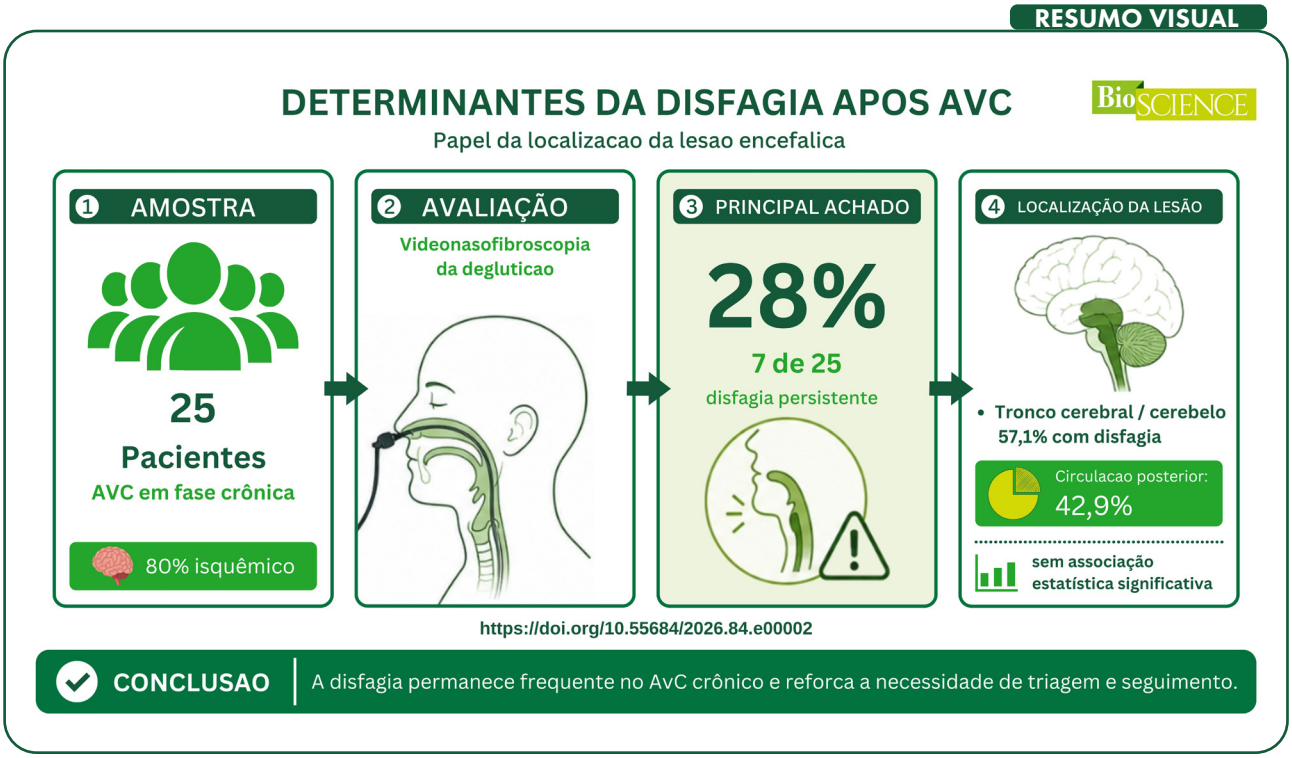
BioSCIENCE Artigo Original
2026;84:e00002
https://doi.org/10.55684/2026.84.pt.e00002

# Determinantes da disfagia após acidente vascular cerebral: o papel da localização da lesão encefálica

Milton Marchioli[1]

RESUMO VISUAL




**Afiliação do autor:**
[1]Faculdade de Medicina de Marília, Marília, SP, Brasil.

**Contribuição do autor**
Milton Marchioli: Conceituação, investigação, metodologia, redação.

**Correspondência**
Milton Marchioli
Email: professormiltonmarchioli@gmail.com

**Mensagem Central**
Acidente vascular cerebral é a segunda causa de morte no Brasil, sendo ultrapassado apenas pelo infarto agudo do miocárdio. Pode apresentar-se clinicamente como isquêmico, trombótico, embólico ou hemorrágico. Dentre os sinais clássicos está a disfagia. Em estudos da deglutição da deglutição a incidência dela pode variar entre 41-73%. Justifica-se essa variação devido às fases de quando é feito o diagnóstico, ou seja, fases aguda, subaguda e ou crônica do AVC.

**Perspectiva**
O padrão-ouro para diagnóstico de disfagia pós-AVC é a videofluoroscopia da deglutição. A videonasofibroscopia é considerada exame de alta acurácia, complementar ao diagnóstico clínico e muitas vezes preferido em ambientes clínicos pela praticidade, mas não substitui a videofluoroscopia da deglutição como padrão-ouro.

Conflito de interesse: Nenhum
Financiamento: Nenhum
Recebido em: 23/12/2025
Aceito em: 04/02/2026
Data de publicação: 13/02/2026
Editor Associado: Luiz Fernando Kubrusly
Disponibilidade de dados: Dados disponíveis junto ao autor correspondente, mediante solicitação fundamentada.

**Como citar este artigo**
Marchioli M. Determinantes da disfagia após acidente vascular cerebral: o papel da localização da lesão encefálica. BioSCIENCE. 2026;84:e00002. https://doi.org/10.55684/2026.84.pt.e00002

**RESUMO**

Introdução: Acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte no Brasil e, com o aumento da expectativa de vida da população brasileira, sequelas devem aumentar.

Objetivo: Avaliar a associação de regiões do encéfalo de pacientes com diagnóstico de AVC, em fase crônica, e a presença de disfagia.

Método: Estudo clínico, transversal, qualitativo e quantitativo, descritivo e retrospectivo com coleta de dados em 25 prontuários, nos quais se analisaram variáveis de associação entre AVC e disfagia, dentre elas, causa do AVC, diagnóstico de disfagia por videonasofibroscopia da deglutição, região do encéfalo comprometida e circulação cerebral avaliada pela Escala de Bamford/ Oxfordshire Community Stroke Project.

Resultado: Treze (52%) pacientes eram homens entre 61-80 anos. Quanto ao tipo do AVC, 20 (80%) foram isquêmicos. A disfagia permaneceu em sete (28%) na fase crônica do AVC. Houve predominância de lesões no tronco cerebral/ cerebelo e concomitante disfagia em 57,1% desses pacientes, e, ainda, mais frequente em isquemia com envolvimento da circulação posterior em 42,9%, porém sem associação estatisticamente significativa.

