

## Artigo Original

## Original Article

Aline Mansueto Mourão<sup>1</sup>  
 Stela Maris Aguiar Lemos<sup>1</sup>  
 Erica Oliveira Almeida<sup>1</sup>  
 Laélia Cristina Caseiro Vicente<sup>1</sup>  
 Antonio Lúcio Teixeira<sup>1</sup>

## Descritores

Acidente Vascular Cerebral  
 Disfagia  
 Epidemiologia  
 Saúde Pública  
 Neurologia

## Keywords

Stroke  
 Deglutition Disorders  
 Epidemiology  
 Public Health  
 Neurology

## Frequência e fatores associado à disfagia após acidente vascular cerebral

### *Frequency and factors associated with dysphagia in stroke*

## RESUMO

**Objetivo:** Verificar a frequência de disfagia em pacientes acometidos por acidente vascular cerebral (AVC) e investigar possíveis fatores sociodemográficos e clínicos associados. **Método:** Trata-se de estudo descritivo do tipo transversal em que foram avaliados 100 pacientes admitidos com o diagnóstico de AVC no Hospital Público Regional de Minas Gerais. Dados sociodemográficos e clínicos foram obtidos, e os pacientes, submetidos à avaliação clínica da deglutição por meio da escala *Gugging Swallowing Screen* (GUSS). **Resultados:** A frequência da disfagia foi de 50%, sendo que a maioria dos pacientes apresentou alteração grave da deglutição. Apenas história pregressa de AVC mostrou associação com disfagia ( $p=0,02$ ). Outras variáveis sociodemográficas e clínicas não se associaram com disfagia, indicando que a localização e a fisiopatologia do AVC não influenciaram sua ocorrência e gravidade. **Conclusão:** A frequência de disfagia após o AVC é elevada, sendo o histórico de AVC importante fator de risco.

## ABSTRACT

**Purpose:** To investigate the frequency of dysphagia in acute stroke and the possible associated clinical and sociodemographic features. **Method:** A cross-sectional study was performed including 100 stroke patients who were admitted to the Minas Gerais Regional Public Hospital. Sociodemographic and clinical data were collected, and the patients underwent clinical evaluation through the *Gugging Swallowing Screen* (GUSS). **Results:** The frequency of dysphagia was 50%, and most patients had severe swallowing disorders. Only a previous history of stroke was associated with dysphagia ( $p=0.02$ ). Other sociodemographic and clinical variables were not associated with dysphagia, suggesting that the location and the pathophysiology of stroke did not influence its occurrence and severity. **Conclusion:** The frequency of dysphagia after stroke is high, being a previous stroke an important risk factor for subsequent stroke.

**Endereço para correspondência:**

Aline Mansueto Mourão  
 Laboratório Interdisciplinar de Investigação Médica, Sala 281, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais  
 Avenida Professor Alfredo Balena, 190, Santa Efigênia, Belo Horizonte (MG), Brasil, CEP: 30130-100.  
 E-mail: alinemmourao@gmail.com

Recebido em: 25/03/2015

Aceito em: 15/06/2015

CoDAS 2016;28(1):66-70

Trabalho realizado na Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil.

(1) Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG), Brasil.

**Fonte de financiamento:** Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES; Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq; Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais – FAPEMIG.

**Conflito de interesses:** nada a declarar.

## INTRODUÇÃO

No Brasil, o acidente vascular encefálico, popularmente conhecido como acidente vascular cerebral (AVC), constitui uma das principais causas de morte, sendo responsável por mais de 90 mil óbitos/ano, a maior taxa da América Latina<sup>(1,2)</sup>. Além da elevada mortalidade, é uma condição altamente incapacitante, configurando-se como importante problema de saúde pública<sup>(3-6)</sup>.

