

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE VITÓRIA - EMESCAM

LORIANY SILVA DOS SANTOS

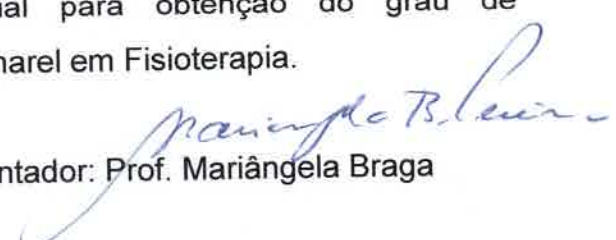
**COMPARAÇÃO DA CAPACIDADE VITAL E FORÇA MUSCULAR
RESPIRATÓRIA ENTRE INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS E
HEMIPARÉTICOS**

VITÓRIA
2009

LORIANY SILVA DOS SANTOS

**COMPARAÇÃO DA CAPACIDADE VITAL E FORÇA MUSCULAR
RESPIRATÓRIA ENTRE INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS E
HEMIPARÉTICOS**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de Misericórdia
de Vitória – EMESCAM, como requisito
parcial para obtenção do grau de
Bacharel em Fisioterapia.


Orientador: Prof. Mariângela Braga

VITÓRIA

2009

LORIANY SILVA DOS SANTOS

**COMPARAÇÃO DA CAPACIDADE VITAL E FORÇA MUSCULAR
RESPIRATÓRIA ENTRE INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS E
HEMIPARÉTICOS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Fisioterapia da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Fisioterapia.

Aprovada em 25 de julho de 2009

COMISSÃO EXAMINADORA



PROF. MARIANGELA BRAGA P. NIELSEN
ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE VITÓRIA EMESCAM



PROF. MONICÁ TANAKA PAGANOTTI
ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE VITÓRIA EMESCAM



PROF. CASSIA VALESKA TORATI
ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE VITÓRIA EMESCAM

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todos aqueles que caminharam junto para minha formação como profissional e principalmente aos meus pais, que foram os incentivadores do desenvolvimento da minha vida acadêmica, que despertaram em mim o desejo e a necessidade de se buscar cada vez mais conhecimento, aos quais nunca conseguirei retribuir o apoio concreto e afetivo para a realização da minha faculdade. E a todos os pacientes desta pesquisa, que com muita humildade, respeito e simplicidade me ajudaram sempre com esperança e fé, fazendo aumentar ainda mais o meu amor pela profissão e me fazendo acreditar que o sonho pode ser tornar realidades.

AGRADECIMENTOS

A elaboração de um trabalho acadêmico é longa e entre muitos requisitos exige reflexão, formulação, construção e correção, o que acaba parecendo um processo individual e solitário. Porém, muito pelo contrário, se torna uma construção coletiva aonde a concretização do trabalho só se dá quando a parceria e o companheirismo se somam e se expressam através de uma palavra amiga, de um sorriso na hora certa, na presença em um momento oportuno, na crítica, na discussão dos conceitos, nas contribuições e ao estímulo dos que estão próximos. Quero expressar minha grande gratidão a todas as pessoas que me apoiaram e me estimularam durante toda esta longa caminhada.

À Deus pela minha existência, saúde, paz, alegria, por atender as minhas orações, por me fortalecer na fé, perseverança, coragem e amor, elementos estes que foram fundamentais para superar todas as dificuldades nesta trajetória.

Ao meu pai João Balbino que é o verdadeiro mestre da minha vida, que sonhou junto comigo para chegar até o fim, minha eterna gratidão pelos seus incansáveis ensinamentos.

À minha mãe Celita da Conceição pelo exemplo de força de vida, luta e fé, pelo seu amor incondicional e principalmente pela sua imensurável sensibilidade materna.

Agradeço ao meu noivo Alex Sandro que amo muito e que muitas vezes encontrei inspiração para não desistir jamais e que me compreendeu e tolerou dignamente todas as ausências, falta de tempo e stress.

À minha família, obrigada por todos os momentos que dividiram comigo, por suportarem as ausências, se alegrarem com as conquistas e oferecerem conforto e segurança.

A uma pequena grande mulher a professora Mariângela Braga por ter aceito a orientação deste trabalho, acreditando em mim e me apoiando para a construção deste estudo, obrigada pela amizade, a competência e a forma extraordinária com que me conduziu nesta trajetória, que com sua enorme sabedoria me conduziu pelo mundo da pesquisa com muita sutileza, dedicação e doação sem a qual, com certeza esse trabalho não teria sido o mesmo.

Aos professores, agradeço a todo aprendizado que tive e pela atenção que sempre recebi de todos vocês.

Aos colegas de turma que, durante esta caminhada foram se tornando amigos, foi ótima a oportunidade de conviver com vocês, desfrutar da parceria, do carinho e principalmente, das festas que fizemos que permitiram um aprofundamento desta amizade.

Este é o ano de concluir a universidade, de cair de vez e sem dó no mercado de uma maneira mais profissional. É hora de dar o chute pra valer e iniciar uma carreira, construir e adquirir coisas.

"O vencedor é aquele que aprendeu que o sucesso
deve ser avaliado não apenas pelas conquistas,
mas pelos obstáculos vencidos durante o percurso".

César Romão

RESUMO

O Acidente vascular encefálico é a primeira causa de incapacidade e a terceira causa de morte no mundo. O déficit neurológico é classificado de acordo com a patologia da lesão cerebral, em isquêmico ou hemorrágico. A consequência física mais comum é a hemiplegia ou hemiparesia, porém outros distúrbios que também interferem nas atividades de vida diária do indivíduo, podem estar relacionados, como a alteração de tônus, perda das reações do balance e do movimento seletivo, mau alinhamento biomecânico, alteração sensorial, entre outros. Um dos comprometimentos motores evidentes na hemiparesia é a postura assimétrica, com distribuição de peso menor sobre o lado comprometido acarretado pela restrição da mobilidade de tronco. Tais fatores dificultam o equilíbrio, levando a paciente a fixar o tronco para obter maior estabilidade, aumentando a hipertonía e impossibilitando o seu controle motor, limitando assim, a coordenação motora necessária. Este estudo teve como objetivo avaliar a capacidade vital e a força muscular respiratória dos indivíduos hemiparéticos e comparar com os indivíduos saudáveis da mesma faixa etária entre 30 a 60 anos. O Grupo controle constou de 20 indivíduos saudáveis e o grupo experimental de 20 indivíduos hemiparéticos que foram submetidos a avaliação da capacidade vital através da ventilometria utilizando o ventilômetro da marca Pro Médico (fdE) e da força muscular respiratória foi utilizado o monovacuômetro analógico GEAR. Os resultados não mostraram diferença significativa da capacidade vital e força muscular respiratória quando comparados com indivíduos saudáveis. Sendo assim, este estudo atingiu os objetivos esperados, pois todos os pacientes hemiparéticos avaliados se encontravam em tratamento fisioterapêutico e já deambulavam o que justifica a inexistência de diferença significativa entre os dois grupos estudados.

PALAVRAS CHAVE: Acidente Vascular Cerebral, Capacidade vital, Força Muscular Respiratória.

ABSTRACT

The stroke is the leading cause of disability and third leading cause of death worldwide. The neurological deficit was classified according to the pathology of brain damage in ischemic or hemorrhagic. The result is the most common physical hemiplegic or hemiparetic, but also other disorders that interfere in activities of daily living of the individual, may be related, as the change of tone, associated reactions, reactions to loss of balance and movement selection, bad alignment biomechanical, sensory abnormalities, among others. One of the compromises evident in the motor hemiparetic is asymmetrical posture, with distribution of weight on the lower side compromised caused by the restriction of mobility of trunk. These factors make it difficult to balance, causing the patient to set the trunk to get more stable, increasing hypertonia and disabling the control motor, thereby, the motor coordination needed. This study aimed to assess the vital capacity and respiratory muscle strength of individuals hemiparetics and compared with healthy individuals of the same age. To this were compared with vital capacity and respiratory muscle strength of patients hemiparetics with healthy subjects, aged between 30 to 60 years. The control group consisted of 20 healthy subjects and experimental group of 20 individuals hemiparetics that were submitted to evaluation of vital capacity through ventilometry using ventilometer the Brand Doctor Pro (FDE) and respiratory muscle strength was used monovacuumeter analog gear. The results showed no statistical difference in vital capacity and respiratory muscle strength compared with healthy subjects. Thus, this study has reached the goals expected, because all patients were evaluated hemiparetics on physiotherapy treatment and now roam the grounds that the lack of significant difference between the two groups.