Conclusão: Pacientes acometidos por AVC, em fase crônica, apresentam percentagem elevada de disfagia (28%) em seguimento ambulatorial.

PALAVRAS-CHAVE: Acidente vascular cerebral. Disfagia. Circulação cerebrovascular. Endoscopia. Encéfalo.

## INTRODUÇÃO

Acidente vascular cerebral (AVC) é a segunda causa de morte no Brasil segundo dados no DATASUS publicados em 2024 com 106.182 óbitos, sendo ultrapassado apenas pelo infarto agudo do miocárdio (IAM) que apresentou 119.6871

Sua incidência no mundo em 2020 foi de 11,71 milhões de casos, sendo 7,59 milhões como isquêmicos, 4,12 milhões hemorrágicos.[2,3]

AVC pode apresentar-se clinicamente como isquêmico (AVCI), trombótico, embólico ou hemorrágico (AVCH).[4] Dentre os sinais clássicos está a disfagia.[5] Na videofluoroscopia ou videonasofibroscopia da deglutição a incidência dela pode variar entre 41-73%. Justifica-se essa variação devido às fases de quando é feito o diagnóstico, ou seja, fases aguda, subaguda e ou crônica do AVC.[6-13]

A utilização da videofluoroscopia da deglutição na fase aguda é considerada o padrão-ouro para avaliar a disfagia, e notadamente a penetração de alimentos na laringe e ou aspiração para a traqueia.[14]

Não existe associação entre a localização do AVC em fase aguda nos hemisférios cerebrais; contudo, resíduos em recessos faríngeos que provocam aspiração ocorrem com menor frequência quando cortical e tronco encefálico.[8,9,15] Estudo nacional demonstrou disfagia pós-AVC em fase aguda em pacientes com envolvimento cortical, subcortical, sem associação dela quanto a lesão ser no hemisfério cerebral direito ou esquerdo.[16]

Quando avaliada pela classificação Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)17-20 disfagia predomina com o envolvimento da artéria cerebral anterior e média. Contudo, não há diferença entre disfagia e topografia comprometida quer no hemisfério cerebral direito ou esquerdo. Contudo, o envolvimento da circulação cerebral do sistema carotídeo predomina em relação ao vertebrobasilar.[8,19-24]

O objetivo do presente estudo foi correlacionar a presença de disfagia naqueles com diagnóstico de AVCI e ou AVCH em fase crônica e sua correlação com as lesões/regiões no encéfalo detectadas por imagem em usuários do SUS e atendidos no Centro Especializado em Reabilitação (CER) – Unidade Auxiliar Unesp Marília, Câmpus de Marília, na clínica de fonoaudiologia e neurologia.[25-37]

## MÉTODO

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa da Unesp Marília pelo parecer nº 2.858.338 por estar de acordo com a Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS) 466/2012 e Resolução do Conselho Nacional de Saúde (CNS) 510/2016

É estudo clínico transversal, qualitativo e quantitativo, descritivo e retrospectivo realizado por meio de coleta de dados de prontuários do Centro Especializado em Reabilitação (CER)/Unesp Marília, em amostra não probabilística para avaliar a presença de disfagia em 25 pacientes com diagnóstico de AVC, em fase crônica, isquêmico e ou hemorrágico, encaminhados da rede de atenção básica de saúde e hospitais de Marília e região, os quais são atendidos na Clínica de Fonoaudiologia e Neurologia no CER da Unesp Marília.[26-32]

As variáveis coletadas foram: idade, tempo de ocorrência do AVC (anos), tempo de acompanhamento no ambulatório no CER (anos), gênero, faixa etária, escolaridade, sedentarismo, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabete melito, hipercolesterolemia, fibrilação atrial, tipo de AVC, diagnóstico de disfagia pela utilização de videonasofibroscopia da deglutição, região/lesão no encéfalo evidenciada por exame de imagem e associação com disfagia, circulação cerebral acometida pela escala OCSP e associação com disfagia, e diagnóstico do AVC pela ressonância magnética de crânio.

O diagnóstico fonoaudiológico de disfagia foi realizado por meio de avaliação clínica nos pacientes atendidos na qual se pesquisou presença ou ausência de disfagia, e posteriormente confirmada por videonasofibroscopia da deglutição. Nesta avaliação após 180 dias da ocorrência do AVC, foram considerados indicativos de disfagia a presença de resíduos faríngeos em valéculas epiglóticas e ou recessos piriformes.[25-29,36]

Na videonasofibroscopia foi utilizada nasofibroscópio da marca Pentax®, modelo FNL 10RP3, acoplado ao sistema de microcâmera da marca Pentax®, modelo PSV4000 e fonte de luz da marca Pentax®, modelo LH-150

PC, sem anestesia tópica. Foi utilizado o software zscan 6.0 para a análise das imagens da videoendoscopia de deglutição para avaliação da visualização da presença de resíduos faríngeos (valéculas e ou seios piriformes) e, se, presentes considerado positivo para disfagia.[26]

A fisiopatologia e etiologia do AVC foi considerada de acordo com a Classificação de TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) e o Manual de Rotinas para Atenção ao AVC.[30,31]

O diagnóstico de AVCI e ou AVCH foi confirmado por neurologista na Clínica de Neurologia do CER da Unesp Marília, por meio de análise dos exames de imagem (tomografia de crânio e ou ressonância magnética de crânio) solicitados durante a anamnese e exame físico, e ou realizados em ambulatórios de neurologia e ou hospitais da cidade de Marília durante consulta, e posterior reavaliação dos exames de imagem na clínica neurológica no CER para confirmação diagnóstica durante a consulta. Aqueles que apresentaram outras doenças de origem neurológica em adição foram excluídos deste estudo. Alguns encaminhados para o CER tinham tido AVC prévio, e porquanto para este estudo somente a ocorrência do último AVC foi considerado para análise dos dados coletados nos prontuários.

### Análise estatística

As variáveis quantitativas foram descritas pela média, desvio-padrão, valor mínimo e valor máximo. A homogeneidade das variâncias foi analisada pelo teste de Levene. A comparação de médias foi analisada pelo teste t de Student, e quando o pressuposto de homogeneidade foi violado foi utilizado o teste de Welch. A relação entre as variáveis qualitativas foi analisada pelo teste do qui-quadrado. O nível de significância adotado foi de 5% (p-valor ≤ 0,05) e os dados foram analisados no software Jamovi.