Dentre os vários fatores que se associam à incapacidade no AVC, destaca-se a disfagia orofaríngea neurogênica<sup>(7)</sup>. Esta pode ser definida como um distúrbio da deglutição resultante da perda da funcionalidade e da independência para alimentar-se, trazendo prejuízos nutricionais, da hidratação, da função pulmonar, do prazer e do equilíbrio social do indivíduo<sup>(8-11)</sup>. O índice de mortalidade após o AVC também se associa à presença de disfagia<sup>(3,4,9)</sup>. Ressalta-se que uma deglutição segura e eficaz depende da interação entre diferentes funções, como paladar, sensibilidades tátil e proprioceptiva, tônus e força muscular, e da integridade de vários sistemas neuronais, como as vias aferentes, os módulos de integração dos estímulos no sistema nervoso central e as vias eferentes<sup>(12-16)</sup>.

A frequência e os fatores associados à disfagia após o AVC são bastante variados. Por exemplo, a frequência de disfagia após o AVC é relatada entre 14 e 94% nos diferentes estudos<sup>(12-14,17-23)</sup>. Disartria, idade maior que 70 anos, *diabetes mellitus*, má conservação dentária, paralisia facial, local e extensão da lesão neurológica foram identificados como possíveis fatores de risco em alguns, mas não em todos os trabalhos<sup>(23-25)</sup>. As críticas relacionadas a grande variabilidade na frequência e nos fatores relacionados à disfagia após o AVC nos estudos incluem: diversos métodos para avaliação da deglutição, tamanho de amostra, bem como a ausência de padronização de protocolos utilizados para caracterizar e descrever o AVC (localização e extensão)<sup>(2,10,17-22,26)</sup>. Portanto, não estão claramente definidos os fatores relacionados à disfagia após o AVC, sendo ainda bastante escassos os estudos brasileiros sobre o assunto<sup>(17-22)</sup>.

O objetivo deste estudo foi investigar criteriosamente a frequência e os fatores relacionados à disfagia orofaríngea neurogênica em pacientes na fase aguda do AVC.

## MÉTODOS

Trata-se de estudo observacional transversal de natureza descritiva com amostra não probabilística realizado no período de seis meses, em que foi avaliada a deglutição de 100 pacientes admitidos com diagnóstico de AVC agudo consecutivamente em um Hospital Público Regional. O estudo foi previamente aprovado pela Diretoria do Hospital Público e pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição de acordo com o processo nº ETIC 207/08. Os sujeitos da pesquisa ou seus respectivos responsáveis foram devidamente esclarecidos e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Os critérios de inclusão foram: pacientes internados com diagnóstico de AVC agudo. Os critérios de exclusão foram: pacientes em coma e/ou em ventilação assistida, sem possibilidade de avaliação clínica da deglutição.

A coleta dos dados foi realizada em duas etapas. A primeira etapa consistiu em obtenção de dados sociodemográficos e clínicos por meio de entrevista estruturada com pacientes e/ou responsáveis, avaliação clínico-neurológica, incluindo análise de exames complementares, como a tomografia computadorizada de crânio (TCC) nas primeiras 48 horas do íctus. Os AVCs foram classificados quanto ao tipo isquêmico ou hemorrágico, sendo o isquêmico classificado quanto à localização e à fisiopatologia, respectivamente, com as escalas *Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)*<sup>(27)</sup> e *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)*<sup>(28)</sup>. Conforme a classificação OCSP, os AVCs são categorizados em quatro subtipos: lacunares (LACI), circulação anterior total (TACI), circulação anterior parcial (PACI), circulação posterior (POCI). Conforme a TOAST, os AVCs são classificados fisiopatologicamente em cinco subtipos: aterosclerose de grandes artérias, cardioembólico, oclusão de pequenas artérias (lacunar), outras etiologias e etiologia indeterminada.

A segunda etapa caracterizou-se por avaliação clínica, por fonoaudióloga, da deglutição em até 48 horas após o AVC. Utilizou-se a escala *Gugging Swallowing Screen (GUSS)*<sup>(29)</sup>, que é um instrumento padronizado e validado para ser utilizado na beira do leito de pacientes que sofreram AVC. Conforme a pontuação obtida na GUSS, é possível classificar a deglutição em normal/sem disfagia, disfagia leve com baixo risco de aspiração, disfagia moderada com risco de aspiração e disfagia grave com alto risco de aspiração.

