

## Alterações cardiopulmonares após sequela de Acidente Vascular Encefálico: estudo de caso

*Cardiorespiratory alterations after a stroke sequel: a case study*

*Cíntia Júnia Ferreira* (1)

*Cristiane Contato* (2)

[1] Graduanda em Fisioterapia pelo Centro Universitário de Patos de Minas – UNIPAM

[2] Docente do Centro Universitário de Patos de Minas – UNIPAM

---

**Resumo:** *Introdução:* Pacientes com sequela de AVE podem apresentar alteração da biomecânica respiratória, tendo suas pressões respiratórias reduzidas, causando prejuízo na ventilação pulmonar. *Objetivos:* Verificar as alterações cardiopulmonares em indivíduo com sequela de AVE. *Materiais e métodos:* Foram realizadas quatro avaliações fisioterapêuticas, aplicadas no 3º, 32º, 64º e 90º dias após o AVE, todas compostas pela função neurológica, respiratória e pela análise da qualidade de vida. *Resultados:* O paciente apresentou hemiparesia à direita. Ocorreu redução dos valores da P<sub>Imáx</sub>, P<sub>Emáx</sub>, CI e PFE, com aumento gradativo dos mesmos durante as avaliações, permanecendo ainda abaixo dos valores preditos. *Discussão:* O AVE pode ter causado uma diminuição da força da musculatura respiratória. O restabelecimento da mesma de forma progressiva gerou um aumento gradativo dos valores obtidos das mensurações supracitadas. *Conclusão:* Há alteração respiratória em pacientes com AVE. Os valores respiratórios aumentaram concomitantemente com o tempo da lesão neurológica durante 90 dias sem Fisioterapia Respiratória.

**Palavras-chave:** acidente vascular encefálico, biomecânica respiratória, qualidade de vida.

**Abstract:** *Introduction:* Patients with sequels of stroke may present respiratory biomechanics change in their respiratory pressures causing injury in pulmonary ventilation. *Objectives:* To assess the cardiorespiratory changes in individuals with stroke sequel. *Materials and methods:* We performed four physical therapy evaluations, applied at 3, 32, 64 and 90 days after stroke. All of them consist of the neurological function, respiratory and analysis of quality of life. *Results:* The patient presented right hemiparesis. There was a reduction of the values of P<sub>Imax</sub>, P<sub>Emax</sub>, IC and PEF, with gradual increase of the same during the assessments, still remaining below the predicted values. *Discussion:* The stroke may have caused a decrease in respiratory muscle strength. The restoration of the same progressively generated a gradual increase of the values obtained from the measurements above. *Conclusion:* Respiratory changes in stroke patients. The respiratory values increased in line with the time of neurological damage for 90 days without Respiratory Therapy.

**Keywords:** stroke, respiratory biomechanics, quality of life.

## **Introdução**

O acidente vascular cerebral, atualmente denominado de acidente vascular encefálico (AVE) é um termo utilizado para designar o déficit neurológico em uma área cerebral resultante de uma lesão vascular (RYERSON, 1994; Diretrizes Assistenciais, 2009). Além da duração, os acidentes vasculares encefálicos são classificados pela patologia da lesão cerebral, sendo um processo isquêmico ou hemorrágico (HACKE, *et al.*, 2003; SACCO, 2007).

O AVE é considerado a terceira causa de morte no mundo e a primeira causa de incapacitação funcional. Destes, mais da metade ficarão com alguma seqüela motora. A incidência aumenta conforme a idade do paciente (TAUB; *et al.*, 1993).

No Brasil, as doenças do aparelho circulatório lideram as causas de óbito na proporção de 32,2%. Dentro desse grupo, as doenças encefalovasculares ocupam o primeiro lugar. Entre estas doenças destaca-se o acidente vascular encefálico (AVE), as quais podem apresentar manifestações semelhantes, mas que possuem etiologias diversas (PIRES; GAGLIARD; GORZONI; 2004).

Segundo Radanovic (2000), o AVE apresenta como principais fatores de risco a hipertensão arterial sistêmica (HAS), as cardiopatias, *diabetes mellitus*, tabagismo, hipercolesterolemia, dentre outros.

De acordo com Guyton & Hall (2002) fisiologicamente, o tecido nervoso depende totalmente do aporte sanguíneo para que as células nervosas se mantenham ativas, uma vez que não possui reservas. Quando um vaso sanguíneo que irriga uma região importante do cérebro é subitamente bloqueado denomina-se AVE isquêmico, e quando este vaso cerebral é rompido, diz-se que o paciente teve um AVE hemorrágico.

A interrupção deste fluxo numa determinada área do cérebro tem por consequência uma diminuição ou paragem da atividade funcional dessa área. Se a interrupção do fluxo sanguíneo for inferior a 3 minutos, a alteração é reversível; se esse prazo ultrapassar os 3 minutos, a alteração funcional poderá ser irreversível, originando necrose do tecido nervoso (SACCO, 2007; CANCELA, 2008).