## RESULTADO

A amostra que apresentou AVC foi caracterizada de acordo com os aspectos sociodemográficos (idade, gênero, faixa etária, e escolaridade) e clínicos (tipo de AVC, tempo da ocorrência do último AVC, tempo de acompanhamento fonoaudiológico no CER/Unesp Marília/SP, circulação cerebral comprometida pela escala OCSP, localização da lesão em região do encéfalo evidenciada por exame de imagem, presença de disfagia por exame de videonasofibroscopia da deglutição, diagnóstico do AVC confirmado por ressonância de crânio, e comorbidades (sedentarismo, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabete melito, hipercolesterolemia e fibrilação atrial).

Na Tabela 1 observa-se relação da idade e possível associação com disfagia predomínio de pessoas mais idosas (68,3 anos, desvio-padrão = 5,2 anos); porém, não houve diferença estatisticamente significativa com os pacientes que não apresentaram disfagia (61,6 anos, desvio-padrão = 11,5 anos). O valor de p = 0,057 sugere que a idade pode estar associada à presença de disfagia, embora não seja estatisticamente significativa.

Outrossim, pacientes com disfagia apresentaram tempo da ocorrência do AVC em tempo menor, em média 2,7 anos, comparativamente aos com AVC sem disfagia, em média 6,3 anos, indicando que a disfagia ocorre mais em fases agudas ou subagudas do AVC; entretanto, p = 0,091 não confirma associação estatisticamente significativa.

Nessa amostra, o tempo médio de acompanhamento com disfagia e AVC no ambulatório de neurologia foi de 1,1 ano (média, desvio-padrão = 1,6 anos), enquanto nos sem disfagia foi de quatro anos (média, desvio-padrão = 3,4 anos) demonstrando associação estatisticamente significativa (p = 0,009).

**TABELA 2** — Análise da associação da distribuição de frequência absoluta (n) e relativa da presença ou ausência de disfagia com as variáveis da amostra sociodemográficas e comorbidades dos pacientes

| Variáveis | Categorias | Disfagia | | | | Total | | p-valor |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Não | | Sim | | | | |
| | | n | % | n | % | n | % | |
| Gênero | Feminino | 8 | 44,4% | 4 | 57,1% | 12 | 48,0% | 0,568 |
| | Masculino | 10 | 55,6% | 3 | 42,9% | 13 | 52,0% | |
| Faixa etária | 20-40 anos | 1 | 5,6% | 0 | 0,0% | 1 | 4,0% | 0,357 |
| | 41-60 anos | 7 | 38,9% | 1 | 14,3% | 8 | 32,0% | |
| | 61-80 anos | 10 | 55,6% | 6 | 85,7% | 16 | 64,0% | |
| Ensino Fundamental | Incompleto | 11 | 61,1% | 6 | 85,7% | 17 | 68,0% | 0,236 |
| | Completo | 7 | 38,9% | 1 | 14,3% | 8 | 32,0% | |
| Sedentarismo | Não | 14 | 77,8% | 3 | 42,9% | 17 | 68,0% | 0,093 |
| | Sim | 4 | 22,2% | 4 | 57,1% | 8 | 32,0% | |
| Tabagismo | Não | 15 | 83,3% | 4 | 57,1% | 19 | 76,0% | 0,169 |
| | Sim | 3 | 16,7% | 3 | 42,9% | 6 | 24,0% | |
| Etilismo | Não | 13 | 72,2% | 6 | 85,7% | 19 | 76,0% | 0,478 |
| | Sim | 5 | 27,8% | 1 | 14,3% | 6 | 24,0% | |
| Hipertensão arterial sistêmica | Não | 3 | 16,7% | 3 | 42,9% | 6 | 24,0% | 0,169 |
| | Sim | 15 | 83,3% | 4 | 57,1% | 19 | 76,0% | |
| Diabete melito | Não | 13 | 72,2% | 5 | 71,4% | 18 | 72,0% | 0,968 |
| | Sim | 5 | 27,8% | 2 | 28,6% | 7 | 28,0% | |
| Hipercolesterolemia | Não | 9 | 50,0% | 2 | 28,6% | 11 | 44,0% | 0,332 |
| | Sim | 9 | 50,0% | 5 | 71,4% | 14 | 56,0% | |
| Fibrilação atrial | Não | 18 | 100,0% | 6 | 85,7% | 24 | 96,0% | 0,102 |
| | Sim | 0 | 0,0% | 1 | 14,3% | 1 | 4,0% | |

Nota: p calculado pelo teste de associação do qui-quadrado; #Centro Especializado em Reabilitação (CER)/Unesp Marília.

A Tabela 2 apresenta análise de associação da disfagia em relação às variáveis sociodemográficas e

**TABELA 1** — Comparação da média, desvio-padrão, valor mínimo e máximo das variáveis quantitativas da amostra em relação à presença de disfagia em pacientes do SUS com AVC quanto à idade, tempo da ocorrência do AVC e tempo de acompanhamento atendidos no CER

| Variáveis | Disfagia | | | | | | | | p-valor |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Não (n=18) | | | | Sim (n=7) | | | | |
| | Média | DP | Mínimo | Máximo | Média | DP | Mínimo | Máximo | |
| Idade (anos) | 61,6 | 11,5 | 40,0 | 78,0 | 68,3 | 5,2 | 60,0 | 73,0 | 0.057* |
| Tempo da ocorrência do AVC (anos) | 6,3 | 5,2 | 0,0 | 21,0 | 2,7 | 2,4 | 0,0 | 7,0 | 0.091** |
| Tempo de acompanhamento no CER/ UNESP Marília (anos)# | 4,0 | 3,4 | 0,0 | 11,0 | 1,1 | 1,6 | 0,0 | 4,0 | 0.009* |

*p calculado pelo teste de Welch; ** p calculado pelo teste t de Student; nível de significância adotado de 5% (p ≤ 0.05); # Centro Especializado em Reabilitação (CER)/Unesp, Marília.

comorbidades, bem como os respectivos valores de p obtidos em testes de associação (qui-quadrado). De forma geral, não foi observada associação estatisticamente significativa entre a presença de disfagia e as variáveis analisadas, considerando o nível de significância de 5%.