KEY WORDS: Stroke, vital capacity, respiratory muscle strength.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
1.1	DISSERTAÇÃO BREVE	12
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	15
2.1	DEFINIÇÃO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	15
2.1.1	Acidente Vascular Encefálico Isquêmico	17
2.1.2	Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico	18
2.1.3	Epidemiologia	19
2.1.4	Fatores de risco	19
2.1.5	Sinais e Sintomas	19
2.1.6	Diagnóstico	20
2.1.7	O Tratamento do Paciente com Acidente Vascular Cerebral	20
2.2	HEMIPLEGIA E A HEMIPARESIA	21
2.3	BIOMECÂNICA DO TRONCO E EQUILÍBRIO DO TRONCO	22
2.4	MÚSCULOS INSPIRATÓRIO E EXPIRATÓRIO	24
2.5	PRESSÃO I.M. E PRESSÃO E.M. E CAPACIDADE VITAL	26
2.6	TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO MOTOR	29
2.7	TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO RESPIRATÓRIO	30
2.8	MANOVACUÔMETRO E VENTILÔMETRO	33
2.9	INCENTIVADORES RESPIRATÓRIOS	34
3	JUSTIFICATIVA	38
4	HIPÓTESE	39

5	OBJETIVOS	40
	5.1 Objetivo Geral	40
	5.2 Objetivos Específicos	40
6	MATERIAL E MÉTODO	41
	6.1 MÉTODO	41
	6.2 LOCAL	41
	6.3 PARTICIPANTES	41
	6.3.1 Critério de inclusão	41
	6.3.2 Critério de exclusão	41
	6.3.3 Amostragem	41
	6.4 GRUPOS	42
	6.5 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO	42
	6.6 MÉTODO ESTATÍSTICO	42
7	RESULTADOS	43
8	DISCUSSÃO	47
9	CONCLUSÃO	51
10	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52

1 INTRODUÇÃO

1.1 DISSERTAÇÃO BREVE

Os acidentes vasculares cerebrais são, hoje, uma das causas mais comuns de disfunção neurológica que ocorre na população adulta (COSTA, 2002).

Segundo LOCKETTE (1994), por ano nos Estados Unidos, cerca de três milhões de pessoas sobrevivem a um acidente vascular cerebral e, aproximadamente, 500.000 pessoas apresentam em acidente vascular cerebral novo, ou uma recidiva. Destes, 150.000 pessoas por ano chegarão a óbito, tornando-se assim, a terceira maior causa de morte por doença na América, depois de doença cardíaca e câncer. Tão grave quanto a incidência anual e o índice de mortalidade, é também grande a probabilidade de um acidente vascular cerebral recidivo, o que é muito comum em quase todas as formas de acidente vascular cerebral, e cada recidiva constitui um alto risco de mortalidade ou incapacidade e dependência permanente.

Os custos anuais diretos ou indiretos, decorrentes da perda de produtividade com esses pacientes, ultrapassam os 18 milhões de dólares (OLIVEIRA, 2001). A incidência aumenta com a idade, cerca de dois terços de todos os acidentes vascular cerebral, ocorre em indivíduos acima de 65 anos de idade. Tal incidência é um pouco mais elevada em homens afro-americanos do que em mulheres e pessoas brancas (BARNETT, 1998).

De acordo com ROACH (2003), os fatores de risco que levam a um acidente vascular cerebral são hipertensão arterial sistêmica, arritmia cardíaca, história pregressa de ataque isquêmico transitório, acidente vascular prévio e aterosclerose.

SMELTZER (2002), acrescenta as doenças cardiovasculares, dislipidemia, obesidade, diabetes mellitus, o uso de contraceptivos orais, o etilismo e o

tabagismo sendo este considerado o fator isolado para o aumento do incidência do acidente vascular cerebral.

Ainda segundo LOCKETTE (1994), o índice de mortalidade por acidente vascular cerebral vem diminuindo significativamente a partir de 1972, tendo em vista a ênfase dado aos esforços na prevenção e controle dos fatores de risco, especialmente a hipertensão arterial.

No Brasil, estudos realizados em São Paulo por COSTA (2002) aponta também uma diminuição da mortalidade por doença cérebro vascular, apesar de continuar sendo uma das causas de morte em nosso país, considerado uma das taxas mais elevada do mundo.

Os indivíduos portadores da seqüela de acidente vascular cerebral seguem, normalmente, uma rotina de intervenção e tratamento de acordo com o tipo e causa do acidente vascular cerebral. Esta rotina varia desde a intervenção cirúrgica ao tratamento clínico, passando, posteriormente para o tratamento fisioterapêutico. Este consiste na medida do possível, em restabelecer funções e/ou minimizar as seqüelas deixadas. No entanto, o quadro tende, com o tempo, a se estabilizar e o paciente apresenta, na maioria das vezes, uma hemiparesia ou hemiplegia, dependendo não somente da área cerebral afetada, como também da extensão deste acometimento. Isso faz com que a pessoa torne-se um eterno paciente da fisioterapia, desenvolvendo na sua maioria das vezes, uma atividade relativa. Outra situação que ocorre habitualmente e que é ainda pior é quando o paciente retorna para casa e permanece no sedentarismo. Este sedentarismo talvez tenha sido uma das causas provocadoras do seu acidente vascular cerebral (COSTA, 2002).

Entre as manifestações clínicas do acidente vascular cerebral, a hemiplegia ou hemiparesia no lado contra lateral à lesão é considerada um sinal clássico. Tais manifestações incluem ainda, déficit de controle motor envolvendo padrões anormais de movimentos, espasticidade, diminuição de velocidade da marcha, alteração do estado cognitivo ou efetivo, disartria e disfagia, distúrbios visuais, cefaleia súbita (SMELTZER, 2002).

HSU (2002), relata a existência de correlação significativa entre medidas de força muscular e habilidade funcional desses indivíduos.

Segundo HARVEY (2003), o indivíduo apresentará limitação na realização de algumas de suas atividades da vida diária, mesmo se o comprometimento motor for leve. Indivíduos que sofrem um acidente vascular cerebral, frequentemente apresentam dificuldade em realizar atividades funcionais como se levantar da cadeira sem assistência. A dificuldade em realizar essa atividade pode resultar em inatividade física e isolamento social. A estas manifestações, acresce os sintomas de disfagia, disfunção intestinal e vesical, podendo haver regressão dos sintomas dependendo da extensão anatômica acometida pela lesão encefálica. Por sua vez o restabelecimento pode levar de dias a meses e segue a reabilitação extensiva (RAOCH, 2003).

A hemiplegia é caracterizada pela perda do controle motor em um lado do corpo. A caixa torácica é mantida em posição de inspiração e os músculos abdominais se apresentam flácidos e inativos, o que leva os músculos da respiração não funcionarem de forma eficiente (DAVIES, 1996). Além disso, os volumes inspiratórios e expiratórios forçados e, a capacidade respiratória máxima estão também significativamente reduzidos (FULG-MEYER, 1984).

2.1 DEFINIÇÃO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Conforme dados da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares SBD CV (2001), as estatísticas, no Brasil, demonstram que o acidente vascular cerebral é a primeira causa de óbito, gerando grande impacto sobre a saúde da população. PY (2000) complementa que em nosso país as doenças cerebrovasculares constituem a maior causa de mortalidade em todos os estados, exceto São Paulo, que possui melhor controle da pressão arterial que é um importante fator de risco.

De acordo com DURWARD et al., (2000), a Organização Mundial da Saúde (OMS), define o acidente vascular encefálico como "um sinal clínico de rápido desenvolvimento de perturbação focal da função cerebral, de suposta origem vascular e com mais de 24 horas de duração".

Para CHAVES (2000), o acrônimo AVE, acidente vascular encefálico (ou ainda AVC, de acidente vascular cerebral) é o equivalente do termo genérico inglês stroke, que descreve apenas o comprometimento funcional neurológico. Segundo BARROS (2005), as designações 'doença cerebrovascular', 'acidente vascular cerebral', 'ictó cerebral' e 'apoplexia cerebral' são as que usualmente compreende-se como sinónimos.

O acidente vascular cerebral é uma patologia que ocorre nos vasos encefálicos. Como o encefalo é uma área nobre do organismo, a falta ou excesso do suprimento sanguíneo provocam, dependendo da área afetada, distúrbios no movimento, na cognição, na marcha e no equilíbrio, podendo afetar o desempenho de atividades funcionais. O acidente vascular cerebral é caracterizado por um conjunto de sinais clínicos relacionados com a área encefálica lesada. O dano no tracto piramidal e em fibras do tracto córtico-espinhal, indica lesão do motoneurónio superior, levando a espasticidade e as

2.1.1 Acidente Vascular Encefálico Isquêmico

O acidente vascular cerebral isquêmico é causado por uma obstrução de uma das artérias cerebrais principais, por um ateroma ou êmbolos que são levados do coração a vasos doentes do pescoço. Dentro deste podemos citar o acidente vascular cerebral embólico (êmbolos que podem vir do coração, de uma trombose da artéria carótida interna, ou de uma placa de ateroma do seio carotídeo) e o acidente vascular cerebral trombótico (placas de ateroma e a hipertensão interagem para produzir infartos cerebrovasculares) (ADAMS et al., 1987; RYERSON, 1994).