A isquemia e a hemorragia têm em comum a sua manifestação clínica mais frequente: a hemiplegia. Nos dois casos, o início é marcado pela ocorrência brutal ou rapidamente progressiva de uma paralisia do hemicorpo contralateral à lesão. Em caso de hemorragia, a ocorrência é com frequência mais dramática, acompanhada de cefaleias intensas e de vômitos e, às vezes, de uma perda de consciência breve ou que se prolonga para coma (CANCELA, 2008).

A localização e extensão exatas da lesão provocada pelo AVE determinam o quadro neurológico apresentado. O seu aparecimento é normalmente repentino, podendo ser leve ou grave, temporário ou permanente (HACKE; *et al.*, 2003).

Segundo Giuliani (1991), pacientes acometidos por um AVE geralmente apresentam um quadro de disfunção motora que engloba posturas e padrões de movimentos atípicos, lentidão e coordenação pobre, fraqueza muscular, aumento da resistência das articulações à movimentação passiva (hipertonia) e espasticidade. Lima & Martins (2005) complementam que a presença da espasticidade associada à hemiparesia leva a um padrão de assimetria postural, além de dificuldade de um controle muscular isolado, o que gera padrões anormais de movimento.

De acordo com Ramos & Silva (2005), qualquer indivíduo portador de seqüela neurológica está predisposto a apresentar alteração na biomecânica respiratória, especialmente os que apresentam alteração do tônus da musculatura torácica e/ou abdominal. Pois as propriedades da caixa torácica modificam a ação dos músculos, e o abdome influencia a ventilação por meio da transmissão da pressão do conteúdo abdominal até o tórax, fato que pode interferir na biomecânica respiratória normal, gerando comprometimento da função pulmonar.

Sabe-se que a capacidade respiratória ideal necessita de uma postura de equilíbrio muscular perfeito. Sendo assim, o desequilíbrio muscular resultante de retração, fraqueza ou paralisia pode alterar a respiração normal, sendo que distúrbios neuromusculares e esqueléticos podem levar a complicações respiratórias (KENDAL; MCCREARY; 1995).

Pacientes com sequelas de AVE podem apresentar comprometimento da mecânica respiratória, tendo suas pressões respiratórias máximas diminuídas, o que pode causar prejuízo na ventilação pulmonar, causando complicações como diminuição da ventilação pulmonar e atelectasias (OLIVEIRA; PEREIRA; ROCHA; 2006).

Devido à imobilidade que estes pacientes apresentam após o AVE e à dificuldade de retorno às suas atividades de vida diária, a perda de condicionamento cardiorrespiratório é uma consequência frequente (SHEPHERD, 1998). Sintomas como dispnéia durante atividades leves é um fato que dificulta a reabilitação destes pacientes, visto que o comprometimento da função pulmonar contribui para a fadiga (DAVIES, 1996) e para a consequente diminuição da qualidade de vida (COSTA; DUARTE, 2002).

Sendo assim, o presente estudo teve como objetivo selecionar os potenciais indivíduos com seqüela de acidente vascular encefálico em tratamento na Clínica Médica do Hospital Regional Antônio Dias, em Patos de Minas-MG, com o intuito de verificar as prováveis alterações cardiorrespiratórias.

### ***Materiais e métodos***

Este estudo foi realizado de acordo com a Resolução 196/96 do CNS, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM), sob protocolo número 10/11, e pela Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG), sob o parecer número 007/2011.

A amostragem consistiu de um indivíduo do sexo masculino. O mesmo internado enquadrado, obrigatoriamente, nos seguintes critérios: estar consciente, ser indivíduo com um único episódio de AVE nos últimos 6 meses e não ter realizado a fisioterapia respiratória após o episódio. Os critérios de exclusão adotados foram diagnóstico prévio de doenças pulmonares, IMC acima de 40 Kg/m<sup>2</sup>, deformidade torácica evidente e/ou doença neurológica antes do episódio, uso de sonda nasogástrica ou nasoenteral e presença de deformidade facial que impedisse a realização dos procedimentos requisitados pelo estudo.

Deste modo, o indivíduo da amostra era do sexo masculino, 65 anos, e com um único episódio de AVE do tipo isquêmico. Após coletadas informações da história atual e aferidos os sinais vitais, foram realizadas quatro avaliações fisioterapêuticas compos-

tas pela avaliação da função neurológica e respiratória por meio de questionário próprio, e análise da qualidade de vida do indivíduo por meio do questionário SF-36. Todas foram realizadas no 3º, 32º, 64º e 90º dia após o episódio de AVE. Deste modo, não foi realizado nenhum tipo de intervenção fisioterapêutica, sendo realizada apenas a avaliação global do paciente, a fim de verificar as alterações respiratórias.

A primeira avaliação demandou que o paciente ainda estivesse internado. O mesmo permaneceu recebendo cuidados hospitalares quatro dias após o episódio de AVE. As demais avaliações foram realizadas na residência do voluntário. Quanto aos dias de avaliação, escolhemos um intervalo próximo de 30 dias entre as mesmas, o que variou de acordo com a disponibilidade do paciente.

A avaliação neurológica foi composta da história clínica, queixa principal, fatores de risco, comprometimento motor, reflexos miotáticos, comunicação e linguagem e presença de movimentos estereotipados.