Entre as mulheres (n = 4, 57,1%), demonstrou-se maior frequência absoluta e relativa de disfagia em comparação aos homens (n = 3,42,9%). O valor de p = 0,568 é compatível com essa distribuição, indicando ausência de associação estatisticamente significativa entre sexo e presença de disfagia. Assim, embora exista variação numérica entre os grupos, essa diferença parece decorrer do tamanho amostral reduzido e da flutuação aleatória, e não de um efeito sistemático do gênero sobre a ocorrência da disfagia.

A maior quantidade de pacientes com disfagia ocorre na faixa etária de 61–80 anos, o que acompanha o aumento absoluto de casos de AVC nesse grupo etário. Contudo, ao se comparar a proporção de disfagia entre as diferentes faixas (20–40, 41–60 e 61–80 anos), o teste de associação resultou em p = 0,357, sugerindo que, na amostra estudada, a idade não se associou de forma estatisticamente significativa à presença de disfagia. Esse resultado deve ser interpretado com cautela, pois há categorias com número muito reduzido de pacientes (por exemplo, apenas um indivíduo na faixa de 20–40 anos), o que limita o poder estatístico do teste e aumenta a chance de erro do tipo II (não detectar associação que possa existir na população).

Pacientes com ensino fundamental incompleto representaram a maior parte da amostra (n = 17, 68,0%) e concentram o maior número de casos de disfagia (n = 6, 85,7%). Entretanto, quando analisadas as proporções de disfagia entre os grupos com ensino fundamental completo e incompleto, não se observou diferença estatisticamente significativa (p = 0,236). A coerência entre as frequências absoluta e relativa apresentadas e o valor de p sugere que, mesmo havendo predomínio de baixa escolaridade entre os pacientes com disfagia, tal padrão parece refletir o perfil sociodemográfico da população atendida, e não associação independente entre escolaridade e disfagia.

Entre os pacientes sedentários (n = 8, 32%), detectou-se proporção relativamente maior de disfagia em comparação aos não sedentários (n = 17, 68%). Observou-se maior proporção de sedentarismo naqueles com disfagia (n = 4, 57,1%) em comparação aos sem (n = 4, 22,2%). Apesar dessa diferença percentual, o resultado não foi estatisticamente significativo (p = 0,093) que se aproxima do limiar de significância estatística, mas permanece acima do ponto de corte de 5%. Esse resultado pode indicar tendência de associação entre sedentarismo e a presença de disfagia; porém, com a amostra disponível (n = 25), o teste não foi capaz de confirmar essa relação com significância estatística.

Houve maior proporção de tabagismo nos com disfagia (n = 3, 42,9%) em comparação aos sem (n = 3, 16,7%). A proporção de disfagia é numericamente maior entre tabagistas (n = 6, 24%) que entre não tabagistas (n = 19, 76%); porém, o valor de p = 0,169 indica ausência de significância entre tabagismo e disfagia na amostra estudada. As frequências relativas apresentadas são compatíveis com cenário em que diferenças observadas podem ser explicadas por variação aleatória, especialmente considerando o número reduzido de tabagistas com disfagia. Assim, não há evidência robusta de que o tabagismo, isoladamente, esteja associado à ocorrência de disfagia nesse grupo.

Revelou-se que a maioria dos pacientes não apresentava etilismo (n = 19,76%), tanto nos sem (n = 13, 72,2%) quanto aos com disfagia (n = 6, 85,7%). A proporção de indivíduos com etilismo foi maior nos sem disfagia (n = 5, 27,8%) em comparação aos com (n = 1, 14,3%). No total, 24,0% dos avaliados relataram etilismo. Apesar dessa diferença numérica entre os grupos, a análise estatística não demonstrou significância estatística (p = 0,478), indicando que não houve associação entre etilismo e disfagia na amostra estudada.

Registrou-se que a prevalência de hipertensão arterial sistêmica foi elevada em ambos com ou sem disfagia, sendo mais frequente nos sem (n = 15, 83,3%) em comparação aos com (n = 4, 57,1%). Apesar dessa diferença, a análise estatística não demonstrou significância (p = 0,169), indicando ausência de associação estatisticamente significativa entre hipertensão e disfagia.

Demonstrou-se que a prevalência de diabete melito foi semelhante entre todos, sendo 27,8% (n = 5) sem disfagia e 28,6% (n = 2) com. No total, 28,0% (n = 7) apresentaram diabete. A análise estatística não demonstrou diferença significativa entre aqueles com ou sem disfagia (p = 0,968), sugerindo ausência de associação relevante entre diabete e disfagia.

A análise da presença de hipercolesterolemia demonstrou que nos pacientes sem disfagia nove (50,0%) apresentaram hipercolesterolemia, enquanto outros nove (50,0%) não. Nos com disfagia observou-se hipercolesterolemia em cinco (71,4%), ao passo que dois (28,6%) não a apresentaram. No total da amostra, 14 indivíduos (56,0%) tinham hipercolesterolemia e 11 (44,0%) não. Também não houve associação estatisticamente significativa entre hipercolesterolemia e disfagia (p = 0,332)

Constatou-se que nos pacientes sem disfagia, nenhum apresentou fibrilação atrial (0%). Naqueles com, foi identificado um caso de fibrilação atrial (14,3%), ao passo que seis participantes (85,7%) não apresentaram. No total da amostra, apenas um paciente (4,0%) apresentou fibrilação atrial, enquanto 24 (96,0%) não.

Por fim, não se evidenciaram associações estatisticamente significativas entre disfagia e as variáveis analisadas (gênero, faixa etária, escolaridade, sedentarismo, tabagismo, etilismo, hipertensão e diabete, hipercolesterolemia e fibrilação atrial) embora sedentarismo e fibrilação apresentaram valores de p próximos ao limiar de significância, sugerindo possíveis tendências que merecem investigação em amostras maiores.

