

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ**

**MARIA CRISTINA DE ALENCAR NUNES**

**CORRELAÇÃO DA EVOLUÇÃO DA DISFAGIA  
E A RECUPERAÇÃO CLÍNICA NO  
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**

**CURITIBA**

**2016**

**MARIA CRISTINA DE ALENCAR NUNES**

**CORRELAÇÃO DA EVOLUÇÃO DA DISFAGIA  
E A RECUPERAÇÃO CLÍNICA NO  
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**

Tese apresentada como requisito à obtenção  
ao título de doutor no Curso de Pós-Graduação  
do Programa de Medicina Interna e Ciências da  
Saúde da Universidade Federal do Paraná.  
**Orientadora: Dra. Viviane Flumignan Zétola.**  
**Co-orientador: Dr. Marcos Christiano Lange.**

**CURITIBA**

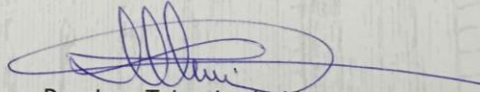
**2016**



## DECLARAÇÃO

Declaro para fins curriculares que MARIA CRISTINA ALENCAR NUNES, apresentou e defendeu seu trabalho de conclusão intitulado: "CORRELAÇÃO DA EVOLUÇÃO DA DISFAGIA E A RECUPERAÇÃO CLÍNICA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO", aprovada pela banca examinadora composta pelos Professores: Dra. Ana Maria Furkim (UFSC), Dra. Rosane Sampaio Santos (TUIUTI - Pr), Dr. Rodrigo Bazan (FMB/UNESP), Dr. Carlos Henrique Ferreira Camargo (UEPG - Pr) e Dra. Viviane Flumignan Zétola - Orientadora (UFPR). Nesta ocasião foi recomendado à Universidade Federal do Paraná, que lhe seja concedido o título de Doutora em Medicina Interna, com a publicação da tese, em veículo de divulgação conveniente, depois de incorporadas às sugestões apresentadas no decurso das argüições.

Curitiba, 02 de maio de 2016.



Professora Dra. Iara Taborda de Messias - Reason  
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna  
Mestrado e Doutorado/UFPR.

Dedico este trabalho aos meus pais  
***Maria Torres Alencar Nunes e Armando Eustáquio Nunes***  
por tudo que me proporcionaram para que eu chegasse até aqui!

À minha irmã ***Janaína de Alencar Nunes***  
que sempre esteve ao meu lado nas minhas conquistas!

Ao meu marido ***Rilton Alexandre Guimarães*** pelo  
carinho e incentivo constante!

Ao meu filho ***João Pedro de A. N. Guimarães*** e às  
minhas filhas ***Helena e Isabela A. Nunes***  
***Guimarães (in memoriam)***

## AGRADECIMENTOS

À **DEUS** por realizar mais uma conquista acadêmica!

Aos **pacientes do Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (CHC-UFPR) e seus familiares** que me permitiram realizar este estudo.

Em especial a minha **orientadora Profa. Dra. Viviane Flumignan Zétola** pela dedicação, confiança, apoio e ensinamentos. Obrigada pelas valiosas dicas que enriqueceram e contribuíram para o meu estudo.

Em especial ao meu **co-orientador Dr. Marcos Christiano Lange** pela oportunidade de desenvolver a pesquisa no Setor de Neurologia e pela contribuição no estudo.

Em especial à **Dra. Edna Márcia da Silva Abdulmassih**, ao **Dr. Elcio Juliato Piovesan** e ao **Dr. Hélio Teive** por participarem da banca de qualificação e pelas pertinentes sugestões.

Em especial à **Dra. Ana Maria Furkim**, ao **Dr. Carlos Henrique Camargo**, ao **Dr. Rodrigo Bazan** e à **Dra. Rosane Sampaio Santos** por aceitarem o convite para participar da minha banca de defesa.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Ciências da Saúde do CHC-UFPR** pelo incentivo e apoio.

Ao **Dr. Elmar Fugmann** e ao **Dr. Antonio Gavazzoni** que abriram as portas do Setor de Endoscopia Peroral do CHC-UFPR para eu realizar o meu estudo.

Aos **residentes do Setor de Endoscopia Peroral do CHC-UFPR** que sempre estiveram disponíveis para a realização da avaliação nasolaringofibroscópica da deglutição.

Aos **secretários José Renato Milleck e Adair Auda** do Setor de Endoscopia Peroral do CHC-UFPR pela gentileza e paciência de marcarem e encaixarem todos os Pedidos de Consulta.

Aos **funcionários e profissionais do Setor de Endoscopia Peroral do CHC-UFPR** pela ajuda durante os exames de deglutição.

À **fonoaudióloga Gisele Pinto** que me ajudou na avaliação clínica e na avaliação nasolaringofibroscópica da deglutição nos pacientes do ambulatório, do leito e do Setor de Endoscopia Peroral do CHC-UFPR.

Ao **estatístico Ricardo Petterle** pela disponibilidade e tratamento estatístico do estudo.

## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A doença cerebrovascular está entre as três principais causas de mortalidade e é a primeira causa de morbidade mundial. A melhoria do tratamento na fase aguda permitiu avanços prognósticos, porém sequelas sensitivas, motoras e cognitivas permanecem como objeto de pesquisa para minimizar complicações após o evento vascular. A disfagia orofaríngea (DO) ocorre em até 90% dos pacientes e é responsável por complicações como pneumonia aspirativa e redução da qualidade de vida. **OBJETIVOS:** Correlacionar as escalas neurológicas *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) e a Escala de Rankim modificada (ERm) com as escalas fonoaudiológicas *Functional Oral Intake Scale* (FOIS®) e a Escala de Severidade: Penetração e Aspiração (ROSENBEK) na fase aguda, após 30 e 90 dias do acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi). **MÉTODOS:** Estudo de coorte prospectivo em 60 pacientes internados na Unidade de AVC de um Hospital Universitário de Curitiba, sendo 24 (40,0%) do gênero feminino e 36 (60,0%) do masculino. Todos realizaram nas primeiras 24 horas do AVCi a avaliação neurológica por meio das escalas NIHSS e a ERm, a avaliação clínica funcional da deglutição com aplicação da FOIS® e até 72 horas do AVCi a avaliação nasolaringofibrocópica da deglutição com a ROSENBEK. Foi utilizado o teste de correlação de Spearman e o teste não-paramétrico de Wilcoxon-Mann-Whitney. **RESULTADOS:** Houve DO em 37,0% dos pacientes na fase aguda, 30,0% após 30 dias e 20,0% após 90 dias do AVCi. Houve correlação moderada entre as escalas neurológicas NIH e ERm, fraca correlação entre as escalas neurológicas com as escalas fonoaudiológicas e forte correlação entre as escalas FOIS® e ROSENBEK na fase aguda. **CONCLUSÕES:** Moderada correlação entre as escalas neurológicas na fase aguda, após 30 e 90 dias sugerindo que possam ser utilizadas de acordo com a disponibilidade e experiência de cada serviço. Fraca correlação das escalas neurológicas com as escalas fonoaudiológicas na fase aguda, após 30 e 90 dias não sendo possível a utilização isolada de apenas umas das avaliações. E forte correlação entre as escalas fonoaudiológicas na fase aguda podendo facilitar na avaliação fonoaudiológica nos serviços que não possuem a avaliação instrumental.

**Palavras-chave:** Acidente Vascular Cerebral; Deglutição; Exame Neurológico; Fonoaudiologia; Transtornos de Deglutição.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Cerebrovascular disease is among the three leading causes of mortality and is the leading cause of global morbidity. Improving treatment in the acute phase allowed prognostic advances, however sensory, motor and cognitive sequelae remain as research object to minimize complications after vascular event. Dysphagia occurs in 90% of patients and is responsible for complications such as aspiration pneumonia and reduced quality of life. **OBJECTIVES:** To correlate the neurological scales *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) and the Modified Rankin Scale (MRS) with speech therapy scales *Functional Oral Intake Scale* (FOIS®) and the Severity Scale: Penetration and Aspiration (ROSENBEK) in the acute phase, after 30 and 90 days of ischemic stroke. **METHODS:** A prospective cohort study in 60 patients admitted to the stroke unit of a university hospital in Curitiba, 24 (40.0%) females and 36 (60.0%) were male. All they performed in the first 24 hours of ischemic stroke neurological evaluation through the scales NIHSS and the MRS, functional clinical evaluation of swallowing with the *application FOIS®* and up to 72 hours of ischemic stroke nasolaringofibrocópica the evaluation of swallowing with ROSENBEK. Spearman's correlation test was used and the non-parametric Wilcoxon test, Mann-Whitney. **RESULTS:** There was in 37.0% of patients in the acute phase, 30.0% after 30 days and 20.0% after 90 days of ischemic stroke. There was moderate correlation between neurological scales NIH and ERm, weak correlation between neurological scales with speech therapy scales and strong correlation between FOIS® and ROSENBEK scales in the acute phase. **CONCLUSIONS:** Moderate correlation between neurologic scales in the acute phase, after 30 and 90 days suggesting that can be used according to availability and experience of each service. Weak correlation of neurological scales with speech therapy scales in the acute phase, after 30 and 90 days is not possible isolated use of only one of the assessments. And a strong correlation between the scales speech therapy in the acute phase may facilitate the clinical assessment in services that do not have the instrumental

**Key words:** Stroke; Deglutition; Neurologic Examination; Speech, Language and Hearing Sciences; Deglutition Disorders.

**LISTA DE FIGURAS**

FIGURA 1 - REPRESENTAÇÃO FOTOGRÁFICA DAS CONSISTÊNCIAS ALIMENTARES LÍQUIDA, NÉCTAR, MEL E PUDIM.....	42
FIGURA 2 - REPRESENTAÇÃO FOTOGRÁFICA DA ANILINA AZUL NA ÁGUA.....	44
FIGURA 3 - REPRESENTAÇÃO FOTOGRÁFICA DA REALIZAÇÃO DA AVALIAÇÃO NASOLARINGOFIBROSCÓPICA DA DEGLUTIÇÃO NO SETOR DE ENDOSCOPIA PERORAL DO CHC-UFPR.....	44

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO A DISFAGIA OROFARÍNGEA NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	47
GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO AO NÍVEL DA ESCALA DE COMA DE GLASGOW.....	48
GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO AO USO DA SONDA NASOENTERAL NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	48
GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO À SENSIBILIDADE LARÍNGEA.....	49
GRÁFICO 5 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	51
GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	52
GRÁFICO 7 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ESCALA DE ROSENBEK NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	52
GRÁFICO 8 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A ER <sub>m</sub> FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	59
GRÁFICO 9 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A ER <sub>m</sub> APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	59
GRÁFICO 10 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A ER <sub>m</sub> APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	60
GRÁFICO 11 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A FOIS® FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO....	60
GRÁFICO 12 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A FEES® FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO...	61
GRÁFICO 13 - CORRELAÇÃO DA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	62
GRÁFICO 14 - CORRELAÇÃO DA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	62



GRÁFICO 15 - CORRELAÇÃO DA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA COM A FOIS® FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	63
GRÁFICO 16 - CORRELAÇÃO DA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA COM A FOIS® APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	63
GRÁFICO 17 - CORRELAÇÃO DA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	64
GRÁFICO 18 - CORRELAÇÃO DA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	64
GRÁFICO 19 – CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	65
GRÁFICO 20 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	66
GRÁFICO 21 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A ER <sub>m</sub> APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	66
GRÁFICO 22 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	67
GRÁFICO 23 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	67
GRÁFICO 24 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	68
GRÁFICO 25 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	69
GRÁFICO 26 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A FOIS® APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	69
GRÁFICO 27 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A FOIS® APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	70

**LISTA DE QUADROS**

QUADRO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS 14 PACIENTES DO QUESTIONÁRIO CONTATO TELEFÔNICO APÓS 90 DIAS.....	55
QUADRO 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS CRUZAMENTOS ENTRE AS ESCALAS NIH, ERm, FO/S® E ROSENBEK NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO AVCi.....	71

**LISTA DE TABELAS**

TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ESCALA NIH NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO COM A DISFAGIA OROFARÍNGEA.....	50
TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO COM A DISFAGIA OROFARÍNGEA.....	51
TABELA 3 – CORRELAÇÃO ENTRE AS ESCALAS NIH, ER <sub>m</sub> , FOIS® E ROSENBEK NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO COM A CIRCULAÇÃO, TERRITÓRIO E HEMISFÉRIO CEREBRAL.....	57
TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DA CIRCULAÇÃO, DO TERRITÓRIO E DO HEMISFÉRIO CEREBRAL COM A DISFAGIA OROFARÍNGEA NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	57

## LISTA DE SIGLAS, ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

%	- Porcentagem
ACA	- Artéria cerebral anterior
ACM	- Artéria cerebral média
ACP	- Artéria cerebral posterior
ADA	- <i>American Dietetic Association</i>
AIT	- Acidente Isquêmico Transitório
AVC	- Acidente Vascular Cerebral
AVCi	- Acidente Vascular Cerebral isquêmico
AVCh	- Acidente Vascular Cerebral hemorrágico
cP	- Centipoise
CHC-UFPR	- Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná
DO	- Disfagia orofaríngea
ECG	- Escala de Coma de Glasgow
ERm	- Escala de Rankim modificado
FEES®	- <i>Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing</i> - Avaliação Nasolaringofibroscópica da Deglutição
FOIS®	- <i>Functional Oral Intake Scale</i> - Escala Funcional de Ingestão Por Via Oral
g	- Grama
Kcal	- Kilocalorias
mg	- Miligrama
ml	- Mililitros
NIHSS	- <i>National Institutes of Health Stroke Scale</i> - Escala Internacional de Acidente Vascular Cerebral do Instituto Nacional de Saúde
ρ	- Rho
SNE	- Sonda nasoenteral
TAC	- Tomografia Axial Computadorizada
TCLE	- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>15</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>17</b>
2.1	ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL.....	17
2.2	ESCALAS DE AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA.....	19
2.2.1	<i>National Institutes of Health Stroke Scale</i> - Escala Internacional de AVC do Instituto Nacional de Saúde.....	19
2.2.2	<i>Modified Rankin Scale</i> - Escala de Rankin modificada.....	20
2.2.3	<i>Glasgow Coma Scale</i> - Escala de Coma de Glasgow.....	21
2.3	DISFAGIA.....	21
2.3.1	Incidência de Disfagia no Acidente Vascular Cerebral.....	23
2.3.2	Disfagia e as Escalas de Avaliação Neurológica.....	26
2.3.2.1	Disfagia e a Escala Internacional de AVC do Instituto Nacional de Saúde...	26
2.3.2.2	Disfagia e a Escala de Rankim modificado.....	29
2.3.2.3	Disfagia e a Escala de Coma de Glasgow.....	29
2.4	AVALIAÇÃO DA DISFAGIA.....	30
2.4.1	Avaliação Clínica da Deglutição.....	30
2.4.2	Escala Funcional de Ingestão Por Via Oral - <i>Functional Oral Intake Scale</i> ....	31
2.4.3	Avaliação Nasolaringofibrocópica da Deglutição - <i>Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing</i> .....	33
2.4.4	Escala de Severidade para Disfagia: Penetração e Aspiração.....	35
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>37</b>
3.1	OBJETIVO GERAL.....	37
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	37
<b>4</b>	<b>METODOLOGIA DO ESTUDO.....</b>	<b>38</b>
4.1	MATERIAL.....	38
4.1.1	Critérios de Inclusão.....	39
4.1.2	Critérios de exclusão.....	39
4.2	MÉTODOS.....	40
4.2.1	Avaliação Neurológica.....	40
4.2.2	Avaliação Clínica Funcional da Deglutição.....	40

4.2.3	Avaliação Nasolaringofibroscópica da Deglutição - <i>Fiberoptic Endoscopic Evaluation Of Swallowing Safety</i> .....	42
4.2.4	Reavaliação após 30 e 90 dias do AVCi.....	45
4.3	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	46
<b>5</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	<b>47</b>
5.1	DISFAGIA OROFARÍNGEA.....	47
5.2	ESCALA DE COMA DE GLASGOW.....	47
5.3	SONDA NASOENTERAL.....	48
5.4	SENSIBILIDADE LARÍNGEA.....	49
5.5	ESCALAS NA FASE AGUDA, 30 E 90 DIAS APÓS O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO.....	50
5.6	ESCALAS E A CIRCULAÇÃO, O TERRITÓRIO E O HEMISFÉRIO CEREBRAL.....	56
5.7	ESCALA NIH NA FASE AGUDA.....	58
5.8	ESCALA ER <sub>m</sub> NA FASE AGUDA.....	61
5.9	ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA.....	65
5.10	ESCALA ROSENBEEK NA FASE AGUDA.....	68
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>72</b>
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	<b>80</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>81</b>
	<b>APÊNDICE</b> .....	<b>97</b>
	<b>ANEXOS</b> .....	<b>98</b>
	ANEXO 1 APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	98
	ANEXO 2 TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	99
	ANEXO 3 ESCALA DE COMA DE GLASGOW .....	101
	ANEXO 4 ESCALA INTERNACIONAL DE AVC DO INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE - <i>NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE</i> .....	102
	ANEXO 5 ESCALA DE RANKIN MODIFICADA .....	103
	ANEXO 6 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DE SEGURANÇA DA DEGLUTIÇÃO – ASED .....	104
	ANEXO 7 ESCALA FUNCIONAL DE INGESTÃO POR VIA ORAL .....	112
	ANEXO 8 PROTOCOLO DE SEGURANÇA DE AVALIAÇÃO NASOLARINGOFIBROSCÓPICA DA DEGLUTIÇÃO – PSAND.....	113

ANEXO 9 ESCALA DE SEVERIDADE: PENETRAÇÃO E ASPIRAÇÃO.....	116
ANEXO 10 ARTIGO: CORRELATION OF NEUROLOGICAL SCALES WITH DYSPHAGIA IN ACUTE ISCHEMIC STROKE .....	117

## 1 INTRODUÇÃO

Estima-se que em 2014 o Acidente Vascular Cerebral (AVC) afetou mais de 17 milhões de pessoas no mundo e 100 mil óbitos por ano, sendo a principal causa de morbimortalidade no Brasil (DATA SUS, 2014).

O paciente após o AVC pode apresentar alterações na deglutição, chamada de disfagia orofaríngea (DO), que não é considerado uma doença, mas um sintoma/sinal da doença de base. A DO é um distúrbio com sinais e sintomas específicos que interfere no processo da deglutição podendo acometer qualquer fase no transporte do bolo alimentar, desde a boca até o estômago (DONNER, 1986). Tais alterações estão associados ao aumento de morbimortalidade, podendo levar à complicações clínicas como desidratação, desnutrição e pneumonia aspirativa (ROBBINS et al., 1998; ALVES, 2003; FURKIM, 2004; ROSADO et al., 2005; ASHA, 2007; MICHOU & HAMDY, 2009; SKORETZ, FLOWERS & MARTINO, 2010).

A incidência de DO em pacientes após o AVC varia de 20% a 90% na literatura (VEIS & LOGEMANN, 1985; GORDON, HEWER & WADE, 1987; WADE & HEWER, 1987; HORNER et al., 1988; SPLAINGARD et al., 1988; BARER, 1989; CHEN et al., 1990; PALMER & DUCHANE, 1991; KIDD et al., 1995; ODDERSON, KEATON & McKENNA, 1995; SMITHARD et al., 1996; DANIELS et al., 1997; SMITHARD et al., 1997; DANIELS et al., 1998; NILSSON, EKBERG, OLSSON & HINDFELT, 1998; MANN et al., 1999; PACIARONI et al., 2004; SCHELP et al., 2004; HINCHEY et al., 2005; BARROS, FABIO & FURKIM, 2006; CRARY et al., 2006; GATTO & REHDER, 2006; GOSNEY, MARTIN & WRIGHT, 2006; POWER et al., 2007; SMITHARD, SMEETON & WOLFE, 2007; SANTORO, 2008; SUNDAR et al., 2008; NUNES, 2011; REMESSO et al., 2011; BARONI, FABIO & DANTAS, 2012; OKUBO et al., 2012; FLOWERS et al., 2013), sendo que quando submetidos à avaliação fonoaudiológica em até 48 horas de internação a incidência varia de 43% a 50% (ALMEIDA, 2009; JACQUES & CARDOSO, 2011).

É absolutamente necessário um acompanhamento e assistência interdisciplinar e fonoaudiológica aos pacientes com DO através da avaliação clínica da deglutição conjugada à avaliação instrumental, conhecidas como avaliações



videofluoroscópica e nasolaringofibroscópica da deglutição. Uma das formas de intervenção é a reabilitação fonoaudiológica que visa a habilitação e a reabilitação de pacientes que estão impossibilitados de se alimentar, a fim de melhorar a qualidade de vida (ODDERSON & MCKENNA, 1993; FURKIM, 1999; INAOKA, 2014).

Os pacientes que apresentam quadro de AVC também utilizam-se de escalas de avaliação neurológica que mensuram os déficits neurológicos iniciais auxiliando na indicação do tratamento agudo e no acompanhamento da evolução clínica e prognóstica do paciente (KASNER, 2006). Para este fim é utilizada a Escala Internacional de AVC do Instituto Nacional de Saúde - *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), (BROTT et al., 1989).

Na avaliação inicial e sequencial após o AVC pode-se ainda utilizar método de monitoração do nível de consciência, no qual se recomenda a aplicação da Escala de Coma de Glasgow (ECG), (TEASDALE & JENNETT, 1974). Para mensuração do grau de incapacidade e dependência nas atividades da vida diária utiliza-se a Escala de Rankin modificado (ERm), (HAAN et al., 1995; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES, 2002).

Tendo como hipótese que o paciente após o AVC pode apresentar evolução da disfagia e por meio do acompanhamento com as principais escalas de monitoramento neurológico, o presente estudo acompanhou pacientes na fase aguda até 90 dias após o AVC para mensurar essa recuperação clínica correlacionando com a deglutição.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

A doença vascular cerebral é principal causa de incapacidade e de morte no Brasil (DATA SUS, 2014) e de acordo com a Organização Mundial de Saúde é a terceira doença que mais mata no mundo (REDE BRASIL AVC, 2015).

O termo AVC refere-se aos déficits neurológicos decorrentes de alterações na circulação encefálica (WINIKATES, 1995). O AVC é uma doença causada por uma diminuição ou interrupção do fluxo sanguíneo para uma determinada área do encéfalo provocando déficits neurológicos (OLIVEIRA & ANDRADE, 2001; VELOSO et al., 2007; NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 2015).

Acomete com mais frequência a faixa etária de 60 a 74 anos (CAMACHO-LOBATO, 2001; MAZZOLA et al., 2007), mas ao longo dos últimos 20 anos houve um aumento de 25% de casos de AVC em pessoas com idades entre 20 e 64 anos (NUNES et al., 2012; KRISHNAMURTHI et al., 2013; PINTO et al., 2014).

Os principais fatores de risco para o AVC são: a hipertensão arterial, a diabetes mellitus, o tabagismo, as doenças cardíacas, os níveis altos de colesterol, a obesidade, a alimentação incorreta, o sedentarismo, o alto consumo de álcool, o uso de cocaína, entre outras (PIRES, GAGLIARDI & GORZONI, 2004; SILVA, 2004; TRIBESS & VIRTUOSO JUNIOR, 2005; RENJEN, BEG & AHMAD, 2015).

Classificam-se em dois tipos: o acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi), que pode apresentar-se transitoriamente e é denominado de acidente isquêmico transitório (AIT), e o acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh), (KELLEY, 2003).

O AVCi é causado pela obstrução do fluxo sanguíneo em uma artéria que irriga o encéfalo, resultando em morte do tecido neural. É decorrente principalmente de processos trombótico ou aterotrombótico, hemodinâmico (situações que causam redução do fluxo sanguíneo cerebral), embólico (embolia de origem cardíaca) e inflamatórios (infecciosos). O AVCh é consequência da ruptura e sangramento de vasos no encéfalo e decorre principalmente de hemorragia intraparenquimatosa espontânea, secundária a hemorragia de aneurisma de vasos cerebrais ou de malformações vasculares. Aproximadamente 80% dos AVCs são causados por isquemia e os outros 20%, pelo hemorrágico (ASPESI & GOBATTO, 2001; NETO, 2002; FUKUJIMA, 2005; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006).

A circulação cerebral é suprida, basicamente, por dois sistemas vasculares principais: o sistema carotídeo, responsável pela irrigação dos três quartos anteriores dos hemisférios cerebrais por meio das artérias cerebrais anterior e média, e da artéria coroideana anterior; e o sistema vértebro-basilar, responsável pela vascularização do tronco cerebral, cerebelo e a porção posterior dos hemisférios cerebrais por meio das artérias cerebrais posteriores, artérias vertebral, basilar e seus ramos (BARROS, FÁBIO & FURKIM, 2006; OKUBO, 2008).

O AIT é definido como sendo um episódio transitório de disfunção neurológica causada por isquemia cerebral, medular, ou retiniana focal, com recuperação clínica completa podendo cursar com ou sem lesão na imagem (EASTON et al., 2009). A definição de duração estabeleceu que os déficits devam durar menos de 24 horas, contudo com o advento dos estudos de trombólise, reconsidera-se que os AITs comumente duram poucos minutos (de dois a 15 minutos) e levam a sintomas que geralmente regredem em poucas horas (OLIVEIRA & ANDRADE, 2001; NEVES et al., 2002; CARR & SHEPHERD, 2006). Portanto atualmente o período estabelecido de uma hora já permite a

classificação e o tratamento, visto que após esse tempo, com a persistência dos déficits, já há algum comprometimento neuronal no encéfalo.

Para avaliação emergencial é utilizado a tomografia axial computadorizada (TAC), que deve ser realizado o mais rapidamente possível (BARKER, 1997; CAPLAN, 2000) e repetido como protocolo em 24 horas à 48 horas nos casos em que não seja evidenciadas alterações no exame inicial ou de evolução insatisfatória (BEAUCHAMP & BRYAN, 1997).

## 2.2 ESCALAS DE AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

### 2.2.1 *National Institutes of Health Stroke Scale* - Escala Internacional de AVC do Instituto Nacional de Saúde

A NIHSS é uma escala utilizada internacionalmente por neurologistas e aplicável por médicos e profissionais capacitados (BROTT et al., 1989). É uma avaliação quantitativa dos déficits neurológicos e um indicador do tamanho e gravidade da lesão, bem como do prognóstico de pacientes acometidos por AVC (ROCHA, 2008). Apresenta evidência de confiabilidade clínica e aplicabilidade nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento (CANEDA et al., 2006; CINCURA et al., 2009).

Adams et al. (1999) relatam que a escala NIH pode ser utilizada como monitoramento do paciente ao se verificar uma piora ou melhora neurológica quando aplicada em intervalos de tempo e como prognóstico clínico.

A tradução e a adaptação para o português (CINCURA et al., 2009) apresentou concordância similar a de sua versão em inglês (BROTT et al., 1989).

A NIHSS é composta por onze domínios: 1- nível de consciência, 2- movimentos oculares, 3- campo visual, 4- movimentos faciais, 5- função motora do membro superior, 6- função motora do membro inferior, 7- ataxia de membros, 8- sensibilidade, 9- linguagem, 10- disartria, 11- negligência espacial, sendo cada um deles mensurável de acordo com o déficit apresentado, pontuados com escores que variam de zero a quatro (BROTT et al., 1989; CINCURA et al., 2009).

A pontuação total pode atingir valores de zero (sem evidência de déficit neurológico) a 42 pontos (paciente em coma e irresponsivo), indicando que quanto maior o valor do NIHSS, maior a gravidade do AVC e o comprometimento neurológico (BROTT et al., 1989).

Considera-se que escores de zero a cinco apresentam um comprometimento neurológico leve, de seis a 13 comprometimento moderado e escores acima de 14 comprometimento neurológico grave (FRANKEL et al., 2000; SCHLEGEL et al., 2003; CANEDA et al., 2006; CINCURA et al., 2009).

Aproximadamente 60% a 70% dos pacientes com AVCi agudo com pontuação menor que 10 apresentarão prognóstico favorável após um ano, se comparado com 4% a 16% daqueles com escores maior que 20 (ADAMS et al., 2003).

### 2.2.2 *Modified Rankin Scale* - Escala de Rankin modificada

A Escala de Rankin foi desenvolvida por Rankin (1957) com o objetivo de mensurar o grau de incapacidade e dependência nas atividades da vida diária em pacientes acometidos por AVC. É uma escala de rápida e fácil aplicação.

Essa escala foi traduzida e adaptada em 2004 por Guimarães & Guimarães, apresentando concordância com sua versão original em inglês (HAAN et al., 1995).

Inicialmente era dividida com cinco graus variando de ausência de incapacidade à incapacidade severa. Hoje é denominada ERm apresentando seis graus: 0- sem sintomas, 1- sem incapacidade significativa, 2- incapacidade leve, 3- incapacidade moderada, 4- incapacidade moderada grave, 5- incapacidade grave, 6- morte (GUIMARÃES & GUIMARÃES, 2004).

### 2.2.3 *Glasgow Coma Scale* - Escala de Coma de Glasgow

A ECG foi desenvolvida por Teasdale & Jennett (1974) com o objetivo de avaliar o nível de consciência na avaliação inicial e contínua após um traumatismo craniano. É principalmente utilizada em trauma, em pacientes críticos com disfunção do sistema nervoso central, como o AVC, choque ou outros fatores que deprimem o nível de consciência (RUTLEDGE et al., 1996; ALVES, 1998; JACKSON et al., 2008).

A avaliação é composta por três parâmetros de resposta a estímulos: a abertura ocular, a melhor resposta verbal e a melhor resposta motora (FINFER & COHEN, 2001). Esta escala baseia-se em uma tabela de escores que podem variar entre três a 15, cujo resultado é a soma da pontuação nas três categorias. Considera-se normalidade a pontuação 15, classificação leve a pontuação de 13 a 14, classificação moderado de nove a 12 e classificação grave de três a oito (ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT, 2008).

## 2.3 DISFAGIA

A deglutição pode ser dividida em quatro fases: a fase preparatória oral, a oral, a faríngea e a esofágica. Qualquer alteração nessas fases de processo da

deglutição é chamada de disfagia. A disfagia relacionada ao comprometimento das fases preparatória oral e/ou da fase oral é chamada de disfagia oral, comprometimento da fase faríngea é chamada de disfagia faríngea, comprometimento em ambas as fases, oral e faríngea é chamada de DO. O comprometimento na fase esofágica é chamada de disfagia esofágica (CARRARA-DE ANGELIS, MOURÃO & FÚRIA, 2000).

A DO é um sintoma que impede a ingestão oral segura, eficiente e confortável ao paciente, podendo levá-lo à desnutrição, desidratação e desconforto ao se alimentar (ALVES, 2003; FURKIM & MATTANA, 2004; ROSADO et al., 2005; ASHA, 2007; MICHOU & HAMDY, 2009).

A seqüela de DO após alterações do sistema nervoso central ou periférico, devido a um AVC, doença de Parkinson, traumatismos cranioencefálicos, paralisia cerebral, entre outras, é também denominada de disfagia neurogênica (VALE-PRODOMO, CARRARA-DE ANGELIS & BARROS, 2009).

Alguns pacientes podem apresentar recuperação espontânea da disfagia alguns dias após o AVC, sendo mesmo assim necessário detectar o risco de aspiração durante a fase aguda para prevenir complicações pulmonares (LEDER & ESPINOSA, 2002).

Nos casos em que os pacientes estão impossibilitados de ingerir alimentação por via oral e de deglutir a saliva, é indicado o suporte nutricional através do uso de sonda nasoenteral (SNE). A SNE permite uma nutrição adequada, melhora a recuperação física, reduz o índice de aspiração traqueal (JAMES et al., 2005) e é apropriada por um curto período de tempo (HORNER et al., 1988).

Beavan et al. (2010) relatam que aproximadamente um terço dos pacientes com AVC necessita utilizar sondas alimentares para a nutrição enteral na fase aguda e, destes, 10% dependem desta intervenção até seis meses após o AVC.

### 2.3.1 Incidência de Disfagia Orofaríngea no Acidente Vascular Cerebral

A incidência da DO, em pacientes com AVC, varia de 20% a 90% na literatura (VEIS & LOGEMANN, 1985; GORDON, HEWER & WADE, 1987; WADE & HEWER, 1987; HORNER et al., 1988; SPLAINGARD et al., 1988; BARER, 1989; CHEN et al., 1990; PALMER & DUCHANE, 1991; KIDD et al., 1995; ODDERSON, KEATON & McKENNA, 1995; SMITHARD et al., 1996; DANIELS et al., 1997; SMITHARD et al., 1997; DANIELS et al., 1998; NILSSON, EKBERG, OLSSON & HINDFELT, 1998; MANN et al., 1999; PACIARONI et al., 2004; SCHELP et al., 2004; HINCHEY et al., 2005; BARROS, FABIO & FURKIM, 2006; CRARY et al., 2006; GATTO & REHDER, 2006; GOSNEY, MARTIN & WRIGHT, 2006; POWER et al., 2007; SMITHARD, SMEETON & WOLFE, 2007; SANTORO, 2008; SUNDAR et al., 2008; NUNES, 2011; REMESSO et al., 2011; BARONI, FABIO & DANTAS, 2012; OKUBO et al., 2012; FLOWERS et al., 2013).