O acidente vascular cerebral isquêmico que envolve o território carotídeo pode se manifestar com isquemia retiniana (com sintomas visuais) e encefálica (com síndromes neurológicas que associam déficit de funções corticais, como afasia, e déficit motor e/ou sensitivo). Já o acidente vascular cerebral isquêmico do sistema vertebrobasilar pode apresentar sintomas vestibulocerebelares (vertigem, ataxia), anormalidades na movimentação ocular (diplopia) e déficit motor e/ou sensitivo unilateral ou bilateral, além das alterações visuais, como hemianopsia (MASSARO et al., 2001).

No acidente vascular cerebral isquêmico o paciente nem sempre perde a consciência, mas queixa - se de dor de cabeça e o desenvolvimento de sintomas de hemiparesia e/ ou distasia é rápido. A hemiplegia inicialmente é flácida, mas em alguns dias, origina espasticidade dos músculos (DURWARD et al., 2000).

Segundo CAMBIER et al., (1999), "um acidente isquêmico transitório (AIT) é por definição um episódio neurológico completamente resolúvel em menos de 24 horas". O AIT refere-se à temporária interrupção do suprimento sanguíneo ao cérebro, sem evidências de lesão cerebral residual, ou de disfunção neurológica permanente. De acordo com GAGLIARDI et al., (2001), os sinais de alerta são: parestesias na face, braço ou perna; perda súbita da visão unilateral, dificuldade à fala, cefaleia de início súbito de causa desconhecida; tontura, desequilíbrios ou quedas.

2.1.2 Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico

O acidente vascular cerebral hemorrágico ocorre nas partes profundas do cérebro sendo causado frequentemente por um aneurisma, ou seja, pela ruptura de vasos sanguíneos, onde há o extravasamento de sangue, resultando em um hematoma que pode se alastrar. É frequentemente causado também por uma doença cardíaco-renal hipertensiva, e por uma pressão sanguínea elevada. Pode haver como reação dores de cabeça fortes, vômitos, perda de consciência (ADAMS et al., 1987; RYERSON, 1994).

A hemorragia intraparenquimatosa é causada pela ruptura de um dos vasos cerebrais com subsequente sangramento no interior do cérebro. A morte tissular resulta da presença de constituintes celulares e agentes químicos no sangue, do aumento da pressão, resultante do coágulo em crescimento, ou da restrição do fluxo sanguíneo distal (O'SULLIVAN, 1993). De acordo com DURWARD et al., (2000), o quadro clínico é ditado pela localização e o tamanho do hematoma. O início é quase sempre marcante, com forte cefaleia, vômitos, e em cerca de 50% dos casos, perda de consciência. A autorregulação vascular normal é perdida, a pressão intracraniana eleva-se subitamente. Se o paciente sobreviver, podem sobrevir sinais hemiplégicos e hemi-sensórios profundos.

A hemorragia subaracnóidea (HSA) é o sangramento no espaço subaracnóide, em geral é decorrente da ruptura de um aneurisma saculado situado no círculo de Willis ou próximo dele. O local mais comum é a região da artéria comunicante anterior. A hipertensão e a doença vascular levam a um aumento do tamanho do aneurisma e à ruptura. Os sinais e sintomas incluem início abrupto de forte cefaleia, vômitos, alteração da consciência e por vezes coma; essas características ocorrem muitas vezes na ausência de sinais focais de localização (SACCO, 2002).

2.1.3 Epidemiologia

De acordo com dados disponibilizados pelo HOSPITAL SARAH (2008) doença vascular cerebral constitui a terceira causa de morte no Ocidente (vindo atrás apenas do infarto do miocárdio e do câncer). É também a segunda causa de perdas cognitivas, sendo a primeira a doença de Alzheimer. A incidência é em torno de 300 casos a cada 100.000 pessoas, com discreta predominância para os homens. Em torno de 30% das vezes, o AVC leva à morte. Algumas pessoas, também cerca de 30% dos casos, ficam com sequelas importantes que exigem cuidados especiais. Outros 30% dos casos têm boa evolução com poucas ou mesmo nenhuma seqüela. A raça negra é duas vezes mais atingida que a branca e 70% dos indivíduos acometidos têm mais de 65 anos de vida. O risco de recorrência de um AVC é maior nos primeiros 30 dias após um infarto cerebral.

BARROS (2005), constatou que a forma mais comum de AVE é causada por trombose (60%), seguida de embolia (15%), hemorragia subaracnóide (10%) e intraparenquimatosa (10%) e apenas 5% correspondem aos ataques isquêmicos transitórios.

2.1.4 Fatores de risco

Quanto aos fatores de risco, podemos classifica-los em modificáveis e não modificáveis. Entre os modificáveis destacam - se: hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, dieta pobre em frutas e vegetais, além do uso de álcool, nível sócio econômico, estresse emocional e uso de certos medicamentos, como anticoncepcional. Os fatores não modificáveis são: idade, sexo, etnia ou raça, história familiar ou hereditariedade (WHO, 2007).

2.1.5 Sinais e Sintomas

Para SMELTZER et al., (2002), o paciente com acidente vascular cerebral pode apresentar qualquer um desses sintomas: dormência ou fraqueza da face,

braço ou perna, especialmente num lado do corpo; confusão ou alteração do estado mental; dificuldade em falar ou compreender a fala; distúrbios visuais; dificuldade em deambular; tonteira ou perda do equilíbrio; cefaleia súbita. A essas manifestações, ROACH (2003) acrescenta os sintomas de distúrgia e disfunção intestinal e da bexiga. Os sintomas podem diminuir completamente, parcialmente, ou ser tolerados, dependendo da quantidade de lesão cerebral que ocorreu. Por sua vez, o restabelecimento pode levar de dias a meses e requerer reabilitação extensiva.

2.1.6 Diagnóstico

Na visão de ROACH (2003), o diagnóstico baseia-se na apresentação de sinais, de sintomas e nos resultados de uma tomografia computadorizada ou ressonância magnética mostrando o tamanho e a localização da área isquêmica. A ultra-sonografia Doppler transcraniana pode determinar presença ou não de fluxo em determinados vasos, podendo localizar a área obstruída. Outros exames de suporte abrangem o eletroencefalograma, a punção lombar e a angiografia.

2.1.7 O Tratamento do Paciente com Acidente Vascular Cerebral

O tratamento, segundo ROACH (2003), abrange a reabilitação, a terapia medicamentosa, a redução de fatores de risco e, raramente, a cirurgia. HAUSEN et al., (2002) citam como fármacos do AVC isquêmico a terapia trombolítica, terapia anticoagulante e terapia antiagregante plaquetário.

Segundo COLLINS (1998), o tratamento das doenças vasculares cerebrais isquêmicas tem três fases. Em primeiro lugar o tratamento preventivo, que inclui a identificação e controle de fatores de risco, e o uso de terapia antitrombótica. A avaliação e o acompanhamento neurológico regulares são componentes importantes do tratamento preventivo. O controle da hipertensão e da diabetes, parar de fumar, o uso de drogas antiplaquetárias ou de anticoagulantes tem reduzido a incidência de acidentes vasculares cerebrais. Na segunda fase, acidentes vasculares cerebrais em evolução constituem

emergências em que são tomadas decisões em resposta à evolução do perfil clínico. Os pacientes devem ser enviados a um serviço de emergência, onde a atenção é dirigida inicialmente para a avaliação e o controle da respiração e da função cardíaca. Na terceira fase, o tratamento do paciente com acidente vascular cerebral completo envolve o uso da terapia antitrombótica para evitar outros acidentes vasculares e a consideração de cirurgia vascular em casos apropriados.

A sobrevivência é influenciada pela idade, hipertensão, cardiopatias e diabetes. A recuperação cerebral pode ocorrer gradativamente, entretanto os ganhos funcionais podem continuar por anos após a lesão. O grau de recuperação depende de diversos fatores, como a idade, área comprometida do cérebro, quantidade de tecido nervoso afetado, mecanismos de reorganização cerebral, assim como fatores ambientais e psicossociais (LIANZA et al., 2001; AGUILAR, 1998).

Segundo TEIXEIRA et al., (2000), quase toda a recuperação espontânea ocorre durante os seis primeiros meses e alguns ganhos substanciais após este período seriam atribuídos ao aprendizado resultante do processo de reabilitação. Para RIBEIRO et al., (2002), quanto mais cedo a abordagem fisioterapêutica for iniciada maiores serão os ganhos, o que não quer dizer que o paciente que inicia seu tratamento tardiamente não possa obtê-los, porque sempre existirão ganhos.