A Tabela 3 apresenta a análise da associação entre a presença de disfagia e variáveis relacionadas ao tipo de AVC, diagnóstico por nasovideofibroscopia da deglutição, localização da lesão/região encefálica no

**TABELA 3** — Análise da associação da distribuição de frequência absoluta (n) e relativa da disfagia quanto ao tipo de AVC, diagnóstico da disfagia por videonasofibroscopia, unilateralidade da lesão/região no SNC##, circulação cerebral comprometida e exames de imagem

| Variáveis | Categorias | Disfagia | | | | Total | | p-valor |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Não | | Sim | | | | |
| | | n | % | n | % | n | % | |
| Tipo do AVC | Hemorrágico | 4 | 22,2% | 1 | 14,3% | 5 | 20,0% | 0,656 |
| | Isquêmico | 14 | 77,8% | 6 | 85,7% | 20 | 80,0% | |
| Vídeonasofibroscopia da deglutição | Alterado | 0 | 0,0% | 7 | 100,0% | 7 | 28,0% | <0,001 * |
| | Normal | 18 | 100,0% | 0 | 0,0% | 18 | 72,0% | |
| Região/lesão | Hemisfério cerebral direito | 5 | 27,8% | 0 | 0,0% | 5 | 20,0% | 0,102 |
| | Hemisfério cerebral direito e esquerdo | 3 | 16,7% | 2 | 28,6% | 5 | 20,0% | |
| | Hemisfério cerebral esquerdo | 7 | 38,9% | 1 | 14,3% | 8 | 32,0% | |
| | Tronco cerebral ou cerebelo | 3 | 16,7% | 4 | 57,1% | 7 | 28,0% | |
| Circulação cerebral# | Síndrome lacunar - LACS | 3 | 16,7% | 0 | 0,0% | 3 | 12,5% | 0,23 |
| | Síndrome da circulação anterior parcial PACS | 1 | 5,6% | 1 | 14,3% | 2 | 8,3% | |
| | Síndrome da circulação posterior - POCS | 3 | 16,7% | 3 | 42,9% | 6 | 25,0% | |
| | Síndrome da circulação anterior total - TACS | 11 | 61,1% | 2 | 28,6% | 13 | 54,2% | |
| Ressonância do crânio | Não | 2 | 11,1% | 3 | 42,9% | 5 | 20,0% | 0,05 |
| | Sim | 16 | 88,9% | 4 | 57,1% | 20 | 80,0% | |

Nota: *indica associação estatisticamente significativa de disfagia e videonasofibroscopia da deglutição pelo teste do qui-quadrado para p-valor ≤ 0.05; ##=SNC sistema nervoso central; # Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) é classificação clínica baseada em déficits neurológicos em AVCI (Escala de Bamford); síndrome lacunar (LACS - Lacunar syndrome), síndrome da circulação anterior total (TACS - total anterior circulation syndrome), síndrome da circulação anterior parcial (PACS- Partial Anterior Circulation Syndrome), e síndrome da circulação posterior (POCS - Posterior Circulation Syndrome). Somente para AVCI, excluindo pacientes com AVCH.

AVC, circulação cerebral comprometida pela Escala de Bamford, e a realização de ressonância magnética. Os valores de p foram calculados pelo teste do qui-quadrado, considerando nível de significância de 5%.

Na análise do tipo de AVC, verificou-se que nos pacientes sem disfagia quatro (22,2%) apresentaram AVC hemorrágico e 14 (77,8%) AVC isquêmico. Nos pacientes com disfagia, um participante (14,3%) apresentou AVC hemorrágico e seis (85,7%) AVC isquêmico. No total da amostra, foram registrados cinco casos de AVC hemorrágico (20,0%) e 20 casos de AVC isquêmico (80,0%). Não se observou diferença significativa entre os pacientes com e sem disfagia e o tipo de AVC (p = 0,656).

Todos os pacientes com diagnóstico de disfagia confirmado por videonasofibroscopia da deglutição (n = 7) apresentaram disfagia (100%), enquanto nenhum com avaliação endoscópica normal (n = 18) apresentou-a. Houve associação estatisticamente significativa entre os achados endoscópicos na videonasofibroendoscopia e a presença de disfagia (p < 0,001). Estes achados reforçam a videonasofibroscopia da deglutição como método diagnóstico essencial para a detecção da disfagia na amostra estudada com sensibilidade e especificidade altas.

Lesões no hemisfério esquerdo foram as mais frequentes (n = 8, 32,0%), seguidas pelas em tronco cerebral/cerebelo (n = 7, 28%), hemisfério direito (n = 5, 20%) e hemisfério direito e esquerdo (n = 5, 20%). Aqueles com lesões em tronco cerebral ou cerebelo apresentaram maior proporção de disfagia (n = 4, 57,1%). Embora a distribuição das lesões demonstre tendência de maior associação entre acometimento do tronco cerebral/cerebelo e o desfecho clínico, a análise estatística não evidenciou significância (p = 0,102).

Quanto à classificação dos locais dos infartos avaliados pela classificação OCSP, a qual avalia somente pacientes com AVC isquêmico, evidenciou-se 54,2% (n = 13) de infartos ocorrendo em circulação anterior total (TACS), 8,3% (n = 2) de infartos em circulação anterior parcial (PACS), 25% (n = 6) de infartos em circulação posterior (POCS), e 12,5% (n = 3) de infartos lacunares (LACS). A presença de disfagia diagnosticada por videonasofibroscopia esteve mais frequente entre os pacientes classificados como POCS (n = 6, 42,9%). Entretanto, não houve associação estatisticamente significativa entre as circulações cerebrais envolvidas clinicamente e a ocorrência de disfagia (p = 0.23).

Em relação à ressonância magnética do crânio, verificou-se que 20 pacientes (80%) foram submetidos ao exame, enquanto cinco (20%) não. Entre os que não a realizaram, três (42,9%) apresentaram associação com disfagia; entretanto, entre aqueles que se submeteram ao exame, quatro (57,1%) tinham disfagia. A análise estatística demonstrou tendência de associação entre a realização da ressonância e disfagia, com valor de p = 0,05, indicando proximidade do limiar de significância. Esses achados sugerem que a ressonância do crânio pode contribuir para a identificação de disfagia, embora os resultados devam ser interpretados com cautela.