A avaliação respiratória foi composta pela inspeção estática, inspeção dinâmica, cirtometria torácica (em repouso, após uma inspiração profunda e após uma expiração máxima) em três pontos anatômicos de referência: prega axilar, apêndice xifoide e linha umbilical. A ausculta respiratória foi realizada com o estetoscópio Duo Sonic Adulto da BD®.

A capacidade inspiratória do indivíduo avaliado neste estudo foi mensurada pelo aparelho Voldyne 5000®. O paciente foi instruído a fazer uma inspiração forçada até a capacidade pulmonar total. Foram realizadas três mensurações, sendo preconizado o maior valor obtido.

Por conseguinte, realizou-se a mensuração da força dos músculos respiratórios através do Manovacuômetro Wika®, escalonado em cmH<sub>2</sub>O, com limite operacional de +120 a -120 cmH<sub>2</sub>O, equipado com adaptador de bocal rígido que continha uma válvula de escape através de um orifício de aproximadamente 2 mm de diâmetro. A  $PI_{máx}$  foi obtida por meio de uma manobra de inspiração máxima, partindo de uma expiração máxima, e a  $PE_{máx}$  foi obtida através de uma manobra de expiração máxima, partindo de uma inspiração máxima. Cada manobra foi mantida por no mínimo 2 a 3 segundos. Tanto a  $PI_{máx}$  quanto a  $PE_{máx}$  foram realizadas 3 vezes para cada paciente, sendo que, para efeito de análise, utilizou-se o maior valor obtido.

Para a mensuração do pico de fluxo expiratório máximo foi utilizado o *Peak Flow*®, no qual o indivíduo foi instruído a realizar uma inspiração máxima e, posteriormente, uma manobra de expiração rápida, gerando um pico de fluxo expiratório. Foram realizadas três mensurações, sendo aplicado o maior valor obtido.

Para a avaliação da qualidade de vida dos pacientes, aplicou-se a Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida SF-36, escolhido por contemplar questões sobre os seguintes domínios: capacidade funcional, limitação por aspectos físicos, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais, limitação por aspectos emocionais e saúde mental. A aplicação do questionário foi realizada pessoalmente, propiciando maior homogeneização na aplicação, evitando-se qualquer outra interpretação que não a desejada pelo instrumento.

A análise estatística foi realizada por meio de cálculos de porcentagem e média simples, expressos em forma de gráficos e tabelas. Os dados foram analisados e interpretados.

## Resultados

No período de fevereiro a julho de 2011, foram admitidos na Clínica Médica do Hospital Regional Antônio Dias (HRAD), 32 indivíduos com diagnóstico clínico de AVE. A idade dos mesmos variou entre 28 e 93 anos, cuja média de idade foi de 67,1 anos, com maior incidência a partir dos 45 anos de idade (90,6%). Dentre eles, verificou-se maior número de casos em indivíduos do sexo feminino (75%), com 24 casos.

No período supracitado, ocorreram 31 casos de AVE isquêmico (96,9%) e um caso de AVE hemorrágico (3,1%). Sete indivíduos foram a óbito (21,9%) dos quais, cinco foram a óbito na primeira semana após o episódio de AVE, e os demais rebaixaram o nível de consciência no momento da lesão neurológica, mas evoluíram a óbito na segunda semana após a lesão. Dentre as comorbidades causadas pelo AVE estavam a pneumonia, presente em 11 dos 32 casos (34,4%).

Foram excluídos indivíduos comatosos, indivíduos não-cooperativos, portadores de doença crônico-degenerativa em fase avançada, com craniotomia aberta e derivação ventricular externa (DVE), com paralisia facial grave e aqueles indivíduos que faziam uso de sonda nasogástrica, totalizando 19 indivíduos excluídos (76%). Entre os fatores limitantes mais presentes estavam o uso de sonda nasogástrica, o qual interferiu na obtenção de dados fidedignos.

Dentre os seis indivíduos que comprometeram colaborar com o estudo, cinco abandonaram, permanecendo, portanto, um indivíduo como amostra.

Deste modo, o indivíduo da amostra era do sexo masculino, 65 anos, ex-tabagista por 22 anos, portador de diabetes *mellitus* tipo II e hipertenso, IMC de 25,9 Kg/m<sup>2</sup>, 113 cm de circunferência abdominal e relação cintura/quadril de 1,02 cm. Etilista social, negou episódio de AVE prévio e patologias pulmonares. O mesmo obteve um episódio único de acidente vascular encefálico isquêmico no dia 12 de abril de 2011, o qual acometeu o hemisfério cerebral esquerdo. Apresentou hemiparesia à direita, ausência de déficit na comunicação e linguagem, cognição preservada e integridade dos nervos cranianos.

Na primeira avaliação, a qual correspondeu à fase aguda da doença, o quadro neurológico se caracterizou por hiporreflexia de bíceps e tendão patelar, hipotonia leve, bradicinesia e dismetria em hemicorpo direito. Já na fase crônica, correspondente à segunda, terceira e quarta avaliações, o quadro neurológico era de hiperreflexia de bíceps e tendão patelar, hipertonia leve (escore 1, segundo a Escala de Ashworth Modificada), além de extinção dos movimentos estereotipados presentes na primeira avaliação.