A presença de disfagia nos primeiros dias após o AVC apresenta alta incidência do risco de complicações pulmonares por aspiração de saliva e/ou alimento, desenvolvimento de pneumonia, desnutrição, desidratação, hospitalização, aumento do tempo de internação e morte (VEIS & LOGEMANN, 1985; SMITHARD et al., 1996; MARTINO et al., 2001; MARTINO et al., 2005; SINGH & HAMDY, 2006; LANGDON, LEE & BINNS, 2007; SUNDAR et al., 2008).

No AVC vários sintomas aparecem com gravidade na fase aguda, ou seja, o período de 48 horas após o evento. Essa fase inicia-se com o súbito aparecimento dos sintomas das disfunções neurológicas motoras e/ou sensoriais, bem como cognitivas e comportamentais. Nela ocorre o retorno da estabilidade neurológica e clínica com a minimização do prejuízo cerebral e da subsequente disfunção (OZER, MATERSON & CAPLAN, 1994).



Alguns pacientes apresentam a “disfagia transitória” (BROADLEY et al., 2003), no qual o paciente se recupera espontaneamente e a deglutição melhora ou desaparece após dias ou semanas do ictus neurológico (GORDON, HEWER & WADE, 1987; SMITHARD et al., 1997; TERRÉ & MEARIN, 2006; LANGDON, LEE & BINNS, 2007; REMESSO et al., 2009; NUNES, 2011).

A literatura apresenta estudos de disfagia na fase aguda, 24 horas a 48 horas, após uma semana do AVC (GORDON, HEWER & WADE, 1987; WADE & HEWER, 1987; HORNER et al., 1988; BARER, 1989; KIDD et al., 1995; ODDERSON, KEATON & McKENNA, 1995; SMITHARD et al., 1996; DANIELS et al., 1997; DANIELS et al., 1998; NILSSON, EKBERG, OLSSON & HINDFELT, 1998; MANN et al., 1999; LEDER & ESPINOSA, 2002; MARTINO et al., 2005; GOSNEY, MARTIN & WRIGHT, 2006; SMITHARD, SMEETON & WOLFE, 2007; SUNDAR et al., 2008; REMESSO et al., 2011; OKUBO et al., 2012), **um mês** (CHEN et al., 1990), **três meses** (KIDD et al., 1995; SELLARS et al., 2007; SMITHARD, SMEETON & WOLFE, 2007; BARONI, FABIO & DANTAS, 2012; PINTO et al., 2014), **quatro meses** (VEIS & LOGEMANN, 1985; SPLAINGARD et al., 1988) e **seis meses** (HEWER & WADE, 1987; NILSSON, EKBERG, OLSSON & HINDFELT, 1998; MANN et al., 1999).

Os estudos revelam que a disfagia na fase aguda é observada em quase metade dos casos e que por esse motivo necessitam também de internação (BARER, 1989; OZER, MATERSON & CAPLAN, 1994; LAWRENCE et al., 2001; PERRY & LOVE, 2001; BROADLEY et al., 2003; SHELP et al., 2004; HA, IVERSEN & HAUGE, 2008; OKUBO, 2008; LAULETTA, MANSUR & BONINI, 2009).

Barros, Fabio & Furkim (2006) relatam que infartos que acometem a artéria cerebral média são responsáveis pelo desenvolvimento de disfagia, pois afetam áreas representativas da deglutição, como tálamo, cápsula interna, região sub-insular e outras áreas subcorticais. Esses autores avaliaram os pacientes na fase aguda do AVC e 48% apresentaram disfagia com lesão no território carotídeo, concordando com o estudo de Paciaroni et al. (2004).

Langdon, Lee & Binns (2007) também descreveram que lesões da circulação cerebral anterior apresentam alta incidência de disfagia no período de uma semana

do AVC com risco para o desenvolvimento de pneumonia nessa fase houve uma maior indicação do uso de via alternativa para alimentação.

Sundar et al. (2008) correlacionaram a manifestação de disfagia com a área e o volume do infarto. Estudaram 50 pacientes que foram avaliados em até 48 horas do início dos sintomas do AVC. Da amostra total, 44% desenvolveram a lesão exclusivamente em território de circulação anterior, sendo que desses 100% tiveram disfagia que resultaram em aspiração pulmonar.

Em relação às lesões cerebrais, as lesões bilaterais apresentam quadros de disfagia severa por envolverem as duas fases: oral e faríngea da deglutição (LOGEMANN, 1993).

Autores relatam que as lesões cerebrais no hemisfério direito afetam mais a fase faríngea da deglutição, enquanto as lesões do hemisfério esquerdo parecem afetar mais a fase oral da deglutição. Quanto maior o comprometimento da fase faríngea, em pacientes com lesão cerebral direita, maior o risco de aspiração traqueal (MACHADO, 1993; HAMDY et al., 1996; HAMDY et al., 1997; ROBBINS & LEVINE, 1998; FILHO, GOMES & FURKIM, 2000; SMITHARD et al., 2002b; VASCONCELOS et al., 2006; OKUBO, 2008; ITAQUY, 2011). Outros autores relatam que a lesão no hemisfério esquerdo apresenta maior índice de disfagia (COLA et al., 2010; NUNES, 2011), embora a literatura apresenta resultados de que demonstram não haver associação entre o hemisfério cerebral lesado e o tipo de disfagia (BARER, 1989; TEASELL, BACH & MCRAE, 1994; DANIELS & FOUNDAS, 1999; SMITHARD et al., 2002a; BASSI et al., 2004).

## 2.3.2 Disfagia e as Escalas de Avaliação Neurológica

### 2.3.2.1 Disfagia e a Escala Internacional de AVC do Instituto Nacional de Saúde

A escala do NIH não avalia diretamente a deglutição, mas possui parâmetros que auxiliam em sua avaliação clínica, como o nível de consciência, as alterações de linguagem, a presença de disartria e a paralisia facial. Apesar de ser uma medida não válida como *screening* de disfagia (THE JOINT COMMISSION, 2008), a escala tem sido utilizada em estudos como complemento da avaliação de deglutição, evidenciando associação com a presença de disfagia e consequente pneumonia aspirativa (PACIARONI et al., 2004; CRARY et al., 2006; SELLARS et al., 2007; WALTER et al., 2007; OKUBO et al., 2012; HEATHER, 2013), além de correlação com os níveis de gravidade da deglutição (CRARY et al., 2006). Contudo, Cola et al. (2010) e Ribeiro (2013) não observaram associação da escala NIH com a disfagia.

Recentemente os escores da escala NIH tem sido utilizados como indicador de recuperação do AVC (ADAMS et al., 1999; BEZERRA, 2012), para comparação com outras escalas neurológicas (MUIR et al., 1996), preditor de prognóstico entre sete dias e três meses (ADAMS et al., 1999), como medidor de gravidade e recuperação clínica (DeGRABA et al., 1999, TIRSCHWELL et al., 2002), como ferramenta de rastreio precoce de disfagia (BRAVATA et al., 2009), como preditor de atendimento de reabilitação (SCHLEGEL et al., 2003), como preditor de mortalidade precoce em 30 dias (NEDELTCHEV, 2010), como preditor clínico de identificação do risco para DO e indicação de via de alimentação (CRARY et al., 2006; ALSHEKHLIEE et al., 2010; NAKAJIMA et al., 2010; ITAQUY et al., 2011; NAKAJIMA et al., 2012; OKUBO et al., 2012; HEATHER, 2013; RIBEIRO, 2013; BAHIA, 2014).

A maioria dos autores sugere uma associação do tempo de trânsito oral com o escore da NIHSS (MOON et al., 2012). Os pacientes que apresentam dificuldade para

iniciar e completar a deglutição são os que apresentam maior gravidade do AVC e piores escores da escala NIH (HAN et al., 2008; MARQUES, ANDRÉ & ROSSO, 2008; McMICKEN & MUZZY, 2009; MURGUIA, COREY & DANIELS, 2009; REMESSO et al., 2011).

De acordo com os autores, consideram a escala NIH sensível e específico para detecção de disfagia, o escore de 12 tem sido considerado como valor de corte. O escore igual ou maior que 14 não deve receber alimentos por via oral e escores entre dez e 13 deve ser orientado pela pontuação da ECG (OKUBO et al., 2012). Pacianori et al. (2004) consideram que escore igual ou maior que 15 é um fator importante para a identificação de disfagia e um fator de risco independente para a presença de pneumonia (WALTER et al., 2007; HEATHER, 2013).

Okubo (2008) relatou que de todos os pacientes com disfagia a maioria apresentava lesão no hemisfério direito, e destes associando com a escala NIH, todos apresentavam pontuação menor de 12. Já os pacientes com lesão no hemisfério esquerdo, dois tiveram NIHSS abaixo de 12. Concluíram que não houve diferença estatística associando o hemisfério com a disfagia.

Schlegel et al. (2003) relataram que 80% dos pacientes com pontuação inferior a cinco no momento da admissão podem receber alta hospitalar, com pontuação entre seis e 13 precisam de um programa de reabilitação, e os com pontuação maior que 14, frequentemente precisam de terapias mais intensivas na reabilitação e por tempo mais prolongado. Concluíram que dessa forma, esse instrumento pode ser considerado um preditor da necessidade de atendimento na reabilitação fonoaudiológica.

No relato de caso com três pacientes (ITAQUY et al., 2011), dois apresentaram disfagia com NIHSS de 15 (lesão em artéria cerebral média direita/ circulação anterior) e NIHSS 19 (lesão em artéria cerebral média esquerda/ circulação anterior),

e um apresentou deglutição funcional com NIHSS de 11 (artéria vertebral e junção vértebro-basilar/ circulação posterior). Estabeleceram-se escores entre 12 e 19 como preditores para a manifestação de disfagia. Estes autores relataram que a vinculação da escala determinou um valor de referência para os riscos de disfagia, pois aborda aspectos relacionados ao quadro neurológico.

Ribeiro (2013) constatou-se que não houve correlação entre o grau de comprometimento neurológico e a disfagia faríngea em pacientes após o AVC com escore de NIHSS menor que 17, mas em pacientes com escore maior que 20 não foi possível realizar a avaliação fonoaudiológica clínica da deglutição, sendo necessário a indicação de via alternativa de alimentação. A autora conclui que o NIHSS deve ser utilizado somente como um instrumento para eleger o momento da avaliação fonoaudiológica da deglutição no AVCi. Em relação ao hemisfério cerebral observaram valores significativos de risco para a presença de aspiração laringotraqueal de líquidos em indivíduos com lesões no hemisfério cerebral direito.

Bahia (2014) relatou que os pacientes disfágicos na fase aguda após o AVC apresentaram idade e NIHSS mais elevados do que os não disfágicos. E que houve correlação entre a gravidade do AVC e a disfagia, indicando que a gravidade do comprometimento neurológico também acompanha a gravidade na deglutição. Concluíram que os melhores preditores individuais para a disfagia foram alterações na mobilidade e força de língua, lábios e bochechas, NIHSS maior e igual a sete, disartria e não orientação no tempo e no espaço.

Kasper (2006) e Sato et al. (2008) concluíram que estudos com NIHSS no AVC de circulação posterior não é o ideal para a avaliação desta escala.

### 2.3.2.2 Disfagia e a Escala de Rankim modificado

O uso da ERm e a disfagia tem sido recentemente publicados. Estudos consideraram que a ERm apresentou associação com a disfagia após o AVC e utilizaram como critérios de inclusão a ERm com o grau maior que três (CRARY et al., 2006; BARONI, FÁBIO & DANTAS, 2012), maior que quatro (SELLARS et al., 2007) e maior que cinco (CAVALCANTE, ARAÚJO & OLIVEIRA, 2014).

Autores relatam que quanto maior a pontuação na ERm, maior o risco de disfagia (TUNCAY et al., 2011; SANTOS, 2013; CAMPOS et al., 2014).

### 2.3.2.3 Disfagia e a Escala de Coma de Glasgow

A literatura traz forte relação entre o nível de consciência do paciente e sua capacidade de realizar alimentação de forma segura e eficiente por via oral, enfatizando que graves distúrbios cognitivos e de comunicação se relacionam com graves problemas de ingestão oral, mesmo na ausência de uma causa fisiológica para a disfagia (CHERNEY & HALPER, 1989).

Autores consideraram como critérios de exclusão para avaliação da deglutição ECG menor que 10 (BASSI et al., 2014; PINTO et al., 2014) menor que 11 (CAVALCANTI, 2009; DUARTE, 2011; NUNES et al., 2012), menor que 12 (JUNIOR et al., 2013; SILVA, 2013) e menor que 13 (MEDEIROS, 2002), portanto não há pontuação estabelecido da ECG.

É possível afirmar que o nível de consciência preservado diminui o risco de pneumonia aspirativa, considerando-se uma variável protetora que permite melhor prognóstico na evolução da comunicação e da deglutição (LOGEMANN & KAHRILAS, 1990; NEWTON et al., 1994; GOMES, 2001; MARTINO et al., 2005), que o rebaixamento interfere na

prontidão das respostas reflexas, desfavorecendo a deglutição eficiente (ABDULMASSIH et al., 2009) e que é um dos preditores ao desenvolvimento disfagia (RADANOVIC, 2000; LANGMORE et al., 2002).

A avaliação do nível de consciência do paciente é sem dúvida um aspecto importante para a recuperação funcional (PARKER et al., 2004) e parece haver associação com a pontuação da ECG. Pode-se, portanto afirmar que o escore maior e igual a 14 praticamente descarta a presença desse sintoma (BEZERRA, 2012; OKUBO et al., 2012).

## 2.4 AVALIAÇÃO DA DISFAGIA

Os benefícios da atuação fonoaudiológica são reconhecidos em pesquisas que demonstram que a avaliação e a indicação de fonoterapia para pacientes com AVC em estágio agudo diminuem o risco de pneumonia aspirativa e antecipam a alta reduzindo custos hospitalares (ODDERSON & MCKENNA, 1993; ODDERSON, KEATON & MCKENNA, 1995; ROSENVINGE & STARKE, 2005).

As avaliações clínica e instrumental auxiliam na definição de condutas da reabilitação fonoaudiológica.

### 2.4.1 Avaliação Clínica da Deglutição

Na avaliação clínica da deglutição é realizada a anamnese, com levantamento dos aspectos e dados clínicos, a avaliação da consciência e do cognitivo, a observação no repouso dos órgãos fonoarticulatórios, a avaliação estrutural do sistema sensitivo-motor oral, as avaliações vocal, da articulação e funcional da alimentação (FURKIM, BEHLAU & WECKX, 2003; FURKIM et al., 2014a).

#### 2.4.2 Escala Funcional de ingestão Por Via Oral - *Functional Oral Intake Scale*

Marcadores clínicos para a observação da evolução da ingestão oral em termos de consistência e volume foram recentemente propostos mediante a utilização da Escala Funcional de ingestão Por Via Oral - *Functional Oral Intake Scale (FOIS®)*, (CRARY, MANN & GROHER, 2005) e pode ser utilizada para acompanhar a progressão da dieta via oral do paciente (SILVA, 2007).

Crary, Mann & Groher (2005) utilizaram a escala *FOIS®* para graduar o nível de ingestão de alimentos por via oral em pacientes após AVC com DO, referindo que a escala é capaz de documentar as mudanças na transição alimentar. Essa escala vai do nível 1 ao nível 7: nível 1 (nada por via oral), nível 2 (dependente de via alternativa e mínima via oral de algum alimento ou líquido), nível 3 (dependente de via alternativa com consistente via oral de alimento ou líquido), nível 4 (via oral total de uma única consistência), nível 5 (via oral total com múltiplas consistências, porém com necessidade de preparo especial ou compensações), nível 6 (via oral total com múltiplas consistências, porém sem necessidade de preparo especial ou compensações, porém com restrições alimentares) e o nível 7 (via oral total sem restrições).

Furkim & Sacco (2008), com o objetivo de avaliar a eficácia da fonoterapia utilizando a *FOIS®* como marcador, observaram evolução efetiva da ingestão de alimentos por via oral nos pacientes com disfagia neurogênica, exceto os que apresentaram intercorrências clínicas e rebaixamento do nível de consciência durante o processo.

Furkim et al. (2009) estudaram 18 pacientes e destes 13 (72%) apresentaram evolução na *FOIS®* após a intervenção fonoaudiológica. Dos



28% que não evoluíram na *FOIS®* a maioria apresentou também piora clínica geral e foi interrompida a fonoterapia.

Fornari et al. (2009) avaliaram 15 pacientes após o AVC utilizando a escala *FOIS®*. Dos 15, 26,6% foram classificados no nível 1, 20% no nível 6, 20% no nível 5, 20% no nível 4 e 13,4% no nível 7. Com a finalidade de reintrodução de via oral segura nos pacientes com AVC em fase aguda concluíram a importância da intervenção fonoaudiológica precoce a fim de evitar complicações clínicas decorrentes da oferta de dieta inadequada.

Outros autores foram estudando a aplicabilidade com pacientes após AVC. Silvério, Hernandez & Gonçalves (2010) aplicaram a *FOIS®* em pacientes após o AVC e verificaram que permaneceram no nível 5 da escala (via oral total com com múltiplas consistências, mas que requerem um preparo especial), até o final da intervenção fonoaudiológica hospitalar. Miguel (2010) avaliou 15 pacientes após o AVC supratentorial e o grau de gravidade mais prevalente na amostra pesquisada foi o nível 7, verificada em 40% dos participantes testados. O menos frequente foi o nível 4 verificada em apenas 6,7% dos pacientes. No grupo de AVC de tronco encefálico, a via oral liberada ocorreu em 100% dos participantes, sendo considerado *FOIS®* nível 6 em 66,7% dos participantes e *FOIS®* nível 7 em 33,3% dos pacientes.

Silva et al. (2010) realizaram um estudo de caso com um paciente após o AVC à direita, o qual realizou terapia fonoaudiológica e aplicação da *FOIS®* antes e após tratamento. O nível de ingestão oral mudou de 1 para 5, comprovando a possibilidade após a fase de recuperação espontânea, e mediante fonoterapia, alcançar via oral total gerenciada.

Nunes et al. (2012) correlacionaram o AVC com a localização e o tipo de lesão e em ambos predominou o nível 7 em pacientes com lesão em córtex cerebral do tipo isquêmico.

Pinto et al. (2014) acompanharam 52 pacientes após o AVCi durante três meses e somente três (5,7%) apresentaram pneumonia aspirativa desde o início do AVCi. Um paciente apresentou nível 7 na escala *FOIS*® com desfecho final de diminuição da consciência, pneumonia e morte; o segundo paciente apresentou nível 4 com desfecho de sepse, pneumonia e morte; e o terceiro paciente com nível 1 apresentando desfecho de diminuição da consciência, pneumonia e morte.

Considerando a revisão de literatura realizada, conclui-se que a melhor prática seria a avaliação clínica com um exame instrumental, ambos para identificar aspirações silentes e para orientar no manejo das disfagias (SINGH & HAMDY, 2006).

#### 2.4.3 Avaliação Nasolaringofibroscópica da Deglutição - *Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing*

Avaliações complementares para a disfagia podem ser realizadas paralelas a avaliação clínica da deglutição.

A avaliação nasolaringofibroscópica da deglutição foi proposta por Langmore, Schatz & Olsen (1988), os quais utilizaram um aparelho endoscópico de fibra óptica denominado nasolaringofibroscópio, descrito como *FEES*® (*Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing*), ou seja, avaliação endoscópica da segurança da deglutição, com possibilidade de ser executado no ambulatório ou no leito obtendo informações importantes sobre a anatomia e a fisiologia da deglutição.

É um método seguro e amplamente realizado pelos otorrinolaringologistas, não usa contraste e não expõe o doente à radiação; e, principalmente, fornece informações estruturais da região das vias aéreas e digestivas superiores, permitindo avaliar a sensibilidade da laringe, faringe e palato mole (FURKIM, MANRIQUE & MARTINEZ, 1999; AVIV, 2000; MANRIQUE, MELO & BUHLER, 2001; WARNECKE et al., 2009).

Testes diagnósticos para detecção do déficit da sensibilidade da faringe e da laringe são descritos na literatura (LANGMORE, SCHATZ & OLSEN, 1988). Esses testes baseiam-se na sensibilidade tátil, pois são estimuladas as regiões da faringe e da laringe com a ponta do aparelho endoscópico (BASTIAN, 1991).

A sensibilidade da região orofaríngea é um aspecto de extrema importância no processo de deglutição e a falta dela pode resultar em consequências importantes. O paciente com hipossensibilidade pode apresentar atraso no trânsito oral, atraso no disparo do reflexo de deglutição e diminuição do reflexo de tosse, podendo levar a uma alta incidência de escape prematuro do alimento para a faringe com probabilidade de penetração laríngea e/ou aspiração traqueal (FURKIM, 1999). Com isso, a chance de este paciente desenvolver pneumonia é alta, o que consequentemente pode levar ao óbito (KIDD et al., 1995; PERALTA et al., 2000).

Autores relatam que pacientes com doença cerebrovascular apresentam significativa diminuição de sensibilidade laríngea e que este fator pode contribuir para o desenvolvimento da aspiração traqueal (EKBERG, 1982; VEIS & LOGEMANN, 1985; AVIV et al., 1993; AVIV et al., 1996; BUCHHOLZ & ROBBINS, 1997; SELLARS, 1999).

De acordo com a Agency for Health Care Policy and Research, a sensibilidade para a detecção da aspiração através da avaliação clínica no leito é de 80%, sendo incerta na literatura a capacidade desta avaliação em determinar a aspiração silente (AHCPR, 1999).

Aspiração silente é definido como aspiração de alimentos abaixo do nível das cordas vocais, sem tosse ou qualquer sinal externo de dificuldade (LINDEN & SIEBENS, 1983). A incidência em pacientes após o AVC varia de 8% a 67% na literatura (VEIS & LOGEMANN, 1985; HORNER et al., 1988; SPLAINGARD et al., 1988; CHEN et al., 1990; KIDD et al., 1995; DANIELS et al., 1997; DANIELS et al., 1998; MANN et al., 1999; NUNES et al., 2012).

Leder & Espinosa (2002) e Ramsey, Smithard & Kalra (2005) relatam que os quadros de pneumonia estão frequentemente associados à presença de aspiração laringotraqueal ainda na fase aguda do AVC.

Estudo que realizamos em 2012 (NUNES et al., 2012) relatamos um predomínio da diminuição da sensibilidade laríngea no AVC localizado no córtex cerebral e nos tipos isquêmico e transitório, assim como a ausência da sensibilidade laríngea sem reflexo de tosse, isto é, com aspiração silente, predominou na localização subcortical. Independentemente da localização e do tipo de lesão ocorreu uma predominância da diminuição da sensibilidade laríngea sobre a normalidade e a ausência.

#### 2.4.4 Escala de Severidade para Disfagia: Penetração e Aspiração

Em 1996, Rosenbek et al. criaram a Escala de Severidade para Disfagia: Penetração e Aspiração que varia da pontuação 1 a 8, sendo que 1 a 5 corresponde a penetração laríngea e 6 a 8 aspiração traqueal. Pontuação 1 (contraste não entra em via aérea), pontuação 2 (contraste entra até acima das pregas vocais, sem resíduo), pontuação 3 (contraste permanece acima de pregas vocais, resíduo visível), pontuação 4 (contraste atinge pregas vocais, sem resíduo), pontuação 5 (contraste atinge pregas vocais, resíduo visível), pontuação 6 (contraste passa o nível glótico, mas não há resíduos no nível subglótico), pontuação 7 (contraste

passa o nível glótico com resíduo no subglótico apesar do paciente responder) e pontuação 8 (contraste passa a glote com resíduo na subglote, mas o paciente não responde).

No nosso estudo anterior (NUNES et al., 2012) correlacionamos a Escala de Severidade: Penetração e Aspiração com a localização da lesão e teve predomínio da pontuação 1 em 7 pacientes com lesão em córtex cerebral e do tipo isquêmico.

Estudo que realizamos em 2014 (PINTO et al., 2014) associamos a Escala de Severidade: Penetração e Aspiração com a pneumonia aspirativa e para tanto, foram consideradas duas categorias de valores: de 1 a 5 e de 6 a 8. Com essa consideração, resultou em  $p=0,2293$ , não houve relação significativa entre a escala de Rosenbek e a presença ou ausência de pneumonia aspirativa. E os três pacientes que apresentaram pneumonia aspirativa, tiveram as pontuações 3, 7 e 8 na escala.

O motivo do presente estudo se deve ao fato da hipótese que as escalas neurológicas acompanham as escalas fonoaudiológicas nos pacientes com disfagia orofaríngea após o AVCi.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

- Correlacionar as escalas NIH e a ERm com as escalas fonoaudiológicas FOIS® e a ROSENBEK na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar a disfagia na fase aguda, após 30 e 90 dias em pacientes com diagnóstico de AVCi.

## 4 METODOLOGIA DO ESTUDO

Estudo de coorte prospectivo longitudinal realizado em pacientes internados na Unidade de Acidente Vascular Cerebral de um Hospital Universitário de Curitiba no período de julho de 2011 a julho de 2013.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa sob o nº 2169.064/2010-03 do Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (CHC-UFPR), (Anexo 1). Todos os indivíduos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) com o conhecimento dos objetivos, procedimentos e responsabilidades, bem como de respostas a eventuais dúvidas referentes à pesquisa (Anexo 2).

### 4.1 MATERIAL

Do total de 101 pacientes que preencheram os critérios de inclusão, foram excluídos 41 (40,5%): cinco (5,0%) foram à óbito e 36 (35,5%) excederam 72 horas para avaliação nasolaringofibroscópica da deglutição.

A amostra do estudo foi de 60 pacientes acometidos por AVCi, confirmado por tomografia axial computadorizada (TAC), sendo 24 (40,0%) do gênero feminino e 36 (60,0%) do gênero masculino. A idade dos pacientes variou de 30 a 88 anos, média de 61,6 anos, desvio-padrão 13,6 anos.

#### 4.1.1 Critérios de Inclusão

- a) idade acima de 18 anos;
- b) critérios clínicos de AVC, com imagem cerebral recente compatível com AVCi e confirmado por neurologista;
- c) aplicação da escala NIH nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas;
- d) estudo da deglutição até 72 horas após o início dos sintomas/sinais de AVCi;
- e) nível de consciência na ECG maior ou igual a 11;
- f) sem realização de terapia fonoaudiológica;
- g) paciente e/ou responsável legal assinaram o TCLE.

#### 4.1.2 Critérios de Exclusão

- a) história prévia de cirurgia de cabeça e pescoço;
- b) anomalias estruturais prévias de orofaringolaringe como exemplo: traqueomalácia, laringomalácia, estenose de traqueia ou laringe, entre outros;
- c) lesão no tronco encefálico;
- d) instabilidade hemodinâmica (oscilação dos parâmetros de saturação de oxigênio, frequência respiratória, batimento cardíaco, temperatura corporal e pressão arterial);
- e) óbito.



## 4.2 MÉTODOS

O estudo foi dividido em quatro etapas após confirmação do AVCi. Na 1ª etapa foi realizada a avaliação neurológica; na 2ª etapa a avaliação clínica funcional da deglutição; na 3ª etapa a avaliação nasolaringofibroscópica da deglutição e na 4ª etapa a reavaliação após 30 e 90 dias do AVCi.

### 4.2.1 Avaliação Neurológica

Os dados desta etapa foram coletados no prontuário médico do paciente. A avaliação neurológica foi realizada pelo médico neurologista capacitado para a execução do NIHSS. Esta avaliação ocorreu nas primeiras 24 horas após o AVCi e foi coletado o dado da primeira avaliação obtida na admissão hospitalar dos itens que compõem a ECG (Anexo 3), o NIHSS (Anexo 4) e a ERm (Anexo 5) para a análise da correlação com a disfagia. Caso o paciente apresentasse NIHSS maior que 10 era indicada a colocação da SNE.

### 4.2.2 Avaliação Clínica Funcional da Deglutição

Esta etapa foi realizada sempre pela mesma fonoaudióloga (autora) logo após os critérios de elegibilidade do paciente. Utilizou-se o Protocolo de Avaliação de Segurança da Deglutição (FURKIM et al., 2014a), (Anexo 6). Durante a avaliação clínica funcional da deglutição o paciente permaneceu na posição sentada e ficaram à sua disposição utensílios descartáveis como: copo, colher de sopa, seringa plástica e canudo.

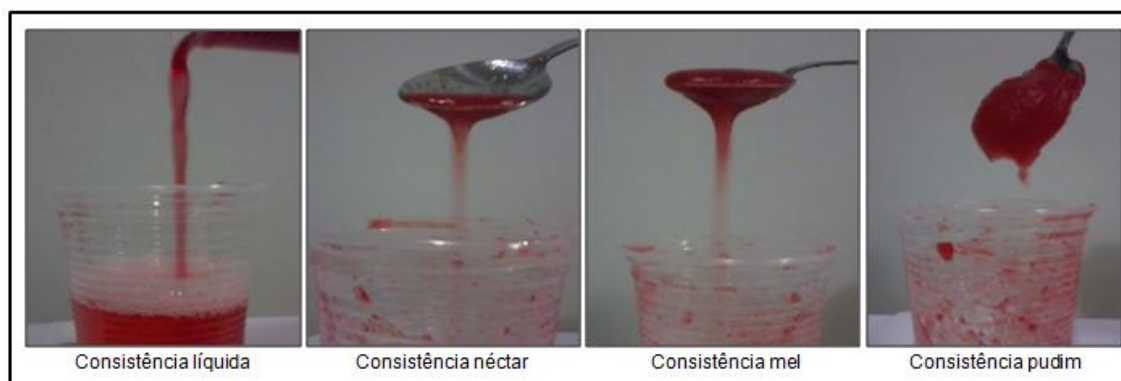
Foram anotados os sinais clínicos de aspiração - tosse, dispneia e voz “molhada” (MARIK, 2001) - e descrita a forma de alimentação. Foram avaliadas as consistências alimentares líquida, néctar, mel e pudim seguindo o padrão da *American Dietetic Association* (ADA, 2002) e as viscosidades foram analisadas por um viscosímetro da marca Rheology International Shannon e modelo RI:1:L e foram registradas em centipoise (cP), baseado pelo *National Dysphagia Diet*.

As consistências alimentares foram preparadas no momento da avaliação (Figura 1) com o espessante alimentar instantâneo da marca Resource® ThickenUp Clear (Nestlé Health Care Nutrition), composto de maltodextrina, espessante goma xantana e gelificante cloreto de potássio, apresentando como composição nutricional para 3,6g: 10 calorias, 2,4g de carboidratos, 0,9g de fibra alimentar e 39mg de sódio.

- Líquida: água mineral sem gás.
- Néctar: 100ml de água mineral sem gás espessado com 1,2g (1 sachê) de espessante ThickenUp Clear (51-350 cP).
- Mel: 100ml de água mineral sem gás espessado com 2,4g (2 sachês) de espessante ThickenUp Clear (351-1750 cP).
- Pudim: 100ml de água mineral sem gás espessado com 3,6g (3 sachês) de espessante ThickenUp Clear (acima de 1750 cP).

A consistência alimentar sólida foi excluída da avaliação clínica, pois todos os pacientes apresentavam queixas de engasgos e tosse com as outras consistências alimentares.

**FIGURA 1- REPRESENTAÇÃO FOTOGRÁFICA DAS CONSISTÊNCIAS ALIMENTARES LÍQUIDA, NÉCTAR, MEL E PUDIM**



Fonte: a autora (2015)

Na avaliação foram oferecidas sequências de três deglutições de 5ml, 10ml e gole livre de cada consistência alimentar, sem intervalo. Os dados coletados durante o exame foram: captação do bolo, vedamento labial, preparação do bolo, escape extraoral, resíduos em cavidade oral, reflexo de tosse e pigarro.

Após a avaliação clínica funcional da deglutição foi aplicada a *FOIS®*, proposta por Crary, Mann & Groher (2005), com a qual se avalia o nível de aceitação alimentar, com variação do nível 1 (sem condições de receber dieta via oral) até o nível 7 (via oral sem restrições), (Anexo 7).

#### 4.2.3 Avaliação Nasolaringofibroscópica da Deglutição - *Fiberoptic Endoscopic Evaluation Of Swallowing Safety*

Esta etapa foi realizada por médicos otorrinolaringologistas acompanhado pela mesma fonoaudióloga (autora) com experiência no exame, até 72 horas após o AVCi no ambulatório do Setor de Endoscopia Peroral e/ou no leito do CHC-UFPR. Seguiram-se os dados do Protocolo de Avaliação Nasolaringofibroscópica da Deglutição (FURKIM et al., 2014b), (Anexo 8). As consistências oferecidas no exame foram

semelhantes às utilizadas na etapa 4.2.2, e foi acrescentado o corante inorgânico de anilina de cor azul para contrastar com a coloração rosada da mucosa (Figura 2).

O aparelho utilizado foi o nasofibroscópio Laryngostrobe modelo 8020, Telecam DX nstc- 20232120-Xenon nova 201315 20 – Endoskope, vídeo da marca Sony e DVD-R da marca EMTEC. Os exames foram integralmente gravados em DVD e posteriormente analisados.