## DISCUSSÃO

O presente estudo pretendeu investigar a presença de disfagia em AVC com diagnóstico definitivo por exames de imagem (ressonância magnética/tomografia de crânio), tipos isquêmico ou hemorrágico, em fase crônica, e associação com lesões no encéfalo, em amostra populacional.[1,2]

Conforme dados da literatura nacional e internacional, o diagnóstico de AVC isquêmico no presente estudo esteve presente em 80% dos pacientes em consonância com outros estudos nacionais e internacionais, e em outro do mesmo autor.[2,3,8,9,16,20-23,31,37] Os resultados evidenciaram maior prevalência de AVC naqueles acima de 60 anos, achado que se alinha com a literatura nacional e internacional. Dados globais de 2020 apontam que a prevalência mundial de AVC alcançou 89,13 milhões de casos, com predomínio nas faixas etárias mais avançadas, reforçando o impacto

do envelhecimento populacional sobre a incidência da doença. Estudos clínicos nacionais também confirmam essa tendência na avaliação de disfagia pós-AVC em pacientes com envolvimento cortical, subcortical e cerebelar demonstrou maior frequência em idosos, especialmente na fase aguda.[2,16]

Além disso, pesquisas que analisaram lesões subcorticais e da cápsula interna identificaram disfagia em 35% dos pacientes, predominando no hemisfério cerebral esquerdo, com maior ocorrência em indivíduos idosos.[22,23] Em análise pela classificação OCSP evidenciou-se que o comprometimento da circulação carotídea tende a predominar nos idosos.[8,9,20,21]

No presente estudo, a incidência de disfagia em fase crônica do AVC foi de 28%, resultado que se mostra consistente com a literatura. Estudos prévios relatam taxas de incidência divergentes de disfagia em avaliação clínica e ou por videonasofibroscopia, sendo de 50% em avaliação clínica após seis meses do fato, e de 2-30% em fase crônica do AVC em avaliação endoscópica em publicação nacional e internacionais.[32-36]

Esses achados reforçam que, embora a disfagia seja mais frequentemente investigada na fase aguda, proporção significativa de pacientes mantém a sequela em fase crônica, com impacto direto na qualidade de vida e na necessidade de acompanhamento multiprofissional prolongado. A convergência entre os resultados do presente estudo e os percentuais descritos nas referências confirma a relevância clínica da disfagia como complicação persistente do AVC, destacando a importância de protocolos de triagem e reabilitação contínua em serviços especializados.

Deve-se realçar que neste estudo pacientes com AVC e concomitante disfagia quando do atendimento do ambulatório de neurologia apresentavam o diagnóstico em média [2,7] anos e os sem disfagia em média de [6,3] anos. A literatura mostra que a disfagia é mais encontrada nas fases aguda e subaguda do AVC, com redução progressiva em avaliações crônicas.[6-11,32-36]

Na presente pesquisa, observou-se que pacientes com disfagia apresentaram tempo médio de acompanhamento no CER significativamente menor (1,1 ano) em comparação aos sem (4 anos), diferença estatisticamente significativa (p = 0,009). Esse achado sugere que a disfagia tende a se manifestar e ser diagnosticada em fases mais precoces do seguimento ambulatorial, refletindo a necessidade de intervenção multiprofissional imediata após o evento vascular. O tempo reduzido de acompanhamento clínico no presente estudo entre os indivíduos com disfagia pode estar relacionado à maior gravidade clínica inicial, à necessidade de encaminhamentos especializados ou mesmo à interrupção do seguimento em decorrência de complicações. Esses resultados reforçam a importância de protocolos de triagem precoce e acompanhamento contínuo, de modo a identificar e tratar a disfagia desde o início do atendimento, prevenindo complicações como aspiração, pneumonia e desnutrição.[12-15,22-24,32-36]

A literatura indica que não há associação clara entre o hemisfério cerebral acometido e a ocorrência de disfagia pósAVC.[8,9,16,20,21] Entretanto, observase maior frequência em casos de lesões de tronco encefálico, cerebelo e cápsula interna, em razão do envolvimento direto de núcleos e nervos cranianos relacionados ao controle da deglutição.[15,22,23]

Os resultados do presente estudo confirmam essa ausência de associação significativa com o hemisfério cerebral envolvido no AVC, mas reforçam a relevância da análise da topografia da lesão. A distribuição encontrada nesse trabalho sugere que lesões em estruturas subcorticais, tronco encefálico e cerebelo apresentam maior relação com a disfagia, e permanência dela em fase crônica.[22-24,32-36]

O padrão-ouro para diagnóstico de disfagia pós-AVC é a videofluoroscopia da deglutição. A videonasofibroscopia é considerada exame de alta acurácia, complementar ao diagnóstico clínico e muitas vezes preferido em ambientes clínicos pela praticidade, mas não substitui a videofluoroscopia da deglutição como padrão-ouro. O diagnóstico de certeza ao se utilizar a vídeonasofibroscopia da deglutição, após a avaliação clínica, evidencia associação estatisticamente significativa entre o resultado da videonasofibroscopia da deglutição e a presença de disfagia, em consonância a outros autores que indicam-na como confiável, validada por diversos estudos, e muitas vezes utilizada como alternativa prática, especialmente em serviços públicos ou em pacientes acamados para o diagnóstico de disfagia.[12,13,27-29]

Em fase aguda do AVC os estudos não evidenciam associação entre a localização do AVC, hemisfério cerebral direito e ou esquerdo, e a presença de disfagia; porém, a presença de aspiração ocorre com maior frequência em indivíduos que apresentam AVC de tronco encefálico, e concomitante ausência no reflexo de deglutição.[6,8,9,15,16] Houve predominância de lesões no hemisfério cerebral esquerdo (n = 8, 32%), porém a disfagia foi mais encontrada nos com lesões no tronco cerebral/cerebelo (n = 7, 28%), sendo que 57,1% desses pacientes (n = 4) mantiveram disfagia na fase crônica do AVC.[32-36]

A classificação OCSP permite correlacionar os achados clínicos e de imagem com a circulação cerebral envolvida no AVC isquêmico.[17] Na presente pesquisa, demonstrou-se predominância de eventos na circulação anterior total (54,2%), em consonância com a literatura que descreve maior frequência de acometimento das artérias provenientes do sistema carotídeo.[18-20] No entanto, a disfagia apresentou maior associação com o envolvimento da circulação posterior (42,9%), achado que sugere possível relação entre lesões vertebrobasilares e comprometimento da deglutição, dado o papel do tronco encefálico e cerebelo na coordenação motora da deglutição. Apesar dessa tendência, não foi identificada diferença estatisticamente significativa (p = 0,23), resultado que se aproxima de estudos prévios que também não demonstraram associação robusta entre a topografia da circulação cerebral e a presença de disfagia, sugerindo que fatores adicionais - como extensão da lesão, comprometimento funcional e conectividade cortical-subcortical - devem ser considerados na compreensão da fisiopatologia da

disfagia pós-AVC.[18,19]

Todos os pacientes avaliados encontravam-se na fase crônica do AVC, ou seja, após 180 dias do último evento isquêmico ou hemorrágico. Apesar de alterações estruturais detectadas em 100% das tomografias e em 80% das ressonâncias magnéticas, não se observou associação estatisticamente significativa entre a presença de lesão cerebral em exames de imagem e a ocorrência de disfagia. Entre os sete pacientes com disfagia, [42,9]% não realizaram ressonância magnética e 57,1% apresentaram lesões confirmadas pelo exame, sugerindo que a simples detecção da lesão não prediz, de forma isolada, o comprometimento funcional da deglutição.