Durante as quatro avaliações respiratórias, o indivíduo apresentou tórax em aspecto normal. A expansibilidade e flexibilidade da caixa torácica estavam reduzidas, principalmente em hemitórax direito, fato mais evidente nas três primeiras avaliações. O abdômen permaneceu globoso em todas as avaliações.

Na ausculta pulmonar, verificou-se que em todas as avaliações o som respiratório estava diminuído em bases com ausência de ruídos adventícios. O padrão respiratório era tóraco-abdominal, em ritmo regular com ausência de esforço respiratório.

Foram mensuradas a pressão inspiratória máxima (P<sub>Imáx</sub>) e a pressão expiratória máxima (P<sub>Emáx</sub>) do indivíduo acometido por AVE após o 3º, 32º, 64º e 90º dias após

o episódio. As mensurações estão representadas no Gráfico 1.

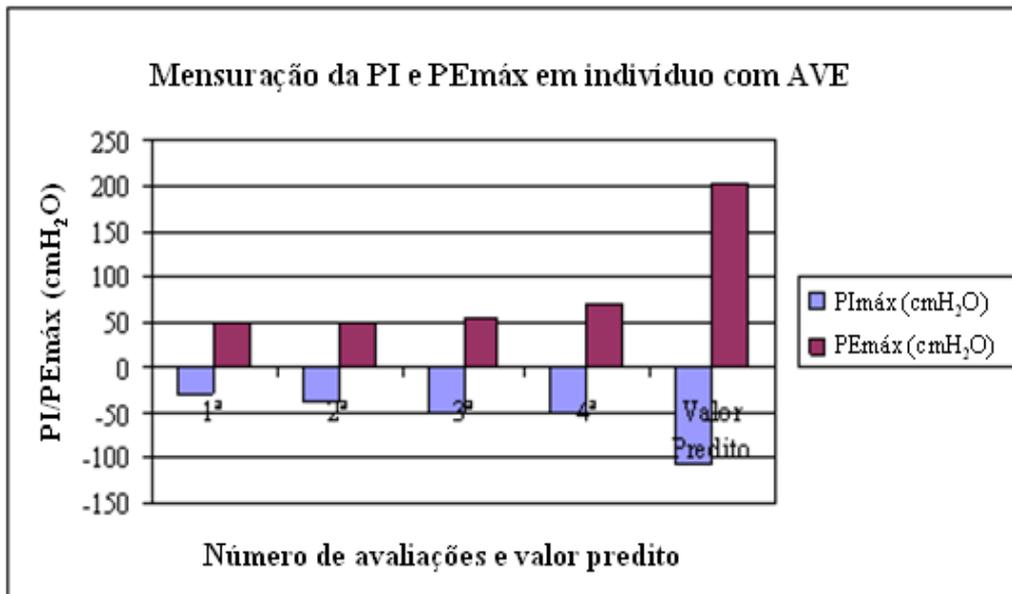


Gráfico 1 – Dados obtidos com a mensuração da PImax e PEmax de um indivíduo do sexo masculino acometido por AVE e sua comparação com o valor predito segundo Black e Hyatt (1969).

Em seguida, realizou-se a mensuração do PFE e da CI do indivíduo com AVE durante o mesmo período. Os dados estão representados no Gráfico 2 e 3, respectivamente.