Foram realizadas a análise descritiva da distribuição de frequência das variáveis categóricas e a análise das medidas de tendência central e de dispersão para variáveis contínuas. Para análise dos dados, foram realizadas associações entre a variável resposta “presença de disfagia” e as variáveis explicativas “dados clínicos e sociodemográficos, localização e fisiopatologia do AVC”. Para tanto, foram utilizados os testes do  $\chi^2$  de Pearson ou exato de Fisher (quando número de eventos era menor que cinco). O valor de  $p < 0,05$  foi adotado como nível de significância estatística para todos os testes. Os dados foram organizados em planilha do *software Excel*<sup>®</sup>, e as informações, processadas e analisadas no programa *SPSS IBM Statistics 16.0*.

## RESULTADOS

Participaram do estudo 100 adultos, sendo 54 do sexo feminino e 46 do sexo masculino, com idade média de 62,6 anos. A caracterização clínica da amostra e dos tipos de AVC foi apresentada detalhadamente em publicação anterior<sup>(30)</sup>. De forma breve, foram 78% AVCs isquêmicos e 22% hemorrágicos, envolvendo preferencialmente o território da artéria cerebral média, sendo o principal mecanismo fisiopatológico nos AVCs isquêmicos a aterosclerose com 42,3%, seguida do cardioembólico (28,3%) e do lacunar (18%). A comorbidade clínica mais frequente foi hipertensão arterial (81%), seguida por doenças cardíacas (30,6%) e *diabetes mellitus* (24,5%). História pregressa de AVC esteve presente em 20% dos casos.

A frequência de disfagia na amostra foi de 50%, sendo que 28% dos pacientes apresentaram disfagia grave (com alto risco

de aspiração), 11%, moderada (com risco de aspiração), e 11%, leve (sem risco de aspiração).

Não houve diferença significativa nas variáveis sexo, idade, estado civil, escolaridade e comorbidades clínicas entre os pacientes com e sem disfagia (Tabela 1). Apenas a presença de história progressiva de AVC se associou com a presença de disfagia ( $p=0,022$ ).

A localização e a fisiopatologia do AVC não se associaram com a presença de disfagia (Tabelas 2 e 3). Também não foram observadas associações significativas entre a gravidade da disfagia, avaliada conforme a escala GUSS, e a localização e a fisiopatologia do AVC (Tabelas 4 e 5).

## DISCUSSÃO

O presente estudo revelou frequência de disfagia em 50% dos pacientes na fase aguda do AVC. A maioria dos pacientes disfágicos apresentou alteração grave com alto risco de aspiração, seguidos por alteração moderada com algum risco de

**Tabela 1.** Comparação de variáveis sociodemográficas e clínicas entre pacientes pós-acidente vascular cerebral classificados em disfágicos e não disfágicos, conforme a escala *Gugging Swallowing Screen*

Variáveis	Pacientes (n=100)		Valor de p
	Não disfágicos n=50	Disfágicos n=50	
<b>Gênero</b>			
Masculino	27 (54%)	19 (38%)	0,26
Feminino	23 (46%)	31 (62%)	
Idade (Média±DP)	63,1±16,7	62,0±16,9	0,61
<b>Estado civil</b>			
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	
<b>Escolaridade (em anos) (Média±DP)</b>	5,1±4,4	4,7±3,9	0,13
<b>Comunicação</b>			
Sem alteração	10	39	0,91
Afásico	23	4	
Apráxico	0	2	
Disártrico	11	5	
Sem informação	6	-	
AVC 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 Chagas	0	2 (4%)	1
Tabagismo*	12 (24%)	15 (30%)	0,16
Uso de bebidas alcoólicas**	12 (24%)	7 (14%)	0,47