Durante a avaliação do *FEES*® o paciente foi orientado para ficar sentado, (Figura 3) e não foi utilizado anestésico nem vasoconstritor tópicos. O fibroscópio foi introduzido em uma das fossas nasais e progredido pela parte nasal da faringe e “esfíncter velofaríngeo” durante a deglutição espontânea de saliva. Por deflexão inferior do aparelho, foi possível observar a raiz da língua, as valéculas epiglóticas, as paredes laterais e posterior da faringe, os recessos piriformes, a laringe e a presença de estase salivar nessas estruturas. Foi testada a sensibilidade laríngea por meio do toque com a extremidade distal do fibroscópio nas pregas vocais, cartilagens aritenoides e pregas vestibulares, permitindo a observação da ocorrência de adução glótica e tosse reflexa - considerada presente (normal ou diminuída) e ausente. Observou-se a mobilidade das pregas vocais durante a deglutição espontânea de saliva ou durante a fala. Em seguida, administrou-se o contraste alimentar por via oral das consistências:

- Líquida: água mineral sem gás com anilina azul.
- Néctar: 100ml de água mineral sem gás com anilina azul espessado com 1,2g (1 sachê) de espessante ThickenUp Clear (51-350 cP).
- Mel: 100ml de água mineral sem gás com anilina azul espessado com 2,4g (2 sachês) de espessante ThickenUp Clear (351-1750 cP).

- Pudim: 100ml de água mineral sem gás com anilina azul espessado com 3,6g (3 sachês) de espessante ThickenUp Clear (acima de 1750 cP).

## FIGURA 2- REPRESENTAÇÃO FOTOGRÁFICA DA ANILINA AZUL NA ÁGUA



Fonte: a autora (2015)

## FIGURA 3- REPRESENTAÇÃO FOTOGRÁFICA DA REALIZAÇÃO DA AVALIAÇÃO NASOLARINGOFIBROSCÓPICA DA DEGLUTIÇÃO NO SETOR DE ENDOSCOPIA PERORAL DO CHC-UFPR



Fonte: a autora (2015)

Foram oferecidas ao paciente sequências de três deglutições de 5ml, 10ml e gole livre de cada consistência alimentar utilizando utensílios de uso habitual – copo ou colher. Caso fosse observada dificuldade de deglutição, penetração laríngea ou aspiração traqueal, as consistências passavam a ser graduadas progressivamente ou o exame interrompido. O exame seria suspenso caso o paciente apresentasse náusea, vômito ou qualquer instabilidade clínica. Durante o exame, aos pacientes que apresentassem alteração da deglutição orofaríngea, eram testadas manobras de reabilitação (STEENHAGEN & MOTTA, 2006).

Após a avaliação da *FEES*<sup>®</sup> os pacientes com deglutição funcional que faziam o uso da SNE eram encaminhados para a retirada da mesma.

Os dados coletados durante o exame foram: a sensibilidade laríngea, a presença de escape intraoral posterior, os resíduos faríngeos em parede posterior da faringe, valéculas epiglóticas, recessos piriformes e o clareamento faríngeo (número de deglutições para clarear) e penetração laríngea ou aspiração traqueal (com ou sem reflexo de tosse) e aplicada a Escala de Severidade para Disfagia: Penetração e Aspiração (ROSENBEK et al., 1996), com variação da pontuação 1 (contraste não entra em via aérea) até a pontuação 8 (contraste passa a glote com resíduo na subglote, mas o paciente não responde), (Anexo 9).

Após a realização do exame foi realizada a orientação fonoaudiológica para o paciente, cuidador e/ou familiar. Foi orientado: se alimentar na posição sentada em 90°; comer devagar; colocar pequenas quantidades de alimento na boca; mastigar bem os alimentos e orientado a melhor consistência e postura de alimentação.

#### 4.2.4 Reavaliação após 30 e 90 dias do AVCi

Após o período de 30 e 90 dias do AVCi o paciente retornou ao Setor de Endoscopia Peroral do CHC-UFPR para reavaliação da avaliação neurológica do NIHSS e ERm seguindo a mesma etapa 4.2.1, da avaliação clínica funcional da deglutição da etapa 4.2.2 e da avaliação nasolaringofibrocópica da deglutição da etapa 4.2.3, para identificação da correlação entre as variáveis.

O paciente que não retornou após 90 dias foi aplicado o questionário Contato Telefônico Após 90 Dias (Apêndice 1). Dos 60 pacientes, 14 (23,0%) não retornaram e foi realizado o contato telefônico pela mesma fonoaudióloga (autora) com o paciente e/ou responsável utilizando um palavreado com terminologia leiga e foi dada a oportunidade de perguntas.

### 4.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para verificar a correlação entre as escalas NIH, ERm, *FOIS®* e ROSENBEK na fase aguda, após 30 e 90 do AVCi foi utilizado o teste não-paramétrico de Spearman.

Para as comparações entre grupos (escalas NIH, ERm, *FOIS®* e ROSENBEK com a circulação, o território e o hemisfério cerebral) foi utilizado o teste não-paramétrico de Wilcoxon-Mann-Whitney. O software utilizado na análise foi o R na sua versão 3.1.2.

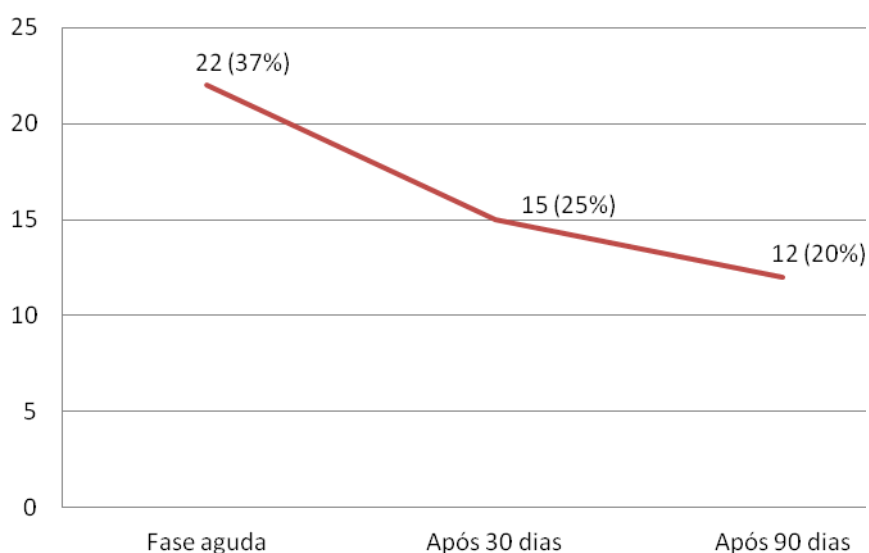
Foi utilizado o Teste de Fisher ao nível de significância de 0,05.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 DISFAGIA OROFARÍNGEA

Em relação à DO, dos 60 pacientes incluídos no estudo 22 (37,0%) apresentaram DO na fase aguda, 15 (25,0%) após 30 dias e 12 (20,0%) após 90 dias do AVCi, gráfico 1.

**GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO A DISFAGIA OROFARÍNGEA NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



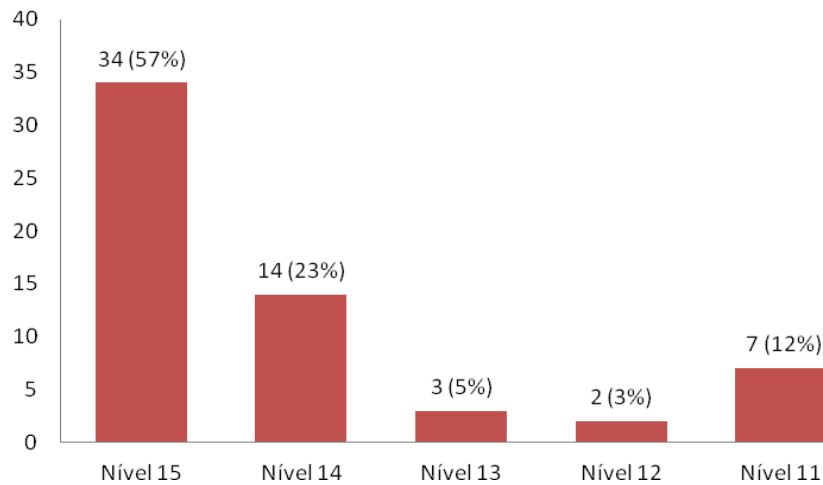
Fonte: a autora (2015)

### 5.2 ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Em relação à ECG na fase aguda 34 (57,0%) apresentaram normalidade nível 15, 17 (28,0%) classificação leve sendo, três (5,0%) nível 13 e 14 (23,0%) nível 14; e nove (15,0%) apresentaram classificação moderada, sendo sete (12,0%) nível 11 e dois (3,0%) nível 12, gráfico 2.



**GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO AO NÍVEL DA ESCALA DE COMA DE GLASGOW**

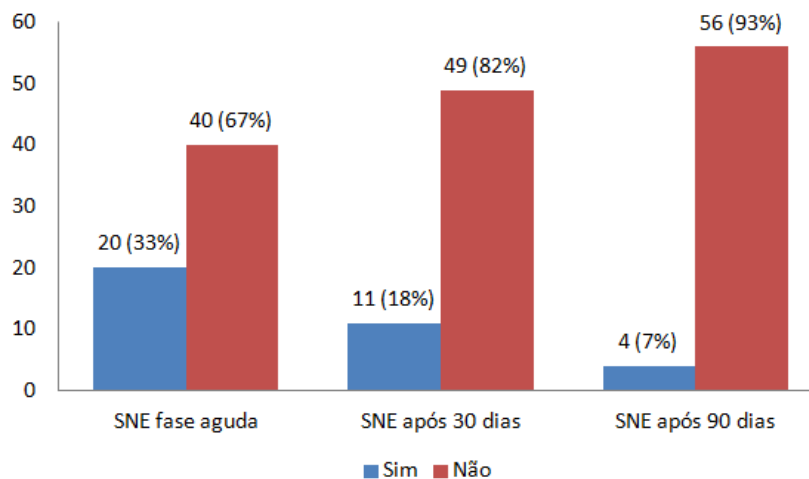


Fonte: a autora (2015)

### 5.3 SONDA NASOENTERAL

Observa-se no gráfico 3 a distribuição dos pacientes em relação ao uso da SNE na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi.

**GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO AO USO DA SONDA NASOENTERAL NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

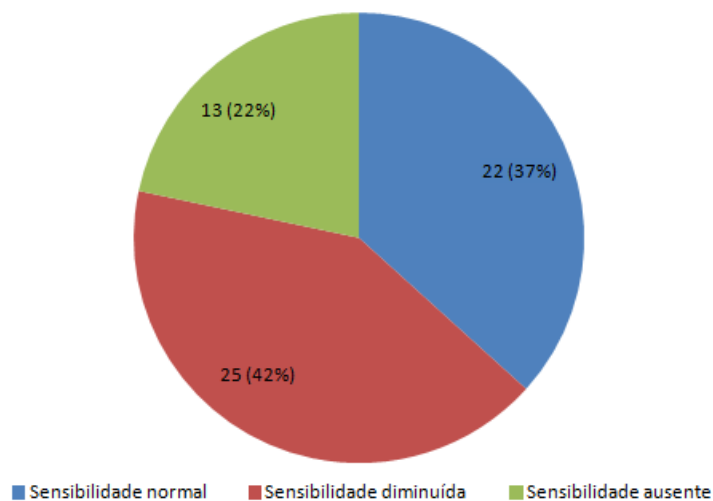
Legenda: SNE=sonda nasoenteral

#### 5.4 SENSIBILIDADE LARÍNGEA

Em relação à sensibilidade laríngea através do toque do fibroscópio nas pregas vocais e/ou cartilagens aritenoides e/ou pregas vestibulares, 25 (42,0%) pacientes apresentaram sensibilidade laríngea diminuída, 22 (37,0%) sensibilidade laríngea normal e 13 (22,0%) sensibilidade laríngea ausente, gráfico 4.

Dos 22 (37,0%) que apresentaram DO na fase aguda, 11 (18,0%) apresentaram sensibilidade ausente, nove (15,0%) sensibilidade diminuída e dois (4,0%) sensibilidade normal.

**GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES EM RELAÇÃO À SENSIBILIDADE LARÍNGEA**



Fonte: a autora (2015)

## 5.5 ESCALAS NA FASE AGUDA, 30 E 90 DIAS APÓS O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

A distribuição das escalas NIHSS, ERm, FOIS® e ROSENBEK na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi com a DO está demonstrada nas tabelas 1 e 2, e nos gráficos 5, 6 e 7, respectivamente.

**TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ESCALA NIH NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO COM A DISFAGIA OROFARÍNGEA**

COMPROMTIMENTO NEUROLÓGICO	FASE AGUDA			APÓS 30 DIAS			APÓS 90 DIAS		
	N	DISFAGIA*		N	DISFAGIA**		N	DISFAGIA***	
		SIM	NÃO		SIM	NÃO		SIM	NÃO
Leve (escores de 0 a 5)	26 (43,0%)	8 (14,0%)	18 (29,0%)	40 (66,0%)	7 (12,0%)	33 (54,0%)	41 (68,0%)	6 (10,0%)	35 (58,0%)
Moderado (escores de 6 a 13)	19 (32,0%)	9 (15,0%)	10 (17,0%)	16 (27,0%)	7 (12,0%)	9 (15,0%)	13 (22,0%)	4 (7,0%)	9 (15,0%)
Grave (escores acima de 14)	15 (25,0%)	5 (8,0%)	10 (17,0%)	4 (7,0%)	1 (1,0%)	3 (6,0%)	6 (10,0%)	2 (3,0%)	4 (7,0%)
Total	60 (100,0%)	22 (37,0%)	38 (63,0%)	60 (100,0%)	15 (25,0%)	45 (75,0%)	60 (100,0%)	12 (20,0%)	48 (80,0%)

Fonte: a autora (2015)

Legenda: N=número de pacientes; \*=p=0.551; \*\*=p=0.112; \*\*\*=p=0,253

Nota: Teste Exato de Fisher ao nível de significância de 0,05.

Observa-se na tabela 1 que prevaleceu o maior número de pacientes disfágicos no comprometimento neurológico leve (escores de 0 a 5), seguido do comprometimento moderado (escores de 6 a 13).

**TABELA 2 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ERm NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO COM A DISFAGIA OROFARÍNGEA**

ESCALA DE RANKIM MODIFICADA	FASE AGUDA			APÓS 30 DIAS			APÓS 90 DIAS		
	N	DISFAGIA		N	DISFAGIA		N	DISFAGIA	
		SIM	NÃO		SIM	NÃO		SIM	NÃO
Sem sintoma = 0	9 (15,0%)	1 (1,0%)	8 (14,0%)	9 (15,0%)	-	9 (15,0%)	10 (16,0%)	2 (3,0%)	8 (13,0)
Sem incapacidade significativa= 1	13 (22,0%)	5 (8,0%)	8 (14,0%)	13 (22,0%)	3 (6,0%)	10 (16,0%)	14 (23,0%)	-	14 (23,0%)
Incapacidade leve=2	14 (23,0%)	5 (8,0%)	9 (15,0%)	12 (20,0%)	3 (6,0%)	9 (14,0%)	14 (23,0%)	2 (3,0%)	12 (20,0%)
Incapacidade moderada= 3	11 (18,0%)	5 (8,0%)	6 (10,0%)	12 (20,0%)	5 (8,0%)	7 (12,0%)	8 (14,0%)	3 (6,0%)	5 (8,0%)
Incapacidade moderada grave= 4	9 (15,0%)	3 (6,0%)	6 (9,0%)	10 (16,0%)	2 (3,0%)	8 (13,0%)	9 (15,0%)	4 (7,0%)	5 (8,0%)
Incapacidade grave=5	4 (7,0%)	3 (6,0%)	1 (1,0%)	4 (7,0%)	2 (3,0%)	2 (4,0%)	5 (8,0%)	1 (1,0%)	4 (7,0%)
Total	60 (100,0%)	22 (37,0%)	38 (63,0%)	60 (100,0%)	15 (25,0%)	45 (75,0%)	60 (100,0%)	12 (20,0%)	48 (80,0%)

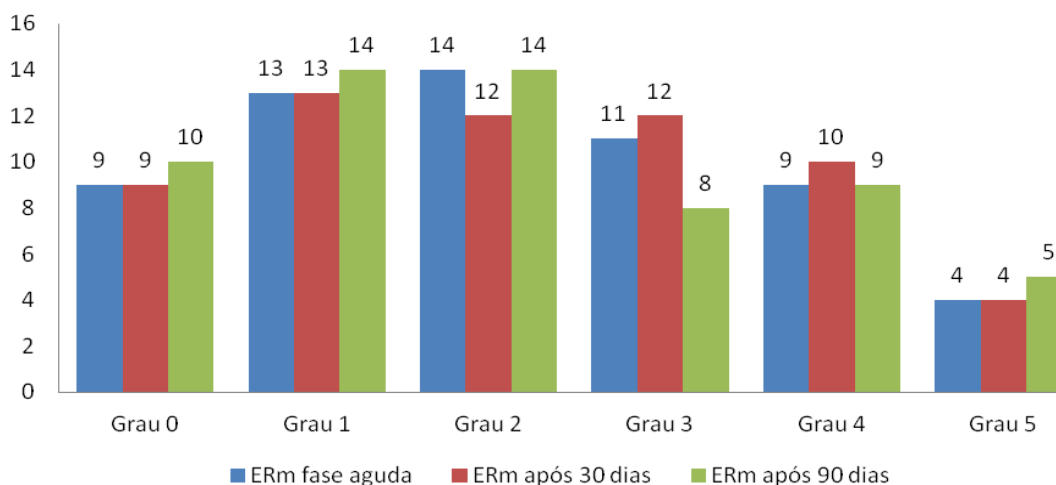
Fonte: a autora (2015)

Legenda: N=número de pacientes; \*p=0.376; \*\*=p=0.245; \*\*\*=p=0,070

Nota: Teste Exato de Fisher ao nível de significância de 0,05.

Observa-se na tabela 2 que prevaleceu o maior número de pacientes disfágicos no grau 3 (incapacidade moderada), seguido do grau 2 (incapacidade leve).

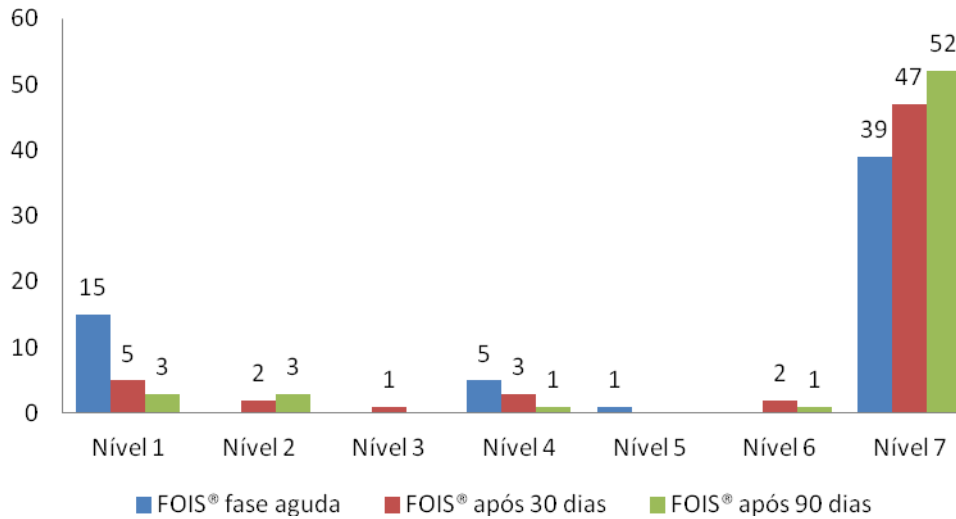
**GRÁFICO 5 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ERm NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Legenda: ERm=Escala de Rankim modificada

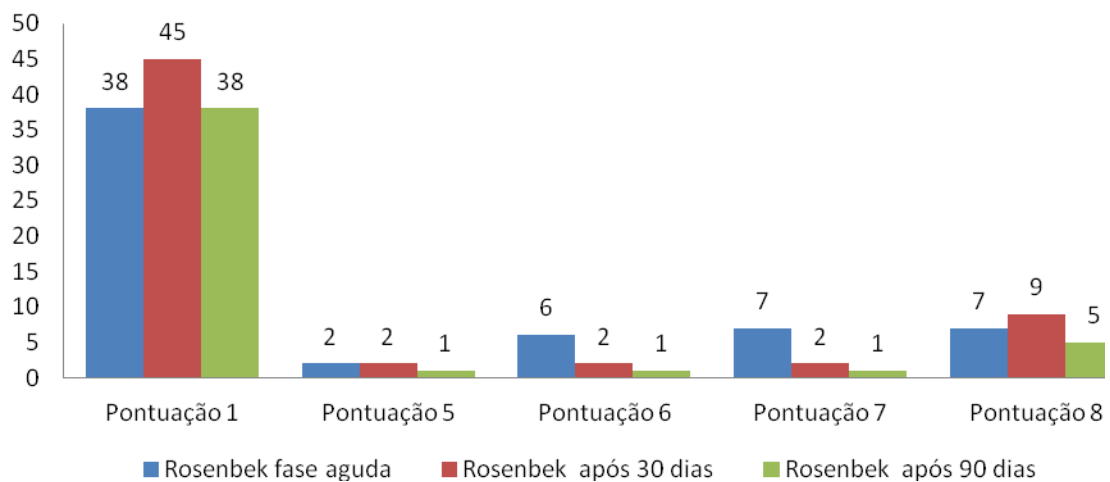
**GRÁFICO 6 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ESCALA *FOIS*® NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Observa-se no gráfico 6 que prevaleceu o nível 7 (via oral total sem restrições) na escala *FOIS*® na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi.

**GRÁFICO 7 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NA ESCALA DE ROSENBEK NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Observa-se no gráfico 7 que prevaleceu a pontuação 1 (contraste não entra em via aérea) na escala ROSENBEK em todas as fases. Não ocorreram pacientes nas pontuações 2, 3 e 4, e após 90 dias 14 (23,0%) não retornaram para a avaliação nasolaringofibros cópica da deglutição e foi realizado contato telefônico.

O quadro 1 demonstra a distribuição dos 14 pacientes do questionário Contato Telefônico Após 90 Dias (Apêndice 1).

Observa-se que apenas um paciente (2,0%), (Paciente 2) apresentou internamento, pneumonia, febre, utilização da SNE exclusiva, paralisia facial no lado direito, restrito ao leito e dependente para todas as atividades do dia a dia. O mesmo apresentou DO na fase aguda e após 30 dias com o valor de escore na escala NIH de 20.

Em relação ao dia a dia, dos 14 pacientes, oito (57,0%) responderam a questão letra A: não apresenta nenhuma sequela do AVC e está independente para todas as atividades do dia a dia (higiene, alimentação, vestuário, social, trabalho), quatro (29%) responderam a questão B: apresenta leve sequela do AVC, porém está independente para todas as atividades do dia a dia (higiene, alimentação, vestuário, social, trabalho), nenhum respondeu a questão C: apresenta sequela do AVC, está parcialmente independente para todas as atividades do dia a dia ,porém precisa de ajuda para: \_\_\_\_\_ em alguma parte do dia e dois (14,0%) responderam a questão D: apresenta sequela do AVC, está dependente para todas as atividades do dia a dia e precisa de cuidador em todo o período.

Em relação à locomoção, dos 14 pacientes, oito (57,0%) responderam a questão A: anda sozinho e sem nenhum equipamento de auxílio (muleta, bengala, etc), três (22,0%) responderam a questão B: anda sozinho, mas precisa de equipamento de auxílio (muleta, bengala, etc), um (7,0%) respondeu a questão C:

anda somente com auxílio de outra pessoa, um (7,0%) respondeu a questão D: somente em cadeira de rodas e um (7,0%) respondeu a questão E: restrito ao leito (passa todo o tempo na cama), (Quadro 1).

### QUADRO 1 – DISTRIBUIÇÃO DOS 14 PACIENTES DO QUESTIONÁRIO CONTATO TELEFÔNICO APÓS 90 DIAS

P	ÓBITO	REINTERNAMENTO	USO DE ANTIBIÓTICO	FEBRE	PNEUMONIA	VIA DE ALIMENTAÇÃO	PREFERÊNCIA PELA CONSISTÊNCIA	COME SOZINHO	PRECISA DE AJUDA	LOCAL DE ALIMENTAÇÃO	USO DE DENTADURA	ENGASGA	TOSSE	ASSIMETRIA FACIAL	% CAMA	DIA A DIA	LOCOMOÇÃO
1	N	N	N	N	N	VO	T	S	S	MESA	S	S	S	N	90%	B	B
2	N	S	S	S	S	SNE	-----	N	S	POLTRONA	N	S	S	S DIR.	100%	D	E
3	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	N	N	N	N	90%	B	B
4	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	S	N	N	N	1%	A	A
5	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	N	N	N	S ESQ.	40%	A	A
6	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	POLTRONA	S	S	S	N	99%	D	D
7	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	N	N	N	N	5%	B	B
8	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	N	N	N	N	80%	B	C
9	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	S	N	N	N	2%	A	A
10	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	S	N	N	N	1%	A	A
11	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	S	S	S	N	40%	A	A
12	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	S	S	S	N	0%	A	A
13	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	N	N	N	N	80%	A	A
14	N	N	N	N	N	VO	T	S	N	MESA	N	N	N	N	5%	A	A

Fonte: a autora (2015)

Legenda: P=pacientes; N=não; S=sim; VO=via oral; SNE=sonda nasointestinal; T=todas as consistências; DIR.=direita; ESQ.=esquerda

Dia a dia= Em relação ao dia a dia= A=não apresenta nenhuma sequela do AVC e está independente para todas as atividades do dia a dia (higiene, alimentação, vestuário, social, trabalho); B=apresenta leve sequela do AVC, porém está independente para todas as atividades do dia a dia (higiene, alimentação, vestuário, social, trabalho); C=apresenta sequela do AVC, está PARCIALMENTE independente para todas as atividades do dia a dia, porém precisa de ajuda para:\_\_\_\_\_em alguma parte do dia; D=apresenta sequela do AVC, está dependente para todas as atividades do dia a dia e precisa de cuidador em todo o período.

Em relação à locomoção= Locomoção= A=anda sozinho e sem nenhum equipamento de auxílio (muleta, bengala, etc); B=anda sozinho mas precisa de equipamento de auxílio (muleta, bengala, etc); C=anda somente com auxílio de outra pessoa; D=somente em cadeira de rodas; E=restrito ao leito (passa todo o tempo na cama).



## 5.6 ESCALAS E A CIRCULAÇÃO, O TERRITÓRIO E O HEMISFÉRIO CEREBRAL

Dos 60 pacientes em relação à circulação, 46 (76,5%) apresentaram circulação anterior e 14 (23,5%) circulação posterior. Em relação ao território da lesão, 42 (70,0%) apresentaram lesão em artéria cerebral média, 12 (20,0%) em artéria cerebral posterior, dois (3,0%) em artéria cerebral anterior, dois (3,0%) em gânglios da base e dois (3,0%) em tálamo. Em relação ao hemisfério cerebral, 32 (53,5%) apresentaram lesão no hemisfério esquerdo, 27 (45,0%) no hemisfério direito e um (1,5%) em ambos hemisférios cerebrais.

Foi utilizada a circulação anterior e posterior, excluindo eventos no tronco cerebral, o território artéria cerebral média e posterior, e os hemisférios direito e esquerdo. Foram excluídas as variáveis com tamanho da amostra pequena para a realização do teste estatístico (artéria cerebral anterior, gânglios da base, tálamo e ambos hemisférios cerebrais).

Os achados das escalas NIH, ERm, *FOIS*<sup>®</sup> e ROSENBEK na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi com a circulação, o território e o hemisfério cerebral estão demonstrados na tabela 3, e houve tendência entre algumas variáveis.

Observa-se na tabela 4 a distribuição da circulação, do território e do hemisfério cerebral com a DO. Prevaleceu a disfagia na circulação anterior, no território da artéria cerebral média e no hemisfério direito, na fase aguda, 30 e 90 dias após o AVCi.

**TABELA 3 – CORRELAÇÃO ENTRE AS ESCALAS NIH, ERm, FOIS® E ROSENBEK NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO COM A CIRCULAÇÃO, TERRITÓRIO E HEMISFÉRIO CEREBRAL**

ESCALAS	CIRCULAÇÃO	TERRITÓRIO	HEMISFÉRIO
NIH fase aguda	p = 0.3972	p = 0.4783	p = 0.604
NIH após 30 dias	p = 0.2192	p = 0.3796	p = 0.8843
NIH após 90 dias	p = 0.1835	p = 0.2093	p = 0.9878
ERm fase aguda	p = 0.9864	p = 0.9831	p = 0.2648
ERm após 30 dias	p = 0.9255	p = 0.8989	p = 0.2552
ERm após 90 dias	p = 0.9457	p = 0.8655	p = 0.318
FOIS® fase aguda	p = 0.3665	p = 0.3431	p = 0.0338*
FOIS® após 30 dias	p = 0.3472	p = 0.3606	p = 0.8455
FOIS® após 90 dias	p = 0.1699	p = 0.2322	p = 0.5331
ROSENBEK fase aguda	p = 0.6139	p = 0.2732	p = 0.0150*
ROSENBEK após 30 dias	p = 0.0759*	p = 0.2059	p = 0.4999
ROSENBEK após 90 dias	p = 0.2118	p = 0.6746	p = 0.9567

Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Wilcoxon-Mann-Whitney ao nível de significância de 0,05.

**TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DA CIRCULAÇÃO, DO TERRITÓRIO E DO HEMISFÉRIO CEREBRAL COM A DISFAGIA OROFARÍNGEA NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**

CIRCULAÇÃO	TOTAL DE PACIENTES	FASE AGUDA DISFAGIA	APÓS 30 DIAS DISFAGIA	APÓS 90 DIAS DISFAGIA
Anterior	46 (76,5%)	17 (29,0%)	8 (13,0%)	8 (13,0%)
Posterior	14 (23,5%)	5 (8,0%)	7 (12,0%)	4 (7,0%)
Total	60 (100,0%)	22 (37,0%)	15 (25,0%)	12 (20,0%)
TERRITÓRIO	TOTAL DE PACIENTES	FASE AGUDA DISFAGIA	APÓS 30 DIAS DISFAGIA	APÓS 90 DIAS DISFAGIA
ACA	2 (3,0%)	-	-	-
ACM	42 (70,0%)	17 (29,0%)	8 (13,0%)	8 (13,0%)
ACP	12 (20,0%)	3 (4,0%)	5 (8,0%)	2 (3,0%)
Gânglios da base	2 (3,0%)	1 (2,0%)	1 (2,0%)	1 (2,0%)
Tálamo	2 (3,0%)	1 (2,0%)	1 (2,0%)	1 (2,0%)
Total	60 (100,0%)	22 (37,0%)	15 (25,0%)	12 (20,0%)
HEMISFÉRIO CEREBRAL	TOTAL DE PACIENTES	FASE AGUDA DISFAGIA	APÓS 30 DIAS DISFAGIA	APÓS 90 DIAS DISFAGIA
Direito	27 (45,0%)	14 (23,0%)	8 (13,0%)	6 (10,0%)
Esquerdo	32 (53,5%)	7 (12,0%)	6 (10,0%)	5 (8,0%)
Ambos	1 (2,0%)	1 (2,0%)	1 (2,0%)	1 (2,0%)
Total	60 (100,0%)	22 (37,0%)	15 (25,0%)	12 (20,0%)

Fonte: a autora (2015)

Legenda: ACA=artéria cerebral anterior; ACM=artéria cerebral média; ACP=artéria cerebral posterior

## 5.7 ESCALA NIH NA FASE AGUDA

Para a realização dos gráficos de dispersão foi utilizado o teste de correlação de Spearman e utilizados os valores de rho ( $\rho$ ) de acordo com a classificação de DANCEY & REIDY (2006).

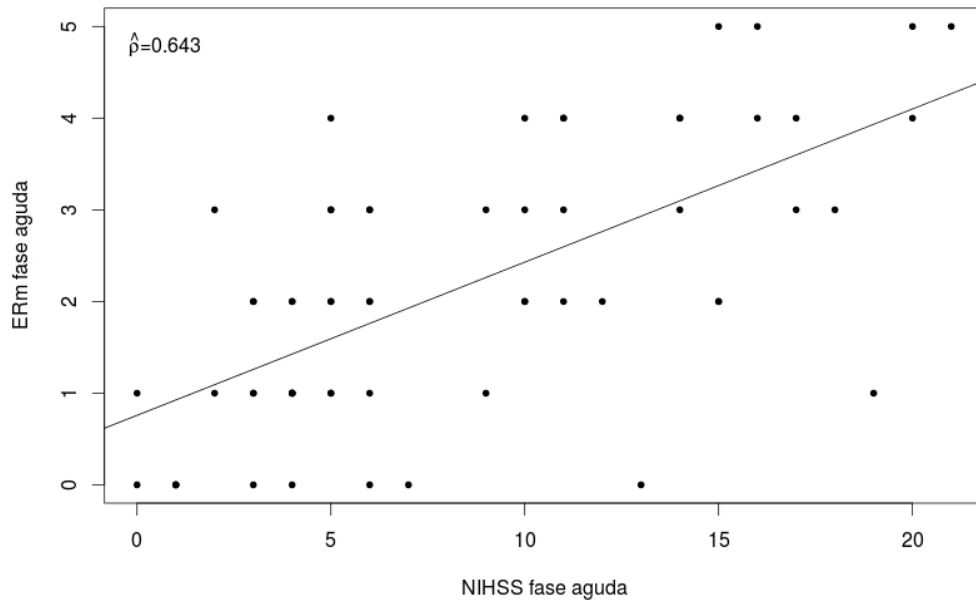
<b>CORRELAÇÃO</b>	<b>VALORES DE RHO</b>
Fraca	0,10 até 0,39
Moderada	0,40 até 0,69
Forte	0,70 até 1,00

Os gráficos de dispersão de 8 a 10 demonstraram nível de significância com correlação moderada positiva entre os déficits verificados na escala NIH fase aguda com a ERm fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi.