Esse achado pode ser explicado pela plasticidade cerebral que ocorre após o AVC, mecanismo adaptativo que permite reorganização funcional e recuperação parcial ou total da deglutição ao longo do tempo. Estudos prévios demonstraram que a disfagia é muito frequente nas fases aguda e subaguda do AVC, com redução significativa na fase crônica em decorrência da reorganização neural e da compensação motora.[32-36]

No presente estudo, nenhuma das variáveis sociodemográficas ou clínicas analisadas - incluindo gênero, faixa etária, escolaridade, sedentarismo, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabete melito, hipercolesterolemia e fibrilação atrial - apresentou associação estatisticamente significativa com a presença de disfagia. Apenas sedentarismo e fibrilação atrial mostraram tendência de associação, com valores de p próximos ao limiar de significância ($p \leq 0,05$), sugerindo que esses fatores podem exercer algum papel modulador, embora não tenham se confirmado como determinantes na amostra estudada.

Esses achados estão em consonância com a literatura, que aponta que a ocorrência de disfagia pós-AVC está mais relacionada ao evento neurológico em si - especialmente à localização e extensão da lesão cerebral - do que a fatores de risco tradicionais isolados.[8,9,16,20,21] Estudos anteriores demonstraram que variáveis como gênero, idade ou comorbidades cardiovasculares não apresentam associação consistente com a presença de disfagia, reforçando que o comprometimento funcional da deglutição decorre primariamente da disfunção neurológica.[22-24] Além disso, investigações em pacientes na fase crônica do AVC indicam que a plasticidade cerebral e a reorganização neural podem atenuar o impacto de fatores de risco cardiovasculares e de estilo de vida sobre a função de deglutição, explicando a ausência de associação significativa observada.[32-36]

O presente trabalho evidenciou que a disfagia é complicação relevante em pacientes acometidos por AVC em fase crônica, e ela permanece como sequela importante, impactando negativamente o prognóstico e a continuidade do tratamento.

Embora não tenha sido identificada associação estatística entre a localização da lesão encefálica e a ocorrência de disfagia, a literatura aponta maior risco em lesões de tronco encefálico, cerebelo, estruturas subcorticais e cápsula interna, o que destaca a importância da avaliação clínica precoce e posterior confirmação por videonasofibroscopia.

Dessa forma, os resultados do presente estudo corroboram a hipótese de que a disfagia pós-AVC é consequência direta do dano neurológico e da topografia da lesão, enquanto fatores de risco cardiovasculares e de estilo de vida atuam mais como predisponentes para o evento vascular do que como determinantes da presença ou ausência de disfagia. Outrossim, o presente estudo corrobora a hipótese de que, na fase crônica do AVC, a presença de disfagia não se associa diretamente às alterações estruturais detectadas por exames de imagem, mas sim à extensão da lesão, ao envolvimento de regiões críticas e, sobretudo, à plasticidade cerebral que possibilita o retorno da função de deglutição à normalidade em parcela significativa dos pacientes. Os resultados ressaltam a necessidade de protocolos sistemáticos de triagem e acompanhamento da deglutição em pacientes pós-AVC, inclusive em fase crônica, visando prevenir complicações como pneumonia aspirativa, desnutrição e mortalidade precoce.

Apesar das limitações do estudo, como o tamanho reduzido da amostra e delineamento retrospectivo, os achados contribuem para a compreensão da relação entre AVC crônico e disfagia no contexto do SUS e apontam para a importância de estudos multicêntricos com maior número de pacientes, que possam aprofundar a análise da associação entre fatores de risco cardiovasculares, estilo de vida, e a topografia da lesão.

## CONCLUSÃO

Pacientes acometidos por AVC em fase crônica, apresentam percentagem elevada de disfagia (28%) quando estão em seguimento ambulatorial. Embora não tenha sido identificada associação estatística entre a localização da lesão encefálica e a ocorrência de disfagia, aponta-se maior risco em lesões do tronco encefálico, cerebelo, estruturas subcorticais e cápsula interna, o que destaca a importância da avaliação clínica precoce e posterior confirmação por videonasofibroscopia.

## REFERÊNCIAS


1. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. Datasus. Informações de saúde. mortalidade e informações epidemiológicas. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def.
2. Tsao, CW, Aday AW, Almazooq ZI, Anderson CAM, Aora P, Avery CL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 2023;47(8):e93-e621. https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001123
3. BRASIL. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único De Saúde (CONITEC). Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo. Brasília: Ministério da Saúde, 2021.
4. Organização Mundial da Saúde. O Manual STEPS de Acidentes Vascular Cerebrais da OMS: enfoque passo a passo para a vigilância de acidentes vascular cerebrais/doenças não transmissíveis e saúde mental. Genebra: Organização Mundial da Saúde; 2005.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com acidente vascular cerebral. Brasília: Ministério da Saúde; 2013.
6. Xerez, DR, Carvalho YSV, Costa MMB. Estudo clínico e videofluoroscópico da disfagia na fase subaguda do acidente vascular encefálico. Radiol Bras. 2004;37(1):9-14. https://doi.org/10.1590/S0100-39842004000100004

7. Schelp AO, Cola PC, Gatto AR, Silva RG, Carvalho LR. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. Arquivos de Neuro-Psiquiatr. 2004;62(2B):503-6. https://doi.org/10.1590/S0004-282X2004000300023