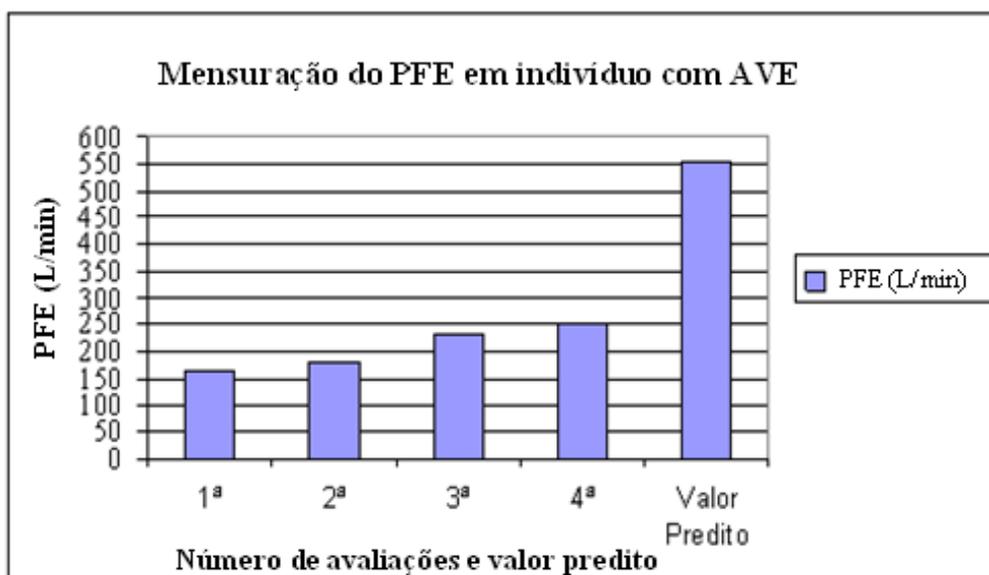
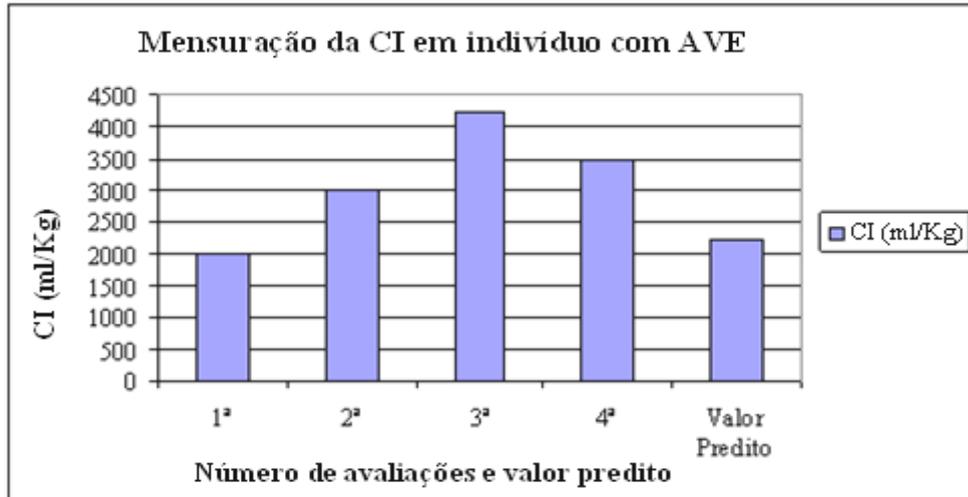
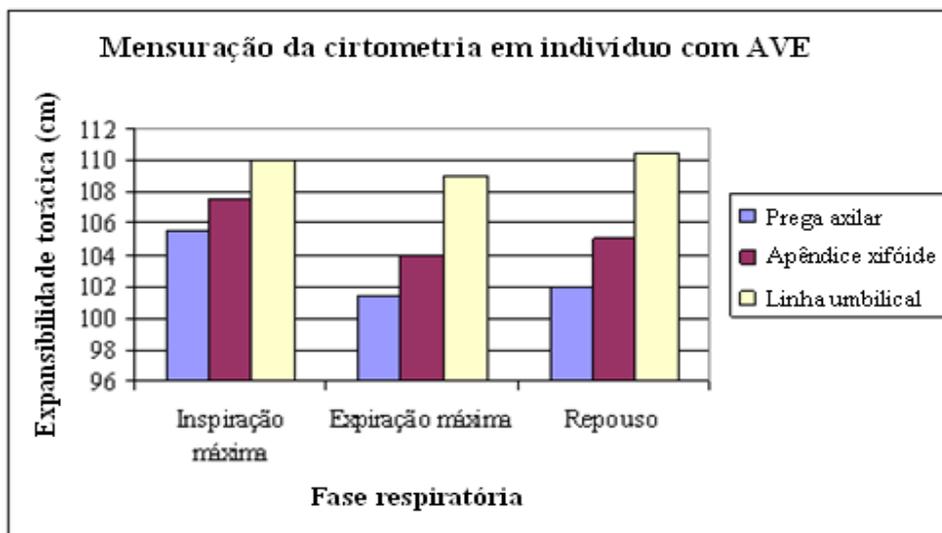


Gráfico 2 – Dados obtidos com a mensuração do PFE de um indivíduo do sexo masculino acometido por AVE e sua comparação com o valor predito segundo Nunn & Gregg (1989).



**Gráfico 3** – Dados obtidos com a mensuração da CI do indivíduo com AVE durante o 3º, 32º, 64º e 90º dias após o evento e valor predito de acordo com Polgar *et al* (1979).

Na avaliação da cirtometria torácica, em todas as quatro avaliações realizadas, verificou-se que a expansibilidade torácica do paciente obteve 0,5 cm de diferença nas mensurações da prega axilar, apêndice xifoide e linha umbilical em todas as fases da respiração que envolveram a inspiração, o repouso e a expiração, exceto nas mensurações da segunda e quarta avaliações. Os resultados mostraram diferença de 1 cm entre a inspiração e o repouso na segunda avaliação mensurada no apêndice xifoide e na linha umbilical. Já na quarta avaliação, houve diferença de 1 cm entre a inspiração e o repouso mensurada na prega axilar e linha umbilical. No gráfico 4 está a esquematização da média dos valores da cirtometria encontrados durante as quatro avaliações.



**Gráfico 4** – Mensuração da expansibilidade torácica por meio da cirtometria. Valores obtidos com a média dos dados encontrados na primeira, segunda, terceira e quarta avaliação, respectivamente.