Os gráficos de dispersão 11 e 12 demonstraram nível de significância com correlação fraca entre os déficits verificado na escala NIH fase aguda com a *FOIS®* e a ROSENBEK na fase aguda.

Não houve correlação da escala NIH na fase aguda com a *FOIS®* e a ROSENBEK após 30 e 90 dias do AVCi.

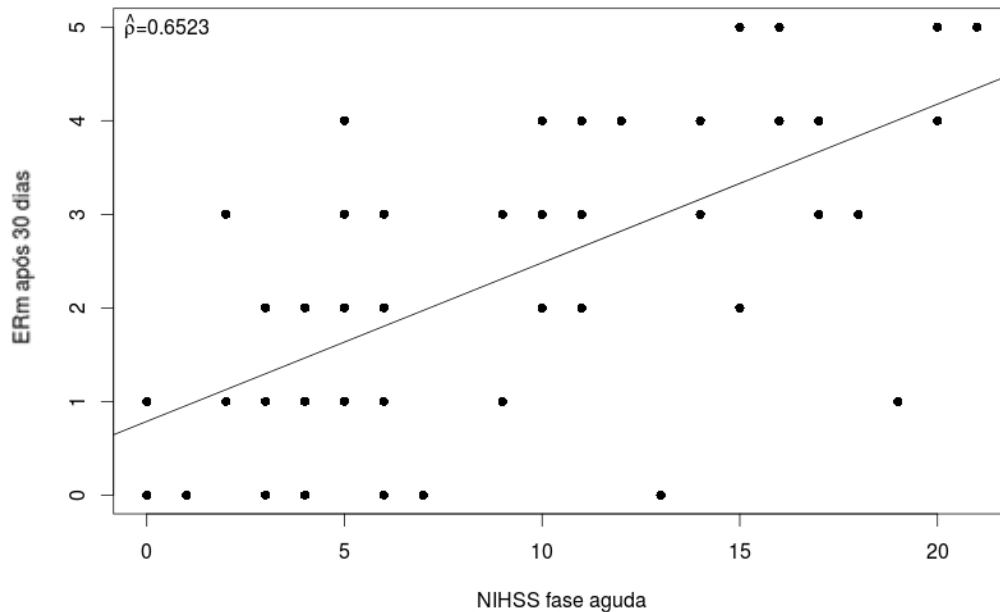
**GRÁFICO 8 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A ERm FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação moderada)

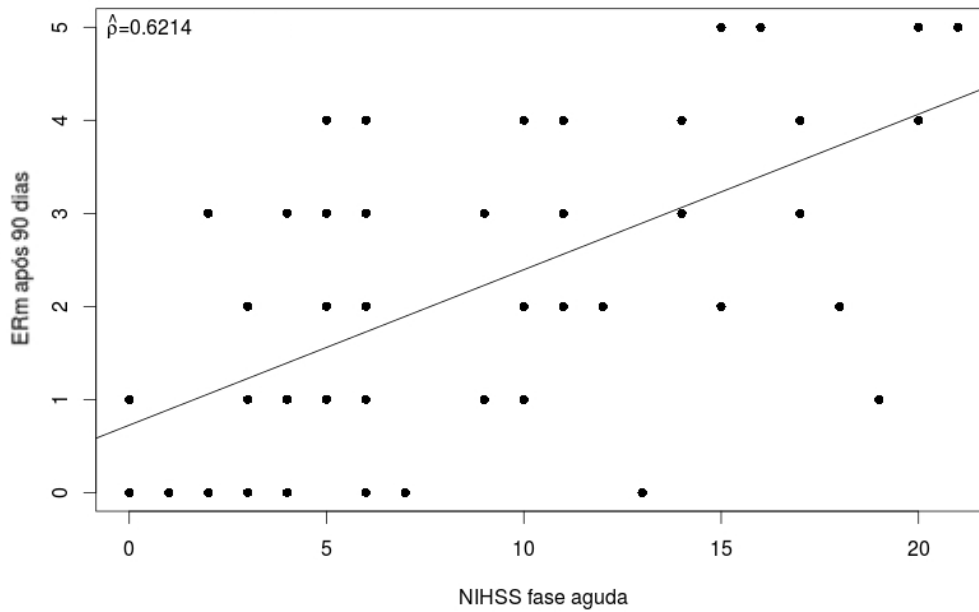
**GRÁFICO 9 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A ERm APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação moderada)

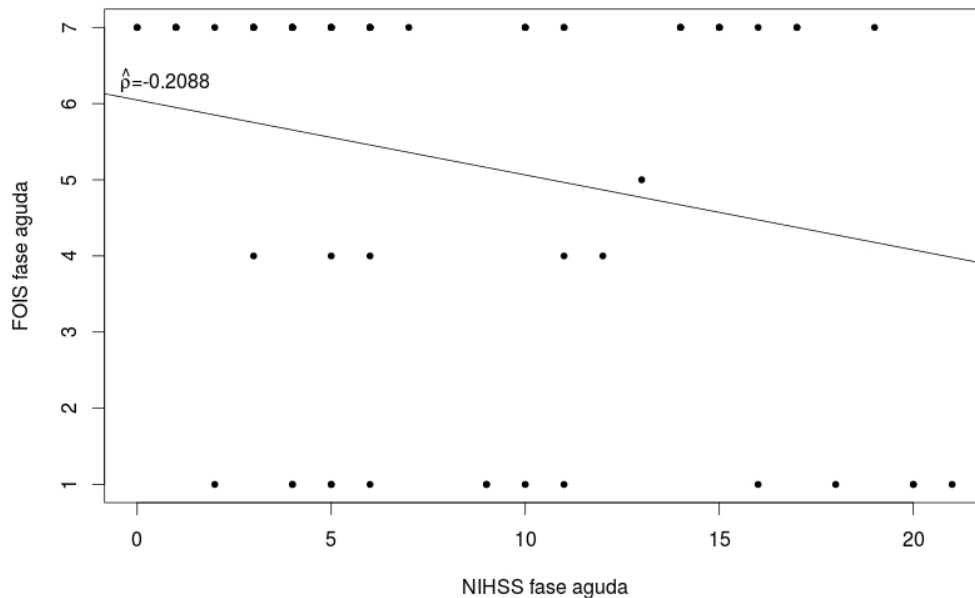
**GRÁFICO 10 - CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A ERm APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação moderada)

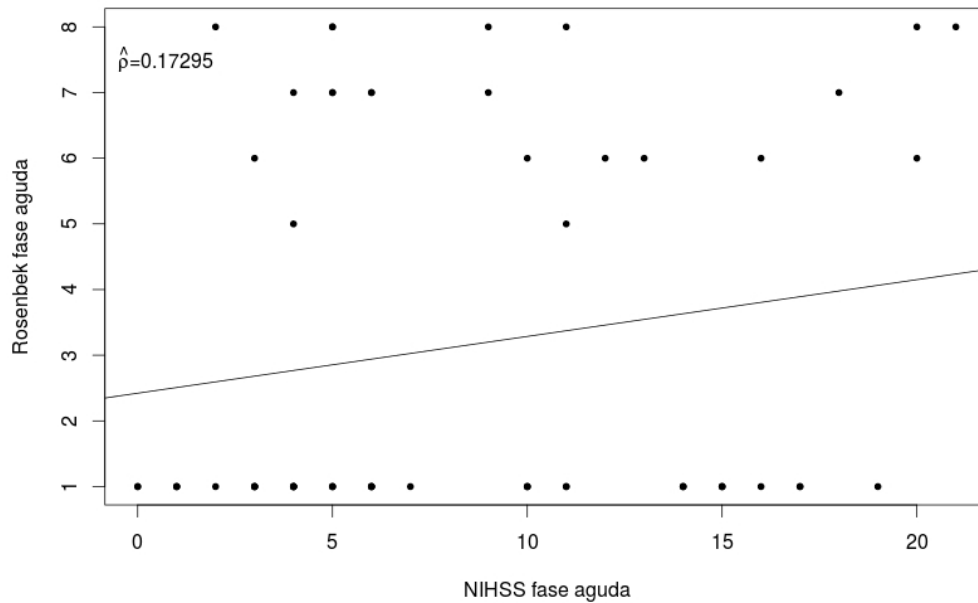
**GRÁFICO 11 – CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A FOIS® FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

**GRÁFICO 12 – CORRELAÇÃO DA ESCALA NIH NA FASE AGUDA COM A FEES® FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

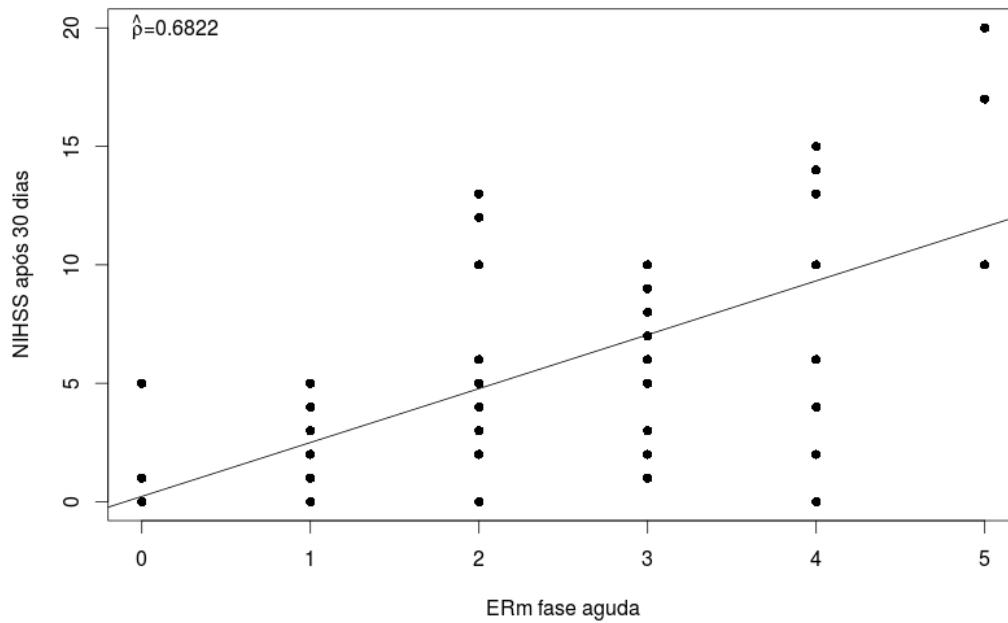
## 5.8 ESCALA ERm NA FASE AGUDA

Os gráficos de dispersão 13 e 14 demonstraram nível de significância com correlação moderada positiva entre os déficits verificados na ERm fase aguda com a NIHSS após 30 e 90 dias do AVCi.

Os gráficos de dispersão 15 a 18 demonstraram correlação fraca entre os déficits verificados na ERm fase aguda com a FOIS® e a ROSENBEK fase aguda e após 30 do AVCi.

Não houve correlação da escala ERm na fase aguda com a FOIS® e a ROSENBEK após 90 dias do AVCi.

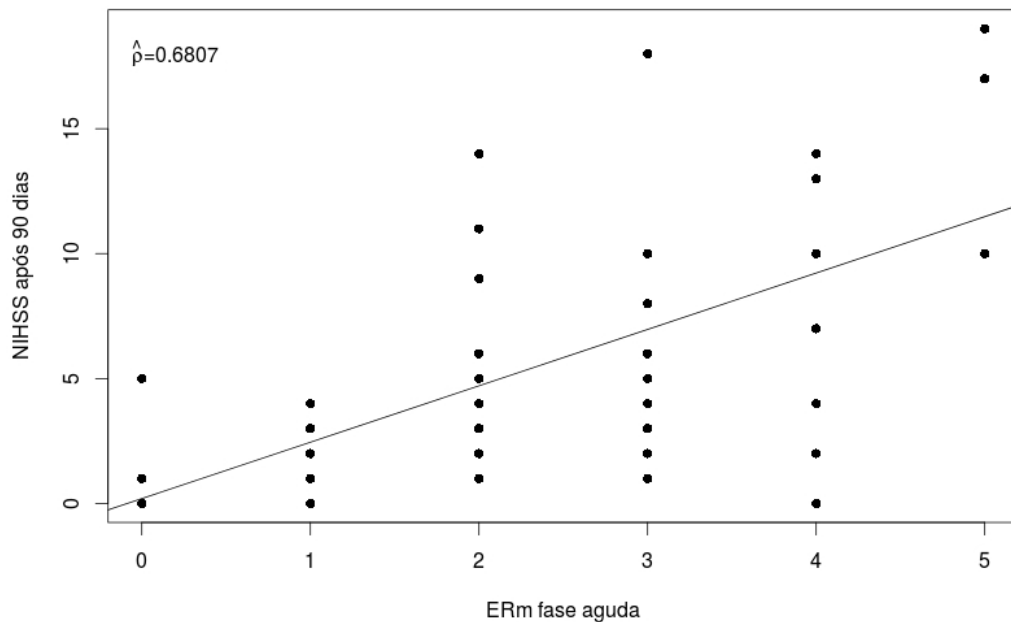
**GRÁFICO 13 – CORRELAÇÃO DA ERm NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação moderada)

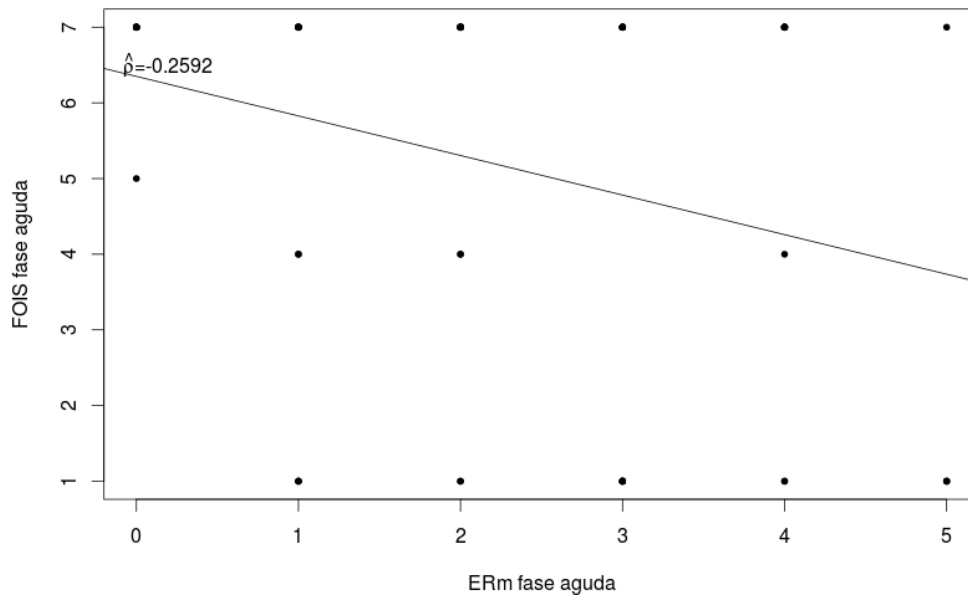
**GRÁFICO 14 – CORRELAÇÃO DA ERm NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação moderada)

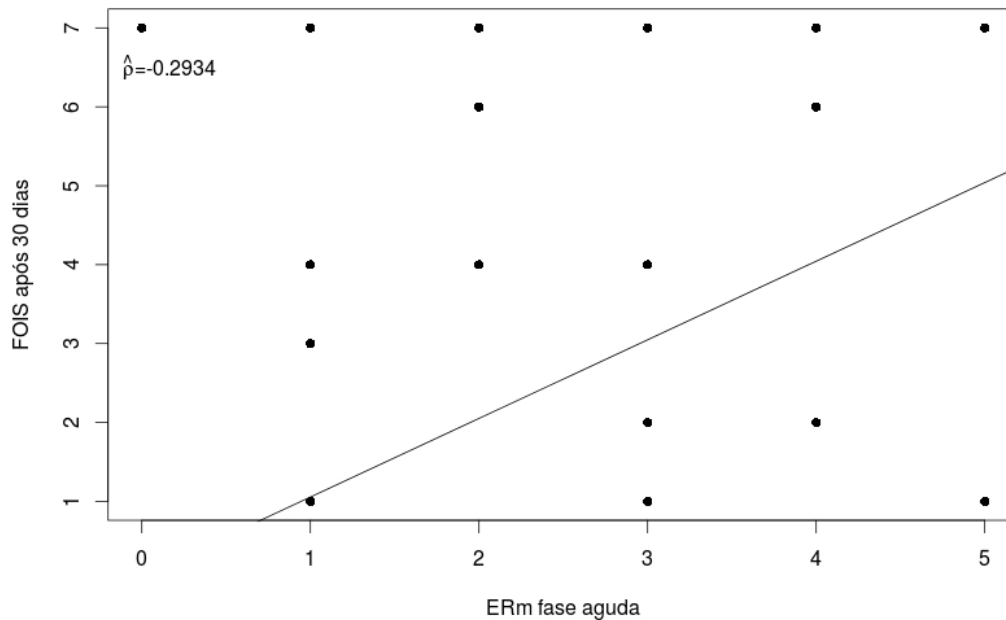
**GRÁFICO 15 - CORRELAÇÃO DA ERm NA FASE AGUDA COM A FOIS® FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

**GRÁFICO 16 - CORRELAÇÃO DA ERm NA FASE AGUDA COM A FOIS® APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**

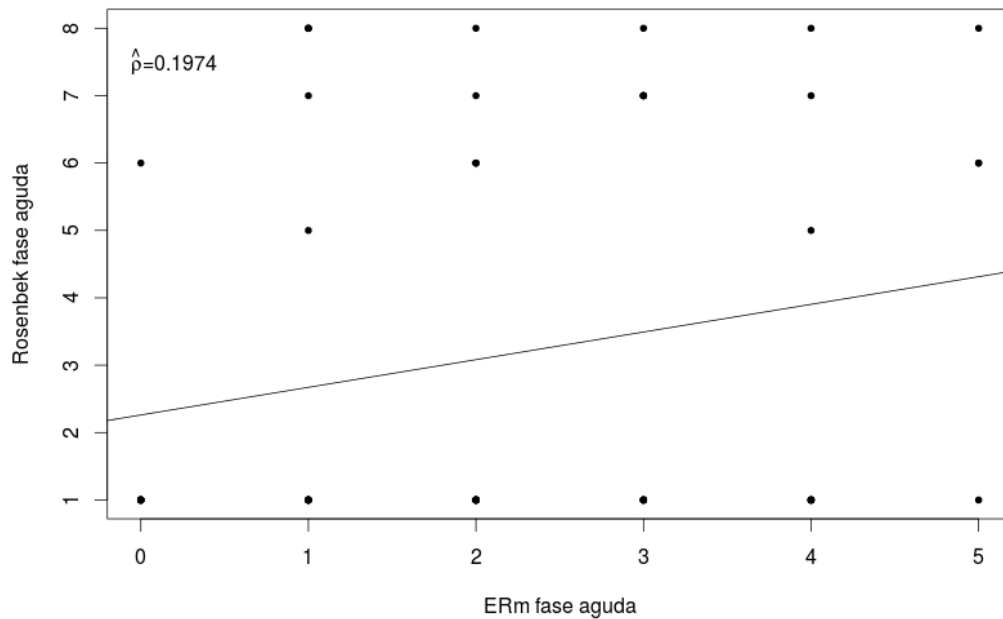


Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)



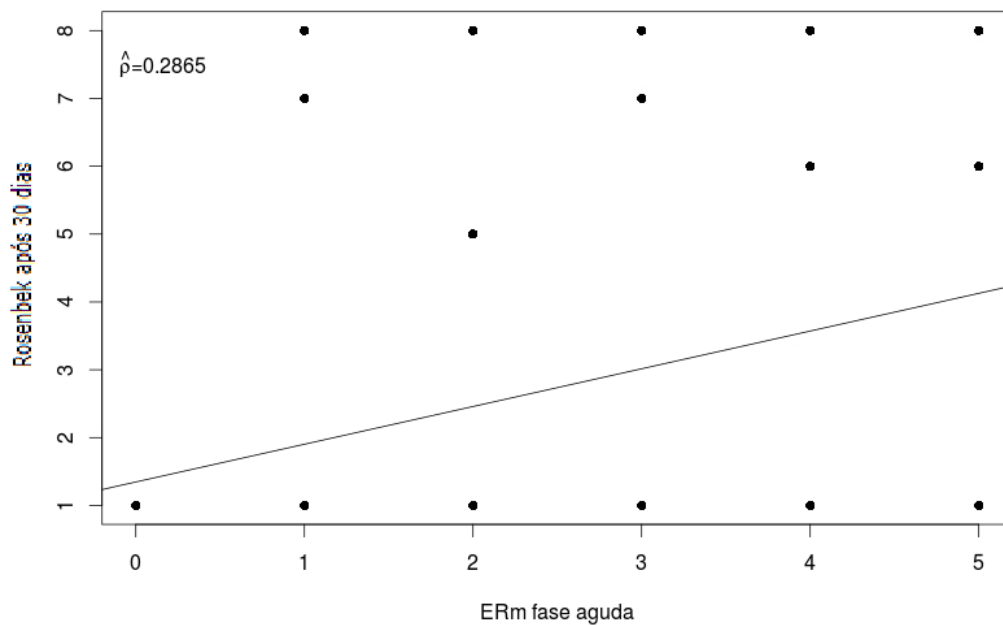
**GRÁFICO 17 - CORRELAÇÃO DA ERm NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

**GRÁFICO 18 – CORRELAÇÃO DA ERm NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

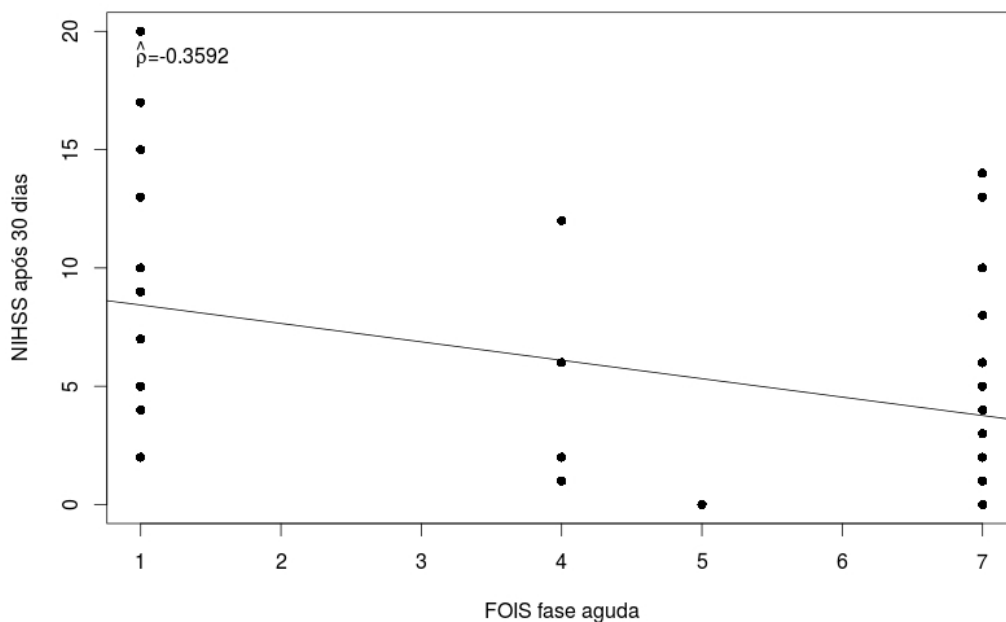
## 5.9 ESCALA *FOIS*® NA FASE AGUDA

Os gráficos de dispersão 19 a 21 demonstraram correlação fraca negativa entre os déficits verificados na *FOIS*® fase aguda com a NIHSS após 30 e 90 dias do AVCi, e ERm após 30 dias.

Os gráficos de dispersão 22 e 23 demonstraram, respectivamente, correlação forte e moderada entre os déficits verificados na *FOIS*® fase aguda com a ROSENBEK fase aguda e após 30 dias do AVCi.

Não houve correlação da *FOIS*® fase aguda com a ERm e a ROSENBEK após 90 dias do AVCi.

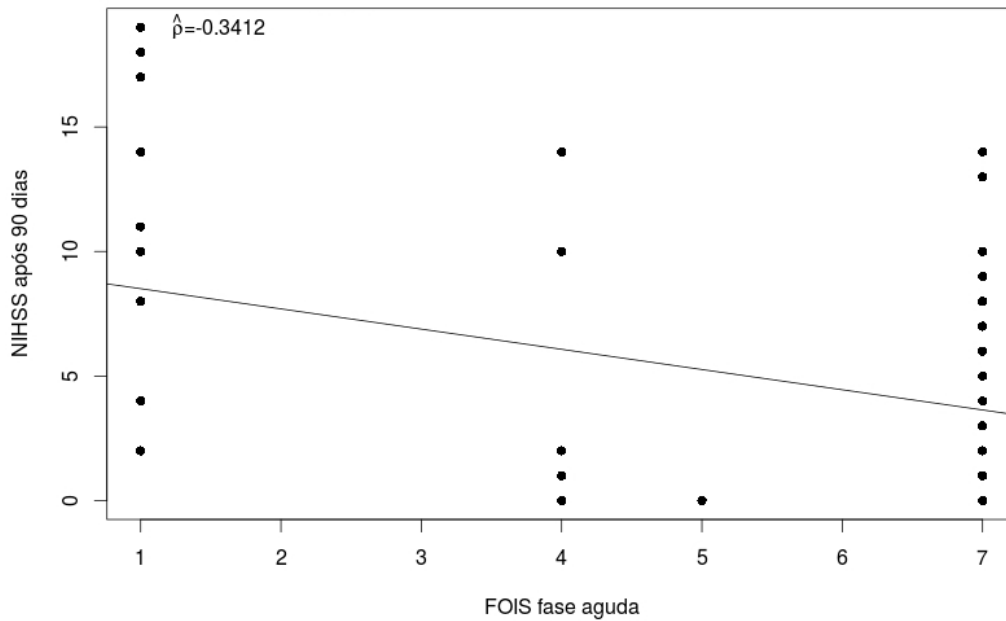
### GRÁFICO 19 - CORRELAÇÃO DA ESCALA *FOIS*® NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

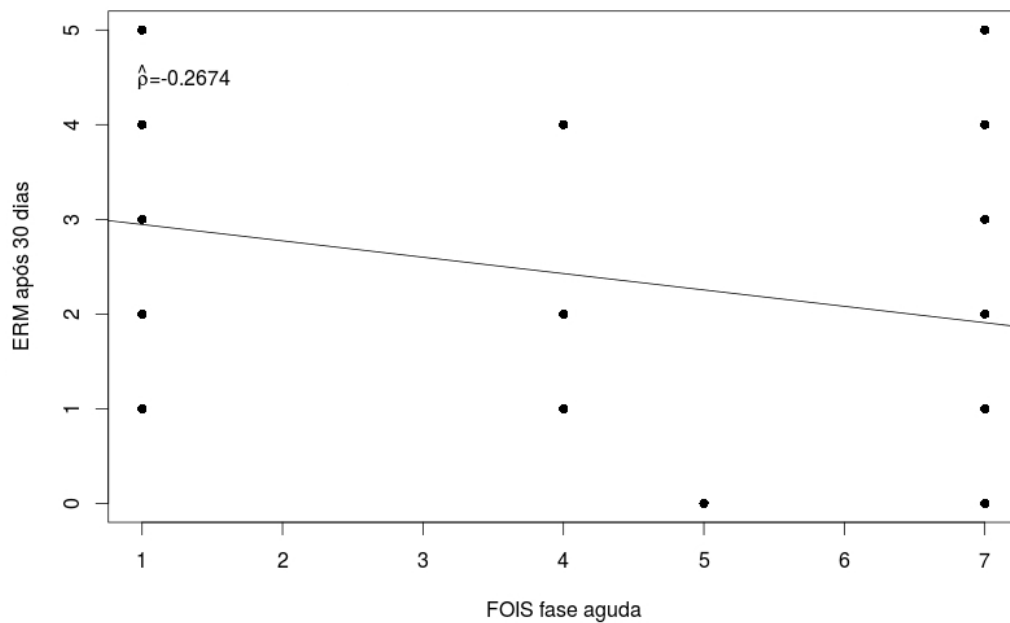
**GRÁFICO 20 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

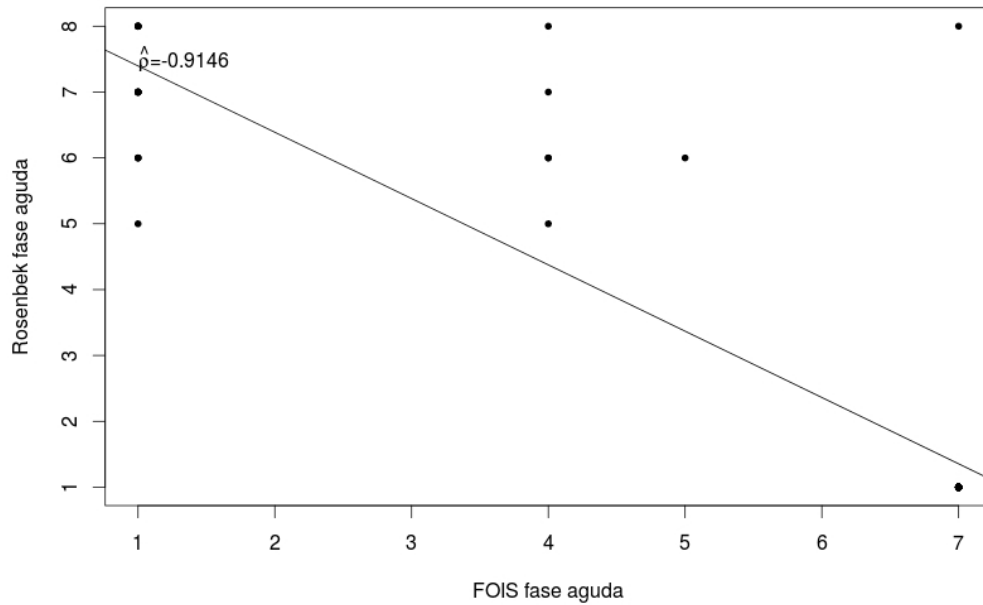
**GRÁFICO 21 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A ERM APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

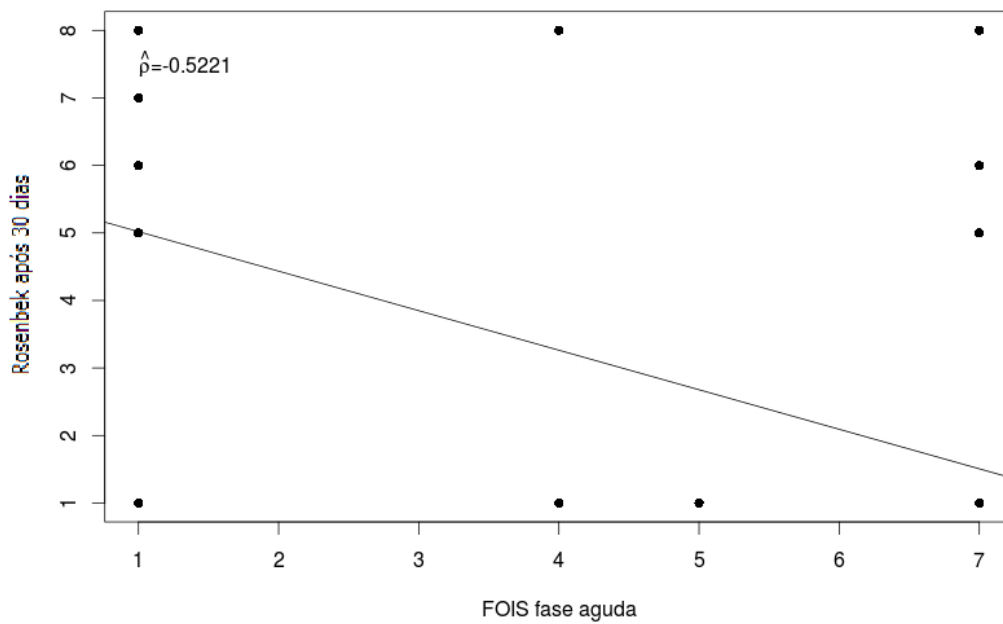
**GRÁFICO 22 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK FASE AGUDA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação forte)

**GRÁFICO 23 - CORRELAÇÃO DA ESCALA FOIS® NA FASE AGUDA COM A ROSENBEK APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

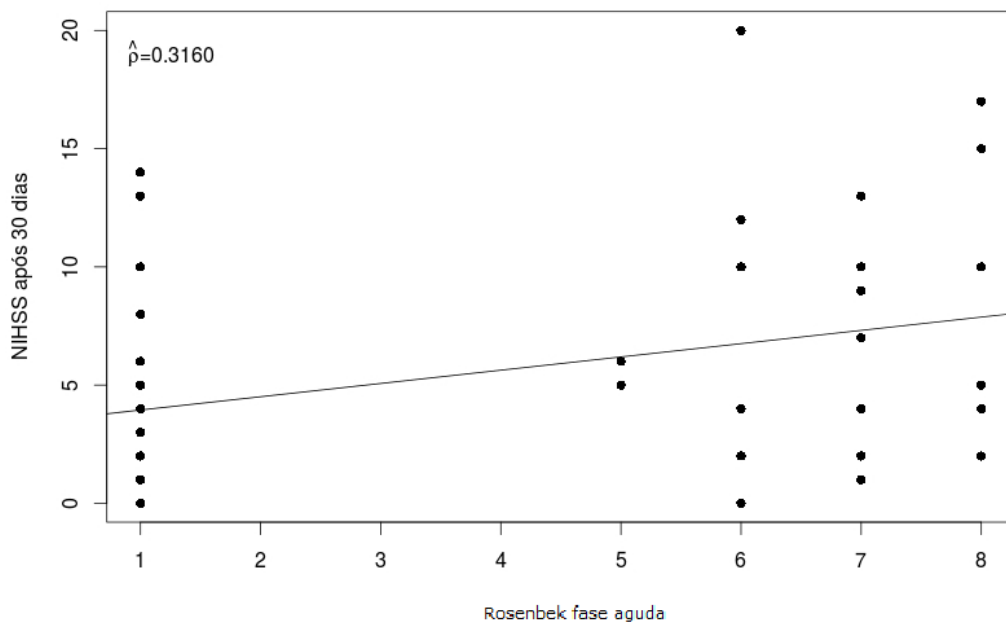
Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação moderada)

## 5.10 ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA

Os gráficos de dispersão 24 e 25 demonstraram correlação fraca entre os déficits verificados na ROSENBECK fase aguda com a NIHSS após 30 e 90 dias. E os gráficos de dispersão 26 e 27 demonstraram correlação fraca e moderada entre déficits verificados na ROSENBECK fase aguda com a FOIS® após 30 e 90 do AVCi.