2.2 HEMIPLEGIA E A HEMIPARESIA

A hemiplegia é caracterizada pela perda do controle motor em um lado do corpo, contra lateral ao lado do cérebro em que ocorreu o acidente vascular encefálico. É uma das manifestações da enfermidade neurovascular e ocorre devido a acidentes vasculares cerebrais envolvendo o hemisfério ou tronco encefálico. A hemiparesia consiste na diminuição da capacidade de gerar uma força apropriada para um movimento funcional, ou seja, ocorre uma perda parcial da mobilidade, sendo esse o sinal clínico mais óbvio do acidente vascular cerebral (DURWARD et al., 2000; RYERSON, 1994).

Uma seqüela muito importante do acidente vascular cerebral é a hemiplegia, que é paralisia de um lado do corpo. Em muitos pacientes hemiplégicos, os distúrbios motores são agravados pela deficiência da sensibilidade, sendo esta mais apurada nas pernas e nos pés do que nas mãos e nos braços. Também podemos encontrar a espasticidade que é muito comum em pacientes portadores de hemiplegia; à medida que esta se desenvolve, a resistência ao estiramento passivo aumenta envolvendo adutores e flexores de braço e extensores de perna. Se a espasticidade for forte, torna-se impossível a redução dos movimentos, se for moderada, pode ser possível variável de amplitude de movimento. Os pacientes hemiplégicos perdem as reações posturais do lado afetado, podendo prejudicá-los em caso de quedas por não terem o reflexo postural normal (RYERSON, 1994).

A reabilitação deve ser a mais rápida possível após o AVC, visando a melhora das atividades de vida diária, melhorando a força muscular, reduzindo a espasticidade, aumentando o equilíbrio, melhorando a deambulação e reativando o lado afetado (BRUST, 1997).

2.3 BIOMECÂNICA DO TRONCO E EQUILÍBRIO DO TRONCO

Desde de que os seres humanos adotaram a postura ereta e começaram a andar sobre duas pernas em vez de quatro, uma musculatura extensora desenvolveu tornou-se necessária para manter o corpo ereto contra a gravidade. A coluna vertebral tornou-se exigida a novos padrões de força através da diferente distribuição de peso e tensão muscular. Em virtude da base muito estreita proporcionada por apenas duas pernas, um intrincado sistema de reação de equilíbrio tornou-se necessário, e o tronco naturalmente formou a base desse mecanismo (DAVIES, 1996).

Para aliviar o trabalho do tronco para bipedestação e a marcha, as vértebras inferiores fundiram-se para formar o pilar do sacro, inserido como uma cunha entre os dois lados da pelve, com as quatro vértebras rudimentares do cóccix fundidas para formar um pequeno osso triangular embaixo daquele. O sacro é unido à pelve, uma cintura óssea maciçamente construída para suportar a

compressão e os esforços dinâmicos do peso corporal e da musculatura poderosa. A articulação sacroiliaca com os seus movimentos muito restritos é inerentemente forte e ainda mais estabilizada por ligamentos potentes. A cintura pélvica, como um todo, forma uma base estável para a longa alavanca móvel do tronco nas posturas eretas (DAVIES, 1996).

A conexão entre o tronco e os membros superiores é bastante diferente, porque a escápula flutua em uma suspensão muscular a fim de possibilitar uma grande amplitude de movimentos para a preensão da mão. A cintura escapular, diversamente diferente da cintura pélvica, não possui nenhuma articulação direta com a coluna vertebral, e é portanto dependente de uma atividade muscular complexa para fornecer o necessário suporte para o braço em movimento. Os corpos das vértebras móveis são fortemente ligados uns aos outros pelos discos intervertebrais fibrocartilaginosos e juntos formam um pilar flexíveis contínuo que suporta o peso da cabeça, braços e tronco. O arranjo mecânico é instável e dependente de atividade muscular intrínseca para controlar os movimentos das articulações individuais umas em relação a outros (DAVIES, 1996).

Um dos comprometimentos motores decorrentes da hemiplegia é a tendência em manter-se em uma posição de assimetria postural, com distribuição de peso menor sobre o lado afetado, e consequentemente transferência de peso corporal para o lado oposto. Essa assimetria e a dificuldade em suportar o peso no lado afetado interferem na capacidade de manter o controle postural, impedindo a orientação e estabilidade para realizar movimentos com o tronco e membros, interferindo na realização das atividades de vida diária. No caso do hemiplégico manter uma atitude postural que desloca o plano de distribuição do centro de gravidade e alterar a superfície de suporte, estabelece-se uma condição de instabilidade e desequilíbrio, que interferem no desempenho das atividades funcionais e prejudicam a execução das tarefas da vida diária (TAVARES, 2005).

2.4 MÚSCULOS INSPIRATÓRIO E EXPIRATÓRIO

Durante a inspiração a cavidade torácica aumenta de volume e os pulmões se expandem para preencher o espaço deixado. Com o aumento da capacidade pulmonar e queda da pressão no interior do sistema, o ar ambiente é sugado para dentro dos pulmões. A inspiração é seguida imediatamente pela expiração, que provoca diminuição do volume pulmonar e expulsão de gás. A contração dos músculos respiratórios depende de impulsos nervosos originados dos centros respiratórios (localizados no tronco cerebral), as vezes diretamente de áreas corticais superiores e também da medula (em resposta a estímulos reflexos originados nos fusos musculares). O automatismo do centro respiratório mantém o ritmo normal da respiração, que pode ser modificado por estímulos de outros locais do sistema nervoso, bem como por alterações químicas no sangue e/ou no líquido cefalorraquidiano. Portanto, os movimentos respiratórios estão, até certo ponto, sob o controle volitivo, embora normalmente se processam de forma automática, sem a participação consciente do indivíduo (FAFFE et al., 2008).

Os pulmões podem ser expandidos e contraídos por dois mecanismos: pelo movimento de subida e descida do diafragma, que alarga ou encurta a cavidade torácica e pela elevação e abaixamento das costelas para aumentar e diminuir o diâmetro anterior - posterior da cavidade torácica (GUYTON et al., 1998).

O mais importante músculo da respiração é o diafragma. É um septo músculo-fibroso, em forma de cúpula voltada cranialmente, que separa a cavidade torácica da abdominal. A cúpula diafragmática corresponde ao tendão central e a porção cilíndrica corresponde ao músculo inserido na borda interna da costela, também chamada de zona de aposição do diafragma (FAFFE et al., 2008).

O diafragma é constituído de duas partes: a costal e a crural que tem suprimentos neurais de segmentos cervicais desiguais, origens embrionárias e ação na caixa torácica diferentes, podendo ser considerados dois músculos distintos que dividem uma inserção comum o centro tendinoso (AZEREDO, 2002). O diafragma crural se origina na vértebra lombar e ligamentos arqueados, enquanto o diafragma costal tem origem nas margens superiores das seis últimas costelas e apêndice xifóide. O diafragma é innervado pelos nervos frênicos direito e esquerdo, originados nos segmentos cervicais 3, 4 e 5 (FAFFE et al., 2008). Ambas as partes do diafragma causam descida da cúpula com o aumento da pressão abdominal para fora. A parte costal também expande a caixa torácica inferior, mas a crural não (AZEREDO, 2002).

A disposição mecânica das fibras do diafragma costal e crural é considerada em paralelo em favorecimento à geração de pressão. A altos volumes pulmonares as duas partes comportam-se mais como se fossem mecanicamente em série, promovendo uma ação deflacionária sobre a caixa torácica inferior, durante a contração muscular (AZEREDO, 2002).

Os músculos intercostais subdividem-se, na sua porção intercondral ou paraesternal, em intercostal externo e intercostal intossó interno. Os músculos intercostais são innervados pelos nervos intercostais que emergem do primeiro ao décimo-primeiro segmentos torácicos da medula espinal. Os músculos intercostais paraesternais (intercondral) são músculos primários da inspiração. Esses músculos se originam nas margens do esterno e se inserem na porção superior das costelas. A contração desses músculos auxilia no levantamento do gradil costal superior. Quando esses músculos estão paralisados, a inspiração ocorre principalmente através da expansão abdominal, já que o gradil costal se move paradoxalmente para dentro (FAFFE et al., 2008).

O esternocleidomastóideo é considerado acessório da respiração e ativado a altos volumes pulmonares, ou quando existe demanda ventilatória aumentada,

como acontece durante o exercício. Em sua contração ocorre deslocamento cranial do esterno e grande expansão da caixa torácica superior (AZEREDO, 2002).

Os músculos reto abdominal, oblíquos externo e interno e o transverso abdominal são os músculos expiratórios mais importantes. Esses músculos são inervados pelos segmentos inferiores da medula torácica. A camada superficial, formada pelo músculos oblíquo externo e reto abdominal, origina-se no gradil costal lateral e anterior e se insere na pelve, enquanto a camada profunda, formada pelos músculos oblíquos interno e transverso abdominal, circunda o abdômen. A contração concomitante desses músculos acarreta movimentação do gradil costal para baixo e para dentro, flexão do tronco e compressão do conteúdo abdominal para cima, deslocando o diafragma para dentro do tórax e reduzindo o volume pulmonar (FAFFE et al., 2008).