A qualidade de vida do indivíduo foi avaliada por meio da Versão Brasileira do Questionário de Qualidade de Vida SF-36. O mesmo consiste de questões que, agrupadas, correspondem a oito domínios. Os dados obtidos durante as quatro avaliações encontram-se na Tabela 1. Os valores de cada domínio variam entre 0 (zero) e 100 (cem), onde 0 corresponde a pior e 100 a melhor para cada domínio.

**Tabela 1** – Valores de cada domínio do SF-36 referente à qualidade de vida do indivíduo acometido por AVE durante o acompanhamento fisioterapêutico.

Avaliações	Capacidade funcional	Limitação por aspectos físicos	Dor	Estado geral de saúde	Vitalidade	Aspectos sociais	Limitação por aspectos emocionais	Saúde mental
1	40	25	51	67	10	37,5	0,0	24
2	40	25	40	72	50	42	33,3	44
3	50	25	84	77	65	50	33,3	36
4	70	25	86	75	70	62,5	33,3	56

Mediante a análise dos dados obtidos, verificou-se acréscimo dos valores referentes a cada domínio durante as avaliações. Esta melhora foi nítida em todos os domínios abrangidos pelo SF-36, exceto pela limitação por aspectos emocionais que manteve um valor estável durante três avaliações consecutivas. E a limitação por aspectos físicos, que se manteve estável durante todas as avaliações.

### Discussão

O acidente vascular encefálico é apontado pela literatura como sendo predominante no gênero masculino (PIRES, GAGLIARD, GORZONI, 2004; RODRIGUES, ALOUCH, 2004) e acomete com mais frequência a faixa etária entre 60 e 74 anos (PITTELL, DUARTE, 2002; FALCÃO, *et al.*, 2004). Os dados obtidos neste estudo contradizem com os encontrados na literatura, sendo que a maioria dos pacientes acometidos pelo AVE foram mulheres a partir de 65 anos de idade, com exceção de uma mulher, que foi acometida aos 28 anos. O aparecimento precoce do AVE pode estar associado aos hábitos de vida, com grande número de fatores de risco para a doença.

O indivíduo estudado apresentou três dos cinco principais fatores de risco que predis põem o aparecimento do AVE, que, segundo a literatura, são a hipertensão arterial sistêmica (HAS), as cardiopatias, o *diabetes mellitus*, o tabagismo e a hipercolesterolemia (RADANOVIC; 2000).

Tal como citado por Ekman (2004), o paciente apresentou os seguintes distúrbios motores: diminuição de força e de massa muscular, hiporreflexia e bradicinesia na primeira avaliação (fase aguda) e hiperreflexia nas demais avaliações (fase crônica), além de diminuição do controle postural nos primeiros 60 dias após o episódio.

Schelp *et al.* (2004) apontaram a presença de déficits na comunicação, lingua-

gem, comunicação e alteração dos nervos cranianos, mas o indivíduo da amostra não apresentou nenhum destes distúrbios, embora tenha sido a presença dos mesmos que contribuíram para o número limitado de indivíduos na amostra.

Sabe-se que a função respiratória depende de múltiplas estruturas do sistema nervoso central (SNC). Pacientes que sofreram AVE têm predisposição a problemas respiratórios por diferentes razões. Estas incluem alterações na regulação central da respiração, apneia do sono, fraqueza dos músculos respiratórios no lado hemiplégico, aspiração, infecções pulmonares, desordem ventricular esquerda e embolia pulmonar (HARBISON, *et al.*, 2002; ROFFE, 2003).

Segundo Bethlem (1995) o coeficiente respiratório resultante da cirtometria pode variar entre 5 a 11 cm. No mesmo ano, Lianza afirma que os valores normais seriam medidas entre 4 e 7 centímetros. Entretanto, o valor coeficiente máximo alcançado pelo paciente encontrou-se entre 0,5 e 1cm. Segundo Massery (2004), a fraqueza muscular ou a anormalidades no tônus, associados aos efeitos da gravidade, diminuem a habilidade do tórax de se expandir. Este fato foi observado em nosso estudo, no qual verificamos a diminuição da expansibilidade e flexibilidade da caixa torácica.

Os AVEs que afetam o tórax de modo assimétrico apresentam um padrão compensatório da respiração. Estes pacientes ainda conseguem expandir ativamente seu lado não afetado em todos os três planos de ventilação. Frequentemente, eles acentuam esta assimetria para obter uma expansão maior no lado não afetado. Esta postura leva à inadequação da ventilação no lado afetado, o que expõe estes pacientes a um maior risco de complicações respiratórias secundárias aos distúrbios da ventilação (MASSERY, 2004).

Este estudo confirma os resultados do estudo realizado por Meneghetti (2011), em que os valores encontrados de P<sub>Imáx</sub> e P<sub>Emáx</sub> foram comparados aos valores preditos, segundo Black & Hyatt (1969). A média dos valores encontrados de P<sub>Imáx</sub> e P<sub>Emáx</sub> foram menores que a média dos preditos, uma vez que o indivíduo apresentou valores fora da faixa predita, sugerindo assim, que o sujeito da casuística, a partir do momento que foi acometido pelo AVE, diminuiu a força da musculatura respiratória (disfunção diafragmática e abdominal).