Não houve correlação da ROSENBEK fase aguda com a ERm após 30 e 90 dias do AVCi.

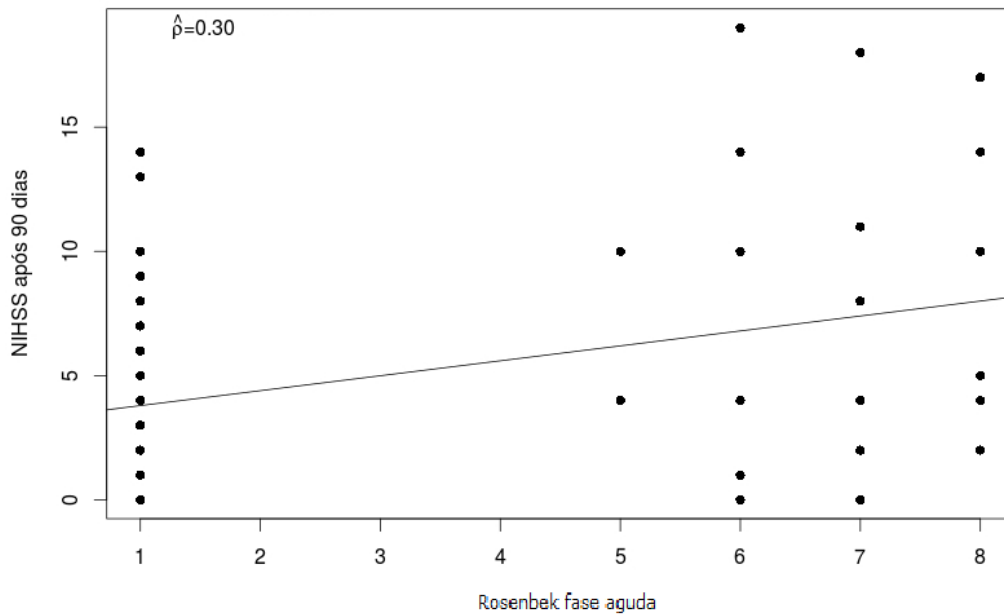
**GRÁFICO 24 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

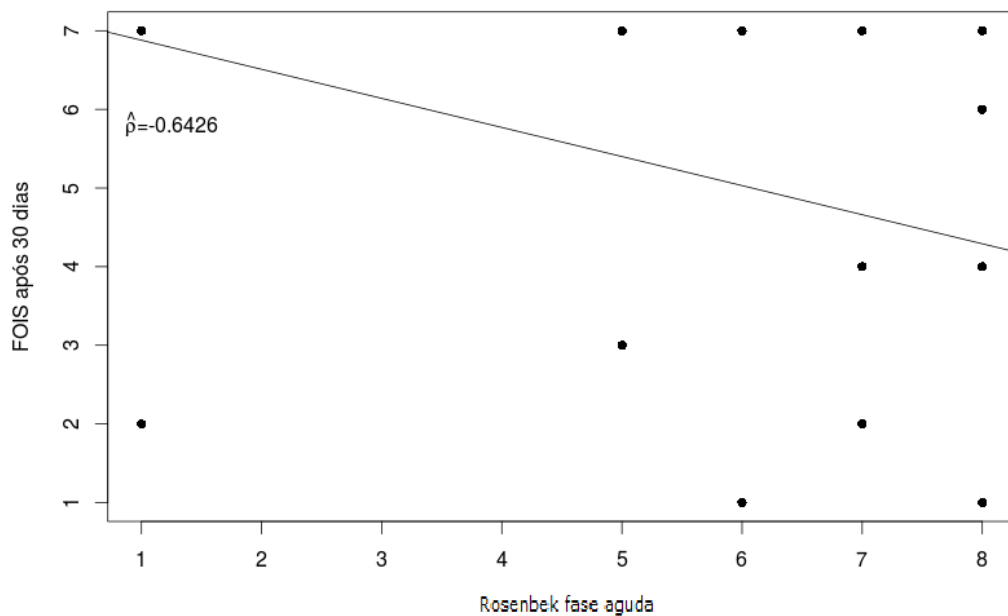
**GRÁFICO 25 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A NIHSS APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

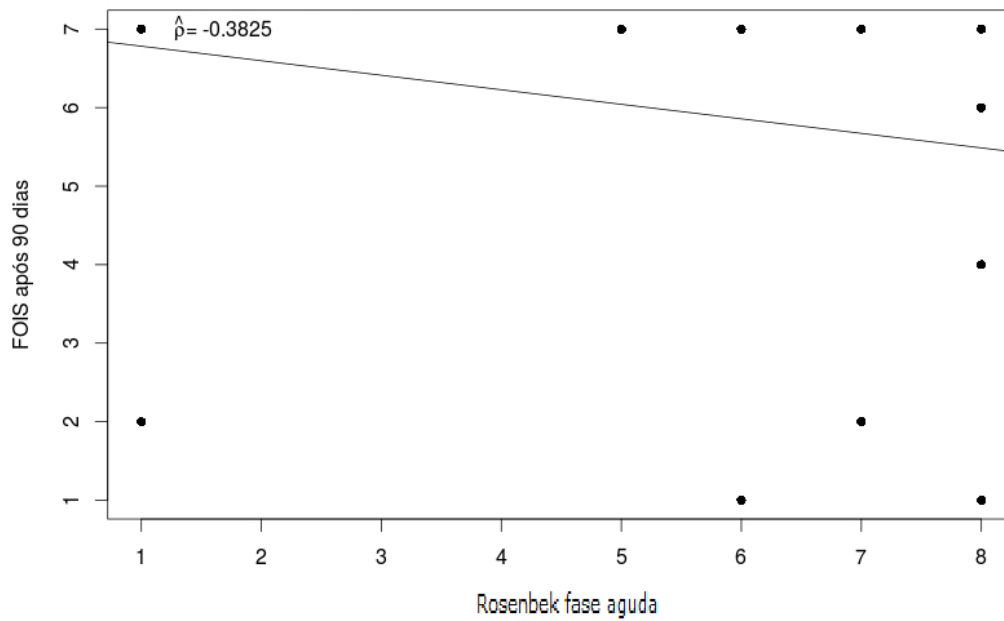
**GRÁFICO 26 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A FOIS® APÓS 30 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação moderada)

**GRÁFICO 27 - CORRELAÇÃO DA ESCALA ROSENBEK NA FASE AGUDA COM A FOIS® APÓS 90 DIAS DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



Fonte: a autora (2015)

Nota: Teste Correlação de Spearman (correlação fraca)

Observa-se no quadro 2 a distribuição dos cruzamentos entre as escalas NIH, ERm, FOIS® E ROSENBEK na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi.

**QUADRO 2 – DISTRIBUIÇÃO DOS CRUZAMENTOS ENTRE AS ESCALAS NIH, ERm, FOIS® E ROSENBEK NA FASE AGUDA, APÓS 30 E 90 DIAS DO AVCi**

<b>CRUZAMENTOS ENTRE AS ESCALAS</b>	<b>CORRELAÇÃO*</b>
NIH fase aguda X ERm fase aguda	Moderada
NIH fase aguda X ERm após 30 dias	Moderada
NIH fase aguda X ERm após 90 dias	Moderada
NIH fase aguda X FOIS® fase aguda	Fraca
NIH fase aguda X FOIS® após 30 dias	Sem correlação
NIH fase aguda X FOIS® após 90 dias	Sem correlação
NIH fase aguda X ROSENBEK fase aguda	Fraca
NIH fase aguda X ROSENBEK após 30 dias	Sem correlação
NIH fase aguda X ROSENBEK após 90 dias	Sem correlação
ERm fase aguda X NIH após 30 dias	Moderada
ERm fase aguda X NIH após 90 dias	Moderada
ERm fase aguda X FOIS® fase aguda	Fraca
ERm fase aguda X FOIS® após 30 dias	Fraca
ERm fase aguda X FOIS® após 90 dias	Sem correlação
ERm fase aguda X ROSENBEK fase aguda	Fraca
ERm fase aguda X ROSENBEK após 30 dias	Fraca
ERm fase aguda X ROSENBEK após 90 dias	Sem correlação
FOIS® fase aguda X NIH após 30 dias	Fraca
FOIS® fase aguda X NIH após 90 dias	Fraca
FOIS® fase aguda X ERm após 30 dias	Fraca
FOIS® fase aguda X ERm após 90 dias	Sem correlação
FOIS® fase aguda X ROSENBEK fase aguda	Forte
FOIS® fase aguda X ROSENBEK após 30 dias	Moderada
FOIS® fase aguda X ROSENBEK após 90 dias	Sem correlação
ROSENBEK fase aguda X NIH após 30 dias	Fraca
ROSENBEK fase aguda X NIH após 90 dias	Fraca
ROSENBEK fase aguda X ERm após 30 dias	Sem correlação
ROSENBEK fase aguda X ERm após 90 dias	Sem correlação
ROSENBEK fase aguda X FOIS® após 30 dias	Moderada
ROSENBEK fase aguda X FOIS® após 90 dias	Fraca

Fonte: a autora (2015)

Legenda: \*=classificação de DANCEY & REIDY (2006)



## 6 DISCUSSÃO

Este estudo de coorte longitudinal permitiu correlacionar a evolução da disfagia com a recuperação clínica em pacientes com diagnóstico de AVCi.

A faixa etária do presente estudo variou de 30 e 88 anos, predominando o gênero masculino. Autores relatam que o AVC acomete com mais frequência homens entre 60 e 74 anos (CAMACHO-LOBATO, 2001; MAZZOLA et al., 2007). Os dados do presente estudo corroboram com Nunes et al. (2012), Krishnamurthi et al. (2013) e Pinto et al. (2014), segundo os quais ao longo dos últimos 20 anos houve um aumento de casos de AVC em pessoas com idades entre 20 e 64 anos.

Como critério de inclusão, do presente estudo foi considerado o nível de consciência na ECG pontuação maior ou igual a 11 (ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT, 2008), devido à necessidade do paciente estar contactuante e colaborativo aos comandos das avaliações clínica e instrumental da deglutição. Escolha embasada em literatura, visto que o rebaixamento interfere na prontidão das respostas reflexas, desfavorecendo a deglutição eficiente (ABDULMASSIH et al., 2009), bem como o conhecimento de que o nível de consciência preservado diminui o risco de pneumonia aspirativa (LOGEMANN & KAHRILAS, 1990; NEWTON et al., 1994; GOMES, 2001; MARTINO et al., 2005).

O uso da SNE predominou em pacientes na fase aguda do AVCi, sendo que metade dos pacientes que fizeram o uso apresentou sinais clínicos de aspiração traqueal, tosse, dispneia e voz “molhada” (MARIK, 2001), durante a avaliação clínica. O Protocolo da Unidade de AVC do CHC-UFPR prevê a colocação da SNE em pacientes com NIHSS maior que 10. Após 30 e 90 dias do AVCi, 18,0% e 7,0%, respectivamente, continuaram com o uso da SNE. Dados semelhantes ao estudo de

Beavan et al. (2010), segundo os quais um terço dos pacientes com AVC necessitou utilizar sondas alimentares para a nutrição enteral na fase aguda e, destes, 10% ficaram dependentes desta intervenção até seis meses após o AVC.

Para a avaliação instrumental da deglutição pode ser utilizado as avaliações videofluoroscópica e a *FEES*® (LANGMORE, SCHATZ & OLSEN, 1988).

No presente estudo optou-se pela *FEES*® por ser possível sua realização no ambulatório e no leito, e por ser um método que permite avaliar a sensibilidade laríngea através de toques com a ponta do aparelho endoscópico (BASTIAN, 1991). Em relação a esse item que foi mensurada mediante o toque do fibroscópio nas pregas vocais e/ou cartilagens aritenoides e/ou pregas vestibulares, no presente estudo, predominou nos pacientes disfágicos (37,0%) a sensibilidade laríngea ausente em 18,0%, seguida da sensibilidade laríngea diminuída em 15,0%. Dados que corroboram com a literatura, no qual a diminuição de sensibilidade laríngea pode contribuir para o desenvolvimento da aspiração traqueal (EKBERG, 1982; VEIS & LOGEMANN, 1985; HORNER et al., 1988; SPLAINGARD et al., 1988; CHEN et al., 1990; AVIV et al., 1993; KIDD et al., 1995; AVIV et al., 1996; BUCHHOLZ & ROBBINS, 1997; DANIELS et al., 1997; DANIELS et al., 1998; AHCPR, 1999; MANN et al., 1999; SELLARS, 1999; RAMSEY, LEDER & ESPINOSA, 2002; SMITHARD & KALRA, 2005; NUNES et al., 2012).

Um dado relevante observado no estudo é que houve casos de aspiração silente, isto é, sem reflexo de tosse e com sensibilidade ausente, encontrado apenas durante a realização da *FEES*®. O conhecimento desta alteração por parte do profissional fonoaudiólogo permite maior atenção durante a avaliação clínica funcional da deglutição no leito do paciente após o AVC.

Este é um ponto a ser destacado, tendo em vista que essa relação da sensibilidade laríngea em pacientes após o AVC já vem sendo estudado pela autora (NUNES, 2011), cujo trabalho anterior demonstrou o predomínio da diminuição da sensibilidade laríngea no córtex cerebral e nos tipos isquêmico e transitório, assim

como a ausência da sensibilidade laríngea em lesão subcortical. Independentemente da localização e do tipo de lesão ocorreu uma predominância da diminuição da sensibilidade laríngea sobre a normalidade e a ausência.

No presente estudo predominou a disfagia do tipo orofaríngea e na fase aguda apresentando evolução após 30 e 90 dias do AVCi, concordando com a literatura, onde muitos pacientes se recuperam e a disfagia melhora ou desaparece após dias ou semanas do ictus neurológico (GORDON, HEWER & WADE, 1987; SMITHARD et al., 1997; TERRÉ & MEARIN, 2006; LANGDON, LEE & BINNS, 2007; REMESSO et al., 2009; NUNES, 2011). Tal fenômeno é denominado pela literatura como “disfagia transitória”, conforme pode ser constatado, a título de exemplo nos artigos de Gordon, Hewer & Wade (1987); Smithard et al. (1997) e Broadley et al. (2003).

Autores relatam que durante a fase aguda o índice de DO é maior (VEIS & LOGEMANN, 1985; GORDON, HEWER & WADE, 1987; WADE & HEWER, 1987; HORNER et al., 1988; SPLAINGARD et al., 1988; BARER, 1989; CHEN et al., 1990; PALMER & DUCHANE, 1991; KIDD et al., 1995; ODDERSON, KEATON & MCKENNA, 1995; SMITHARD et al., 1996; DANIELS et al., 1997; SMITHARD et al., 1997; DANIELS et al., 1998; NILSSON, EKBERG, OLSSON & HINDFELT, 1998; MANN et al., 1999; PACIARONI et al., 2004; SCHELP et al., 2004; HINCHEY et al., 2005; BARROS, FABIO & FURKIM, 2006; CRARY et al., 2006; GATTO & REHDER, 2006; GOSNEY, MARTIN & WRIGHT, 2006; POWER et al., 2007; SMITHARD, SMEETON & WOLFE, 2007; SANTORO, 2008; SUNDAR et al., 2008; NUNES, 2011; REMESSO et al., 2011; BARONI, FABIO & DANTAS, 2012; OKUBO et al., 2012; FLOWERS et al., 2013), o que é corroborado no presente estudo.

É importante salientar que no Brasil o AVC é considerado a principal causa de mortalidade (DATA SUS, 2014) sendo que 10% ocorrem nos primeiros 30 dias e 40% no primeiro ano (PADILHA, 2011). Talvez o maior número de estudos na fase aguda seja pela facilidade da intervenção hospitalar precoce, sendo que após a alta há maior dificuldade de retorno do paciente para o acompanhamento fonoaudiológico.

Nenhum estudo semelhante ao nosso foi publicado até maio de 2015.

Existem como parâmetros estudados a correlação da disfagia com a NIHSS na fase aguda (SCHLEGEL et al., 2003; CRARY et al., 2006; OKUBO, 2008; BRAVATA et al., 2009; ALSHEKHLLEE et al., 2010; NAKAJIMA et al., 2010; ITAQUY et al., 2011; NAKAJIMA et al., 2012; OKUBO et al., 2012; HEATHER, 2013; RIBEIRO, 2013; BAHIA, 2014), e de acompanhamento após 30 dias (ADAMS et al., 1999; NEDELTCHEV, 2010).

Nosso dado de acompanhamento de 90 dias não pode ser comparado – porque não existem estudos – no presente estudo os pacientes apresentaram comprometimento neurológico leve na escala NIH com prevalência da DO nos escores entre seis e 13 na fase aguda, escores de zero a treze após 30 dias e escore de zero a cinco após 90 dias, concordando com a literatura (SCHLEGEL et al., 2003; PACIANORI et al., 2004; ITAQUY et al., 2011; OKUBO et al., 2012; RIBEIRO, 2013).

Com relação a ERm e a presença de disfagia foi encontrado na literatura estudos na fase aguda (CRARY et al., 2006; SANTOS, 2013; CAMPOS et al., 2014, CAVALCANTE, ARAÚJO & OLIVEIRA, 2014) e após 90 dias do AVC (SELLARS et al., 2007; BARONI, FÁBIO & DANTAS, 2012).

Os dados do presente estudo corroboram com Crary et al. (2006), Sellars et al. (2007), Baroni, Fábio & Dantas (2012), Santos (2013) e Campos et al. (2014) os quais relatam que os pacientes com a pontuação maior que três (incapacidade moderada) na ERm apresentam dificuldades na deglutição, concluem que quanto maior a pontuação, maior o risco de disfagia.

Na fase aguda, 30 e 90 dias após o AVCi prevaleceu na escala FOIS® o nível 7 (via oral total sem restrições). Foram encontrados estudos correlacionando a FOIS® com a disfagia na fase aguda (CRARY, MANN & GROHER, 2005; FORNARI et al., 2009; MIGUEL, 2010; SILVA et al., 2010; SILVÉRIO, HERNANDEZ & GONÇALVES, 2010; NUNES et al., 2012) e após 90 dias (PINTO et al., 2014).

Em relação à escala de ROSENBEK prevaleceu a pontuação 1 (contraste não entra em via aérea) em todos os momentos do estudo, na fase aguda, 30 e 90 dias

após o AVCi, corroborando com os nossos estudos anteriores (NUNES et al., 2012; PINTO et al., 2014).

Do total dos pacientes do estudo, 14 não retornaram para realizar a *FEES*® após 90 dias do AVCi, sendo realizado questionário por contato telefônico. Tivemos dificuldades de adesão ao acompanhamento após os 90 dias do AVCi. Autores relatam que a adesão ao tratamento ocorre quando os pacientes e/ou familiares aceitam e seguem as instruções, proibições e prescrições do profissional responsável pelo tratamento (MARQUES, FRICHE & MOTTA, 2010). Valle et al. (2000) relatam que a falta da adesão é comum na prática médica.

Do total de 14 pacientes, apenas cinco apresentavam queixas de tosse, mas se alimentavam com todas as consistências alimentares. Parece que alguns sintomas da disfagia não preocupa o paciente e/ou familiar e/ ou cuidador, não havendo procura de ajuda ou de orientações.

No presente estudo apenas um (2,0%) paciente apresentou pneumonia aspirativa após os 90 dias do AVCi. A incidência em nosso estudo anterior foi de 25,0% (PINTO et al., 2014).

Não houve diferença significativa entre os achados das escalas NIH, ERm, *FOIS*® e ROSENBEK na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi correlacionando com a circulação, o território e o hemisfério cerebral. Nossa amostra de fase aguda, 30 e 90 dias após o AVCi foi principalmente de circulação anterior onde autores previamente relataram que lesões da circulação cerebral anterior apresentam alta incidência de disfagia na fase aguda do AVC (LANGDON, LEE & BINNS, 2007; SUNDAR et al., 2008; ITAQUY et al., 2011).

A disfagia prevaleceu na fase aguda, 30 e 90 dias após o AVCi no território da artéria cerebral média, corroborando com os estudos de Paciaroni et al. (2004),

Barros, Fabio & Furkim (2006) e Itaquy et al (2011), que evidenciaram infartos que acometeram a artéria cerebral média são responsáveis pelo desenvolvimento de disfagia, pois afetam áreas representativas da deglutição, como tálamo, cápsula interna, região sub-insular e outras áreas subcorticais. Langdon, Lee & Binns (2007) e Sundar et al. (2008), contudo relatam que lesões na artéria cerebral anterior apresentam alta incidência de disfagia. Nosso estudo teve apenas dois pacientes com lesão nesse território, não sendo possível correlacioná-lo.

Alguns autores não encontraram predominância de lado quando comparado os hemisférios cerebrais com a disfagia (BARER, 1989; TEASELL, BACH & McRAE, 1994; DANIELS & FOUNDAS, 1999; SMITHARD et al., 2002a; BASSI et al., 2004). A maioria dos artigos apresentaram disfagia em lesões no hemisfério cerebral direito (MACHADO, 1993; HAMDY et al., 1996; HAMDY et al., 1997; ROBBINS & LEVINE, 1998; FILHO, GOMES & FURKIM, 2000; SMITHARD et al., 2002b; VASCONCELOS et al., 2006; OKUBO, 2008; ITAQUY et al., 2011; RIBEIRO, 2013), concordando com o presente estudo. Porém em nosso estudo anterior (NUNES et al., 2012) tivemos uma incidência no hemisfério cerebral esquerdo pela diferença das amostras coletadas, tão-somente por esse motivo.

Não foi encontrado na literatura a correlação das escalas NIH e ERm com as escalas *FOIS®* e ROSENBEK em qualquer tempo da fase aguda à 90 dias. Portanto os dados coletados neste estudo podem ser considerados preliminares para o conhecimento sobre as principais escalas neurológicas e a disfagia na fase aguda até os 90 dias após o AVCi.

Nosso estudo excluiu pacientes com acometimento de tronco cerebral. A idéia foi evitar viés de seleção de pacientes com alta probabilidade de piora do nível de consciência e com possível comprometimento inicial de disfagia.

Observa-se no presente estudo que o cruzamento entre as escalas NIH e a ERm na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi apresentaram uma correlação

moderada entre elas sugerindo que possam ser utilizadas de acordo com a disponibilidade e experiência de cada serviço. Considerando que a escala NIH necessita ser aplicada por médico neurologista capacitado para tanto, a ERm mostra-se uma alternativa para outros profissionais da área da saúde, como os fonoaudiólogos, os fisioterapeutas, os enfermeiros, entre outros, acompanharem a evolução após o AVCi.

Todos os cruzamentos das escalas de avaliação neurológica NIH e a ERm com as escalas de avaliação fonoaudiológica *FOIS®* e a ROSENBEK na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi, obtiveram uma fraca correlação, não sendo possível portanto, a utilização isolada de apenas umas das avaliações.

Dos cinco cruzamentos entre as escalas *FOIS®* e a ROSENBEK, prevaleceu a correlação moderada em dois cruzamentos entre a fase aguda e após 30 dias, e uma forte na fase aguda. Nas correlações de 90 dias houve apenas uma fraca e uma sem correlação podendo apenas ser resultado de alteração da amostra nesse período mais tardio. Pode-se sugerir, portanto, que o uso dessas escalas na fase aguda são equivalentes podendo facilitar na avaliação fonoaudiológica.

Um ponto a ser discutido é em relação à sensibilidade laríngea e a importância do conhecimento deste dado pelos profissionais que lidam com os pacientes após o AVCi e que já demonstramos em publicação anterior. Dessa forma a necessária implementação da avaliação instrumental *FEES®* (ROSENBEK) nos serviços hospitalares para diagnosticar a aspiração silente.

Embora nesse presente estudo não foi possível demonstrar a importância estatística da aspiração silente, acreditamos que outros estudos são necessários sobre o assunto com continuidade na pesquisa, maior número da amostra e maior tempo de acompanhamento clínico. Com certeza nossos resultados mostram a

importância da avaliação fonoaudiológica e do trabalho com a equipe interdisciplinar no cuidado e na intervenção dos pacientes após o AVCi.



## 7 CONCLUSÃO

- Houve DO em 22 (37,0%) dos pacientes na fase aguda, 15 (30,0%) após 30 dias e 12 (20,0%) após 90 dias do AVCi.
- Houve fraca correlação das escalas *FOIS®* e ROSENBEK com as escalas NIH e a ERm na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi.
- Houve moderada correlação entre as escalas NIH e ERm na fase aguda, após 30 e 90 dias do AVCi.
- Houve forte correlação entre as escalas *FOIS®* e ROSENBEK na fase aguda após o AVCi.

## REFERÊNCIAS

Abdulmassih EMS, Macedo-Filho ED, Santos RS, Jurkiewicz AL. Evolução de pacientes com disfagia orofaríngea em ambiente hospitalar. *Arq Int Otorrinolaringol*. 2009;13(1):55-62.

Adams Jr HP, Davis PH, Leira EC, Chang KC, Clarke WR, Woolson RF, et al. Baseline NIH stroke scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53(1):126-131.

Adams Jr HP, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke – a scientific statement from the stroke council of the american stroke association. *Stroke*. 2003;34:1056-1083.

AHCPR - Agency for Health Care Policy and Research. Diagnosis and treatment of swallowing disorders (dysphagia) in acute-care stroke patients summary. Evidence Report/Technology Assessment. 1999;8.

Almeida E. Frequência e fatores relacionados à disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico. [dissertação]. Belo Horizonte (BH): Universidade Federal de Minas Gerais; 2009.

Alshekhlee A, Ranawat N, Syed TU, Conway D, National Institutes of Health Stroke Scale assists in predicting the need for percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement in acute ischemic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2010;19(5):347-352.

Alves D. Avaliação do nível de consciência pelo enfermeiro no serviço de emergência. [dissertação]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo; 1998.

Alves N. O fundamental da avaliação fonoaudiológica do paciente disfágico. In: Costa M, Castro L. Tópicos em deglutição e disfagia. Rio de Janeiro: Medsi; 2003. p.9-18.

American Dietetic Association (ADA). Food and nutrition misinformation: position of ADA. *J Am Diet Association*. 2002;102(2):260-266.

American Speech and Hearing Association (ASHA) (2004) [internet]. Model medical review guidelines for dysphagia services [Internet]. [Revision to DynCorp 2001 FTRP by ASHA]. [acesso em 2015 Mar 13]. Disponível em: <http://www.asha.org/NR/rdonlyres/5771B0F7D7C04D47832A86FC6FEC2AE0/0/DynCorpDysph>.

Aspesi N, Gobatto P. Acidente vascular cerebral. [internet] 2001 [acesso em 2015 Abr 01]. Disponível em: <http://www.abcdcorposalutar.com.br>.

ATLS Student Course Manual – Advanced Trauma Life Support for Doctors. [internet] 2008. [acesso em 2015 Fev 10]. Disponível em: <https://web4.facs.org/eBusiness/ProductCatalog/ProductCategory.aspx?id=26>.

Aviv J, Martin J, Keen M, Debell M, Blitzer A. Air pulse quantification of supraglottic and pharyngeal sensation new technique. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1993;102(100):777-780.

Aviv J, Martin J, Sacco R, Zagar D, Diamond B, Keen M, Blizer A. Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105(2):92-97.

Aviv J. Prospective, randomized outcome study of endoscopy versus modified barium swallow in patients with dysphagia. *The Laryngoscope*. 2000;110:563-574.

Bahia MM. Screening de deglutição na fase aguda do acidente vascular cerebral : uma análise dos preditores clínicos da disfagia. [dissertação]. Campinas (SP: Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas; 2014.

Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(2):236-241.

Barker P. Metabolism: magnetic resonance spectroscopy and spectroscopic imaging. In: Welch K. et al. editors. *Primer on cerebrovascular diseases*. San Diego: Academic Press; 1997. p. 650-660.

Baroni AFFB, Fábio SRC, Dantas RO. Risk factors for swallowing dysfunction in stroke patients. *Arq Gastroenterol*. 2012;49(2):118-124.

Barros A, Fábio S, 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.

Bassi A, Mitre E, Silva M, Arroyo M, Pereira M. Associação entre disfagia e o topodiagnóstico da lesão encefálica pós-acidente vascular encefálico. *Rev CEFAC*. 2004;6(2):135-142.

Bassi D, Furkim AM, Silva CA, Coelho MS, Rolim MR, Alencar ML, et al. Identificação de grupos de risco para disfagia orofaríngea em pacientes internados em um hospital universitário. *Codas*. 2014;26(1):17-27.

Bastian RW. Videoendoscopic evaluation of patients with dysphagia: an adjunct to modified barium swallow. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;104(3):339-350.

Beauchamp N, Bryan R. Neuroimaging of stroke. In: Welch K, et al. editors. *Primer on cerebrovascular diseases*. San Diego: Academic Press; 1997. p.599-611.

Beavan J, Conroy SP, Harwood R, Gladman JRF, LeonardiBee J, Sach T, et al. Does looped nasogastric tube feeding improve nutritional delivery for patients with

dysphagia after acute stroke? A randomized controlled trial. *Age Ageing*. 2010;39(5):624-30.

Bezerra MAS. Trombólise em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo: aspectos epidemiológicos e funcionais na admissão e alta hospitalar. [dissertação]. Fortaleza (CE): Universidade de Fortaleza; 2012.

Bravata DM, Daggett VS, Woodward-Hagg H, Damush T, Plue L, Russell S, et al. Comparison of two approaches to screen for dysphagia among acute ischemic stroke patients: Nursing admission screening tool versus National Institutes of Health Stroke Scale. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(9):1127-1134.

Broadley S, Croser D, Cottrell J, Creevy M, Teo E, Yiu D, et al. Predicting prolonged dysphagia in acute stroke. *J Clin Neurosci*. 2003;10(3):300-305.

Brott TG, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-870.

Buchholz D, Robbins J. Neurologic diseases affecting oropharyngeal swallowing. In: Perlman, A.; Schulze-Delrieu, K. *Deglutition and its disorders*. San Diego: Singular Publishing Group; 1997.

Camacho-Lobato L. Disfagia orofaríngea. *Compacta. Temas em gastroenterologia*. 2001;1(9).

Campos TF, Dantas AMT, Melo LP, Oliveira DC. Grau neurológico e funcionalidade de pacientes crônicos com Acidente Vascular Cerebral: Implicações para a prática clínica. *Arq Ciênc Saúde*. 2014;21(1):28-33.

Caneda MAG, Fernandes JG, Almeida AG, Mugnol FE. Confiabilidade de escalas de comprometimento neurológico em pacientes com Acidente Vascular Cerebral. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(3):690-397.

Caplan L. Introduction and perspectives. In: Caplan L. editor. *Caplan's stroke: a clinical approach*. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p. 3-16.

Carr J, Shepherd R. Mudando a face da reabilitação neurológica. *Rev Brasileira Fisioterapia*. 2006;10(2):147-156.

Carrara-De Angelis E, Mourão L, Fúria C. Avaliação e tratamento das disfagias após o tratamento do câncer de cabeça e pescoço. In: Carrara-De Angelis E, et al. *A atuação da fonoaudiologia no câncer de cabeça e pescoço*. São Paulo: Lovise; 2000. p. 155-162.

Cavalcanti EFA. Rastreamento de disfagia no AVC. *Annals of Emergency Medicine*. [internet] 2009 [acesso em 2015 Fev 10]. Disponível em: [http://medicinanet.com.br/conteudos/artigos/2452/rastreamento\\_de\\_disfagia\\_no\\_avc.htm](http://medicinanet.com.br/conteudos/artigos/2452/rastreamento_de_disfagia_no_avc.htm) 2009.

Cavalcante TF, Araújo TL, Oliveira ARS. Efeitos da sondagem nasogástrica em pacientes com acidente cerebrovascular e disfagia. *Rev Bras Enferm.* 2014;67(5):825-831.

Chen MY, Ott DJ, Peele VN, Gelfand DW. Oropharynx in patients with cerebrovascular disease: evaluation with videofluoroscopy. *Radiology.* 1990;176(3):641-643.