8. Barros AFF, Fabio SRC, Furkim AM. Correlação entre os achados clínicos da deglutição e os achados da tomografia computadorizada de crânio em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico na fase aguda da doença. Arq Neuro-Psiquiatr. 2006;64(4):1009-14. https://doi.org/10.1590/S0004-282X2006000600024

9. Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe CDA. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? Age Ageing. 2007;36(1):90-4. https://doi.org/10.1093/ageing/afl149

10. Jacques A, Cardoso MCAF. Acidente vascular cerebral e sequelas fonoaudiológicas: atuação em área hospitalar. Rev Neurocienc. 2011;19(2):229-36. https://doi.org/10.34024/rnc.2011.v19.8371

11. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Bosi M, Carpinteri F, Zingarelli A, et al. Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2009;18(5):329-35. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.01.009

12. Bax L, McFarlane M, Green E, Miles A. Speech–language pathologist-led fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing: functional outcomes for patients after stroke. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2014;23(3):e195-e200. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.031

13. Shoji H, Nakane A, Omosu Y, Sawashima K, Teranaka S, Umeda Y, et al. The prognosis of dysphagia patients over 100 years old. Arch Gerontol Geriatr. 2014;59(2):480-4. https://doi.org/10.1016/j.archger.2014.04.009

14. East L, Nettles K, Vansant A, Daniels SK. Evaluation of oropharyngeal Dysphagia with the videofluoroscopy Swallowing Study. J Radiol Nursing. 2014;33(1): 9-13. https://doi.org/10.1016/j.jradnu.2013.08.004

15. Bassi AER, Mitre EI, Silva MAOM, Arroyo MAS, Pereira MC. Associação entre disfagia e o topodiagnóstico da lesão encefálica pós-acidente vascular encefálico. Rev CEFAC. 2004;6(2):135-42. https://doi.org/10.1590/1516-1846/200462p0135

16. Nunes MC, Jurkiewicz AL, Santos RS, Furkim AM, Massi G, Pinto GS, et al. Correlation between brain injury and dysphagia in adult patients with stroke. Int Arch Otorhinolaryngol. 2012;16(3):313-21. https://doi.org/10.7162/s1809-97772012000300003

17. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet. 1991;337(8756):1521-26. https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)93206-o

18. Mourão AM, Almeida EO, Lemos SMA, Vicente LCC, Teixeira AL. Evolução da deglutição no pós-AVC agudo: estudo descritivo. Rev CEFAC. 2016;18 (2):417-25. https://doi.org/10.1590/1982-0216201618212315

19. Mourão AM, Lemos SMA, Almeida EO, Vicente LCC, Teixeira AL. Frequencia e fatores associado à disfagia após acidente vascular cerebral. CoDAS. 2016;28(1):66-70. https://doi.org/10.1590/2317-1782/20162015072

20. Okubo PCMI. Detecção de disfagia na fase aguda do acidente vascular cerebral isquêmico: proposição de conduta baseada na caracterização dos fatores de risco [tese]. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2008.

21. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following stroke. Eur Neurol. 2004;51(3):162-7. https://doi.org/10.1159/000077663

22. Cola MG, Daniels SK, Corey DM, Lemen LC, Romero M, Foundas AL. Relevance of subcortical stroke in dysphagia. Stroke. 2010;41(3):482-86. https://doi.org/10.1161/strokeaha.109.566133

23. Gonzalez-Fernandez M, Kleinman JT, Ky PKS, Palmer JB, Hillis AE. Supratentorial Regions of Acute Ischemia associated with Clinically important swallowing Disorders: A Pilot Study. Stroke. 2008;39(11):3022-8. https://doi.org/10.1161/strokeaha.108.518969

24. Gonzalez-Fernandez M, Ottenstein L, Atanelov L, Christian AB. Dysphagia after stroke: an overview. Curr Phys Med Rehabil Rep. 2013;1(3):187–96. https://doi.org/10.1007/s40141-013-0017-y

25. Silva RG. Disfagia orofaríngea pós-acidente vascular encefálico. In: Ferreira LP, Befi -Lopes DM, Limongi SCO, organizadores. Tratado de fonoaudiologia. São Paulo: Rocca; 2004. p. 354-69.

26. Berola, BN. Correlação entre aspiração laringotraqueal, resíduos faríngeos e escape oral posterior na disfagia orofaríngea neurogênica. [dissertação]. Marília, SP: Faculdade de Filosofia e Ciências, Universidade Estadual Paulista (UNESP); 2019.

27. Langmore S, Schatz K, Olsen N. Fiberoptic endoscopic examination of swallowing safety: a new procedure. Dysphagia. 1988; 2(4):216-19. https://doi.org/10.1007/bf02414429

28. Araújo RCP, Ferreira LMBM, Godoy CMA, Magalhães H. Fase faríngea da deglutição na disfagia pós-AVE: achados videoendoscópios e da avaliação fonoaudiológica. CoDAS. 2024;36(5):e20230242. https://doi.org/10.1590/2317-1782/20242023242pt

29. Neubauer PD, Rademaker AW, Leder SB. The yale pharyngeal residue severity rating scale: an anatomically defined and image-based tool. Dysphagia. 2015;30(5):521-8. https://doi.org/10.1007/s00455-015-9631-4

30. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993;24(1):35-41. https://doi.org/10.1161/01.str.24.1.35

31. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de rotinas para atenção ao AVC / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013. 50p.: il.

32. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. Stroke. 1999;30(4):744-8. https://doi.org/10.1161/01.str.30.4.744

33. 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):32-8. https://doi.org/10.1007/pl00009547

34. Wade DT, Hewer RL. Motor loss and swallowing difficulty after stroke: frequency, recovery, and prognosis. Acta Neurol Scand. 1987;76(1):50-4. https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1987.tb03543.x

35. Nunes MCA. Correlação da evolução da disfagia e a recuperação clínica no acidente vascular cerebral isquêmico. [tese]. Curitiba: Universidade Federal do Paraná; 2016.

36. Meng PP, Zhang SC, Han C, Wang Q, Bai GT, Yue SW. The occurrence rate of swallowing disorders after stroke patients in Asia: a PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020;29(10):105113. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105113

37. Marchioli, M. Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos por avc com sequelas fonoaudiológicas e disfunção motora atendidos no CEES - UNESP MARÍLIA/SP. Rev. Méd. Paraná, Curitiba. 2018;76(2):9-15.


CC BY