Com os valores obtidos a partir da mensuração da capacidade inspiratória, verificou-se que os mesmos foram inferiores que a média dos valores preditos segundo Polgar *et al.* (1979). Entretanto, notou-se melhora gradativa da capacidade inspiratória a partir da evolução do paciente. O mesmo ocorreu com a mensuração do PFE.

No PFE, os valores obtidos foram comparados aos valores preditos de acordo com Nunn & Gregg (1989). Estes dados confirmam o estudo realizado por Lanini *et al.* (2003), o qual demonstrou que a diminuição da força expiratória era uma característica comum nos pacientes acometidos de AVE com seqüela de hemiplegia ou hemiparesia. Em estudo posterior, relataram que a atividade eletromiográfica dos músculos abdominais, durante a expiração forçada, parecia estar reduzida.

Devido ao aumento gradativo nos valores da P<sub>Imáx</sub>, P<sub>Emáx</sub>, CI e PFE, parte-se do pressuposto de que a hemiparesia decorrente do AVE causou uma diminuição da força da musculatura respiratória, e o restabelecimento da mesma de forma progressiva gerou um aumento gradativo dos valores obtidos das mensurações supracitadas.

Pacientes com hemiplegia têm fraqueza predominante dos músculos abdomi-

nais e consequente dificuldade de expiração máxima (FUGL-MEYER, 1983; FLUCK, 1966). Parte-se do pressuposto de que a fraqueza muscular associada à diminuição da CI são fatores que, somados, podem ter contribuído para que o paciente apresentasse diminuição dos sons respiratórios verificados pela ausculta pulmonar.

Verificou-se que o indivíduo da casuística apresentou melhora da qualidade de vida em praticamente todos os domínios abrangidos pelo SF-36, tais como: capacidade funcional, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais e saúde mental. Entretanto, verificou-se que houve estagnação dos resultados obtidos com a limitação por aspectos físicos e limitação por aspectos emocionais. Este fato confirma o que foi estudado por Almeida (2010), o qual observou que o restabelecimento gradativo da funcionalidade de um indivíduo com AVE diminui a sua dependência e, conseqüentemente, melhora sua percepção de qualidade de vida.

### **Conclusão**

A partir do presente estudo, verifica-se que houve um número considerável de novos casos de AVE em Patos de Minas e região, e que foram atendidos no Hospital Regional Antônio Dias (HRAD).

Os resultados encontrados neste estudo sugerem que os indivíduos acometidos pelo AVE apresentam déficit respiratório, caracterizado pela diminuição da força dos músculos respiratórios, da capacidade inspiratória, do pico de fluxo inspiratório e da expansibilidade torácica, com consequente redução da qualidade de vida.

De acordo com os dados obtidos pôde-se constatar que os valores respiratórios aumentaram concomitantemente ao tempo da lesão neurológica durante os três primeiros meses e sem a realização de tratamentos que visassem à função respiratória. Entretanto, faz-se necessária a realização de novos trabalhos com uma amostra maior e com período maior de acompanhamento, a fim de detectar com exatidão as alterações respiratórias causadas pelo AVE.

### **Referências**

ALMEIDA, A. L. M. Considerações sobre a avaliação da qualidade de vida em grupo de pacientes com Acidente Vascular Cerebral. *Rev. Neuroc.*, v. 18, n. 2, 2010.

BETHLEM, N. *Pneumologia*. 4 ed. São Paulo: Atheneu, 1995.

BLACK, L.F.; HYATT, R. E. Maximal Respiratory Pressures: Normal Values and Relationship to Age and Sex. *Amer. Rev. of Resp. Dis.*, v. 103, 1969.

CANCELA, D. M. O acidente vascular cerebral – classificação, principais conseqüências e reabilitação. *O Port. Psicol.*, 2008. Disponível em [psicologia.com.pt](http://psicologia.com.pt).

DIRETRIZES ASSISTENCIAIS. Albert Einstein Hospital Israelita. *Protocolo de Acidente Vascul-*

*lar Cerebral: Fisioterapia.* mar, 2009.

DAVIES, P. M. *Exatamente no centro: atividade seletiva do tronco no tratamento da hemiplegia no adulto.* São Paulo: Manole, 1996.

DA COSTA, A.M.; DUARTE, E. Atividade física e a relação com a qualidade de vida, de pessoas com seqüelas de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI). *Rev. Bras. Cienc. e Mov.* Brasília, v. 10, n. 1, janeiro, 2002.

EKMAN, L. L. *Neurociência: Fundamentos para reabilitação.* 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

FALCÃO, I. V.; CARVALHO, E. M. F.; BARRETO, K. M. L.; LESSA, F. J. D.; LEITE, V. M. M. Acidente Vascular Precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde. *Rev. Bras. Sau. Mat. e Inf.*, v.4, 2004.

FLUCK, D. C. Chest movements in hemiplegia. *Clin. Sci.* v. 31, 1966.

FULGL-MEYER, A. R; LINDERHOLM, H; WILSON, A. F. Restrictive ventilatory dysfunction in stroke: its relation to locomotor function. *Scand. J. Rehabil. Med.*, 9(Suppl), 1983.