Cherney LR, Halper AS. Novel technology for treating individuals with aphasia and concomitant cognitive deficits. *Topics in Stroke Rehabilitation.* 2008;15(6):542-554.

Cincura C, Pontes-Neto OM, Neville IS, Mendes HF, Menezes D, Mariano D, et al. Validation of the national institute of health stroke scale, modified rankin scale and barthel index in brazil: the role of cultural adaptation and structured intervenviewing. *Cerebrovasc Dis.* 2009; 27(2):119-122.

Cola MG, Daniels SK, Corey DM, Lemen LC, Romero M, Foundas AL. Relevance of Subcortical Stroke in Dysphagia. *Stroke.* 2010;41:482-486.

Crary MA, Mann G, Groher M. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2005;86(8):1516-1520.

Crary MA, Carnaby-Mann GD, Miller L, Antonios N, Silliman S. Dysphagia and nutritional status at the time of hospital admission for ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovas Dis.* 2006;15(4):164-171.

Data SUS. Ministério da Saúde - Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS). Taxa mortalidade por ano processamento segundo lista morbidade CID-10. [Internet] [acesso em 2015 Abr 01]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>.

Dancey Christine, Reidy John. *Estatística Sem Matemática para Psicologia: Usando SPSS para Windows.* Porto Alegre, Artmed. 2006.

Daniels SK, McAdam CP, Brailey K, Foundas NA. Clinical Assessment of Swallowing and Prediction of Dysphagia Severity. *American Journal of Speech-Language Pathology.* 1997;6:17-24.

Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79(1):14-19.

Daniels Sk, Foundas NA. Lesion localization in acute stroke patients with risk of aspiration. *J Neuroimaging.* 1999;9(2):91-98.

DeGraba TJ, Hallenbeck JM, Pettigrew KP, Dutka A, Kelly BJ. Progression in acute stroke. value of the initial NIH stroke scale score on patient stratification in future trials. *Stroke.* 1999;30:120-1212.

Duarte ST. Fatores de risco para disfagia em pacientes submetidos a cirurgia cardíaca. [dissertação]. Curitiba (PR): Universidade Tuiuti do Paraná; 2010.

Donner MW. Dysphagia [Editorial]. *Dysphagia*. 1986;1(1):1-2.

Easton J, Chair FA, Saver MD, Gregory W, Alberts MJ, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack a scientific statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association stroke council; council on cardiovascular surgery and anesthesia; council on cardiovascular radiology and intervention; council on cardiovascular nursing; and the interdisciplinary council on peripheral vascular disease. *Stroke*. 2009;7(5):2276-2293.

Ekberg O. Closure of the laryngeal vestibule during deglutition. *Acta Otolaryngol*. 1982;93(1):123-129.

Finfer SR, Cohen J. Severe traumatic brain injury. *Resuscitation*. 2001;48(1):77-90.

Flowers HL, Silver FL, Fang J, Rochon E, Martino R. The incidence, co-occurrence, and predictors of dysphagia, dysarthria, and aphasia after first-ever acute ischemic stroke. *J Commun Disord*. 2013;46(3), 238-248.

Fornari A, et al. A importância da avaliação fonoaudiológica da deglutição no protocolo de acidente vascular cerebral do hospital municipal dr moysés deutsch (HMMD). In: Anais 17º Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia e 1º Congresso Ibero-Americano de Fonoaudiologia; 2009. Salvador. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 2009. p. 2252,

Frankel MR, Morgenstern LB, Kwiatkowski T, Lu M, Tilley BC, Broderick JP, et al. Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial. *Neurology*. 2000;55(7):952-959.

Fukujima M. Acidente Vascular Cerebral. In: Ortiz K. (org.). *Distúrbios Neurológicos Adquiridos: Linguagem e Fala*. Barueri: Manole; 2005.

Furkim AM. O gerenciamento fonoaudiológico das disfagias orofaríngeas neurogênicas In: Furkim AM, Santini CS. *Disfagias Orofaríngeas*. 2.ed. São Paulo: Pró-fono; 1999. p. 229-258.

Furkim AM, Manrique D, Martinez S. Protocolo de avaliação funcional da deglutição em crianças: fonoaudiológica e nasofibrolaringoscópica. In: Macedo Filho et al. (org). *Disfagia. Abordagem Multidisciplinar*. São Paulo, 1999. p.119-134.

Furkim AM, Behlau M, Weckx L. Avaliação clínica e videofluoroscópica da deglutição em crianças com paralisia cerebral tetraparética espástica. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3):611-616.

Furkim AM, Mattana A. Fisiologia da deglutição orofaríngea. In: Ferreira L, Befi-Lopes D, Limonge, S. *Tratado de Fonoaudiologia*. São Paulo: Rocca; 2004. p. 212-218.

Furkim AM, Sacco A. Eficácia da fonoterapia em disfagia neurogênica Usando a escala funcional de ingestão por via Oral (FOIS) como marcador. Rev CEFAC. 2008;10(4):503-512.

Furkim AM, Sacco A, Barata L, Junior J, Marinello C. Eficácia da intervenção fonoaudiológica na uti com a utilização da escala funcional de ingestão por via oral (FOIS) como marcador. In: Anais 17º Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia e 1º Congresso Íbero-Americano de Fonoaudiologia; 2009. Salvador. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 2009. p.1932.

Furkim AM, Duarte ST, Sória FS, Sampaio RS, Nunes MCN, Wolff GS, et al. Evaluación clínica de las disfagias orofaríngeas. In: Susanibar F, Marchesan I, Parra D, Dioses A. Tratado de Evaluación de Motricidad Orofacial Y Áreas Afines. Madrid: EOS, 2014a. p. 233-246.

Furkim AM, Fugmann EA, Sória FS, Nunes MCN, Sampaio RS, Macri MR, et al. Protocolo de seguridad de la evaluación nasofibros cópica de la deglución. In: Susanibar F, Marchesan I, Parra D, Dioses A. Tratado de Evaluación de Motricidad Orofacial Y Áreas Afines. Madrid: EOS, 2014b. p. 215-223.

Gatto A, Rehder M. Comparação entre queixas de deglutição e achados videofluoroscópicos no paciente pós-acidente vascular encefálico. Rev CEFAC. 2006;8(3):320-327.

Gomes G. Identificação de fatores preditivos de pneumonia aspirativa em pacientes hospitalizados com doença cerebrovascular complicada por disfagia orofaríngea. [tese]. Curitiba (PR): Universidade do Paraná; 2001.

Gordon C, Hewer R, Wade D. Dysphagia in acute stroke. British Medical Journal. 1987;295(6595):411-414.

Gosney M, Martin MV, Wright AE. The role of selective decontamination of the digestive tract in acute stroke. Age Ageing. 2006;35(1):42-47.

Guimarães RB, Guimarães RB. Validação e adaptação cultural para a língua portuguesa de escalas de avaliação funcional em doenças cerebrovasculares: uma tentativa de padronização e melhora da qualidade de vida. Rev Bras Neurol. 2004;40(3):5-13.

Ha L, Iversen P, Hauge T. Nutrition for elderly acute stroke patients. Tidsskr Nor Laegeforen. 2008;28(17):1946-1950.

Haan DR, Limburg M, Bossuyt P, Meulen JVD, Aaronson N. The clinical meaning of rankin handicap grades after stroke. Stroke. 1995;26(11):2027-2030.

Hamdy S, Aziz Q, Rothwell J, Singh K, Barlow J, Hughes D, et al. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. Nature Medicine. 1996;2(11):1217-1224.

Hamdy S, Aziz Q, Rothwell J, Crone R, Hughes D, Tallis R, et al. Explaining oropharyngeal dysphagia after unilateral hemispheric stroke. *Lancet*. 1997;350(9079):686-692.

Han TR, Paik NJ, Park JW, Kwon BS. The prediction of persistent dysphagia beyond six months after stroke. *Dysphagia*. 2008;23(1):59-64.

Heather LC. Nursing Administration of the 3-Ounce Water Swallow Screen. [Doctoral Dissertations]. Paper 271. 2013.

Hinchey JA, Shephard T, Furie K, Smith D, Wang D, Tonn S, et al. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke*. 2005;36(9):1972-1976.

Horner J, Massey E, Riski J, Lathrop DL, Chase KN. Aspiration following stroke: Clinical correlates and outcome. *Neurol*. 1988;38(9):1359-1362.

Hudak C, Gallo B. Cuidados intensivos de enfermagem: uma abordagem holística. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.

Inaoka C, Albuquerque C. Efetividade da intervenção fonoaudiológica na progressão da alimentação via oral em pacientes com disfagia orofaríngea pós-AVE. *Rev CEFAC*. 2014;16(1):187-196.

Itaquy RB, Favero SR, Ribeiro MC, Barea LM, Almeida ST, Mancopes R. Disfagia e acidente vascular cerebral: relação entre o grau de severidade e o nível de comprometimento neurológico. *Jornal da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*. 2011;23(4):385-389.

Jackson G, Hamilton N, Tupler L. Detecting traumatic brain injury among veterans of operations enduring and Iraqi Freedom. *N C Med J*. 2008;69(1):43-47.

Jacques A, Cardoso MCAF. Acidente Vascular Cerebral e sequelas fonoaudiológicas: atuação em área hospitalar. *Rev Neurocienc*. 2011;19(2):229-236.

James R, Gines D, Menlove A, Horn SD, Gassaway J, Smout RJ. Nutrition support (tube feeding) as a rehabilitation intervention. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(12 SUPPL.):82-92.

Junior JR, Viana JM, Guimarães RS, Furkim AM. Gerenciamento de um protocolo de risco de broncoaspiração em um hospital geral de São Paulo. In: *Anais 21º Congresso Brasileiro e 2º Ibero Americano de Fonoaudiologia Ciclos de Vida*; 2013 set 22-25; Porto de Galinhas. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 2013. p.101.

Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol*. 2006;5(7):603-612.

Kelley R. Afecções dos vasos cerebrais. In: Weiner W, Goetz C. *Neurologia para o não-especialista: fundamentos básicos da neurologia contemporânea*. São Paulo: Santos; 2003. p. 69-83.



Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon, J. The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *Q J Med.* 1995;88:409-413.

Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and hemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health.* 2013;1(5):259-281.

Langdon C, Lee A, Binns C. Dysphagia in acute ischaemic stroke: severity, recovery and relationship to stroke subtype. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2007;14(7):630-634.

Langmore S, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia.* 1988;2(4):216-219.

Langmore S, Skarupski KA, Park PS, Fries BE. Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia.* 2002;17(4):298-307.

Lauletta M, Mansur L, Bonini M. Disfagias orofaríngeas após acidente vascular encefálico. In: *Anais 17º Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia e 1º Congresso Ibero-Americano de Fonoaudiologia*; 2009 out 21-24; Salvador. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 2009. p. 2084.

Lawrence E, 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):1279-1284.

Leder S, Espinosa J. Aspiration risk after acute stroke: comparison of clinical examination and fibroscopic evaluation of swallowing. *Dysphagia.* 2002;17(3):214-218.

Logemann JA, Kahrilas PJ. Relearning to swallow after stroke- application of maneuvers and indirect biofeedback: a case study. *Neurology.* 1990;40(7):1136-1138.

Logemann JA. *Manual for the videofluorographic study of swallowing.* Virgínia: Pro-Ed;1993.

Machado A. *Neuroanatomia funcional.* 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1993. 380 p.

Manrique D, Melo ECM, Buhler RB. Avaliação nasofibrolaringoscópica da deglutição em crianças. *Rev Bras Orl.* 2001;67:796-801.

Marik P. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Eng J Med.* 2001;344(9):665-671.

Marques C, André C, Rosso A. Disfagia no AVE agudo: revisão sistemática sobre métodos de avaliação. *Ata Fisiátrica.* 2008;15(2):106-110.

Marques SRL, Friche AAL, Motta AR. Adesão à terapia em motricidade orofacial no ambulatório de fonoaudiologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. *Ver Soc Bras Fonoaudiol.* 2010;15(1):54-62.

Martino R, Terrault N, Ezerzer F, Mikulis D, Diamant NE. Dysphagia in a patient with lateral medullary syndrome: insight into the central control swallowing. *Gastroenterology.* 2001;121(2):420-426.

Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis and pulmonary complications. *Stroke.* 2005;36(12):2756-2763.

Mazzola D, Polese JC, Schuster RC, Oliveira SG. Perfil dos pacientes acometidos por acidente vascular encefálico assistidos na Clínica de Fisioterapia Neurológica da UPF. *Rev Bras Prom Saúde.* 2007;20(1):22-27.

McMicken BL, Muzzy CL. Prognostic indicators of functional outcomes in first time documented acute stroke patients following standard dysphagia treatment. *Disabil Rehabil.* 2009;31(26):2196-2203.

Medeiros GC. Disfagia orofaríngea em pacientes submetidos à intubação orotraqueal prolongada em UTIs. [dissertação]. São Paulo (SP): Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2012.

Michou E, Hamdy S. Cortical input in control of swallowing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;17(3):166-171.

Miguel J. Análise comparativa da deglutição no AVE agudo de tronco encefálico e Supratentorial. [Trabalho de Conclusão de Curso]. Minas Gerais (BH): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 2010.

Moon HI, Pyun SB, Kwon HK. Correlation between Location of Brain Lesion and Cognitive Function and Findings of Videofluoroscopic Swallowing Study. *Ann Rehabil Med.* 2012;36(3):347-355.

Muir KW, Weir CJ, Murray GD, Povey C, Lees KR. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke.* 1996;27(10):1817-1820.

Murguia M, Corey DM, Daniels SK. Comparison of sequential swallowing in patients with acute stroke and healthy adults. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009;90(11):1860-1865.

Nakajima M, Takada T, Terasaki Y, Nagano K, Naritomi H, Minematsu K. Clinical Significance of oral intake in patients with acute stroke. *Dysphagia.* 2010;25(3):192-197.

Nakajima M, Inatomi Y, Yonehara T, Hashimoto Y, Hirano T, Uchino M. Oral intake 6 months after acute ischemic stroke. *Intern Med.* 2012; 51(1):45-50.

National Stroke Association. Whats is stroke? [internet] [acesso em 2015 Abr 01]. Disponível em: <http://www.stroke.org/understand-stroke/what-stroke>.

Nedeltchev K, Rens N, Karameshev A, Haefeli T, Brekenfeld C, Meier N, et al. Predictors of early mortality after acute ischemic stroke. *Swiss Med Wkly*. 2010;140(17):254-259.

Neto A. Acidente vascular cerebral. [internet] 2002 [acesso em 2015 Fev 10]. Disponível em: <http://www.medstudentes.com.Br/neuro/neuro8.htm>.

Neves A, Fukujima MM, Jesus PA, Franco CM, Moura RC, Fontes SV, et al. Custos do paciente com acidente vascular cerebral no setor de emergência do hospital São Paulo. *Rev Neurocienc*. 2002;10(3):137-140.

Newton HB, Newton C, Pearl D, Davidson, T. Swallowing assessment In primary brain tumor patients with dysphagia. *Neurology*. 1994;44(10):1927-1932.

Nilsson H, Ekberg O, Olsson R, Hindfelt B. Dysphagia in stroke: a prospective study of quantitative aspects of swallowing in dysphagic patients. *Dysphagia*. 1998;13(1):32-38.

Nunes MCA. Correlação entre a lesão encefálica e a disfagia em pacientes adultos com acidente vascular encefálico. [dissertação]. Curitiba (PR): Universidade Tuiuti do Paraná; 2011.

Nunes MCA, Jurkiewicz AL, Sampaio RS, Furkim AM, Massi G, Pinto G, et al. Correlação entre a lesão encefálica e a disfagia em pacientes adultos com acidente vascular encefálico. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2012;16(3):313-321.

Odderson I, McKenna S. A model for management of patients with stroke during the acute phase. *Stroke*. 1993;24(12):1823-1827.

Odderson I, Keaton JC, McKenna BS. Swallow management in patients on a acute stroke. Pathway; quality is cost effective. *Arch Physic Med Rehabil*. 1995;76(12):1130-1133.

Okubo P. Detecção de disfagia na fase aguda do acidente vascular cerebral isquêmico. Proposição de conduta baseada na caracterização dos fatores de risco. [tese]. Ribeirão Preto (SP): Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; 2008.

Okubo P, Fábio SRC, Domenis DR, Takayanagui OM. Using the National Institute of Health Stroke Scale to predict dysphagia in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33:501-507.

Oliveira R, Andrade L. Acidente vascular cerebral. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8(3):280-290.

Ozer M, Materson R, Caplan L. Acute care phase. In: Ozer M, Materson R, Caplan L. *Management of persons with stroke*. St Louis: Mosby-Year Book, 1994. p. 27-131.

Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following stroke. *Euro Neurol.* 2004;51(3):162-167.

Padilha ARS. Consulta Pública nº7 de 03 de novembro de 2011. Implantando a linha de cuidado do acidente vascular cerebral – AVC na rede de atenção às urgências. 2011;01-39.

Palmer J, Duchane A. Rehabilitation of swallowing disorders due to stroke. *Arch Phys Med RehabilClin.* 1991;2(1):529-536.

Parker C, Power M, Hamdy S, Bowen A, Tyrrell P, Thompson DG. Awareness of dysphagia by patients following stroke predicts swallowing performance. *Dysphagia.* 2004;19(1):28-35.

Perry L, Love C. Screening for dysphagia and aspiration in acute stroke: a systematic review. *Dysphagia.* 2001;16(1):7-18.

Pinto G, Zétola V, Lange M, Gomes G, Nunes MCA, Hirata G, et al. Program to diagnose probability of aspiration pneumonia in patients with ischemic stroke. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2014;18(3):244-248.

Pires SL, Gagliardi RJ, Gorzoni ML. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004;62(3):844-851.

Power M, Hamdy S, Singh S, Tyrrell P, Turnbull I, Thompson D. Deglutitive laryngeal closure in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(2):141-146.

Radanovic M. Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(1):99-106.

Ramsey D, Smithard D, Kalra L. Silent Aspiration: What do you know. *Dysphagia.* 2005;20:218-225.

Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J.* 1957;2(5):200-215.

Rede Brasil AVC. Dispara o número de casos de AVC em jovens. [internet] 2015 [acesso em 2015 Abr 01]. Disponível em: <http://www.redebrasilavc.org.br/disparam-o-numero-de-casosde-avc-em-jovens/>.

Remesso GC, Fukujima MM, Chiappetta ALM, Oda AL, Oliveira ASB, Prado GF. Alteração da deglutição após acidente cerebrovascular isquêmico. In: Anais 17º Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia e 1º Congresso Íbero-Americano de Fonoaudiologia; 2009 out 21-24; Salvador. São Paulo: Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia, 2009. p. 762.

Remesso GC, Fukujima MM, Chiappetta AL, Oda AL, Aguiar AS, Oliveira AS, et al. Swallowing disorders after ischemic stroke. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69(5):785-789.

Renjen PN, Beg MA, Ahmad K. Epidemiological study of incidence and risk factors of Ischemic stroke subtypes according to Trial of ORG 10172 in acute stroke treatment criteria: A 3 years, hospital-based study. *International Journal of Medicine and Public Health*. 2015;5(1):50-54.

Ribeiro PW. Correlação entre a escala internacional de Acidente Vascular Cerebral do Instituto Nacional de Saúde (NIHSS) e a penetração laríngea e aspiração laringotraqueal no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico. [dissertação]. Botucatu (SP): Universidade Estadual "Julio de Mesquita Filho" Faculdade de Medicina de Botucatu; 2013.

Robbins J, Levine R. Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex: preliminary experience. *Dysphagia*, 1998;3(1):11-17.

Rocha S. Doença cerebrovascular isquêmica aguda: avaliação de protocolo de trombólise. [dissertação]. Covilhã: Universidade da Beira Interior; 2008.

Rosado CV, Amaral LKM, Galvão AP, Guerra SD, Furia CLB. Avaliação da disfagia em pacientes pediátricos com traumatismo crânio-encefálico. *Rev CEFAC*. 2005;7(1):34-41.

Rosenbek J, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11(2):93-98.

Rosenvinge SK, Starke ID. Improving care for patients with dysphagia. *Age Ageing*. 2005;34(6):587-593.

Rutledge R, Lentz CW, Fakhry S, Hunt J. Appropriate use of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motor scores. *J Trauma*. 1996;41(3):514-522.

Santoro P. Disfagia orofaríngea: Panorama atual, epidemiologia, opções terapêuticas e perspectivas futuras. *Rev CEFAC*. 2008;10(2):00.

Santos ISSO. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico: fatores preditores de mortalidade hospitalar e incapacidade. [tese]. São Paulo (SP): Universidade de São Paulo; 2013.

Sato S, Toyoda K, Uehara T, Taratani N, Yokota C, Moriwaki H, et al. Baseline NIH Stroke Scale Score predicts outcome in anterior and posterior circulation strokes. *Neurology*. 2008; 70:2371-77.

Schlegel D, Kolb SJ, Luciano JM, Tovar JM, Cucchiara BL, Liebeskind DS, et al. Utility of the NIH stroke scale as a predictor of hospital disposition. *Stroke*. 2003;34(1):134-137.

Schelp A, Cola PC, Gatto AR, Silva RG, Carvalho LR. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2004;62(2):503-506.

Sellars C, Campbell A, Stott D, Stewart M, Wilson J. Swallowing abnormalities after acute stroke: A case control study. *Dysphagia*. 1999;14(4):212-218.

Sellars C, Bowie L, Bagg J, Sweeney M P, Miller H, Tilston J, et al. Risk factors for chest infection in acute stroke: a prospective cohort study. *Stroke*. 2007;38(8), 2284-2291.

Silva F. Acidente vascular cerebral isquêmico - Prevenção: Aspectos atuais – É preciso agir. *Medicina Interna*. 2004;11(2):104-111.

Silva F. A efetividade da oximetria de pulso na detectabilidade da broncoaspiração. [graduação]. Florianópolis (SC): Universidade Federal de Santa Catarina; 2013.

Silvia R. A eficácia da reabilitação em disfagia orofaríngea. *Pró-Fono. Revista de Atualização Científica*. 2007;19(1):123-130.

Silva R, Jorge A, Peres F, Cola P, Gatto A, Spadotto A. Protocolo para controle de eficácia terapêutica em disfagia orofaríngea neurogênica (PROCEDON). *Rev CEFAC*. 2010;12(1):75-81.

Silvério C, Hernadez A, Gonçalves M. Ingesta oral do paciente hospitalizado com disfagia orofaríngea neurogênica. *Rev CEFAC*. 2010;12(6):964-970.

Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J*. 2006;82(968):383-391.

Skoretz SA, Flowers HL, Martino R. The incidence of dysphagia following endotracheal intubation: a systematic review. *Chest*. 2010;137(3):665-673.

Smithard DG, O'Neill PA, Parks C, Morris J. Complications and outcome after acute stroke: does dysphagia matter? *Stroke*. 1996;27(7):1200-1204.

Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia*. 1997;12(4):188-193.

Smithard DG, O'Neill P, Martin D, England R. Aspiration following stroke: is it related to the side of stroke? *Cerebrovasc Dis*. 2002;14:1-8.

Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe CD. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing*. 2007;36(1):90-94.

Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Primeiro consenso brasileiro para trombólise no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2002;60(3):675-680.

Splaingard ML, Hutchins B, Sulton LD, Chaudhuri G. Aspiration in rehabilitation patients: videofluoroscopy vs bedside clinical assessment. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69(8): 637-640.

Steenhagen C, Motta L. Deglutição e envelhecimento: enfoque nas manobras facilitadoras e posturais utilizadas na reabilitação do paciente disfágico. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.* 2006;9(3):89-100.

Sundar U, Pahuja V, Dwivedi N, Yeolekar ME. Dysphagia in acute stroke: correlation with stroke subtype, vascular territory and in-hospital respiratory morbidity and mortality. *Neurol India.* 2008;56(4):463-70.

Teasell R, Bach D, Mcrae M. Prevalence and recovery of aspiration post-stroke: a retrospective analysis. *Dysphagia.* 1994;9(1):35-39.

Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil.* 2006;18(3):200-205.

The Joint Commission. Stroke performance measure implementation guide. Oakbrook Terrace:Joint Commission; 2008. p. 204.

Tirschwell DL, Longstreth WT, Becker KJ, Gammans RE, Sabounjian LA, Hamilton S, et al. Shortening the NIH stroke scale for use in the prehospital setting. *Stroke.* 2002;33:2801-2806.

Tribess S, Virtuoso Junior J. Prescrição de exercícios físicos para idosos. *Rev Saúde.com.* 2005;1(2):163-172.

Tuncay F, Taşbaşı O, Borman P, Geçene M, Coşkun O. Akut Dönemde İnme Hastalarının Yutma Fonksiyonlarının Yatak Başı Klinik Değerlendirilmesi The Bedside Clinical Evaluation of Swallowing Function of Stroke Patients in Acute Stage. *J PMR Sci.* 2011;14:33-38.

Vale-Prodromo LP, Carrara-De Angelis E, Barros AP. Avaliação clínica fonoaudiológica das disfagias. In: Carrara-De Angelis E, et al. A atuação da fonoaudiologia no câncer de cabeça e pescoço. São Paulo: Lovise; 2000. p. 61-67.

Valle EA, Viegas EC, Castro CAC, Toledo AC. Adesão ao tratamento. *Rev Bras Clin Terap.* 2000;26(3):83-86.

Vasconcelos D, Rodrigues A, Freitas C, Souza S. Assistência de enfermagem a pacientes portadores de AVE hemorrágico, embasado na teoria de paterson-zderad, 2006:0-39.

Weis S, Logemann J. Swallowing disorders in persons with cerebrovascular accident. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985;66(6):372-375.

Veloso F, Reis LA, Azoubel R, Xavier TT, Argôlo SM. Um olhar sobre a assistência fisioterapêutica a portadores de acidente vascular encefálico no município de Jequié – BA. *Rev Saúde.com.* 2007;3(1):55-63.

Wade DT, Hewer RL. Motor loss and swallowing difficulty after stroke: frequency, recovery, and prognosis. *Acta Neurol Scand.* 1987;76(1):50-54.

Walter U, Knoblich R, Steinhagen V, Donat M, Benecke R, Kloth A. predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit. *J Neurol.* 2007;254:1323-1329.

Warnecke T, Teisman I, Oelenberg S, Hamacher C, Ringelstein EB, Schabitz WR, et al. The safety of fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing in acute stroke patients. *Stroke.* 2009;40(2), 482-486.

Winikates, J. Doença vascular. In: Rolak, L. Segredos em neurologia. Porto Alegre: Artmed; 1995. p. 259-275.

World Health Organization -WHO. Who steps stroke manual: the who step wise approach to stroke surveillance. Geneva: WHO; 2006.



## APÊNDICE

APÊNDICE 1 - CONTATO TELEFÔNICO APÓS 90 DIAS

## ANEXOS

ANEXO 1- APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

ANEXO 2- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

ANEXO 3- ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ANEXO 4- ESCALA INTERNACIONAL DE AVC DO INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE - *NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE*

ANEXO 5- ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

ANEXO 6 - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DE SEGURANÇA DA DEGLUTIÇÃO – ASED

ANEXO 7 - ESCALA FUNCIONAL DE INGESTÃO POR VIA ORAL

ANEXO 8 - PROTOCOLO DE SEGURANÇA DE AVALIAÇÃO NASOLARINGOFIBROSCÓPICA DA DEGLUTIÇÃO – PSAND

ANEXO 9 - ESCALA DE SEVERIDADE: PENETRAÇÃO E ASPIRAÇÃO

ANEXO 10 – ARTIGO: CORRELATION OF NEUROLOGICAL SCALES WITH DYSPHAGIA IN ACUTE ISCHEMIC STROKE

ANEXO 11 - CERTIFICADOS DE EVENTOS REFERENTES À TESE

## APÊNDICE 1 - CONTATO TELEFÔNICO APÓS 90 DIAS

Nome: \_\_\_\_\_ Registro: \_\_\_\_\_

1- **Óbito:** não ( ) sim ( ) Data: \_\_\_/\_\_\_/20\_\_\_ Motivo: \_\_\_\_\_

2- **Reinternamento UPAS/hospital,** quando: \_\_\_/\_\_\_/20\_\_\_

Motivo: \_\_\_\_\_

3- **Fez uso de antibiótico desde o AVC:** não ( ) sim ( ), quando: \_\_\_/\_\_\_/20\_\_\_

Motivo: \_\_\_\_\_

4- **Teve Febre:** não ( ) sim ( )

5- **Teve diagnóstico de Pneumonia:** não ( ) sim ( )

6- **Via de alimentação:** oral ( ) parenteral ( ) sne ( ) sog ( ) sng ( ) gastrostomia ( )  
jejunostomia ( )

7- **Preferência pela consistência:** sólida ( ) pastosa ( ) líquida ( ) Motivo: \_\_\_\_\_

8- **Come sozinho (maneja os talheres):** não ( ) sim ( )

9- **Precisa de ajuda:** não ( ) sim ( )

10- **Alimenta-se sentado na:** mesa ( ) poltrona ( ) cama ( )

11- **Uso de dentadura (consegue colocar ou tem problemas):** não ( ) sim ( )

12- **Engasga:** não ( ) sim ( ) Com o que: \_\_\_\_\_

13- **Tosse:** não ( ) sim ( )

14- **Simetria facial (boca torta):** não ( ) sim ( ) Lado D ( ) Lado E ( )

15- **Qual é a porcentagem do dia que passa em poltrona/cama:** \_\_\_\_\_

16- **Em relação ao dia a dia, ele está:**

( A ) não apresenta nenhuma sequela do AVC e está independente para todas as atividades do dia a dia (higiene, alimentação, vestuário, social, trabalho)

( B ) apresenta leve sequela do AVC, porem está independente para todas as atividades do dia a dia (higiene, alimentação, vestuário, social, trabalho)

( C ) apresenta sequela do AVC, está PARCIALMENTE independente para todas as atividades do dia a dia ,porem precisa de ajuda para: \_\_\_\_\_ em alguma parte do dia

( D ) apresenta sequela do AVC, está dependente para todas as atividades do dia a dia e precisa de cuidador em todo o período

17- **Em relação à locomoção:**

( A ) anda sozinho e sem nenhum equipamento de auxilio (muleta, bengala, etc)

( B ) anda sozinho mas precisa de equipamento de auxilio (muleta, bengala, etc)

( C ) anda somente com auxilio de outra pessoa

( D ) somente em cadeira de rodas

( E ) restrito ao leito (passa todo o tempo na cama).

**ANEXO 1 - APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

CEP/HC/UFPR

Curitiba, 30 de julho de 2010.

Ilmo (a) Sr. (a)  
**Maria Cristina de Alencar Nunes**  
Neste

Prezada Pesquisadora:

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "EFICÁCIA DA REABILITAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO", foi analisado COM PENDÊNCIA pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 30 de março de 2010. Após análise das pendências encaminhadas pelo pesquisador, este CEP/HC considera o projeto aprovado em 30 de julho de 2010. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

**CAAE: 0049.0.208.000-10**  
**Registro CEP: 2169.064/2010-03**

**Conforme a Resolução 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.**

**Data para entrega do primeiro relatório: 20 de janeiro de 2011.**

Atenciosamente,



**Renato Tambara Filho**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa  
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR

## ANEXO 2 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

### TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO LIVRE E ESCLARECIDO

**TÍTULO DO PROJETO:** “Eficácia da Reabilitação Fonoaudiológica em Pacientes com Acidente Vascular Encefálico”.

**INVESTIGADOR:**

**NOME:** Maria Cristina de Alencar Nunes

**ENDEREÇO:** Travessa Capitão Clementino Paraná, n° 130, apt: 171 bloco B Bairro Água Verde – Curitiba/PR CEP: 80620-180

**LOCAL DA PESQUISA:** Hospital das Clínicas

**TELEFONE:** (41) 9941-2017 - (41) 3566-6868

### PROPÓSITO DA INFORMAÇÃO AO PACIENTE E DOCUMENTO DE CONSENTIMENTO

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa, coordenada por um profissional de saúde agora denominado pesquisador. Para poder participar, é necessário que você leia este documento com atenção. Ele pode conter palavras que você não entende. Por favor, peça aos responsáveis pelo estudo para explicar qualquer palavra ou procedimento que você não entenda claramente.

O propósito deste documento é dar a você as informações sobre a pesquisa e, se assinado, dará a sua permissão para participar no estudo. O documento descreve o objetivo, procedimentos, benefícios e eventuais riscos ou desconfortos caso queira participar. Você só deve participar do estudo se você quiser. Você pode se recusar a participar ou se retirar deste estudo a qualquer momento.

### INTRODUÇÃO

O presente estudo será realizado com pacientes que sofreram Acidente Vascular Encefálico (AVE). As sequelas pós-AVE incluem distúrbios motores, distúrbios de deglutição e distúrbios de fala ou de linguagem que podem gerar complicações, sendo as mais comuns a desnutrição, desidratação e pneumonia aspirativa. Uma das formas de intervenção no distúrbio da deglutição é a reabilitação fonoaudiológica.

### PROPÓSITO DO ESTUDO

Esta pesquisa tem como objetivo, avaliar a eficácia do tratamento fonoaudiológico em pacientes com acidente vascular encefálico em adultos, atendidos em leito hospitalar.

### SELEÇÃO

Nesta pesquisa participarão pacientes do sexo masculino e do feminino, com idade acima de 18 anos e que tiveram um acidente vascular encefálico.

