterior parcial, TACI – circulação anterior total, LACI – lacunar. * Teste exato de Fisher.

A partir de dados da tabela 23 observa-se que não há relação entre a localização do AVE e o grau da disfagia ($p= 0,24$).

A tabela 24 demonstra a relação entre a fisiopatologia do AVEi (escala TOAST) e a característica da deglutição, segundo a pontuação da escala GUSS, dos pacientes estudados.

Tabela 24: Fisiopatologia do AVE (Classificação TOAST) e pontuação total obtida na avaliação da deglutição (Escala GUSS), na população com AVE estudada – Avaliação inicial

Fisiopatologia / Deglutição	0 a 9	10 a 14	15 a 19	20	Total	Valor de p*
Aterosclerose	13	2	2	16	33	
Cardioembolismo	5	4	5	8	22	
Oclusão Arterial - Lacunar	1	4	2	11	18	0,52
Outras Citologias	0	0	0	1	1	
Etiologia Indeterminada	1	1	1	1	4	
Total	20	11	10	37	78	

* Teste exato de Fisher

A partir de dados da tabela 24, é possível observar que não há relação entre a fisiopatologia do AVE e o grau da disfagia ($p= 0,52$).

5. DISCUSSÃO

Este estudo teve a proposta de avaliar a disfagia após o AVE, caracterizando o perfil do paciente com a doença, em um hospital público de referência. Foi verificada a frequência da disfagia orofaríngea em dois momentos (média de 48 horas após a doença e no momento da alta hospitalar) através de avaliação clínica realizada em beira de leito e a relação do tipo e grau da disfagia com a localização e fisiopatologia do AVE.

Nossa amostra constituiu-se de pacientes com idade entre 13 e 94 anos (média 62,6 anos; mediana 63), sendo a maioria do sexo feminino. A média de idade encontrada por nós é compatível com a considerada como fator de risco para a doença ¹¹. Em relação às comorbidades clínicas apresentadas pelos sujeitos pesquisados, a mais encontrada foi hipertensão arterial, condizente com dados da literatura que consideram este o principal fator de risco para o AVE ¹⁰. Outros fatores de risco descritos na literatura ^{10,11,12}, como AVE prévio, diabetes mellitus, doenças cardíacas, inatividade física, tabagismo e etilismo também foram observados em nossa amostra em alta frequência.

Em nosso estudo encontramos 78% de AVE isquêmicos e 22% de hemorrágicos, número aproximado ao descrito na literatura (cerca de 85% são de origem isquêmica e 15% de origem hemorrágica ¹). Em relação à localização do AVE, Banford e colaboradores ⁴⁹, em sua descrição da escala OCSP, verificam maior frequência de AVEi de circulação anterior parcial (PACI), seguidos por LACI, POCI e TACI. Em nossa amostra, encontramos maior frequência de TACI, seguidos por PACI, LACI e POCI. A localização TACI, de acordo com os autores, sugere maior gravidade da

doença, com maior número de funções acometidas, indicando prognóstico mais reservado que os AVE de outras localizações. Acredita-se que a maior frequência de localização TACI possa ser explicada pelo perfil do hospital onde foi realizada a pesquisa. O Hospital Público Regional de Betim é um hospital que recebe pacientes que são referenciados por outras unidades de saúde (UAI – Unidade de Atendimento Imediato), que muitas vezes apenas encaminha pacientes considerados de maior gravidade e que necessitam de propedêutica mais específica.

Observando-se a fisiopatologia do AVEi, de acordo com a escala TOAST⁵⁰, verificamos maior frequência do AVEi aterosclerótico, seguido pelo cardioembólico, lacunar, etiologia indeterminada e outras etiologias. Em nosso estudo, observamos, então, maior frequência de AVE isquêmico, aterosclerótico e de circulação total anterior. Não foram verificadas relações entre as variáveis idade e gênero e a localização e fisiopatologia do AVE.

Na avaliação fonoaudiológica inicial, a maioria dos pacientes não demonstrou alteração dos órgãos fonoarticulatórios após o AVE. Considerando-se a comunicação, foi observada ausência de alterações em 52,1% dos sujeitos estudados. A alteração mais observada foi a afasia, seguida pela disartria e apraxia de fala. As frequências das alterações encontradas por nós são menores que as relatadas por Hoffmann⁴⁶ e Ferro⁴⁵. Acredita-se que isso se deva ao fato de não ter sido aplicada por nós nenhuma bateria de avaliação padronizada para comunicação, sendo nossa observação apenas clínica.