2.5 PRESSÃO INSPIRATORIA MÁXIMA E PRESSÃO EXPIRATORIA MÁXIMA E CAPACIDADE VITAL

Existem quatro volumes pulmonares e quatro capacidades pulmonares. Uma capacidade pulmonar é constituída por dois ou mais volumes pulmonares. Os volumes pulmonares são o volume corrente, o volume inspiratório de reserva, o volume expiratório de reserva e o volume residual. As quatro capacidades são a capacidade pulmonar total, a capacidade inspiratória, a capacidade residual funcional e a capacidade vital. Os volumes e capacidades pulmonares que podem ser mensurados diretamente com um espirômetro são o volume corrente, a capacidade inspiratória, o volume inspiratório de reserva, o volume expiratório de reserva e a capacidade vital. Como o volume residual não pode ser expirado, o volume residual, a capacidade residual funcional e a capacidade pulmonar total devem ser mensurados utilizando - se métodos indiretos (SCANLAN, 2000).

A mensuração das pressões máximas consiste em um método não-invasivo muito utilizado para avaliar a capacidade de força dos músculos inspiratórios

(denominada como Pressão inspiratória máxima – Pimax) e músculos expiratórios (denominado como Pressão expiratória máxima – Pemax). Estas pressões podem ser mensuradas de duas formas distintas com auxílio de um manovacuômetro. A Pimax costuma ser medida a partir da posição de expiração máxima, quando o volume de gás contido nos pulmões é o volume residual (Pimax VR), podendo ser realizada também a partir do final de uma expiração calma, quando o volume de gás contido nos pulmões é a capacidade residual funcional (Pimax CRF). A Pemax é geralmente medida a partir da posição de inspiração máxima, quando o volume de gás contido nos pulmões é a capacidade pulmonar total (Pemax CPT), mas também pode ser medida a partir do final de uma expiração calma (Pemax CPT) (SOUZA, 2002).

Os valores pressóricos apresentam grande importância para quantificar a progressão da fadiga muscular em pacientes que apresentam doenças neuromusculares e na adaptação funcional desses músculos quando um indivíduo é submetido à ventilação mecânica auxiliando, desta forma, no desmame de cada paciente (BYRD et al., 1968).

SOUZA (2002), relata que há uma variabilidade dos valores de Pimax e Pemax de acordo com sexo, idade, altura e peso de cada indivíduo. É observado que os homens apresentam Pemax e Pimax, maiores que as mulheres.

(BRUSASCO et al., 1997) definem capacidade vital como a quantidade máxima de ar que pode ser mobilizada em uma única manobra expiratória ou inspiratória ou a diferença entre a capacidade pulmonar total e o volume residual.

Para facilitar a descrição dos eventos da ventilação pulmonar, o ar nos pulmões foi subdividido, em quatro volumes diferentes e quatro capacidades distintas, que são as seguintes:

Volumes Pulmonares:

- a- O volume corrente é o volume de ar inspirado ou expirado em cada respiração normal; sua quantidade no homem adulto jovem médio é aproximadamente de 500 mililitros.

- b- O volume de reserva inspiratória é o volume extra de ar que pode ser inspirado além do volume corrente normal; normalmente é de 3.000 mililitros.

- c- O volume de reversa expiratório é a quantidade extra de ar que pode ser expirado forçadamente ao final da expiração do volume corrente normal; normalmente é de 1.100 mililitros.

- d- O volume residual é o volume de ar que permanece nos pulmões após uma expirada vigorosa. Este volume é de aproximadamente 1.200 mililitros (GUYTON et al., 1998).

Capacidades Pulmonares:

- a- A capacidade inspiratória é igual à soma do volume corrente mais o volume de reserva inspiratória. Esta é a quantidade de ar (cerca de 3.500 mililitros) que uma pessoa pode inspirar, começando ao nível expiratório normal e distendendo os pulmões ao máximo.

- b- A capacidade residual funcional é igual a soma do volume de reserva expiratório mais o volume residual. Esta é a quantidade de ar que permanece nos pulmões ao final da expiração normal (cerca de 2.300 ml)

- c- A capacidade vital é igual a soma do volume de reserva inspiratório mais o volume corrente mais o volume de reserva expiratório. Esta é a quantidade máxima de ar que uma pessoa pode expelir dos pulmões após ter previamente inspirado ao máximo para então expirar também ao máximo (cerca de 4.600 mililitros).

- d- A capacidade pulmonar total é o volume máximo de expansão pulmonar com o maior esforço inspiratório possível (cerca de 5.800 mililitros); é igual a capacidade vital mais o volume residual (GUYTON et al., 1998).

O produto da função dos músculos respiratórios é a pressão gerada dentro da caixa torácica. É fácil medir a força muscular inspiratória e expiratória que estes músculos podem gerar como pressão através da pressão inspiratória máxima (P_{lmax}) e da pressão expiratória máxima (P_{Emax}) (MORGAN et al., 2002). Para JARDIM et al., (2002), a forma mais simples de se avaliar a força dos músculos inspiratórios e expiratórios consiste na medida das pressões estáticas da pressão inspiratória e expiratória através de um aparelho simples chamado manovacuômetro.

A capacidade dos músculos de gerar pressão depende do volume pulmonar em que a manobra teve início. Os músculos inspiratórios têm maior capacidade de gerar força quando estão próximos do volume residual, pois se encontram em um ótimo comprimento (alongados). Conforme o volume pulmonar vai aumentando na inspiração a capacidade de contração dos músculos vão diminuindo. Já os músculos expiratórios estão em seu maior comprimento ao nível da capacidade pulmonar total e assim são capazes de gerar uma alta força expiratória. Contudo quanto mais próximo do volume residual a manobra é realizada menor é a força expiratória desenvolvida (JARDIM et al., 2002).

2.6 TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO MOTOR

A isquemia cerebral, causada por trombose e/ou embolismo cerebral, produz sintomas clínicos devido ao infarto cerebral. Os acidentes vasculares recidivantes apresentam alto risco de mortalidade e para os sobreviventes a incapacidade e a dependência são os resultados mais comuns. Já nas doenças hemorrágicas o sangramento a partir da artéria aorta é a fonte usual do problema. O tratamento dessas disfunções apresenta três objetivos: preservar a vida, reduzir a incapacidade e evitar a recidiva. Os indivíduos que se recuperam de seqüelas causadas por tais problemas devem iniciar o programa de reabilitação imediatamente após a instalação temporária ou provisória do quadro motor. O tratamento fisioterapêutico pode iniciar-se com técnicas neurológicas como Bobath e Kabat, assim como treino de marcha, equilíbrio,

AVDs, AVPs e utilização de órteses, conforme a progressão do tratamento. Precocidade do início da fisioterapia previne a formação de contraturas, deformidades e a instalação de padrões motores e posturais desordenados, estimulando assim a recuperação da movimentação normal (BEESEON et al., 1977).

Os pacientes que sofreram acidente vascular cerebral (AVC), sigla recentemente atualizada para AVE (acidente vascular encefálico) que apresentam déficit(s) de motricidade e/ou sensorial são submetidos ao tratamento fisioterapêutico com intuito de reabilitar e/ou recuperar as funções alteradas visando atingir uma melhor qualidade de vida. Antes, porém, da realização do tratamento propriamente dito, o fisioterapeuta avaliará o nível de consciência, a condição cardíaco-respiratória, sensorial, perceptual, motora e funcional para traçar um adequado plano de tratamento (DIRETRIZES ASSISTENCIAIS, 2009).

A abordagem da Fisioterapia contempla desde a mobilização no leito, mudanças posturais, transferências, locomoção e treinos funcionais. Dificuldades na realização dessas atividades podem estar relacionadas à: perda de força e alterações de tônus muscular, alteração sensorial e/ou perceptual, alteração do equilíbrio, alteração da coordenação motora, alteração da cognição, complicação cardiorrespiratória, condição de participação (nível e conteúdo cognitivo) (DIRETRIZES ASSISTENCIAIS, 2009).

2.7 TRATAMENTO FISIOTERAPÊUTICO RESPIRATÓRIOS

Os recursos manuais da fisioterapia respiratória compõem um grupo de técnicas de exercícios específicos que visam a prevenção, no intuito de evitar a complicação, a melhora ou reabilitação de uma disfunção e ao treinamento e condicionamento físico das condições respiratórias. Visam também o

condicionamento físico respiratório, mais precisamente à educação de um indivíduo sadio normal, como respirar corretamente, como forma de prevenção no intuito de evitar que uma disfunção respiratória ou uma doença se instale (COSTA, 1999).

A fisioterapia respiratória é uma área muito vasta na prática profissional, que atua no processo de avaliação e tratamento de pacientes, em todas as faixas etárias, que apresentam distúrbios pulmonares agudos como também crônicos. Empregando uma grande variedade de exercícios terapêuticos e técnicas relacionadas, para avaliar e tratar de forma efetiva o paciente (NETTO, 2002).