Testes do  $\chi^2$  de Pearson ou exato de Fisher, quando o número de eventos era menor que cinco

\*Menos de um maço de cigarros/dia (n=7), um maço de cigarros/dia (n=16), mais de um maço de cigarros/dia (n=4); \*\*uso eventual (n=11), uso abusivo (n=8)

**Legenda:** AVC = acidente vascular cerebral; DP = desvio padrão

**Tabela 2.** Comparação da localização, a partir da classificação *Oxfordshire Community Stroke Project*, entre pacientes pós-acidente vascular cerebral classificados em disfágicos e não disfágicos, conforme a escala *Gugging Swallowing Screen*

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	

\*Teste exato de Fisher

**Legenda:** H = hemorrágico; POCI = circulação posterior; PACI = circulação anterior parcial; TACI = circulação anterior total; LACI = lacunar

**Tabela 3.** Comparação da fisiopatologia, a partir da classificação *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*, entre pacientes pós-acidente vascular cerebral classificados em disfágicos e não disfágicos, conforme a escala *Gugging Swallowing Screen*

Fisiopatologia/deglutição	Disfágicos	Não disfágicos	Total	Valor de p*
Aterosclerose	17	16	33	0,72
Cardioembolismo	14	8	22	
Lacunar	7	11	18	
Outras etiologias	0	1	1	
Etiologia indeterminada	3	1	4	
Total	41	37	78	

\*Teste exato de Fisher

**Tabela 4.** Comparação da localização, a partir da classificação *Oxfordshire Community Stroke Project*, e pontuação total obtida na avaliação da deglutição, conforme a escala *Gugging Swallowing Screen*

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	

\*Teste exato de Fisher

**Legenda:** H = hemorrágico; POCI = circulação posterior; PACI = circulação anterior parcial; TACI = circulação anterior total; LACI = lacunar

**Tabela 5.** Comparação da fisiopatologia, a partir da classificação *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*, e pontuação total obtida na avaliação da deglutição, conforme a escala *Gugging Swallowing Screen*

Fisiopatologia/ deglutição	0 a 9	10 a 14	15 a 19	20	Total	Valor de p*
Aterosclerose	13	2	2	16	33	0,52
Cardioembolismo	5	4	5	8	22	
Lacunar	1	4	2	11	18	
Outras etiologias	0	0	0	1	1	
Etiologia indeterminada	1	1	1	1	4	
Total	20	11	10	37	78	

\*Teste exato de Fisher

aspiração. Esses resultados confirmam a elevada incidência de disfagia com risco de aspiração na fase aguda do AVC descrita na literatura, salientando a relevância da intervenção precoce para prevenir complicações pulmonares e viabilizar alimentação por via oral segura<sup>(2,7,9-14,23)</sup>.

A ocorrência de disfagia após o AVC não demonstrou associação com significância estatística com dados sociodemográficos e clínicos, corroborando alguns estudos da literatura<sup>(23-25)</sup>. No Brasil, um estudo investigou a associação entre parâmetros clínicos e penetração/aspiração de líquidos. Variáveis como estado de conservação dentária, tônus e força muscular da face estiveram relacionadas ao risco aumentado de disfagia, porém não foram significativas para identificarem-se como fatores de risco associados à disfagia<sup>(17)</sup>. Outro estudo brasileiro avaliou a associação entre localização do AVC e disfagia, observando que a localização não se relacionou com a presença de disfagia, sendo que a maioria dos pacientes disfágicos apresentou alterações no território carotídeo, notadamente na artéria cerebral média<sup>(21)</sup>.