Em relação à disfagia, na primeira avaliação fonoaudiológica clínica realizada, observamos frequência de 50%. A frequência da disfagia após o AVE é muito variada

nos diversos estudos, e isso se deve, provavelmente, aos diferentes métodos utilizados, tempo de avaliação após a doença e a definição do termo disfagia. Para avaliações clínicas em beira de leito, foi observada frequência entre 25% e 67%²⁴. Em estudos brasileiros foi verificada frequência de disfagia entre 48 e 91% após o AVE^{4,19,20}. Em nosso estudo, encontramos uma frequência esperada para a encontrada na literatura^{4,19,20,23,24,27,28,30}. Ressaltamos que o método utilizado foi a avaliação clínica em beira de leito utilizando-se a escala GUSS, o período de avaliação após o AVE foi em média 48 horas e para a disfagia foram consideradas as fases oral e faríngea da deglutição.

Observando-se a deglutição de acordo com cada consistência avaliada, no momento da primeira avaliação realizada, foi observado que 14% dos pacientes apresentaram alteração na avaliação indireta da deglutição, 13,96% apresentaram disfagia para a consistência pastosa, 17, 57% a consistência líquida e 21,32% para a consistência sólida. Ressalta-se que a frequência da disfagia observada para cada consistência é relacionada ao número de pacientes (N) que foi avaliado naquela etapa e que esse número em cada etapa da avaliação GUSS é menor que o anterior, já que é necessária pontuação máxima para que avaliação prossiga. As alterações mais encontradas foram: para a consistência pastosa, a impossibilidade de deglutição, para a consistência líquida, a tosse involuntária e para a consistência sólida o tempo aumentado de deglutição. Esses dados sugerem uma disfagia oral para as consistências pastosa e sólida e uma disfagia faríngea para a consistência líquida.

Em relação ao grau da disfagia, ainda durante a primeira avaliação clínica realizada, a maioria dos pacientes disfágicos apresentou alteração grave com alto risco de aspiração, seguidos por alteração moderada com risco de aspiração e disfagia leve

sem risco de aspiração. Não encontramos na literatura estudos que verificaram a frequência da disfagia considerando a gravidade da alteração dessa forma. Tal dado é de grande importância clínica se pensarmos em prognóstico, evolução do sintoma disfágico na doença, e via de alimentação do paciente após o AVE. Trapl e colaboradores⁵¹, em sua proposta de avaliação GUSS, sugeriram via de alimentação de acordo com a gravidade da disfagia. Considerando tal sugestão, em nossa amostra, a maioria dos pacientes necessitaria, nesse primeiro momento, de via alternativa de alimentação exclusiva, sendo contra-indicado dieta via oral. Os outros pacientes disfágicos poderiam alimentar-se através de via oral com adequação da consistência, com ou sem auxílio de via alternativa de alimentação, dependendo da gravidade da alteração. Assim, esses autores recomendam que todos os pacientes disfágicos, independente do grau da sua disfagia, sejam avaliados e acompanhados por fonoaudiólogos.

Em relação ao comportamento comunicativo, comparando-se a primeira avaliação com a realizada no momento da alta hospitalar, não observamos evolução significativa do domínio de fala e linguagem dos pacientes, durante o período de internação. Esse fato pode ser explicado pelo tempo de internação, considerado pequeno para evolução de fala e linguagem. Os distúrbios da comunicação figuram como o segundo grupo de incapacidade após o AVE²⁶ e necessitam de acompanhamento terapêutico ambulatorial, em sua grande maioria, devido ao maior tempo para recuperação. Estima-se que, por exemplo, a afasia, permaneça por um longo período em 50% dos pacientes que sofreram AVE⁴⁴.