Não participarão da pesquisa pacientes que realizaram alguma cirurgia de cabeça e pescoço, que possuam alterações na boca e na garganta, que não possuam capacidade de entender o que lhe é perguntado e que não estão bem clinicamente.

### PROCEDIMENTOS DO ESTUDO

Para tanto, é necessário que seja realizada uma avaliação clínica e uma avaliação instrumental (exame nasolaringofibros cópico para avaliar a deglutição). Sendo diagnosticado que você apresenta acidente vascular encefálico com presença de distúrbios da deglutição, será realizado o acompanhamento fonoaudiológico de curto prazo (3 meses).

  
**Rogério Tambara Filho**  
 Coordenador da Comissão de Ética em Pesquisa  
 em Seres Humanos do Hospital de Clínicas-UFPR  
 CRM 3369 - Matrícula 122475

  
**MARIA JOSÉ MOCELIN**  
 Membro do Comitê de Ética em Pesquisa  
 em Seres Humanos do HC/UFPR  
 Matrícula 7462

**PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA**

Sua decisão em participar deste estudo é voluntária. Você pode decidir não participar no estudo. Uma vez que você decidiu participar do estudo, você pode retirar seu consentimento e participação a qualquer momento. Se você decidir não continuar no estudo e retirar sua participação, você não será punido ou perderá qualquer benefício ao qual você tem direito. Caso você paciente não esteja em condições de responder ao termo de consentimento um familiar responsável pode responder por você.

**CUSTOS**

Não haverá nenhum custo a você relacionado aos procedimentos previstos no estudo.

**PAGAMENTO PELA PARTICIPAÇÃO**

Sua participação é voluntária, portanto você não será pago por sua participação neste estudo.

**PERMISSÃO PARA REVISÃO DE REGISTROS, CONFIDENCIALIDADE E ACESSO AOS REGISTROS:**

O Investigador responsável pelo estudo e equipe irá coletar informações sobre você. Em todos esses registros um código substituirá seu nome. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial. Os dados coletados serão usados para a avaliação do estudo, membros das Autoridades de Saúde ou do Comitê de Ética, podem revisar os dados fornecidos. Os dados também podem ser usados em publicações científicas sobre o assunto pesquisado. Porém, sua identidade não será revelada em qualquer circunstância.

**CONTATO PARA PERGUNTAS**

Se você tiver alguma dúvida com relação ao estudo, direitos do paciente, ou no caso de danos relacionados ao estudo, você deve contatar o Investigador do estudo ou sua equipe Maria Cristina de Alencar Nunes – fone (41)9941-2017. Se você tiver dúvidas sobre seus direitos como sujeito de pesquisa, você pode contatar Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelo telefone: 3360-1896. O CEP trata-se de um grupo de indivíduos com conhecimento científicos e não científicos que realizam a revisão ética inicial e continuada do estudo de pesquisa para mantê-lo seguro e proteger seus direitos.

**DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO DO SUJEITO DA PESQUISA**

Eu li e discuti com o investigador responsável pelo presente estudo os detalhes descritos neste documento. Entendo que eu sou livre para aceitar ou recusar, e que eu posso interromper minha participação a qualquer momento sem dar uma razão. Eu concordo que os dados coletados para o estudo sejam usados para o propósito acima descrito

Eu entendi a informação apresentada neste termo de consentimento. Eu tive a oportunidade para fazer perguntas e todas as minhas perguntas foram respondidas.

Eu receberei uma cópia assinada e datada deste Documento de Consentimento Informado.

_____	_____	_____
NOME DO SUJEITO DA PESQUISA	ASSINATURA	DATA
_____	_____	_____
NOME DO RESPONSÁVEL (Se menor ou incapacitado)	ASSINATURA	DATA
_____	_____	_____
MARIA CRISTINA DE A. NUNES NOME DO INVESTIGADOR (Pessoa que aplicou o TCLE)	ASSINATURA	DATA

**ANEXO 3 - ESCALA DE COMA DE GLASGOW**

<b>VARIÁVEIS</b>		<b>ESCORES</b>
Abertura ocular	Espontânea	4
	Estimulação	3
	Dor	2
	Sem abertura	1
Resposta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Inapropriada	3
	Incompreensível	2
	Sem resposta	1
Resposta motora	Obedece comando	6
	Localiza dor	5
	Movimentos inespecíficos	4
	Flexão à dor	3
	Extensão à dor	2
	Sem resposta	1

Fonte: Teasdale G, Jennett B. Assesment of coma and impaired consciousness, a practical scale. Lancet. 1974;2(7872):81-84.

## ANEXO 4 - ESCALA INTERNACIONAL DE AVC DO INSTITUTO NACIONAL DE SAÚDE - NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE

			ADMISSÃO	PRÉ	PÓS	6H APÓS
			DATA	DATA	DATA	DATA
			HORARIO	HORARIO	HORARIO	HORARIO
NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	0 alerta; 1 desperta com estímulo verbal;	2 desperta somente com estímulo doloroso; 3 resposta reflexa a estímulo algico;				
ORIENTAÇÃO: idade e mês	0 ambos corretos; 1 um correto;	2 ambos incorretos;				
COMANDOS: abrir/fechar olhos, apertar e soltar mão	0 ambos corretos; 1 um correto;	2 ambos incorretos;				
MOTRICIDADE OCULAR (voluntária ou olhos de boneca)	0 normal; 1 paresia do olhar conjugado;	2 desvio conjugado do olhar;				
CAMPOS VISUAIS	0 normal; 1 hemianopsia parcial, quadrantanopsia, extinção;	2 hemianopsia completa; 3 cegueira cortical;				
PARESIA FACIAL	0 normal; 1 paresia mínima (aspecto normal em repouso, sorriso assimétrico);	2 paresia/segmento inferior da face; 3 paresia/segmentos superior e inferior da face;				
MOTOR MEMBRO SUPERIOR: braços estendidos 90° (sentado) ou 45° (deitado) por 10s	0 sem queda; 1 queda, mas não atinge o leito; 2 força contra gravidade mas não sustenta;	3 sem força contra gravidade, mas qualquer movimento mínimo conta; MSD 4 sem movimento; MSE				
MOTOR MEMBRO INFERIOR: elevar as pernas a 30 (deitado) por 5s	0 sem queda; 1 queda, mas não atinge o leito; 2 força contra gravidade mas não sustenta;	3 sem força contra gravidade, mas qualquer movimento mínimo conta; MID 4 sem movimento; MIE				
ATAXIA APENDICULAR	0 sem ataxia; 1 ataxia em membro superior ou inferior;	2 ataxia presente em dois membros superior e inferior;				
SENSIBILIDADE DOLOROSA	0 normal; 1 déficit unilateral mas reconhece o estímulo (ou afásico, confuso);	2 paciente não reconhece o estímulo ou coma ou déficit bilateral;				
LINGUAGEM	0 normal; 1 afasia leve-moderada (compreensível);	2 afasia severa (quase sem troca de informações); 3 mudo, afasia global, coma;				
DISARTRIA	0 normal; 1 leve a moderada;	2 severa, ininteligível ou mudo; X intubado;				
EXTINÇÃO/ NEGLIGÊNCIA	0 normal; 1 negligência ou extinção em uma modalidade sensorial;	2 negligência em mais de uma modalidade sensorial;				
<b>TOTAL</b>						

Fonte: Cincura C, Pontes-Neto OM, Neville IS, Mendes HF, Menezes D, Mariano D, et al. Validation of the national institute of health stroke scale, modified rankin scale and barthel index in brazil: the role of cultural adaptation and structured intervenviewing. *Cerebrovasc Dis.* 2009; 27(2):119-122.

**ANEXO 5 - ESCALA DE RANKIN MODIFICADA**

<b>PONTUAÇÃO</b>	<b>DESCRIÇÃO</b>
0	Sem qualquer sintoma.
1	Sem incapacidade significativa apesar dos sintomas; capaz de realizar todos os deveres e atividades usuais.
2	Incapacidade leve; incapaz de realizar todas as atividades prévias, mas é capaz de cuidar de si próprio sem auxílio.
3	Incapacidade moderada; necessita de alguma ajuda, mas é capaz de caminhar sem assistência.
4	Incapacidade moderadamente grave, incapaz de caminhar sem assistência e incapaz de atender a suas necessidades físicas sem assistência.
5	Incapacidade grave, acamado, incontinente, requer constante atenção e cuidados de enfermagem.
6	Óbito

Fonte: Guimarães RB, Guimarães RB. Validação e adaptação cultural para a língua portuguesa de escalas de avaliação funcional em doenças cerebrovasculares: uma tentativa de padronização e melhora da qualidade de vida. Rev Bras Neurol. 2004;40 (3):5-13.



## ANEXO 6 - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO DE SEGURANÇA DA DEGLUTIÇÃO – ASED

Fonte: Furkim AM, Duarte ST, Sória FS, Sampaio RS, Nunes MCN, Wolff GS, et al. Evaluación clínica de las disfagias orofaríngeas. In: Susanibar F, Marchesan I, Parra D, Dioses A. Tratado de Evaluación de Motricidad Orofacial Y Áreas Afines. Madrid: EOS, 2014. p. 233-246.

**Instruções:** Leia atentamente as informações, características, situações e outros, no protocolo abaixo, e marque com um “X” as opções apresentadas e/ou preencha as informações solicitadas do paciente.

### 1 DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

REGISTRO: \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ DN: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ Sexo: M ( ) F ( )

Escolaridade: \_\_\_\_\_ Data da avaliação: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

### 1 ASPECTOS CLÍNICOS

1.1 HISTÓRICO CLÍNICO: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

1.2 DIAGNÓSTICO NEUROLÓGICO: \_\_\_\_\_

Tipo e localização da lesão: \_\_\_\_\_

Início dos sintomas: \_\_\_\_\_ Data de internação: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

Tempo de lesão: \_\_\_\_\_

Já fez fonoterapia: não ( ) sim ( ) Tempo de estimulação: \_\_\_\_\_

Encaminhamento: \_\_\_\_\_

1.3 TUMORES DE CABEÇA E PESCOÇO: \_\_\_\_\_

Pré-operatório: \_\_\_\_\_

Pós-operatório: \_\_\_\_\_

Tipo: \_\_\_\_\_ Extensão e localização da lesão: \_\_\_\_\_

Radioterapia: \_\_\_\_\_

Quimioterapia: \_\_\_\_\_

Cirurgia: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

Relatório cirúrgico: \_\_\_\_\_

Medicação: \_\_\_\_\_

### 2 DADOS CLÍNICOS

2.1 BCP: não ( ) sim ( ) Quantas: \_\_\_\_\_

2.2 ESTADO NUTRICIONAL: (NRS, 2002), (ANEXO I): \_\_\_\_\_

2.3 VIA DE ALIMENTAÇÃO: oral ( ) parenteral ( ) sne ( ) sog ( ) sng ( ) gastrostomia ( )  
jejunostomia ( )

2.4 SINAIS VITAIS (repouso): Fc: \_\_\_\_\_ Fr: \_\_\_\_\_ Spo2: \_\_\_\_\_ T: \_\_\_\_\_ Pa: \_\_\_\_\_

2.5 RESPIRAÇÃO: ambiente ( ) oxigenodependente ( ) Vm ( )

Uso de Vmni: não ( ) sim ( ) Tipo: \_\_\_\_\_ Tempo: \_\_\_\_\_

Traqueostomia: não ( ) sim ( ) - Cuff: não ( ) sim ( ) - insuflado ( ) parcialmente ( )

Insuflado ( ) desinsuflado ( )

Válvula de fala: não ( ) sim ( ) Tipo: \_\_\_\_\_

### 3 CONSCIÊNCIA

3.1 GLASGOW (adaptado de HUDAK & GALLO, 1997), (ANEXO II)

Escores: 3 ( ) 4 ( ) 5 ( ) 6 ( ) 7 ( ) 8 ( ) 9 ( ) 10 ( ) 11 ( ) 12 ( ) 13 ( ) 14 ( ) 15 ( ) Na ( )

3.2 RESPONSIVO: menos de 15 min ( ) mais de 15 min ( )

3.3 NHISS: \_\_\_\_\_

### 4 COGNITIVO

4.1 HABILIDADES DE COMUNICAÇÃO

4.1.1 Afasia: não ( ) sim ( ) Tipo \_\_\_\_\_

4.1.2 Disartria: não ( ) sim ( ) Tipo \_\_\_\_\_

4.1.3 Apraxia de Fala: não ( ) sim ( )

4.1.4 Escala do Rancho Los Amigos (TCE), (HAGEN, MALKMUS & DURHAM, 2002), (ANEXO III)

Níveis: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ( ) 5 ( ) 6 ( ) 7 ( ) 8 ( ) Na ( )

### 5 OBSERVAÇÃO NO REPOUSO

5.1 CONTROLE CERVICAL: não ( ) sim ( ) assistemático ( )

5.2 POSTURA: decúbito dorsal ( ) sentado 45° ( ) sentado 90° ( )

Necessita de adaptações: não ( ) sim ( ) Quais \_\_\_\_\_

5.3 RESPIRAÇÃO: nasal ( ) oral ( ) mista ( ) ruidosa ( ) dispneia ( ) taquipneia ( )

bradipneia ( )

5.4 VEDAMENTO LABIAL: não eficiente ( ) eficiente ( )

5.5 SIALORREIA: não ( ) sim ( )

5.6 REFLUXO NASAL: não ( ) sim ( )

5.7 POSTURA DE LÍNGUA: ndn ( ) protrusão ( ) \_\_\_\_\_

5.8 MANDÍBULA: continente ( ) não continente ( )

5.9 ESTASE DE SALIVA EM CAVIDADE ORAL: presente ( ) ausente ( )

5.10 NÍVEL DE OXIMETRIA: \_\_\_\_\_

5.11 AUSCULTA CERVICAL: positiva ( ) negativa ( )

### 6 DEGLUTIÇÃO ESPONTÂNEA

6.1 SINAIS CLÍNICOS DE ASPIRAÇÃO: tosse ( ) dispneia ( ) voz "molhada" ( )

6.2 SE TRAQUEOSTOMIZADO: Blue Dye Test: positivo ( ) negativo ( )

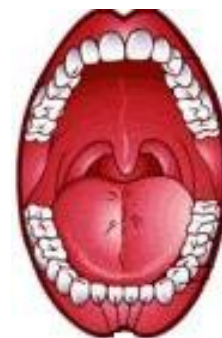
6.3 NÍVEL DE OXIMETRIA: \_\_\_\_\_

6.4 AUSCULTA CERVICAL: positiva ( ) negativa ( )

## 7 AVALIAÇÃO ESTRUTURAL

### 7.1 DENTIÇÃO

- 7.1.1 Dentição: completa ( ) incompleta ( )
- 7.1.2 Prótese: total ( ) parcial ( ) inferior ( ) superior ( ) ndn ( )
- 7.1.3 Tipo de Mordida: aberta ( ) *overjet* ( ) *overbite* ( ) normal ( )
- 7.1.4 Oclusão: classe I ( ) classe II 1ª divisão ( ) classe II 2ª divisão ( ) classe III ( )
- 7.1.5 Higiene Oral: BEG ( ) REG ( ) PEG ( )



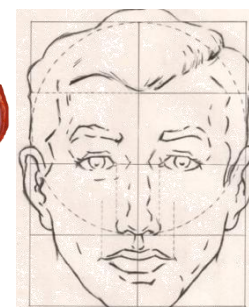
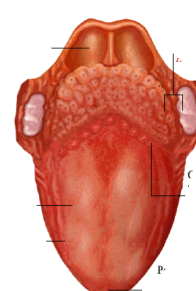
### 7.2 SENSIBILIDADE

7.2.1 Facial e Intraoral (toque – 1. diminuída; 2. exacerbada)

- a) Facial: normal ( ) alterada ( )
- b) Língua: normal ( ) alterada ( )

### 7.3 REFLEXOS ORAIS

- 7.3.1 Reflexo de Vômito: presente ( ) ausente ( ) exacerbado ( )
- 7.3.2 Reflexo Palatal: presente ( ) ausente ( ) exacerbado ( )



7.4 MOBILIDADE ISOLADA (1-mobilidade, 2-velocidade, 3-amplitude, 4-força, 5-precisão)

- 7.4.1 Língua: eficiente ( ) não eficiente: 1-2-3-4-5 ( )
- 7.4.2 Lábios: eficiente ( ) não eficiente: 1-2-3-4-5 ( )
- 7.4.3 Bochechas: eficiente ( ) não eficiente: 1-2-3-4-5 ( )
- 7.4.4 Mandíbula: eficiente ( ) não eficiente: 1-2-3-4-5 ( )

## 8 AVALIAÇÃO VOCAL

- 8.1 TMF (média): /a/: \_\_\_\_\_ Relação s/z: \_\_\_\_\_
- 8.2 TOSSE VOLUNTÁRIA: não ( ) sim ( )
- 8.3 QUALIDADE VOCAL: normal ( ) soprosidade ( ) rugosidade ( ) voz “molhada” ( )
- 8.4 INTENSIDADE VOCAL: normal ( ) reduzida ( ) aumentada ( )
- 8.5 APÓS DEGLUTIÇÃO DE SALIVA: normal ( ) voz “molhada” ( )
- 8.6 RESSONÂNCIA: normal ( ) hipernasal ( ) hiponasal ( )
- 8.7 EXCURSIONAMENTO DA LARINGE: /a/ grave: incompetentes ( ) competentes ( )  
/i/ agudo: incompetentes ( ) competentes ( )

## 9 AVALIAÇÃO FUNCIONAL DE ALIMENTOS

Condições na avaliação e oferta da dieta:

9.1 POSIÇÃO: sentado 90° ( ) sentado 45° ( )

Com adaptações: não ( ) sim ( ) Quais: \_\_\_\_\_

9.2 DIETA OFERTADA (padrão da ADA, 2002):

( ) Líquida: água \_\_\_\_\_ml ( ) suco \_\_\_\_\_ml ( )

( ) Néctar: 200ml líquido + 10g espessante comercial (2 sachês)

( ) Mel: 200ml líquido + 12,5g espessante (2 ½ saches)

( ) Pudim: 200ml líquido + 15g espessante (3 sachês)

( ) Sólida: bolacha água e sal

9.3 UTENSÍLIOS: copo ( ) canudo ( ) mamadeira ( ) seringa ( )

Colher: plástico ( ) metal ( ) café ( ) chá ( ) sobremesa ( ) sopa ( )

#### 9.4 OBSERVAÇÃO DA ALIMENTAÇÃO DO PACIENTE

##### 9.4.1 Fase Antecipatória

Alimenta-se sozinho: não ( ) sim ( )

Eficiente: não ( ) sim ( )

Com adaptações: não ( ) sim ( ) Quais \_\_\_\_\_

#### 9.5 QUADRO DE RESULTADOS

**10 MANOBRAS EFICIENTES:** \_\_\_\_\_

#### 11 ESCALA FUNCIONAL DE INGESTÃO POR VIA ORAL (*FOIS®*), (CRARY, MANN & GROHER, 2005):

**Instruções:** Marcar com um "X" o nível de aceitação alimentar do paciente.

<b>NÍVEL 1</b>	Nada por via oral.	( )
<b>NÍVEL 2</b>	Dependente de via alternativa e mínima via oral de algum alimento ou líquido.	( )
<b>NÍVEL 3</b>	Dependente de via alternativa com consistente via oral de alimento ou líquido	( )
<b>NÍVEL 4</b>	Via oral total de uma única consistência.	( )
<b>NÍVEL 5</b>	Via oral total com múltiplas consistências, porém com necessidade de preparo especial ou compensações.	( )
<b>NÍVEL 6</b>	Via oral total com múltiplas consistências, porém sem necessidade de preparo especial ou compensações, porém com restrições alimentares.	( )
<b>NÍVEL 7</b>	Via ora total sem restrições.	( )

#### 12 ESCALA DE SEVERIDADE DAS DISFAGIAS (ONEIL *et al.*, 1999), (ANEXO IV)

Níveis: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ( ) 5 ( ) 6 ( ) 7 ( )

#### 13 DIAGNÓSTICO, ANÁLISE DOS RESULTADOS, CONCLUSÃO E CONDUTAS A SEGUIR:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Fonoaudiólogo Responsável: \_\_\_\_\_ CRF<sup>a</sup>: \_\_\_\_\_

**QUADRO DE RESULTADOS DO ITEM 9.5 CONSISTÊNCIAS E ACHADOS DA AVALIAÇÃO FUNCIONAL DA DEGLUTIÇÃO**

**Instruções:** Completar com as siglas: E= eficiente; NE= não eficiente; P= presente; A= ausente

Consistência Achados	LÍQUIDA									NÉCTAR									MEL									PUDIM									SÓLIDA		
	Volume			5ml			10ml			GL			5ml			10ml			GL			5ml			10ml														
Deglutição	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3						
Nº deglutições																																							
<b>FASE ORAL</b>																																							
Captação do bolo																																							
Vedamento labial																																							
Preparo do bolo																																							
Escape extraoral																																							
Tempo de transito oral	x	x	x	x	x	X	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x						
Coordenação entre fases oral e faríngea																																							
Resíduos em cavidade oral pós-deglutição																																							
<b>FASE FARÍNGEA</b>																																							
Elevação laríngea																																							
Sinais clínicos de aspiração																																							
<b>Se presente?</b>																																							
Reflexo de tosse																																							
Dispneia																																							
Voz "molhada"																																							
Pigarro																																							
Desconforto																																							

Legenda: GL= gole livre; Nº= número

## ANEXOS

## ANEXO I

**TRIAGEM DE RISCO NUTRICIONAL  
NUTRITIONAL RISK SCREENING (NRS), (KONDRUP *et al.*, 2002)**

TABELA 1

TRIAGEM INICIAL		SIM	NÃO
1	É um IMC < 20,5?		
2	O paciente perdeu peso nos últimos 3 meses?		
3	O paciente teve uma reduzida ingestão dietética na última semana?		
4	É o paciente gravemente doente? (por exemplo, em terapia intensiva)		
<p><b>Sim:</b> Se a resposta for "Sim" a qualquer pergunta, o rastreio na Tabela 2 é executada.  <b>Não:</b> Se a resposta for "não" a todas as perguntas, o paciente é re-selecionados em intervalos semanais. Se o paciente por exemplo, está prevista para uma grande operação, um plano de cuidados preventivos nutricional é considerada para evitar a situação de risco associados.</p>			

TABELA 2

GRAVIDADE CLÍNICA (SCORE)	DETERIORAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL	GRAVIDADE DA DOENÇA (GRAU DE ESTRESSE)
<b>0 AUSENTE</b>	Estado nutricional normal	Requerimento nutricional normal
<b>1 LEVE</b>	Perda de peso > 5% em 3 meses <b>OU</b> Aceitação da via oral entre 50 e 75% da estimativa de requerimento há 1 semana	Fratura quadril, pacientes crônicos (especialmente cirróticos), DPOC, pacientes em hemodiálise, diabéticos e oncológicos
<b>2 MODERADO</b>	Perda de peso > 5% em 2 meses <b>OU</b> IMC = 18,5 a 20,5 + piora das condições gerais <b>OU</b> Aceitação da via oral entre 25% e 50% da estimativa de requerimento há 1 semana	Cirurgia abdominal de grande porte, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, leucemia
<b>3 GRAVE</b>	Perda de peso > 5% em 1 mês (= 15% em 3 meses) <b>OU</b> IMC < 18,5% _ piora das condições gerais <b>OU</b> Aceitação da via oral entre 0 e 25% da estimativa de requerimento há 1 semana	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes críticos (APACHE >10)
Pontuação + pontuação = pontuação total		
<b>IDADE</b> , se > ou igual a 70 anos: adicionar 1 a pontuação total acima = ajustada por idade pontuação total		
<p>Pontuação &gt; ou igual a 3: o paciente é nutricionalmente em risco e um plano de cuidados nutricionais é iniciada.            Pontuação &lt; 3: acompanhamento semanal do paciente. Se o paciente, por exemplo, está prevista para uma grande operação, um plano de cuidados preventivos nutricional é considerada para evitar a associados status de risco.</p>		

(1) severamente desnutridas (score = 3) ou (2) gravemente doente (pontuação = 3), ou (3) moderadamente desnutridas + levemente doente (Score 2 +1), ou (4) levemente subnutridas + moderadamente doentes (pontuação 1 + 2).

**PONTUAÇÃO= 1:** um paciente com doença crônica, internado no hospital devido a complicações. O paciente é fraco, mas fora da cama regularmente. Re-proteíe via é aumentada, mas pode ser coberta por dieta via oral ou suplementos maioria dos casos.

**PONTUAÇÃO = 2:** um paciente acamado devido a doença, por exemplo, seguintes principais cirurgia abdominal. Exigência de proteína é substancialmente maior, mas pode ser cobertas, embora a alimentação artificial é necessária em muitos casos.

**PONTUAÇÃO = 3:** um paciente em cuidados intensivos com ventilação assistida Protein etc exigência é maior e não podem ser contemplados, mesmo pela alimentação artificial. Degradação de proteínas e perda de nitrogênio pode ser significativamente atenuado.

Fonte: KONDRUP J, RASMUSSEN HH, HAMBERG O, STANGA Z, Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr. 2003; 22(3):321-36.

## ANEXO II

**ESCALA DE COMA DE GLASGOW**  
(adaptado de HUDAK & GALLO, 1997)

VARIÁVEIS		ESCORE
ABERTURA OCULAR	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
RESPOSTA VERBAL	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
RESPOSTA MOTORA	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1

Fonte: HUDAK, C.; GALLO, B. Cuidados intensivos de enfermagem: uma abordagem holística. Guanabara Koogan, 6. ed. Rio de Janeiro, 1997.

## ANEXO III

**ESCALA DO RANCHO LOS AMIGOS**  
(HAGEN, MALKMUS & DURHAM, 2002)

NÍVEIS	RESPOSTA DO PACIENTE
<b>NÍVEL I - SEM RESPOSTA</b>	O paciente não responde aos estímulos.
<b>NÍVEL II - RESPOSTA GENERALIZADA</b>	O paciente responde aos estímulos de modo inconsciente e pode responder ao mesmo estímulo de maneiras diferentes.
<b>NÍVEL III - RESPOSTA LOCALIZADA</b>	O paciente responde a certos estímulos de um modo específico (como virar a cabeça em resposta de um som) e pode obedecer comandos simples, mas as suas respostas soa inconscientes.
<b>NÍVEL IV - RESPOSTA CONFUSA - AGITADA</b>	O paciente está muito confuso e desorientado e pode agir de modo bizarro ou inapropriado.
<b>NÍVEL V- RESPOSTA CONFUSA - INADEQUADA</b>	O paciente parece alerta e pode responder a comandos simples porém, suas respostas a comandos mais complexos podem ser imprevisíveis.
<b>NÍVEL VI- RESPOSTA CONFUSA - ADEQUADA</b>	O paciente pode desempenhar tarefas básicas (como os cuidados pessoais) , mas precisa de orientação para isso.
<b>NÍVEL VII - RESPOSTA AUTOMÁTICA - APROPRIADA</b>	O paciente pode fazer a maioria das atividades cotidianas, mas tem pouca percepção da sua condição e pode realizar as tarefas de modo robótico sem compreender as coisas que estão envolvidas.
<b>NÍVEL VIII - RESPOSTA OBJETIVA - APROPRIADA</b>	O paciente está bem orientado com seu ambiente e pode recordar-se dos eventos passados e presentes, aprender novas habilidades e raciocinar.

Fonte: HAGEN, Ph.D., MALKMUS, M.A., DURHAM, M.A. Levels of Cognitive Functioning, Communication Disorders Service, Rancho Los Amigos Hospital, California, 2002.

## ANEXO IV

**ESCALA DE SEVERIDADE DAS DISFAGIAS  
DYSPHAGIA OUTCOME AND SEVERITY SCALE  
FULL PER-ORAL NUTRITION (P.O): NORMAL DIET (ONEIL *et al.*, 1999)**

<b>VO DIETA NORMAL</b>	
NÍVEL 7	<i>Normal em todas as situações.</i> Nenhuma estratégia ou tempo extra necessário.
NÍVEL 6	<i>Dentro dos limites funcionais</i> - compensações espontâneas.
<b>VO DIETA MODIFICADA E/OU INDEPENDÊNCIA</b>	
NÍVEL 5	<i>Disfagia discreta:</i> supervisão distante, pode necessitar de restrição de 1 consistência.
NÍVEL 4	<i>Disfagia discreta/moderada:</i> supervisão intermitente, restrição a 1 ou 2 consistências.
NÍVEL 3	<i>Disfagia moderada:</i> total assistência, supervisão ou estratégias, restrição a 2 ou mais consistências.
<b>VO SUSPensa – NECESSIDADE DE NUTRIÇÃO NÃO-ORAL</b>	
NÍVEL 2	<i>Disfagia moderada/grave:</i> máxima assistência ou uso de estratégias com via oral parcial (tolerância ao menos a 1 consistência com segurança, com uso total das estratégias).
NÍVEL 1	<i>Disfagia grave:</i> via oral suspensa.

Fonte: O'NEIL KH, PURDY M, FALK J, GALLO L. Dysphagia outcome and severity scale. *Dysphagia*. 1999; 14(3):139-45

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION (ADA). Food and nutrition misinformation: position of ADA. *J. Am. Diet Association*, v. 102, n. 2, p. 260-266, fev. 2002.

CRARY, M.; MANN, G.; GROHER, M. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Chicago, v. 86, p. 1516-1520, ago. 2005.

HAGEN, Ph.D., MALKMUS, M.A., DURHAM, M.A. Levels of Cognitive Functioning, Communication Disorders Service, Rancho Los Amigos Hospital, California, 2002.

HUDAK, C.; GALLO, B. Cuidados intensivos de enfermagem: uma abordagem holística. Guanabara Koogan, 6. ed. Rio de Janeiro, 1997.

KONDRUP J, RASMUSSEN HH, HAMBERG O, STANGA Z, Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*; 22(3):321-36, 2003.

O'NEIL KH, PURDY M, FALK J, GALLO L. Dysphagia outcome and severity scale. *Dysphagia*; 14(3):139-45, 1999.



**ANEXO 7- ESCALA FUNCIONAL DE INGESTÃO POR VIA ORAL**

<b>NÍVEL 1</b>	Nada por via oral.	( )
<b>NÍVEL 2</b>	Dependente de via alternativa e mínima via oral de algum alimento ou líquido.	( )
<b>NÍVEL 3</b>	Dependente de via alternativa com consistente via oral de alimento ou líquido	( )
<b>NÍVEL 4</b>	Via oral total de uma única consistência.	( )
<b>NÍVEL 5</b>	Via oral total com múltiplas consistências, porém com necessidade de preparo especial ou compensações.	( )
<b>NÍVEL 6</b>	Via oral total com múltiplas consistências, porém sem necessidade de preparo especial ou compensações, porém com restrições alimentares.	( )
<b>NÍVEL 7</b>	Via ora total sem restrições.	( )

Fonte: Crary M, Mann G, Groher M. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2005;86(8):1516-1520.

## ANEXO 8 - PROTOCOLO DE SEGURANÇA DE AVALIAÇÃO NASOLARINGOFIBROSCÓPICA DA DEGLUTIÇÃO – PSAND\*

Fonte: Furkim AM, Fugmann EA, Sória FS, Nunes MCN, Sampaio RS, Macri MR, et al. Protocolo de seguridad de la evaluación nasofibroscópica de la deglución. In: Susanibar F, Marchesan I, Parra D, Dioses A. Tratado de Evaluación de Motricidad Orofacial Y Áreas Afines. Madrid: EOS, 2014. p. 215-223.

**Instruções:** Leia atentamente as informações, características, situações e outros, no protocolo abaixo, e marque com um “X” as opções apresentadas e/ou preencha as informações solicitadas do paciente.