É bem estabelecido que a maioria dos pacientes com lesão em tronco encefálico desenvolve disfagia devido ao comprometimento dos núcleos dos nervos cranianos envolvidos com deglutição estar localizado nessa região<sup>(15)</sup>. Porém, os estudos não descrevem relação entre disfagia e outras áreas cerebrais<sup>(10,11,16-23,26)</sup>. Nesse sentido, o presente estudo não encontrou associação estatisticamente significativa entre localização e/ou fisiopatologia do AVC e disfagia. Esse resultado pode ser interpretado à luz das hipóteses recentes que demonstram ausência de uma região única ou específica para a deglutição, mas que o circuito cerebral relacionado seria amplamente distribuído nas áreas encefálicas. Alguns estudos buscaram identificar os correlatos neurais da deglutição com ressonância magnética funcional em indivíduos saudáveis, encontrando ativações bilaterais envolvendo giros pré e pós-central, córtex pré-frontal, giro do cíngulo, área de Broca, ínsula, giro temporal superior<sup>(16,26)</sup>. Outros estudos empregando ressonância magnética funcional em pacientes com AVC revelaram maior ativação neural em região não comprometida ipsilateral à lesão, possivelmente indicando o início do recrutamento compensatório de áreas neurais vizinhas à lesão ainda na fase aguda do AVC<sup>(16,26)</sup>. Esses trabalhos sugerem que a extensão do dano após o AVC pode estar mais diretamente relacionada à disfagia do que sua localização e fisiopatologia<sup>(16,23,26)</sup>. O fato de a história de AVC prévio constituir fator de risco de disfagia corrobora essa hipótese ao representar dano cumulativo no cérebro e, conseqüentemente, comprometimento ou limitação da reserva funcional e da possibilidade de recrutamento de redes neurais compensatórias<sup>(5,10,11,16,23,26)</sup>.

No presente estudo os pacientes foram classificados como disfágicos ou não disfágicos, utilizando-se avaliação clínica da deglutição à beira do leito, não sendo utilizada uma avaliação objetiva, como videofluoroscopia. Isso porque os pacientes foram avaliados durante a fase aguda da doença (até 48 horas após o AVC). A ausência do exame objetivo padrão-ouro pode ter influenciado os resultados encontrados, porém a avaliação clínica da deglutição é considerada confiável<sup>(5,17-22,26)</sup>. Além disso, cabe ressaltar que foi utilizada uma escala clínica validada e específica para disfagia em AVC<sup>(29)</sup>,

bem como a avaliação dos pacientes foi realizada por uma fonoaudióloga experiente.

## CONCLUSÃO

Neste estudo foi encontrada uma frequência elevada de pacientes disfágicos na fase aguda do AVC com alto percentual de risco para aspiração. Isso ressalta a importância da intervenção precoce por fonoaudiólogos capacitados, para prevenir complicações pulmonares e viabilizar alimentação por via oral segura.

Não houve associação entre localização e/ou fisiopatologia do AVC e disfagia. Apenas a presença de AVC prévio mostrou-se como fator de risco associado, indicando que a extensão do dano após o AVC pode estar mais diretamente relacionada à disfagia.

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), pelo financiamento parcial deste estudo.

*\*AMM participou da elaboração do artigo, da análise dos dados e da redação do artigo; EOA participou da elaboração do artigo, da coleta e da análise de dados; SMAL orientou todas as etapas do trabalho e participou da revisão e da redação do artigo; LCCV participou da elaboração, da revisão e da redação do artigo; ALTJ orientou todas as etapas do trabalho e participou da revisão e da redação do artigo.*

## REFERÊNCIAS

1. Lotufo PA, Bensenor IM. Improving WHO STEPS Stroke in Brazil. *The Lancet Neurology*. 2007;6(5):387-8.
2. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Bosi M, Carpinteri F. Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009;18(5):329-35.
3. Lavados PM, Hennis AJ, Fernandes JG, Medina MT, Legetic B. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *Lancet Neurol*. 2007;6(4):362-72.
4. Yew KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. *Am Fam Physician*. 2015;91(8):528-36.
5. Lakhan SE, Kirchgessner A, Hofer M. Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: therapeutic approaches. *J Transl Med*. 2009;97(7):1-11.
6. Muller-Nordhorn J, Nolte CH, Rossnagel K. Knowledge about risk factors for stroke a population-based survey with 28090 participants. *Stroke*. 2006; 37(4):946-50.
7. Jacques A, Cardoso MCAF. Acidente Vascular Cerebral e sequelas fonoaudiológicas: atuação em área hospitalar. *Rev Neurocienc*. 2011;19(2):229-36.
8. Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, et al. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke*. 2001;32(6):1279-84.
9. Pittock SJ, Meldrum D, Hardiman O, Thornton J, Brennan P, Moroney JT. The Oxfordshire Community Stroke Project Classification: correlation with imaging, associated complications, and prediction of outcome in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2003;12(1):1-7.
10. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005;36(12):2756-63.