Na avaliação clínica da disfagia realizada no momento da alta hospitalar, observamos frequência de disfagia de 37,9%, sendo que a maioria dos pacientes

apresentava disfagia moderada com risco de aspiração, seguida por alteração leve sem risco de aspiração e disfagia grave com alto risco de aspiração. Em relação às consistências avaliadas, apenas 2% dos pacientes apresentaram alteração na avaliação indireta da deglutição, 2% apresentaram disfagia para a consistência pastosa, 21, 8% para a consistência líquida e 43% a consistência sólida. Comparando-se a primeira avaliação da deglutição com a realizada no momento da alta hospitalar, observamos diminuição da frequência da disfagia, com mudança do perfil de deglutição do paciente disfágico, de acordo com o grau da disfagia apresentada, durante o período de internação. A frequência geral da disfagia diminuiu, como observado em outros estudos^{27,28,29,30} É interessante notar que se observarmos a evolução do padrão de deglutição para cada consistência, verificamos diferença significativa para a consistência sólida, o que demonstra uma mudança no perfil de deglutição dos pacientes. O número de pacientes com disfagia grave diminuiu, aumentando o número de pacientes com disfagia moderada e leve. Outra mudança de perfil observada foi em relação às alterações mais encontradas para cada consistência: na primeira avaliação, os dados sugerem uma disfagia oral para as consistências pastosa e sólida e uma disfagia faríngea para a consistência líquida. Na avaliação no momento da alta hospitalar, os dados sugerem disfagia oral para a consistência sólida e faríngea para as consistências pastosa e líquida. Esses dados são de grande importância se considerarmos a via de alimentação e a consistência da alimentação por via oral do paciente disfágico após o AVE, durante sua internação hospitalar. No momento da alta hospitalar, poucos pacientes dependiam de alimentação alternativa exclusiva com contra-indicação de dieta por via oral. A maioria dos pacientes que recebeu alta apresentando disfagia se beneficiaria de dieta oral com adequação da consistência, com ou sem necessidade de complementação por via alternativa de alimentação, associado com fonoterapia a nível ambulatorial, de acordo

com as sugestões de Tralp e colaboradores ⁵¹. Não encontramos estudos, que relacionaram dessa forma, a evolução da disfagia no AVE.

Quanto aos fatores de risco para disfagia, alguns estudos ^{28,31,32,33,34} consideram a idade e o gênero como possíveis fatores preditores da alteração da deglutição após o AVE. Em nossa amostra, comparando-se os dados sócio-demográficos entre os pacientes disfágicos e não disfágicos, não foi verificada relação entre a presença da disfagia e as variáveis gênero, idade, estado civil e escolaridade.

Relacionando-se as comorbidades clínicas dos pacientes e a presença da disfagia, também não foi verificada associação entre comorbidades e o sintoma disfágico. Apenas o histórico de AVE demonstrou relação de dependência com a disfagia. Horner ³¹, Mann ³² e Hamindon ³³ consideraram diminuição do nível de consciência, má conservação dentária e disartria fatores de risco para disfagia. Xerez ¹⁹ também verificou relação entre o estado de conservação dentária e a disfagia. Comparando-se essas variáveis entre os grupos disfágicos e não disfágicos, não verificamos, em nossa amostra, uma possível relação de dependência.

Quanto à relação entre a localização do AVE e a disfagia, os estudos encontrados na literatura não demonstram consenso. Meng e colaboradores ³⁸ observaram que a maioria dos pacientes com lesão em tronco encefálico desenvolve disfagia, porém não encontraram relação entre o sintoma disfágico e outras áreas cerebrais. Outros autores ^{20,23,36,39,40,41} observaram maior frequência de disfagia em AVE com localização em região de artéria cerebral média. Em nossa amostra, não observamos relação entre a localização do AVE e a disfagia, de modo que não foi

possível prever a alteração da deglutição, bem como seu grau, de acordo com a localização da doença.

Em relação à fisiopatologia do AVE e a disfagia, não encontramos relação de dependência entre as variáveis, de modo que, em nossa amostra, não é possível prever disfagia e seu grau, a partir da fisiopatologia da doença. Não encontramos na literatura, estudos que relacionassem, dessa forma, disfagia e AVE.