GIULIANI, C. A. Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: support for concepts of motor control. *Physio Therapy*, v.71, n.3, mar, 1991.

GUYTON, A. C; HALL, J. E. *Tratado de Fisiologia Médica.* 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HACKE, W. *et al.* AVC Isquêmico: Profilaxia e Tratamento – Informação para médicos hospitalares e medicina ambulatoria. *Europ. Stro. Init.*, 2003.

HARBISON, J; FORD, G. C; JAMES, O. F. W; GIBSON, G. J. Sleep-disordered breathing after acute stroke. *Q. J. Med.* v.5, 2002.

KENDALL, F. P; MCCREARY, E. K; PROVANCE, P. G. *Músculos: provas e funções.* 4 ed. São Paulo: Manole; 1995.

LANINI, B; BIANCHI, R; ROMAGNOLI, I; COLI, C; BINAZZI, B; GIGLIOTTI, F; PIZZI, A; GRIPPO, A; SCANO, G. Chest wall kinematics in patients with hemiplegia. *Amer. J. of Respir. Crit. Care Med.*, v.168, 2003.

LIANZA, S. *Medicina de reabilitação.* 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

LIMA, F. P. S; MARTINS, R. A. B. L. *Efeito da Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM) e dos exercícios isotônicos no fortalecimento dos músculos flexores e extensores de joelho em pacientes hemiplégicos* [dissertação]. São José dos Campos: Universidade do Vale do Paraíba – UniVap; 2005.

MASSERY, M. Paciente com Disfunção Neuromuscular ou Musculoesquelética, in: FROWNFELTER, Donna; DEAN, Elisabeth. *Fisioterapia Cardiopulmonar: Princípios e Prática*. 3 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.

MENEGHETTI, C. H. Z; FIGUEIREDO, V. E; GUEDES, C. A. V; BATISTELA, A. C. T. Avaliação da Força Muscular Respiratória em Indivíduos Acometidos por Acidente Vascular Cerebral. *Rev. Neuroc.*, v. 19, n. 1, 2011.

NUNN, A. J. H; GREGG, I. *Brit. Med. J.*, v. 298, 1989.

OLIVEIRA, D. B; PEREIRA, T; ROCHA, C. B. J. *Avaliação das pressões respiratórias máximas através de vacuometria digital em pacientes com seqüelas de acidente vascular cerebral*. I Simpósio de Pesquisa e V SEMIC – Seminário de Iniciação Científica da UNIFENAS, Universidade José do Rosário Vellano, out. 2006.

PITTEL, J. E. H; DUARTE, J. E. Prevalência e padrão de distribuição das doenças cerebrovasculares em 242 idosos, procedentes de um hospital geral, necropsiados em Belo Horizonte Minas Gerais, no período de 1976 a 1997. *Arq. Neuropsiq.*, v. 60, 2002.

PIRES, S. L; GAGLIARD, R. J; GORZONI, M. L. Estudo das freqüências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. *Arq. Neuropsiq.*, v. 62, n. 3b, 2004.

POLGAR, G; PROMADHAT, V. The American Review of Respiratory Diseases. *J. Amer. Thor. Soc.*, v. 120, n. 3, set. 1979.

RADANOVIC, M. Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário. *Arq. Neuropsiq.*, v. 58, n. 1, 2000.

RAMOS, P; SILVA, A. Fisioterapia respiratória em pacientes neurológicos adultos, in: MOURA, E. W; SILVA, P [ed.]. *Fisioterapia: aspectos clínicos e práticos da reabilitação*. São Paulo: Artes Médicas, 2005.

RODRIGUES, J. E; SÁ, M. S; ALOUCH, S. R. Perfil dos pacientes acometidos por AVE tratados na clínica escola de fisioterapia da UMESP. *Rev. Neuroc.*, v. 12, 2004.

ROFFE, C; SILIS, S; HALIM, M; WILDE, K; ALLEN, M. B; JONES, P. W; CROME, P. Unexpected nocturnal hypoxia in patients with acute stroke. *Stro.*, v. 34, 2003.

RYERSON, S. D. Hemiplegia resultante de agressão ou doença vascular, in: UMPHRED, D. A. *Fisioterapia Neurológica*. São Paulo: Manole; 1994.

SACCO, R. L. Patogênese, Classificação e Epidemiologia das Doenças Vasculares Cerebrais, in: ROWLAND, L. P. *Merritt: Tratado de Neurologia*. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

SCHELP, A. O; COLA, P. C; GATTO, A. R; DA SILVA, R. G; DE CARVALHO, L. R. Incidência de dis-

fagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. *Arq. Neuropsiq.*, v. 62, n. 2-B, 2004.

SHEPHERD, R; CARR, J. *Neurological Rehabilitation: optimizing motor performance*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998.

TAUB, E; MILLER, N. E; NOVACK, T. A; COOK, E. W 3rd; FLEMING, W. C; NEPOMUCENO, C. S. Technique to Improve Chronic Motor Deficit After Stroke. *Arch. Physiot. Med. Rehab.*, v. 74, 1993.