As manobras fisioterapêuticas aplicadas aos cuidados respiratórios, englobam técnicas que tem como objetivo promover a higiene pulmonar, treinamento da musculatura respiratória e a promoção do condicionamento físico, a fim de evitar a inatividade e a deterioração da capacidade funcional (FROWNFELTER, 2004).

Os exercícios respiratórios e o treinamento ventilatório são intervenções fundamentais que atuam na prevenção ou no tratamento abrangente de distúrbios pulmonares agudos ou crônicos. Os exercícios respiratórios e o treinamento ventilatório podem assumir muitas formas, incluindo respiração diafragmática, respiração segmentar, treinamento muscular ventilatório, treino de resistência respiratória, espirometria de incentivo e técnicas respiratórias para o alívio da dispnéia por esforço (KISNER, 2004).

A reeducação respiratória é um dos domínios onde os resultados serão os mais constantes e às vezes os mais surpreendentes. Toda cinesioterapia respiratória deverá basear-se num conjunto de técnicas rigorosas. Técnicas, estas, que deverão ser bem definidas e às vezes bastante especializadas, associadas com resultados da avaliação funcional fisioterapêutico e do exame clínico (XARDEZ, 1997).

Segundo XARDEZ (1997), os objetivos dos exercícios respiratórios são:

- a- Obter a melhor função pulmonar;
- b- Promover um padrão normal relaxado da respiração, quando possível;
- c- Ensinar a respiração controlada com o mínimo de esforço;
- d- Ajudar a remoção de secreções;
- e- Ajudar a reexpansão do tecido pulmonar;
- f- Mobilizar a caixa torácica;
- g- Promover a aprendizagem de um padrão respiratório ideal;

O fisioterapeuta tem, principalmente, sob sua responsabilidade procurar manter as condições clínicas ideais e a função muscular respiratória em qualquer etapa ou fase do tratamento (AZEREDO, 2002).

A fisioterapia respiratória pode atuar tanto na prevenção quanto no tratamento das doenças respiratórias utilizando-se de diversas técnicas e procedimentos terapêuticos tanto em nível ambulatorial, hospitalar ou de terapia intensiva com o objetivo de estabelecer ou restabelecer um padrão respiratório funcional no intuito de reduzir os gastos energéticos durante a ventilação, capacitando o indivíduo a realizar as mais diferentes atividades de vida diária sem promover grandes transtornos e repercussões negativas em seu organismo (COSTA, 1999).

Para que isto ocorra é necessário melhorar o clearance mucociliar, a ventilação e prevenir ou eliminar o acúmulo de secreções, favorecendo assim, as trocas gasosas, além de manter ou melhorar a mobilidade da caixa torácica e da parede abdominal (AZEREDO, 2002).

As manobras de fisioterapia relacionadas aos cuidados respiratórios consistem em técnicas manuais, posturais e cinéticas dos componentes tóraco abdominais que podem ser aplicadas isoladamente ou em associação de outras técnicas, em que de uma forma genérica, têm os seguintes objetivos: mobilizar e eliminar as secreções pulmonares; melhorar a ventilação pulmonar; promover a reexpansão pulmonar; melhorar a oxigenação e trocas gasosas; diminuir o trabalho respiratório; diminuir o consumo de oxigênio; aumentar a mobilidade torácica; aumentar a força muscular respiratória; aumentar a endurance; reeducar a musculatura respiratória; promover a independência respiratória funcional; prevenir complicações e acelerar a recuperação do paciente (KISNER, 2004).

Os procedimentos intervencionistas de fisioterapia respiratória são descritos como técnicas de higiene brônquica, técnicas de reexpansão e desinsuflação pulmonar e incentivos inspiratórios. As técnicas de higiene brônquica são listadas como sendo aquelas capazes de mobilizar secreções e prover o seu deslocamento. São as seguintes: vibração torácica, compressão torácica, percussão ou tapotagem, drenagem postural, bag-squeezing, manobra zeep e tosse (CARVALHO, 2000).

2.8 MANOVACUÔMETRO E VENTILÔMETRO

O manovacuômetro é um manômetro aneróide capaz de medir pressões negativas e positivas. É um instrumento clássico para mensurar, ao nível da boca, as pressões respiratórias estáticas máximas: pressão inspiratória máxima (PiMax) e pressão expiratória máxima (PeMax) (STOPIGLIA et al., 2008).

O aparelho é constituído por um tubo cilíndrico rígido, cuja extremidade distal é parcialmente fechada, apresentando um orifício com 1 a mm de diâmetro. Na extremidade proximal, aberta, encaixa-se uma peça bucal, através do qual o indivíduo realiza esforço expiratório ou inspiratório máximo. O interior do tubo

(através de uma saída lateral e uma tubulação de plástico rígido) é ligado a um manovacuômetro ou a uma pequena torneira de três vias, que permite estabelecer, alternadamente, conexão com um de dois manovacuômetro aneróides (um para medida de pressões negativas, outro para medida de pressões positivas) (STOPIGLIA et al., 2008).

Podem-se obter dados da ventilação pulmonar com aferição do volume corrente, volume minuto e capacidade vital, utilizando-se o ventilômetro. Essas medidas permitem ao fisioterapeuta uma monitorização bastante fidedigna da função pulmonar do paciente. Vários estudos procuram padronizar o método para medidas dessas pressões, que podem ser realizadas no nível de volume residual e capacidade pulmonar total, ou ambas na capacidade residual funcional. Opta-se pela capacidade residual funcional por ser o ponto de repouso para o sistema respiratório, não havendo, nessa situação, a interferência da ação de força elástica e inerciais (PAISANI et al., 2007).

O ventilômetro, também referido como respirômetro, é um aparelho utilizado para medir o volume corrente e o volume minuto. O volume minuto é produto do volume corrente multiplicada pela frequência respiratória (STOPIGLIA et al., 2008).

2.9 INCENTIVADORES RESPIRATÓRIOS

Os incentivadores respiratórios são exercitadores respiratórios que tem como função a reexpansão pulmonar, aumento da permeabilidade das vias aéreas e fortalecimento da musculatura respiratória. Os incentivadores inspiratórios são recursos mecânicos da fisioterapia respiratória, geralmente, destinados a ajudar no desempenho muscular respiratório e na eficiência do trabalho mecânico da ventilação pulmonar (ALMEIDA, 2007).

Uma forma de treinamento ventilatório que enfatiza inspirações sustentadas máximas é feita com ou sem uso de um espirômetro. O paciente respira por um espirômetro que fornece feedback visual ou auditivo enquanto ele inspira o mais profundamente possível (KISNER, 2004).

Nota-se, na prática, que o feedback visual oferece aos pacientes condições de visualizar no aparelho, a pressão inspiratória gerada por seus músculos ventilatórios. Esta pressão então, produz uma resposta mais eficaz do que simplesmente realizar uma sustentação máxima na inspiração (PRESTO, 2007).

ROCHA (2002), complementa que a técnica dos incentivadores faz com que o paciente, realize um trabalho ventilatório caracterizado por uma inspiração ativa forçada, que deverá ser mantida (sustentação máxima inspiratória), por um determinado período de tempo quantificado em segundos.

Existem dois tipos de incentivadores: fluxo e de volume. Os dois tipos de incentivadores são equipamentos portáteis, geralmente de plástico ou material semelhante e de baixo custo. São de fácil utilização, descartáveis e podem ser usados tanto em crianças como em adultos. O respiron é um dos incentivadores de fluxo, varia em função do tempo de incentivo. Incentiva uma respiração sustentada máxima, em que o paciente deve inspirar para que consiga fazer com que as três bolinhas do aparelho subam entre 5 a 10 segundos (ALMEIDA, 2007).

ROCHA (2002), descreve que os benefícios desta técnica oferecem: otimização da insuflação pulmonar, otimização dos mecanismos da tosse, obtenção da melhora da performance clínica do paciente em suas atividades diárias e otimização da força muscular.

A realização da terapia com a pressão expiratória positiva oscilante depende exclusivamente, de aparelhos, sejam eles eletromecânicos ou portáteis. Os aparelhos portáteis conhecidos como "hand held", pela praticidade e custos, foram os que possibilitaram a oscilação oral de alta frequência, crescimento e popularidade mais intensos, estes aparelhos portáteis apresentam uma forma básica, lembrando um cachimbo. Em seu interior existe um canal, onde consta uma pequena esfera de aço. Esta esfera de aço, na realidade, é um resistor de limiar gravitacional (Weight Ball ou Fixed Weight – peso por bola ou peso fixado), que permite a frenagem do fluxo expiratório por produzir curvas e sucessivas interrupções à passagem do fluxo, estas curvas e sucessivas interrupções permitem uma repercussão oscilatória produzida pelo resistor do aparelho, que é transmitida à árvore brônquica (AZEREDO, 2002).