Ressalta-se que este estudo tem evidentes limitações metodológicas. A avaliação clínica da deglutição, embora de fácil aplicação e baixo custo, condizente com a realidade do sistema público de saúde brasileiro, não é considerada a forma de avaliação da deglutição mais fidedigna, sendo a videofluoroscopia considerado o padrão ouro para tal ²². A videofluoroscopia da deglutição, no entanto, é pouco utilizada no nosso meio, sobretudo no hospital público onde o estudo foi realizado. A avaliação padronizada utilizada (GUSS) foi desenvolvida para pacientes com AVE, porém ainda não há estudos na literatura que a utilizaram, impossibilitando discussões de comparações. Na prática, observa-se que a avaliação GUSS é de fácil aplicação, baixo custo e utiliza-se de alimentos em diferentes consistências, considerando as diferentes fases da deglutição e o grau da disfagia, sendo, portanto uma boa opção para avaliações clínicas em beira de leito, após o AVE. Porém, são necessários mais estudos para que comparações e validações sejam possíveis.

É importante salientar que os diversos estudos que observam a história natural da disfagia, consideram apenas a presença ou não do sintoma disfágico em determinados períodos. Nosso estudo, porém, além de observar a evolução da disfagia

no período de internação hospitalar, verificou a mudança do grau dessa disfagia no período, bem como a mudança do perfil de deglutição para cada consistência e a evolução das possibilidades de alimentação do pacientes após o AVE.

Embora alguns pacientes apresentem recuperação da disfagia alguns dias após o AVE, é necessário que eles sejam avaliados em sua deglutição, a fim de se detectar o risco disfágico durante a fase aguda, prevenir complicações pulmonares e desnutrição e permitir apropriadas intervenções terapêuticas, possibilitando alimentação por via oral precoce e segura.

CONCLUSÃO

- A frequência de disfagia após o AVE foi elevada (50%).
- Não houve associação entre dados sociodemográficos, clínico-fonoaudiológicos, comorbidades clínicas, localização e fisiopatologia do AVE e a disfagia
- A história de AVE prévio foi o único fator associado com a disfagia.
- Entre a avaliação inicial e a de alta hospitalar, observaram-se mudanças significativas no grau da disfagia, no perfil de deglutição para cada consistência e na possibilidade de alimentação do pacientes após o AVE.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Institute of Neurological Disorders and Stroke - PA Stroke Study Group. The New England Journal of Medicine 1995; 333:1581-7.
2. Organização Mundial da Saúde. Manual STEPS de Acidentes Vascular Cerebrais da OMS: enfoque passo a passo para a vigilância de acidentes vascular cerebrais. Organização Mundial da Saúde 2006.
3. Lotufo PA, Bensenor IM. Improving WHO STEPS Stroke in Brazil. The Lancet Neurology 2007; 6:387-388.
4. Schelp AO, Cola Pc, Gato AR et al..Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referencia. Arquivos de Neuropsiquiatria 2004; 62:503-506.
5. Machado A. Neuroanatomia funcional. Atheneu 2000, 2ed. Cap 10.
6. Rohkamm R. Color atlas of neurology.Thieme 2004. Cap 1, p 10-20.
7. Netter, FH. Atlas de anatomia humana. Artmed 2000, 2 ed.
8. SOBOTTA, J. Atlas de Anatomia Humana. Guanabara Koogan 2000, 2 ed.
9. Cohen H. Neurociências para fisioterapeutas. Manole 2001.

10. Pires SL, Gagliard RJ, Gorzoni ML. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. *Arquivos de Neuropsiquiatria* 2004;62:844-851
11. Müller-Nordhorn J, Nolte CH, Rossnagel K. Knowledge about risk factors for stroke a population-based survey with 28 090 participants. *Stroke* 2006; 37: 946-950.
12. Flegal WRK, Friday G, Furie K et al. Heart disease and stroke statistics - 2007 update a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007; 115:99-110.
13. Furkin AM, Mattana A. Fisiologia da deglutição orofaríngea. In: Ferreira LP, Lopes DB, Limongi SCO (Org). *Tratado de Fonoaudiologia*. Roca 2005. Cap 18, p.212-218.
14. Mourão LF. Disfagias orofaríngeas em doenças degenerativas. In: Ferreira LP, Lopes DB, Limongi SCO (Org). *Tratado de Fonoaudiologia*. Roca 2005. Cap 29, p.343-353.
15. Singh S, Hamdy, S. Dysphagia in stroke patients. *Postgraduate Medical Journal* 2006;82:383-391