11. Langdon PC, Lee AH, Binns CW. Dysphagia in acute ischaemic stroke: severity, recovery and relationship to stroke subtype. *J Clin Neurosci*. 2007;14(7):630-4.
12. Jean A. Brain stem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*. 2001;81(2):929-69.
13. Ramsey DJC, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke*. 2003;34(5):1252-7.
14. Dziewas R, Soros P, Ishii R, Chau W, Henningsen H, Ringelstein EB, et al. Neuroimaging evidence for cortical involvement in the preparation and in the act of swallowing. *Neuroimage*. 2003;20(1):135-44.
15. Dziewas R, Teismann IK, Suntrup S, Schiffbauer H, Steinstraeter O, Warnecke T, et al. Cortical compensation associated with dysphagia caused by selective degeneration of bulbar motor neurons. *Hum Brain Mapp*. 2009;30(4):1352-60.
16. Malandraki GA, Johnson S, Robbins J. Functional Magnetic Resonance Imaging of Swallowing Function: From Neurophysiology to Neuroplasticity. *Head Neck*. 2011;33(1):S1420.
17. Xerez DR, Carvalho YSV, Costa MMB. Estudo clínico e videofluoroscópico da disfagia na fase subaguda do acidente vascular encefálico. *Radiol Bras*. 2004;37(1):9-14.
18. Doria S, Abreu MAB, Buch R, Assumpção R, Nico MAC, Ekley CA, et al. Estudo comparativo da deglutição com nasofibrolaringoscopia e videodeglutograma em pacientes com acidente vascular cerebral. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2003;69(5):636-42.
19. Gomes GF, Campos ACL, Pisani JC, Macedo Filho ED, Ribas Filho JM, Malafaia O, et al. Sonda nasoenteral, aspiração traqueal e pneumonia aspirativa em pacientes hospitalizados com doença cérebro-vascular complicada por disfagia orofaríngea. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2003;16(4):189-92.
20. Schelp AO, Cola PC, Gato AR. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2004;62(2-B):503-6.
21. 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. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2006;64(4):1009-14.
22. Gatto AR, Rehder MIBC. Comparação entre queixas de deglutição e achados videofluoroscópicos no paciente pós-acidente vascular encefálico. *Rev CEFAC*. 2006;8(3):320-7.
23. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following stroke. *Eur Neurol*. 2004;51(3):162-7.
24. Hamidon BB, Nabil I, Raymond AA. Risk factors and outcome of dysphagia after an acute ischaemic stroke. *Med J Malaysia*. 2006;61(5):553-7.
25. Baroni AFFB, Fábio SRC, Dantas RO. Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients. *Arq Gastroenterol*. 2012;49(2):118-24.
26. Teismann IK, Suntrup S, Warnecke T, Steinstraeter O, Fischer M, Flöel A, et al. Cortical swallowing processing in early subacute stroke. *BMC Neurology*. 2011;34(11):1471-7.
27. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet*. 1991;337(8756):1521-6.
28. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.
29. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke*. 2007;38(11):2948-52.
30. Almeida EO, Faleiros BE, Martins C, Lemos SMA, Teixeira AL. Características clínico-demográficas dos acidentes vasculares encefálicos de pacientes atendidos no Hospital Público Regional de Betim, MG. *Rev Med Minas Gerais*. 2011;21(4):384-9.