SLUTZKY (1997) define os incentivadores inspiratórios como uma técnica que objetiva imitar os suspiros e os bocejos naturais, além de encorajar o paciente a respirar em um ritmo lento, longo e profundo.

Os inspirômetros de incentivo são aparelhos que fornecem um "feedback" ao paciente enquanto realiza exercícios respiratórios. O incentivo visual que o aparelho proporciona ao paciente motiva o mesmo a realizar inspirações com volumes maiores, auxiliando na expansão pulmonar e, com isso, se beneficiando da ventilação colateral e reduzindo a resistência ao fluxo de ar pelo aumento do volume pulmonar. Sugere-se que sejam realizados no mínimo 20 ciclos respiratórios com intervalos de pelo menos 2 horas a cada sessão. O inspirômetro a volume gera um fluxo menos turbulento (por permitir a entrada de um volume constante de ar) e, dessa maneira, exige mais da musculatura diafragmática conseguindo uma melhor expansão pulmonar. Por outro lado, os inspirômetros a fluxo, são mais acessíveis em relação a custos, porém geram um fluxo de ar mais turbulento, ou seja, menos fisiológico (SOARES et al., 2000).

Para pacientes neuromusculares, o uso dos incentivadores inspiratórios deve ser muito bem avaliado e monitorado pelo fisioterapeuta para não correr o risco de causar fadiga muscular respiratória decorrente do uso inadequado destes equipamentos, comenta SLUTZKY(1997).

O threshold é um aparelho de treinamento de resistência da musculatura inspiratória; é um dispositivo de válvula, pequeno e portátil. Baseia-se no princípio descrito por Nickerson e Keens, no qual uma válvula spring-loaded (mola sem carga) é utilizada, fazendo que o indivíduo gere e sustente uma pressão inspiratória prefixada para atingir um fluxo de ar. Este aparelho é um modo de treinamento específico dos músculos inspiratórios, com carga controlada. Tem como objetivo a melhoria da resistência e da força dos músculos inspiratórios do paciente. O treinamento deve ser realizado por um período mínimo de 30 minutos por dia, com um protocolo individualizado, com aumento de carga de 30 a 60% da PImax. Nenhuma contra - indicação é descrita na literatura (STOPIGLIA et al., 2008).

3 JUSTIFICATIVA

A hemiplegia é uma das manifestações mais frequente do acidente vascular cerebral, compromete um dimídio corporal do indivíduo.

De acordo com Davies, 1996, nas fases iniciais da hemiplegia o paciente é obrigado a usar a extensão mais primitiva do seu tronco a fim de ser capaz de, algum modo, movimentar o seu corpo.

Os extensores do tronco estão em constante atividade e, é este desarranjo na biomecânica do tronco que faz com que a caixa torácica seja mantida em uma posição de inspiração e os músculos abdominais se tornam fracos e inativos.

De acordo com FULG-MEYER, 1984, os volumes expiratório e inspiratório forçado e a capacidade respiratória máxima estão reduzidos. Diante disso, sentiu-se a necessidade e interesse em verificar a capacidade vital dos pacientes hemiplégicos e enfatizar a abordagem fisioterapêutica respiratória nestes pacientes além da abordagem motora.

4 HIPÓTESE

Os pacientes hemiparéticos por acidente vascular cerebral apresentam a capacidade vital e força muscular respiratória diminuída quando comparados com indivíduos saudáveis na mesma faixa etária.

5 OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GERAL

Este estudo teve como objetivo verificar a capacidade vital e a força muscular respiratória dos indivíduos hemiparéticos e comparar com os indivíduos saudáveis da mesma faixa etária.

5.2 Objetivos Específicos

- a)- Medir a capacidade vital dos hemiparéticos.
- b)- Verificar se existe alteração na biomecânica muscular desses pacientes.
- c)- Medir a força muscular respiratória desses pacientes.

6 MATERIAL E MÉTODO

6.1 MÉTODO

Trata-se de um estudo descritivo transversal, onde foi comparada a capacidade vital e a força muscular respiratória dos pacientes hemiparéticos, com indivíduos saudáveis, com faixa etária entre 30 a 60 anos.

6.2 LOCAL

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-EMESCAM. Av. Nossa Senhora da Penha, 2190, Santa Luíza – Vitória – ES – Cep: 29045-402. Tel: 3334-3500

6.3 PARTICIPANTES

Foram 20 indivíduos saudáveis e 20 pacientes hemiparéticos

6.3.1 Critério de Inclusão

Pacientes hemiparéticos que sofreram AVC e estão sob atendimento fisioterapêutico

6.3.2 Critério de Exclusão

Os indivíduos não poderão apresentar nenhuma doença respiratória, ortopédica ou outro comprometimento neurológico.

6.3.3 Amostragem

Foram analisados 20 pacientes hemiparéticos, que estavam em tratamento na clínica escola de fisioterapia da Emescam e 20 indivíduos saudáveis. Para

42

todos foi explicado a pesquisa e solicitado o seu consentimento através do Termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO A).

6.4 GRUPOS

O Grupo controle constou de 20 indivíduos saudáveis e o grupo experimental de 20 indivíduos hemiparéticos que foram submetidos a avaliação da capacidade vital através da ventiliometria utilizando o ventilômetro da marca Pro Médico (fdE) e da força muscular respiratória foi utilizado o monovacuumetro analógico GEAR.

6.5 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO

Para a medida da Plmax e PEmax com o monovacuumetro foi solicitado que os pacientes ficassem sentados confortavelmente em uma cadeira com o quadril flexionado a 90° e pés apoiados no chão, cadeiras com o apoio de braço com 90° de flexão de cotovelo e encostado com a região dorsal no encosto da cadeira. Foi solicitada uma inspiração profunda seguida de uma expiração no bocal do monovacuumetro para medida da PEmax. Esta medida foi repetida 3 vezes e escolhida o melhor resultado. Para a medida da Plmax solicitamos que o paciente expire bastante, até o seu volume residual e pedimos que inspire no bocal do monovacuumetro, também foi escolhido o melhor valor das 3 provas. Para medida de ventiliometria foi solicitada que o paciente inspire e expire normalmente no bocal do ventilômetro para medir o volume corrente.

6.6 MÉTODO ESTATÍSTICO

Foi realizada uma análise descritiva dos dados, através de tabelas de frequências. A comparação estatística da faixa etária, capacidade vital e força muscular foi realizada através do teste t. O nível de significância adotado foi 5% e o pacote estatístico, **SPSS 15.0 (Social Package Statistical Science)**, foi utilizado para esta análise.

7 RESULTADOS

Tabela 1. Distribuição percentual do gênero e média da idade dos pacientes submetidos aos testes de capacidade vital e força muscular.

Característica	Grupo experimental	Grupo controle
Sexo		
Feminino	9 (42,9%)	9 (42,9%)
Masculino	12 (57,1%)	12 (57,1%)
Idade	62,1±12,4 anos	45,9±12,0 anos

O teste t mostrou que existe diferença estatística na idade média dos pacientes $p<0,001$.

Tabela 2. Estatística descritiva da capacidade vital dos pacientes.

Estatística	Grupo experimental	Grupo controle
Média±DP	570±210	599±225
Min-Máx	200 – 940	190 – 900
Mediana	500	600

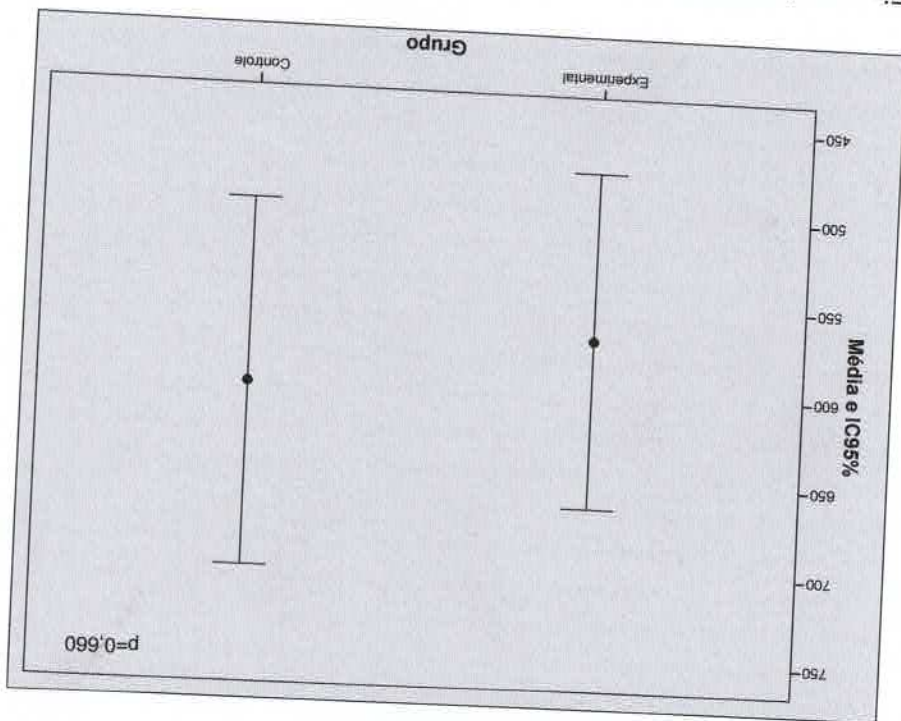


Figura 1. Média e intervalo de confiança de 95% para a capacidade vital dos pacientes.