16. Silva RG. Disfagia orofaríngea pós-acidente vascular encefálico. In: Ferreira LP, Lopes DB, Limongi SCO (Org). Tratado de Fonoaudiologia. Roca 2005. Cap 30, p.354-369.
17. Doria S, Abreu MAB, Buch R et al. Estudo comparativo da deglutição com nasofibrolaringoscopia e videodeglutograma em pacientes com acidente vascular cerebral. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia 2003; 69 (5): 636-42.
18. Gomes GF, Campos ACL, Pisani JC et al. Sonda nasoenteral, aspiração traqueal e pneumonia aspirativa em pacientes hospitalizados com doença cerebrovascular complicada por disfagia orofaríngea. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva 2003; 16(4):189-92.
19. Xerez DR, Carvalho YSV, Costa MMB. Estudo clínico e videofluoroscópico da disfagia na fase subaguda do acidente vascular encefálico. Radiologia Brasileira 2004; 37 (1): 9-14.
20. Barros AFF, Fábio SRC, Furkim AM. Correlação entre os achados clínicos da deglutição e os achados da tomografia computadorizada de crânio em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico na fase aguda da doença. Arquivos de Neuropsiquiatria 2006;64(4):1009-1014.
21. Gatto AR, Rehder MIBC Comparação entre queixas de deglutição e achados videofluoroscópicos no paciente pós acidente vascular encefálico. Revista CEFAC 2006;8 (3): 320-327.

22. Martino R, Pron G, Diamant NE. Oropharyngeal dysphagia: surveying practice pattern of the speech–language pathologist. *Dysphagia* 2004; 19:165-176
23. Langdon PC, Lee AH, Binns CW. Dysphagia in acute ischaemic stroke: severity, recovery and relationship to stroke subtype. *Journal of Clinical Neuroscience* 2007; 14:630-634.
24. Martino R, Foley N, Bhogal S et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary Complications. *Stroke* 2005; 36: 2756-2763.
25. Ramsey DJC, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke* 2003; 34: 1252-1257.
26. Lawrence E.S, Coshall C, Dundas R et al. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke* 2001; 32 (6): 1279-84.
27. Smithard DG, O'Neill PA, England RE et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997; 12: 188-193.
28. Nilsson H, Ekberg O, Olsson R et al. Dysphagia in stroke: a prospective study of quantitative aspects of swallowing in dysphagic patients. *Dysphagia* 1998; 13: 32-38.

29. Mann G, Hankey GJ, Cameron D et al. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke* 1999; 30: 744-748.
30. Finestone HM, Woodbury MG, Foley NC et al. Tracking clinical improvement of swallowing disorders after stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2002; 11 (1): 23-27.
31. Horner J, Buoyer FG, Alberts MJ et al Dysphagia following brain-stem stroke: clinical correlates and outcome. *Archives of Neurology* 1991; 48:1170-3.
32. Mann G, Hankey GJ. Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. *Dysphagia* 2001; 16: 208-215.
33. Hamidon BB, Nabil I, Raymond AA et al. Risk factors and outcome of dysphagia after an acute ischaemic stroke. *The Medical Journal Malaysia* 2006;61(5):553-7.
34. Langmore SE, Terpenning MS, Schork A et al. Predictors of aspiration pneumonia: how important is dysphagia? *Dysphagia* 1998;13:69–81.
35. Teassel R, Foley N, Fisher J et al. The incidence, management, and complications of dysphagia in patients with medullary strokes admitted to a rehabilitation unit. *Dysphagia* 2002; 17:155-120.

36. Hamby S et al. Topographic mapping of the cortical centers for human swallowing using magnetic stimulation. *Dysphagia* 1995; 10:135-141.
37. Daniels SK, Foundas AL. The role of the insular cortex in dysphagia. *Dysphagia* 1997; 12: 146-156.
38. Meng NH, Wang TG, Lien IN. Dysphagia in Patients with Brainstem Stroke: Incidence and Outcome. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2000; 79 (2): 170-175.
39. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F et al. Dysphagia following stroke. *European Neurology* 2004; 51(3): 162-7.
40. Pittock SJ, Meldrum D, Hardiman O et al. The Oxfordshire Community Stroke Project Classification: correlation with imaging, associated complications, and prediction of outcome in acute ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2003; 12(1): 1-7.
41. Sundar U, Pahuja V, Dwivedi et al. Dysphagia inwith stro acute stroke. Correlation with stroke subtype, vascular territory and in-hospital respiratory morbidity and mortality. *Neurology India* 2008; 56 (4): 463-70
42. Berthier ML. Poststroke aphasia: epidemiology, pathophysiology and treatment. *Drugs & Aging* 2005; 22:163-82.