### 1 DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

REGISTRO: \_\_\_\_\_

Tipo do exame: FEESST ( ) VDF ( )

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ DN: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_ Sexo: M ( ) F ( )

Escolaridade: \_\_\_\_\_ Data da avaliação: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

Diagnóstico: \_\_\_\_\_ 1: AVE ( ) 2: demência ( ) 3: cardíaco ( ) 4: pneumonia ( )

5: câncer ( ) 6:TCE ( ) 7:PC ( ) 8: doenças degenerativas ( ) 9: outros: \_\_\_\_\_

### 2 HISTÓRICO DA DIETA

2.1 PERDA DE PESO NOS ÚLTIMOS 3 MESES: não ( ) sim ( )

2.2 DIETA ATUAL: VO total ( ) VO parcial: ( ) \_\_\_\_\_ (volume/consistência)

- líquido ( ) néctar ( ) mel ( ) pudim ( ) sólida ( ) nenhum ( )

sne ( ) sng ( ) sog ( ) gastrostomia ( ) jejunostomia ( ) parenteral ( )

2.3 O PACIENTE SE ALIMENTA SOZINHO? não ( ) sim ( )

2.4 APRESENTA SINAL CLÍNICO DE ASPIRAÇÃO (tosse, dispneia e voz “molhada”) enquanto

come: não ( ) sim ( ) - Especificamente com: \_\_\_\_\_

### 3 EXAME FÍSICO

3.1 ALERTA: não ( ) sim ( )

3.2 COMUNICAÇÃO FUNCIONAL: eficiente ( ) não eficiente ( ) ausente ( )

3.3 LÁBIOS: normal ( ) assimétrico ( )

3.4 PARA O SEGUINTE COLOQUE: ( 1 ) eficiente ( 2 ) não eficiente ( 3 ) ausente

3.4.1 Movimento de Língua: ( )

3.4.2 Força de Língua: ( )

3.4.3 Movimento de Palato Mole: ( ) (produção de a ã)

3.4.4 Reflexo de Vômito: ( )

3.4.5 Tosse Voluntária: ( )

3.4.6 Deglutição Voluntária: ( )

3.4.7 Deglutição Espontânea: ( )

3.4.8 Elevação Laríngea: ( )

3.4.9 Dificuldade de Elevação Laríngea: assimetria não ( ) sim ( ) / trepidação não ( ) sim ( )

3.4.10 Qualidade Vocal: normal ( ) rouca ( ) úmida ( )

#### 4 MONITORAMENTO

4.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA NO PRÉ-TESTE: \_\_\_\_\_ (batimentos por min)

4.2 SINAIS VITAIS: Fc: \_\_\_\_\_ Fr: \_\_\_\_\_ Spo2: \_\_\_\_\_ T: \_\_\_\_\_ Pa: \_\_\_\_\_

#### 5 EXAME ENDOSCÓPICO

5.1 ADUÇÃO DE PREGA VOCAL: completa ( ) incompleta ( )

5.2 SENSÇÃO LARINGOFARINGE: normal ( ) déficit moderado ( ) déficit grave ( )

Direita: \_\_\_\_\_ Esquerda: \_\_\_\_\_

#### 5.3 SEGURANÇA

5.3.1 Comprometimento de Vias Aéreas: não ( ) sim ( )

5.3.2 Epistaxe: não ( ) sim ( )

5.3.3 Desconforto do Paciente: nenhum ( ) leve ( ) moderado ( ) grave ( )

#### 6 AVALIAÇÃO DA DEGLUTIÇÃO

6.1 POSICIONAMENTO NO TESTE: cadeira 90° ( ) cadeira 45° ( ) cama 90° ( ) cama 45° ( )

**Instruções:** Complete 0= não; 1= sim.

Consistência Achados	PUDIM	MEL	NÉCTAR	LÍQUIDA
<b>Escape intraoral posterior*</b>				
<b>Penetração laríngea</b>				
Capaz de limpar				
<b>Resíduo faríngeo**</b>				
<b>Valéculas epiglóticas</b>				
<b>Recessos piriformes</b>				
<b>Parede posterior de faringe</b>				
Capaz de limpar				
<b>Aspiração traqueal</b>				
Resposta: silente/ tosse				
Capaz de limpar				
<b>Refluxo</b>				
Capaz de limpar				
<b>Manobras testadas</b>				

Nota: \*o bólus entra na parte laríngea da faringe maior que 1 segundo antes da resposta da deglutição ocorrer; \*\* após terceira deglutição do mesmo bólus

**7 MODIFICAÇÃO COMPORTAMENTAL**

7.1 MUDANÇA DE POSTURA:\_\_\_\_\_ Outras medidas: (pigarro, pequenos pedaços, sorver)

**8 RISCO AUMENTADO DE ASPIRAÇÃO DEVIDO:**

8.1 POBRE CONTROLE ORAL: não ( ) sim ( )

8.2 GRANDE QUANTIDADE DE RESÍDUO: não ( ) sim ( )

8.3 DIMINUIÇÃO DA SENSAÇÃO PARTE LARÍNGEA DA FARINGE: ( ) não ( ) sim

8.4 ESCAPE PREMATURO DO BÓLUS: não ( ) sim ( )

8.5 INABILIDADE PARA CLAREAR O MATERIAL DE VALÉCULAS EPIGLÓTICAS, FARINGE, RECESSOS PIRIFORMES: não ( ) sim ( )

8.6 REFLUXO: não ( ) sim ( )

**9 MONITORAMENTO**

9.1 FREQUÊNCIA CARDÍACA APÓS O TESTE:\_\_\_\_\_ (batimentos por min)

9.2 FR :\_\_\_\_\_ T:\_\_\_\_\_ Spo2:\_\_\_\_\_ PA:\_\_\_\_\_

**10 CONSISTÊNCIAS OFERECIDAS NO EXAME (padrão da ADA, 2002):**

( ) Líquida

( ) Néctar: 200ml líquido + 10g espessante comercial (2 sachês)

( ) Mel: 200ml líquido + 12,5g espessante (2 ½ saches)

( ) Pudim: 200ml líquido + 15g espessante (3 sachês)

**11 ESCALA DE SEVERIDADE: PENETRAÇÃO E ASPIRAÇÃO (ROSENBEK *et al.*, 1996), (ANEXO I):**

Pontuações: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) 4 ( ) 5 ( ) 6 ( ) 7 ( ) 8 ( )

**12 DIAGNÓSTICO, ANÁLISE DOS RESULTADOS, CONCLUSÃO E CONDUTAS A SEGUIR:**


---



---



---



---

Fonoaudiólogo Responsável:\_\_\_\_\_ CRFª:\_\_\_\_\_

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION (ADA). Food and nutrition misinformation: position of ADA. *J. Am. Diet Association*, v. 102, n. 2, p. 260-266, fev. 2002.

ROSENBEK, J. *et al.* A penetration aspiration scale. *Dysphagia*, Madison, v. 11, n. 2, p. 93-98, 1996.

## ANEXO 9 - ESCALA DE SEVERIDADE: PENETRAÇÃO E ASPIRAÇÃO

CATEGORIA	PONTUAÇÃO	DESCRIÇÃO
<b>PENETRAÇÃO</b>	1	Contraste não entra em via aérea.
	2	Contraste entra até acima das pregas vocais, sem resíduo.
	3	Contraste permanece acima de pregas vocais, resíduo visível.
	4	Contraste atinge pregas vocais, sem resíduo.
	5	Contraste atinge pregas vocais, resíduo visível.
<b>ASPIRAÇÃO</b>	6	Contraste passa o nível glótico, mas não há resíduos no nível subglótico
	7	Contraste passa o nível glótico com resíduo no subglótico apesar do paciente responder.
	8	Contraste passa a glote com resíduo na subglote, mas o paciente não responde.

Fonte: Rosenbek J, *et al.* A penetration aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11(2):93-98.

## **ANEXO 10 ARTIGO: CORRELATION OF NEUROLOGICAL SCALES WITH DYSPHAGIA IN ACUTE ISCHEMIC STROKE**

**Maria Cristina de Alencar Nunes.** Phonologist, PhD in Internal Medicine at the Federal University of Paraná (HC-UFPR).

**Viviane Flumignan Zétola.** Neurologist. PhD from the University of São Paulo (USP).

**Marcos Christiano Lange.** Neurologist. PhD in Internal Medicine at the Federal University of Paraná (HC-UFPR).

**Gisele Pinto.** Phonologist. Masters in Internal Medicine from the Federal University of Paraná (HC-UFPR).

**Ricardo Petterle.** Statistician. Masters in Electrical Engineering from the Federal University of Paraná (HC-UFPR).

Study performed at the University Hospital - Federal University of Paraná (HC-UFPR). **Rua General Carneiro, 181, Curitiba/PR. CEP 80.060-900.**

**Corresponding author:** Maria Cristina de Alencar Nunes. Travessa Capitão Clementino Paraná, nº130, apt: 171 bloco B Água Verde. CEP 80.620-180 Curitiba/PR [mcrisnunes@yahoo.com.br](mailto:mcrisnunes@yahoo.com.br).

The referred study presents no conflict of interest.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Cerebrovascular disease can result in deglutition alterations called oropharyngeal dysphagia, which affects half of the patients in the acute phase, and of these, 50% present spontaneous recovery in the first week after the initial event. **OBJECTIVES:** To correlate the neurological scales with dysphagia in acute ischemic stroke. **METHODS:** This was prospective cohort study in 60 patients admitted to the Cerebral Vascular Accident Unit of the university hospital with 24 (40.0%) females and 36 (60.0%) males. All received neurological evaluations using the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) and the modified Rankin scale (MRS), and functional clinical evaluations using Functional Oral Intake Scale (FOIS®) within the first 24 hours, and a nasolaryngeal fibroscopy evaluation of deglutition within the first 72 hours using the Severity Scale; Penetration and Aspiration (ROSENBEK). For correlations the Spearman test was applied. **RESULTS:** There was a moderate correlation among the neurological scales, a weak correlation between neurological scales and speech therapy scales, and a strong correlation among speech therapy scales. **CONCLUSIONS:** The moderate correlation among neurological scales suggests that they may be utilized according to the availability and experience of each center. With a weak correlation of neurological scales with speech therapy scales, the isolated use of only one of evaluations is not possible. A strong correlation between speech therapy scales may facilitate clinical assessment in centers that do not have instrumental evaluation.

**Key Words:** Stroke, Deglutition Disorders, Neurologic Examination, Speech, Language and Hearing Sciences, Deglutition, Acute-Phase Reaction

## INTRODUCTION

It is estimated that in 2014, cerebral vascular accident (stroke) affected over 17 million people worldwide and 100,000 deaths per year, representing the leading cause of morbidity and mortality in Brazil<sup>(1)</sup>.

Cerebrovascular disease can result in changes called oropharyngeal swallowing dysphagia, which affects more than half of patients in the acute phase<sup>(2)</sup>, and of these, 50% have spontaneous recovery of swallowing within one week after the event<sup>(3,4)</sup>.

The detection of the risk of aspiration during the acute phase is important to prevent pulmonary complications and allow appropriate therapeutic intervention, enabling safe oral feeding<sup>(5)</sup>.

Monitoring and speech therapy care to patients with oropharyngeal dysphagia through clinical evaluation of swallowing is necessary, and whenever possible, associated with an instrumental evaluation, known as videofluoroscopy and nasolaryngeal fibroscopy evaluations.

Clinical markers to assess the evolution of oral intake in terms of consistency and volume have been proposed by using the Functional Oral Intake Scale (FOIS®)<sup>(6)</sup> and can be used to monitor the progress of an oral diet in patients<sup>(7)</sup>. For instrumental evaluation the Severity Scale for dysphagia: Penetration and Aspiration is used<sup>(8)</sup> ranging from a score of 1 to 8, where 1 to 5 corresponds to laryngeal penetration and 6 to 8 tracheal aspiration.

For neurological evaluation in patients after stroke, scales are used to measure the initial neurological deficits facilitating in the indication of proper



treatment and monitoring the neurological clinical course as well as patient prognosis<sup>(9)</sup>. For this purpose the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) was utilized<sup>(10)</sup>. It is a quantitative assessment of the neurological deficits indicating size and severity of the injury and the prognosis of patients affected by stroke<sup>(11)</sup>. The total score can reach values of zero (no evidence of neurological deficit) to 42 points (patients in coma and unresponsive).

To measure the degree of disability and dependence in daily activities, we use the modified Rankin Scale (MRS)<sup>(12)</sup> which presents six degrees: 0 - no symptoms, 1 - no significant disability, 2 - slight disability, 3 - moderate disability, 4 - severe to moderate disability, 5 - severe disability, and 6 - death.

Our goal for this study was to correlate the scores of speech therapy and neurological scales with the presence of dysphagia in acute ischemic stroke.

## **METHODS**

This was a prospective cohort study in patients admitted to the CVA Unit of the University Hospital from July 2011 to July 2013.

This study was approved by the Research Ethics Committee under No. 2169.064 / 2010-03 of the Federal University of Parana Clinical Hospital, and all participants signed the Informed Consent (IC) clarifying objectives, procedures and responsibilities of the study, as well as answers to any questions regarding the survey.

Inclusion criteria were 18 or older years, clinical indication of ischemic stroke with recent exams confirmed by a neurologist, application of the NIH scale<sup>(10)</sup> and MRS<sup>(12)</sup> in the first 24 hours after onset of symptoms, swallowing

evaluation up to 72 hours after the symptoms of ischemic stroke, level of awareness on the Glasgow Coma Scale (GCS)<sup>(13)</sup> greater than or equal to 11, and the patient and / or legal guardian having signed the informed consent (IC).

Patients with a history of head and neck surgery, with previous structural oropharyngeal/laryngeal abnormalities, with level of consciousness on an ECG<sup>(13)</sup> of less than 11, with damage to the brain stem, and with hemodynamic instability were excluded from the study, as well as those patients who refused to sign the IC.

Of the total 101 patients who met the inclusion criteria 41 (40.5%) were excluded for the following reasons: five (5.0%) death and 36 (35.5%) exceeded 72 hours for the nasolaryngeal fibroscopy assessment of deglutition.

The final study sample included 60 patients, 24 (40.0%) were female and 36 (60.0%) were male. The age of patients ranged from 30-88 years with a mean of 61.6 years and a standard deviation of 13.6 years.

The study was divided into three stages after confirmation of ischemic stroke. The 1st stage: neurological assessment; 2nd: functional clinical evaluation of swallowing; and 3rd: evaluation of the nasolaryngeal fibroscopy.

In the neurological assessment (1st stage) data was recorded in the patients' medical records and neurological evaluation was performed by a neurologist trained in the implementation of NIHSS<sup>(10)</sup> and MRS<sup>(12)</sup>. This evaluation occurred in the first 24 hours after ischemic stroke and all items included on the NIHSS<sup>(10)</sup> and ERM<sup>(12)</sup> were analyzed to identify a correlation with dysphagia.

The clinical functional evaluation of swallowing (2nd stage) was performed by the same speech therapist immediately after confirming patient's

eligibility. We used the Evaluation Protocol of Swallowing Safety<sup>(14)</sup>. Clinical signs of aspiration were recorded - cough, dyspnea, "wet" voice<sup>(15)</sup>, and the type of feeding were recorded. The liquid food consistencies were categorized as thin, nectar, honey and pudding following the standards of the American Dietetic Association<sup>(16)</sup> and sequences of three swallows of 5ml, 10ml and free mouthful from each food texture were offered, with no interval between them.

After the functional clinical evaluation of swallowing, the Functional Oral Intake Scale (FOIS®)<sup>(6)</sup> was applied in order to evaluate the level of food acceptance, ranging from level 1 (unable to receive diet orally) to level 7 (orally - no restrictions).

The Fiberoptic Endoscopic Evaluation Of Swallowing Safety – (FEES®)<sup>(17)</sup>, (3rd stage) was performed by an ENT (Ear, nose and throat) specialist together with the same speech therapist within 72 hours after ischemic stroke. According to the data from the protocol of evaluation of the nasolaryngeal fibroscopy for swallowing<sup>(18)</sup> consistencies provided in the examination were similar to those used in the previous step in addition to the contrast of inorganic aniline blue dye to the pink coloration of mucosa. The patients were given a sequence of three swallows, 5ml, 10ml and free mouthful of each food texture and tested for laryngeal sensitivity through touch of the endoscope tip to the vocal folds. After the FEES®<sup>(17)</sup> the Severity Scale for dysphagia: penetration and aspiration was applied<sup>(8)</sup> with scores varying from 1 (contrast does not enter airway) to 8 (contrast passes the glottis with residue in the subglottis, but the patient does not respond).

The Spearman correlation test was used and the rho values ( $\rho$ ) were applied according to the Dancey & Reidy (2006)<sup>(19)</sup> classification; from 0.10 to

0.39 presenting weak correlation values, moderate correlation from 0.40 to 0.69, and strong correlation from 0.70 to 1.00.

## RESULTS

According to the scores of NIH scale in the acute phase, 26 (43.0%) patients presented slight neurological impairment (scores of 0 to 5), 19 (32.0%) moderate neurological impairment (scores of 6 to 13) and 15 (25.0%) severe neurological impairment (scores above 14). Eight (14.0%) patients presented dysphagia with mild neurological impairment, 9 (15.0%) with moderate impairment, and 5 (8.0 %) with severe neurological impairment.

Table 1 presents the distribution of patients in the MR scale in the acute phase after ischemic stroke.

With respect to the FOIS® findings, level 7 predominated in 39 (65.0%) patients, followed by level 1 in 15 (25.0%) patients, level 4 in 5 (8.0%) patients and level 5 in 1 (2.0%) patient.

With respect to the ROSENBEK scale, a score of 1 predominated in 38 (63.0%) patients, followed by a score 6 in 16 (27.0%) patients, scores of 7 and 8 in 7 (11.0%) patients in each score, and a score of 5 in 2 (3.0%) patients.

For the laryngeal sensitivity test, 22 (37.0%) presented normal sensitivity, 25 (42.0%) decreased sensitivity, and 13 (21.0%) no sensitivity.

The findings from the NIH scales, MRS, FOIS®, and ROSENBEK in the acute phase are shown on Figures 1-6.

## DISCUSSION

In the present study we observe that the crossover between the neurological scales NIH and the MRS in the acute phase after ischemic stroke presented a moderate correlation between the two, suggesting that they can be used in accordance with the availability and experience of each center.

While the NIH scale requires application by a trained neurologist, the MRS is an alternative for other health care professionals such as speech therapists, physical therapists, and nurses, among others to monitor the progress after ischemic stroke.

All crossovers of NIHSS and MRS neurological rating scales with the clinical speech therapy evaluation scales FOIS® and ROSENBEK in the acute phase obtained a weak correlation, therefore, the isolated use of only one is not possible.

The crossover between the *FOIS*® and the ROSENBEK presented a strong correlation. This could suggest that the use of these scales in the acute phase are equivalent and can be used to facilitate the speech therapy evaluation in centers without the necessary implementation for instrumental evaluation of *FEES*® (ROSENBEK).

## CONCLUSION

There was moderate correlation between neurological scales in the acute phase after ischemic stroke, a weak correlation between neurological scales

NIH and MRS with speech therapy and FOIS® and ROSENBEK scales and a strong correlation between speech therapy scales.

## REFERENCES

- 1 Data SUS. Ministério da Saúde - Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS). Taxa mortalidade por ano processamento segundo lista morbidade CID-10. [Internet]. Brasil; c2015. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>. Acessado em 10 Abr, 2015.
- 2 Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. *Postgrad Med J*. 2006;82(968):383-391.
- 3 Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(2):236-241.
- 4 Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, MacMahon, J. The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *Q J Med*. 1995;88:409-413.
- 5 Leder S, Espinosa J. Aspiration risk after acute stroke: comparison of clinical examination and fibroscopic evaluation of swallowing. *Dysphagia*. 2002;17(3):214-218.
- 6 Crary M, Mann G, Groher M. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;86(8):1516-1520.
- 7 Silva R. A eficácia da reabilitação em disfagia orofaríngea. *Pró-Fono. Revista de Atualização Científica*. 2007;19(1):123-130.
- 8 Rosenbek J, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11(2):93-98.
- 9 Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol*. 2006;5(7):603-612.
- 10 Brott TG, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-870.
- 11 Rocha S. Doença cerebrovascular isquêmica aguda: avaliação de protocolo de trombólise [dissertação]. Covilhã: Universidade da Beira Interior; 2008:94.

12 Haan DR, Limburg M, Bossuyt P, Meulen JVD, Aaronson N. The clinical meaning of rankin handicap grades after stroke. *Stroke*. 1995;26(11):2027-2030.

13 Teasdale G, Jennett B. Assesment of coma and impaired consciousness, a pratical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-84.

14 Furkim AM, Duarte ST, Sória FS, Sampaio RS, Nunes MCN, Wolff GS, et al. Evaluación clínica de las disfagias orofaríngeas. In: Susanibar F, Marchesan I, Parra D, Dioses A. *Tratado de Evaluación de Motricidad Orofacial Y Áreas Afines*. Madrid: EOS; 2014:233-246.

15 Marik P. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Eng J Med*. 2001;344(9):665-671.

16 American Dietetic Association (ADA). Food and nutrition misinformation: position of ADA. *J Am Diet Association*. 2002;102(2):260-266.

17 Langmore S, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. *Dysphagia*. 1988;2(4):216-219.

18 Furkim AM, Fugmann EA, Sória FS, Nunes MCN, Sampaio RS, Macri MR, et al. Protocolo de seguridad de la evaluación nasofibroscópica de la deglución. In: Susanibar F, Marchesan I, Parra D, Dioses A. *Tratado de Evaluación de Motricidad Orofacial Y Áreas Afines*. Madrid: EOS, 2014. p. 215-223.

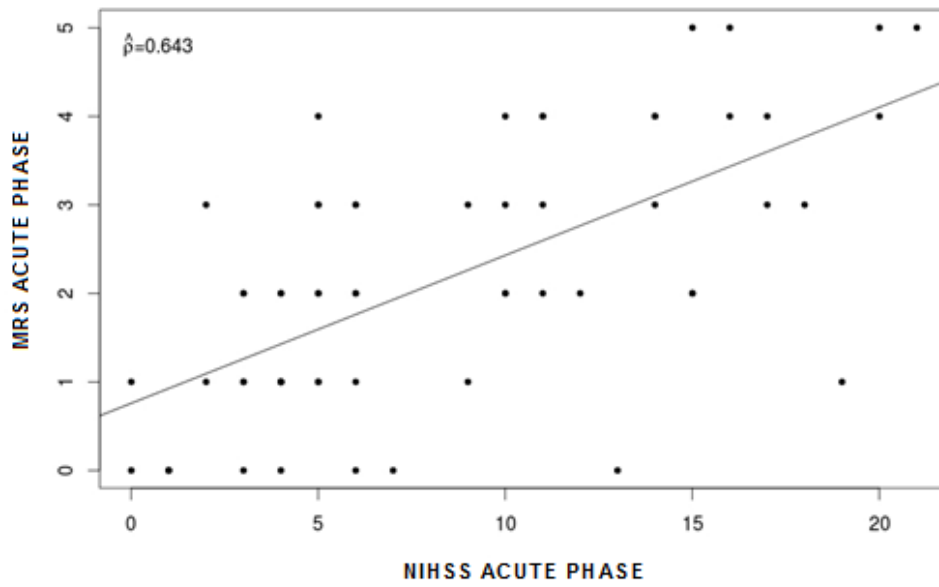
19 Dancey Christine, Reidy John. *Estatística Sem Matemática para Psicología: Usando SPSS para Windows*. Porto Alegre: Artmed; 2006.

**TABLE 1 – DISTRIBUTION OF PATIENTS IN THE MRS IN ACUTE PHASE AFTER ISCHEMIC STROKE**

MODIFIED RANKIN SCALE	ACUTE PHASE	
	SAMPLE TOTAL	DYSPHAGIA
No symptoms= 0	9 (15.0%)	1 (1.0%)
No significant disability= 1	13 (22.0%)	5 (8.0%)
Slight disability=2	14 (23.0%)	5 (8.0%)
Moderate disability= 3	11 (18.0%)	5 (8.0%)
Moderate severe disability= 4	9 (15.0%)	3 (6.0%)
Severe disability=5	4 (7.0%)	3 (6.0%)
Total	60 (100.0%)	22 (37.0%)

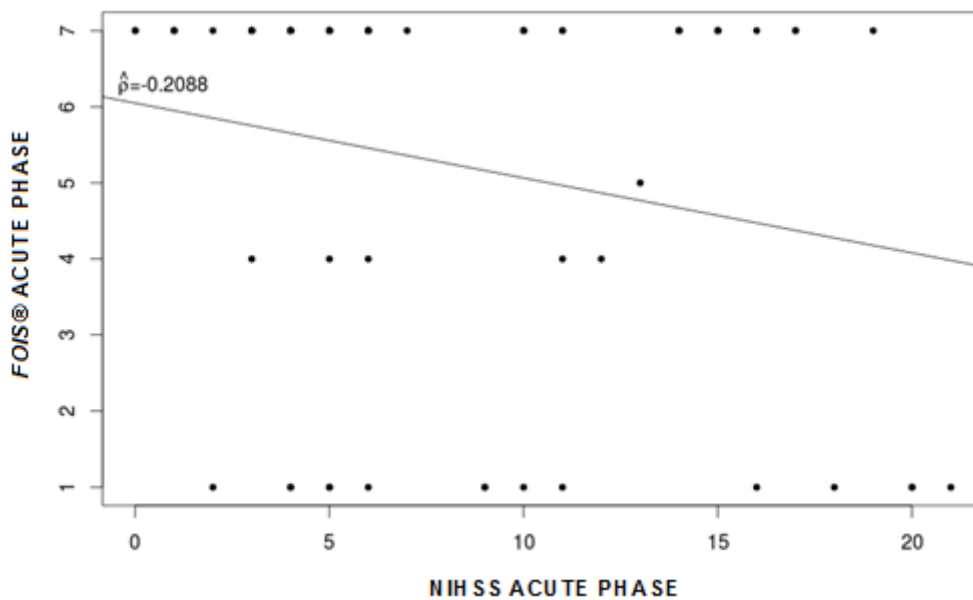
Source: author (2015)

**GRAPH 1 - CORRELATION OF THE NIH SCALE IN THE ACUTE PHASE WITH MRS ACUTE PHASE IN ISCHEMIC STROKE**



SOURCE: author (2015)  
 Note: Spearman correlation test (moderate correlation)

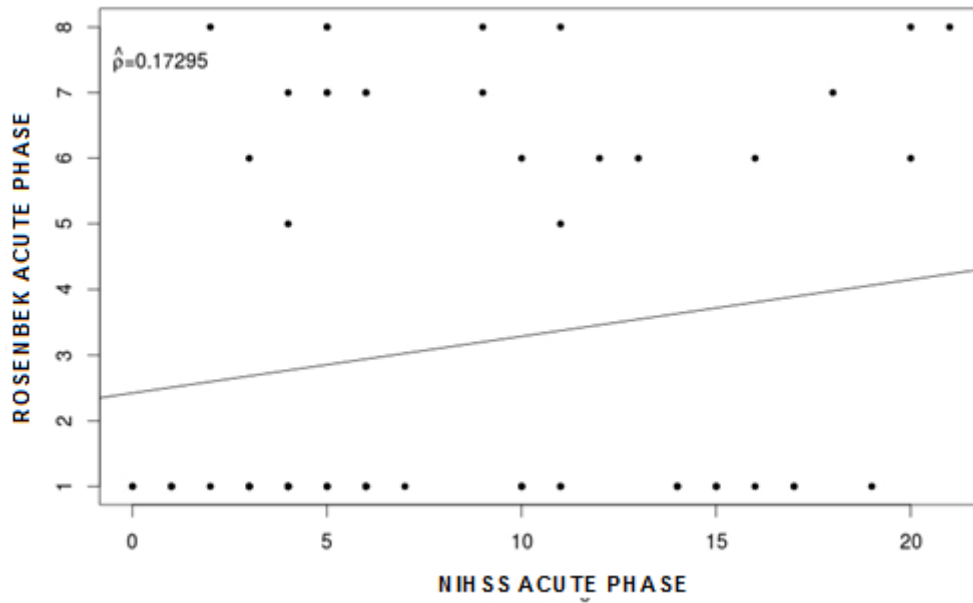
**GRAPH 2 – CORRELATION OF THE NIH SCALE IN THE ACUTE PHASE WITH THE FOIS® ACUTE PHASE IN ISCHEMIC STROKE**



Source: author (2015)  
 Note: Spearman correlation (weak correlation)

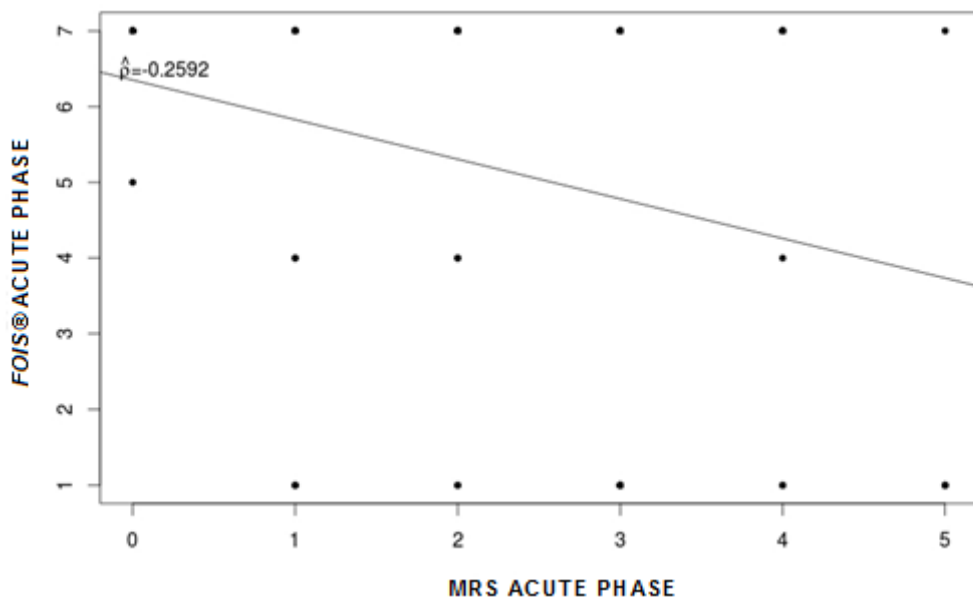


**GRAPH 3 – CORRELATION OF THE NIH SCALE IN THE ACUTE PHASE WITH ROSENBEK ACUTE PHASE IN ISCHEMIC STROKE**



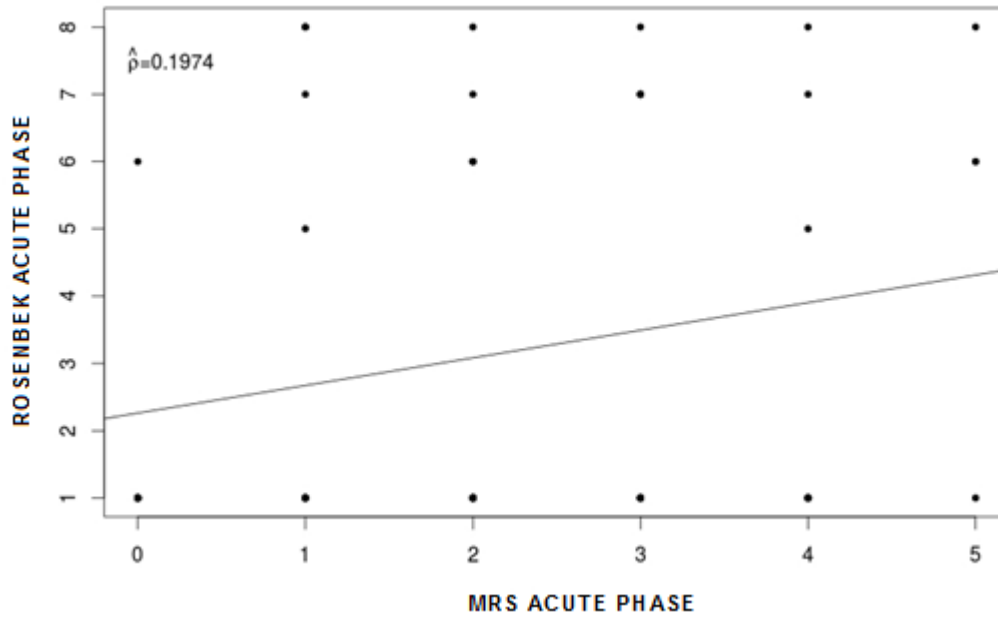
Source: author (2015)  
 Note: Spearman correlation test (weak correlation)

**GRAPH 4 – CORRELATION OF MRS IN ACUTE PHASE WITH FOIS® ACUTE PHASE IN ISCHEMIC STROKE**



Source: author (2015)  
 Note: Spearman correlation test (weak correlation)

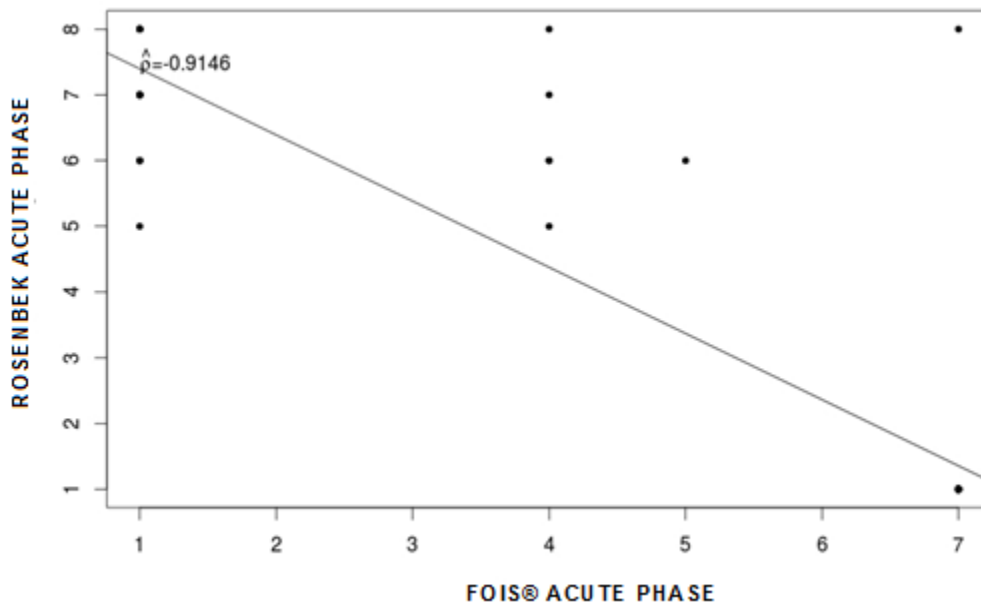
**GRAPH 5 - CORRELATION OF THE MRS IN ACUTE PHASE WITH THE ROSENBEK ACUTE PHASE IN ISCHEMIC STROKE**



Source: author (2015)

Note: Spearman correlation test (weak correlation)

**GRAPH 6 – CORRELATION OF THE FOIS® SCALE IN ACUTE PHASE WITH THE ROSENBEK ACUTE PHASE IN ISCHEMIC STROKE**



Source: author (2015)

Note: Spearman correlation test (strong correlation)