43. Damasio AR. Aphasia. *The New England Journal of Medicine* 1992;326:531-9.
44. Mansur LL, Radanovic M, Ruegg D et al. Descriptive study of 192 adults with speech and language disturbances. *São Paulo Medical Journal* 2002;120:170-4.
45. Ferro JM, Madureira S. Aphasia type, age and cerebral infarct localization. *Journal of Neurology* 1997; 244: 505-509.
46. Hoffmann M, Sacco R, Mohr JP et al. Higher cortical function deficits among acute stroke patients: The stroke data bank experience. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 1997; 6 (3): 114-120.
47. Ortiz KZ. Disartrias. In: Ortiz KZ (Org). *Distúrbios neurológicos adquiridos: fala e deglutição*. Manole 2006. Cap 4, p 54-72.
48. Ortiz KZ. Apraxia de fala. In: Ortiz KZ (Org). *Distúrbios neurológicos adquiridos: fala e deglutição*. Manole 2006. Cap 2, p 21-37.
49. Bamford J, Sandercock P, Dennis M et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet* 1991; 337: 1521-6.
50. Adams Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24:35-41.

51. Trapl M, Enderle P, Nowotny M et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 2007; 38: 2948-2952.

8. ANEXOS

8.1. ANEXO 1

Termo de Consentimento Livre Esclarecido

DISFAGIA OROFARÍNGEA PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO

1. Introdução

O senhor(a) está sendo convidado(a) a participar de um estudo que irá investigar a relação do risco de disfagia (dificuldade para engolir) e os subtipos e causas do acidente vascular encefálico (AVE – conhecido como derrame). O objetivo do estudo é observar o risco de disfagia orofaríngea nos subtipos de acidente vascular encefálico, bem como sua causa, em pacientes vitimados pelo AVE e internados no Hospital Público Regional de Betim.

Caso seja identificado risco de disfagia, seu médico assistente será comunicado para que sejam tomadas as devidas providências em relação ao tratamento e/ou encaminhamento a serviço especializado.

O senhor(a) pode decidir em não participar deste estudo, sem qualquer efeito sobre seus cuidados médicos e fonoaudiológicos atuais e futuros.

Para participar, o senhor(a) deverá ler atentamente este documento e, se tiver claro o seu conteúdo e de acordo com seus termos, poderá assiná-lo.

1. Procedimento

Caso o senhor(a) concorde em participar deste estudo, irá se submeter à seguinte avaliação:

i. Avaliação fonoaudiológica

Serão coletadas e analisadas informações de seu prontuário médico e dados de seu exame de tomografia computadorizada e todas as informações obtidas neste estudo que possam ser identificadas com o seu nome permanecerão confidenciais. Seu nome não será revelado em qualquer publicação resultante deste estudo.

2. Riscos e benefícios

- Os benefícios decorrentes de sua participação no estudo será a contribuição para o estudo da relação entre o risco da disfagia, os subtipos e etiologia de AVE, com possíveis implicações terapêuticas futuras.

4. Confidencialidade

Todos os dados coletados neste estudo são confidenciais. Os pesquisadores garantem que as informações coletadas não serão utilizadas de forma que prejudiquem os integrantes do estudo.

5. Participação

Li este consentimento informado. Foi-me dada a oportunidade de formular quaisquer perguntas sobre o estudo e todas as minhas perguntas foram respondidas em linguagem que eu entendo. Recebi explicações sobre os riscos e benefícios do estudo. Posso decidir ou não participar deste estudo ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem qualquer penalidade ou efeito sobre os meus cuidados médicos futuros.

Nome e assinatura do paciente:
Data:.....

Nome e assinatura do pesquisador :.....
Data:.....

Nome e assinatura do representante legal (se aplicável):.....
Data:.....

Contatos: Érica Oliveira Almeida (pesquisadora): (31) 88134054
Comitê de Ética: (31) 3248-9364.

8.2 ANEXO 2 - Protocolo de coleta de dados clínicos e sociodemográficos

1. Identificação

- I. Idade:
- II. Sexo:
- III. Escolaridade:
- IV. Profissão:
- V. Data da avaliação:
- VI. Avaliação n:

2. História clínica

- AVE prévio
- Tabagismo
- Alcoolismo
- Diabetes mellitus
- Hipertensão arterial
- Doenças cardíacas
 - Infarto do miocárdio
 - fibrilação atrial
 - valvulopatia
- Obesidade
- Inatividade física
- Doença de Alzheimer
- Doença de Parkinson
- Doença de Chagas

3. Diagnóstico neurológico:

Classificação do AVE, de acordo com dados clínicos e de imagem (OCSP)

- LACI (lacunar)
- TACI (território total de circulação anterior)
- PACI (território parcial de circulação anterior)
- POCI (território de circulação posterior)

- SAH (hemorrágico)

Classificação do AVE, de acordo com a etiologia (TOAST)

- Aterosclerose
- Cardioembolismo
- Oclusão arterial – lacunar
- Outras etiologias
- Etiologia indeterminada

4. Dados clínicos à admissão

PA: _____

FC: _____

FR: _____

Glasgow: _____

Intubação orotraqueal: () sim () não

5. Avaliação fonoaudiológica

1. Estado da dentição

() anodontia () mal estado de conservação () bom estado de conservação

2. OFAS

Língua: () adequados () tônus diminuído () mobilidade diminuída

Lábio: () adequados () tônus diminuído () mobilidade diminuída () ausência selamento

Bochecha: () adequados () tônus diminuído () mobilidade diminuída

Excursão laríngea: () adequada () diminuída

3. Comunicação oral

() Afasia

() Apraxia

() Disartria

4. Avaliação clínica da deglutição (GUSS)

1. Investigação Preliminar/ Avaliação indireta da deglutição

	Sim	Não
Paciente alerta por mais de 15 minutos	() 1	() 0
Tosse voluntária e/ou clearance	() 1	() 0
Deglutição de saliva	() 1	() 0
Deglutição com êxito	() 0	() 1
Sialorréia	() 0	() 1
Mudança vocal		
Total	() 5 1-4 parar 5 continuar parte 2	

2.Avaliação Direta da deglutição

	1	2	3
	Pastoso	Líquido	Sólido
Deglutição			
Não é possível	() 0	() 0	() 0
Temo aumentado (> 2 sec) (sólido >10 sec)	() 1	() 1	() 1
Êxito	() 2	() 2	() 2
Tosse involuntária (antes, durante, após)			
Sim	() 0	() 0	() 0
Não	() 1	() 1	() 1
Sialorréia			
Sim	() 0	() 0	() 0
Não	() 1	() 1	() 1
Mudança vocal			
Sim	() 0	() 0	() 0
Não	() 1	() 1	() 1
Total	() 5	() 5	() 5
Total	1-4 parar 5 continuar líquido	1-4 parar 5 continuar sólido	1-4 parar 5 continuar normal
	Avaliação direta e indireta _____ (20)		

8.3 ANEXO 3 Reavaliação Fonoaudiológica

1. Comunicação oral

- Afasia
- Apraxia
- Disartria

2. Avaliação clínica da deglutição (GUSS)

1. Investigação Preliminar/ Avaliação indireta da deglutição

	Sim	Não
Paciente alerta por mais de 15 minutos	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
Tosse voluntária e/ou clearance	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
Deglutição de saliva	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0
Deglutição com êxito	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1
Sialorréia	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1
Mudança vocal		
Total	<input type="checkbox"/> 5 1-4 parar 5 continuar parte 2	

2. Avaliação Direta da deglutição

	1	2	3
	Pastoso	Líquido	Sólido
Deglutição			
Não é possível	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0
Temo aumentado (> 2 sec) (sólido >10 sec)	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
Êxito	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2

Tosse involuntária (antes, durante, após)			
Sim	() 0	() 0	() 0
Não	() 1	() 1	() 1
Sialorréia			
Sim	() 0	() 0	() 0
Não	() 1	() 1	() 1
Mudança vocal			
Sim	() 0	() 0	() 0
Não	() 1	() 1	() 1
Total	() 5	() 5	() 5
	1-4 parar	1-4 parar	1-4 parar
	5 continuar líquido	5 continuar sólido	5 continuar normal
Total	Avaliação direta e indireta _____ (20)		