O teste t não mostrou diferença estatística na capacidade vital dos pacientes $p=0,660$.

Tabela 3. Estatística descritiva da força muscular (PIMAX) dos pacientes.

Estatística	Grupo experimental	Grupo controle
Média±DP	48,6±28,7	55,2±32,0
Min-Max	10 – 100	10 – 120
Mediana	40	50

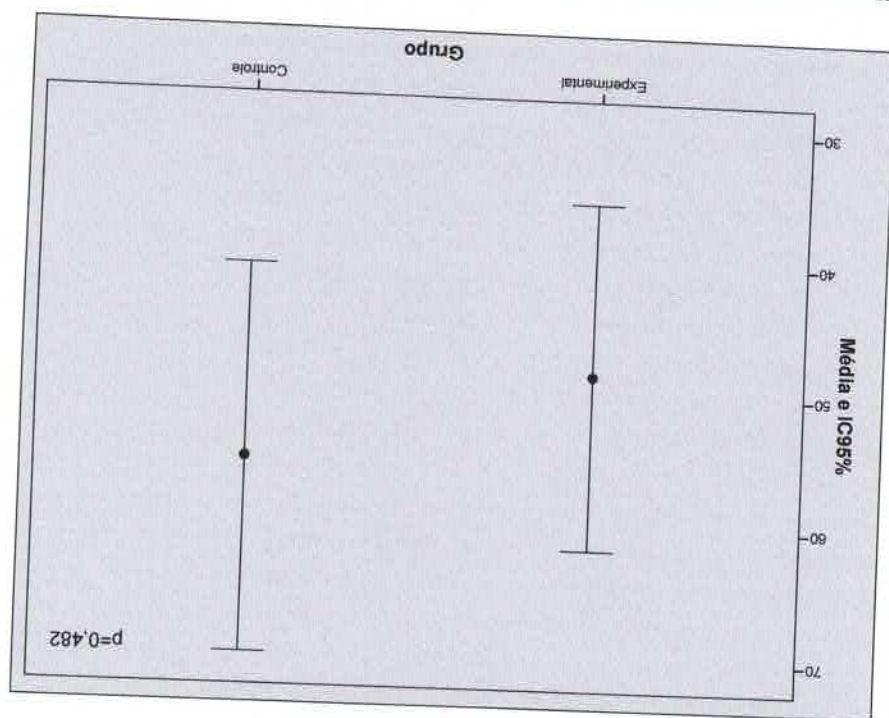
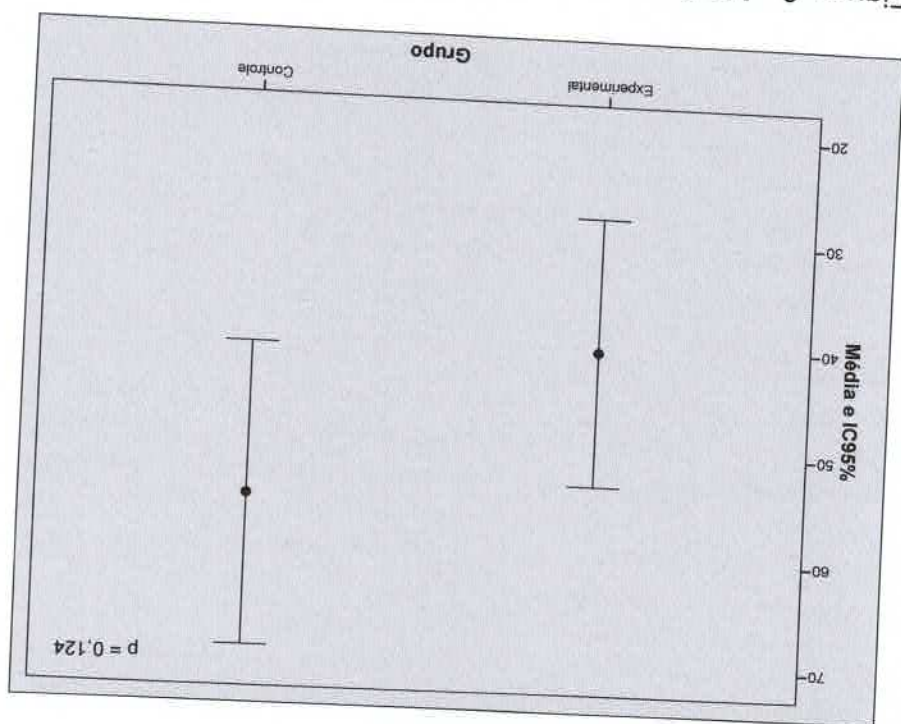


Figura 2. Média e intervalo de confiança de 95% força muscular (PIMAX) dos pacientes.

O teste t não mostrou diferença estatística na força muscular (PIMAX) dos pacientes p=0,482.

Tabela 4. Estatística descritiva da força muscular (PEMAX) dos pacientes.

Estatística	Grupo experimental	Grupo controle
Media±DP	40,5±27,7	54,8±31,1
Min-Max	10 – 120	10 – 110
Mediana	40	50



A respiração normal, em repouso, ocorre quase que completamente, pelo movimento do diafragma. Durante a inspiração, a contração do diafragma traciona as superfícies inferiores dos pulmões para abaixo. Em seguida, durante a expiração, o diafragma simplesmente relaxa e a retração elástica dos pulmões, da parede torácica e das estruturas abdominais comprime os pulmões. Entretanto, durante a respiração forçada, as forças elásticas não são suficientemente rigorosas para causar a expiração rápida e necessária, e então, a força extra requerida é alcançada principalmente pela contração dos músculos abdominais, o que empurra o conteúdo abdominal para cima contra a superfície inferior do diafragma (GUYTON et al., 1998).

De acordo com a pesquisa realizada o teste *t* mostrou que existe diferença estatística na idade média dos pacientes $p < 0,001$. SOUZA (2002), relata que há uma variabilidade destes valores de acordo com sexo, idade, altura e peso de cada indivíduo. É observado que os homens apresentam P_{Emax} e P_{Imax}, mostrou diferença estatisticamente significativa entre o grupo controle e experimental sendo $p = 0,660$ para capacidade vital e $p = 0,482$ para P_{Imax} e $p = 0,124$ para P_{Emax}.

De acordo com AZEREDO (2002), o treinamento da endurance para os músculos respiratórios pode ser alcançado por programas de treinamento específico e não específico para esses músculos.

O que pode ser confirmado com o resultado desta pesquisa, visto que os pacientes hemiparéticos que já se encontravam em tratamento fisioterapêutico e deambulando não apresentavam diferença estatisticamente significativa de força muscular respiratória quando comparados com o grupo de indivíduos

saudáveis. Pois de acordo com as DIRETRIZES ASSISTENCIAIS (2009), a abordagem da fisioterapia vai desde a mobilização passiva no leito, mudanças posturais, transferências e treinos funcionais. Os pacientes hemiparéticos avaliados foram submetidos a técnica de reabilitação motora como: bobath e kabath, assim como treino de marcha, equilíbrio, AVD'S, AVP'S. O que levou a recuperação do equilíbrio do tronco deste pacientes, melhorando a sua força abdominal, sua postura sentada e de pé, favorecendo sua ação específica inspiratória.

HARIK et al., (1998) em seu estudo, descrevem que o peso tem efeito positivo sobre a Pimax devido a relação deste com o comprimento dos diferentes grupos musculares em isometria afetando assim a massa muscular diafragmática.

Na literatura existem controvérsias em relação aos valores normais de Pimax e Pemax. Segundo AZEREDO (2002) a força muscular inspiratória máxima (correspondente a Pimax), tem seu valor normal em um adulto jovem na faixa de -90 a -102 cmH₂O e a força muscular expiratória máxima (correspondente a Pemax), tendo seu valor normal em um adulto jovem na faixa de aproximadamente +100 a +150 cmH₂O. Foi utilizada a seguinte fórmula para referência da força muscular inspiratória e expiratória em (ANEXO B).

De acordo com DAVIES (1996), quando a coluna torácica é estendida, os colos das costelas são deprimidas, e o efeito de alavanca longa amplia a elevação da caixa torácica anterior. Durante a inspiração normal, no entanto, a extensão da coluna torácica é automaticamente contrabalaneada por uma apropriada tensão muscular anteriormente, e inversamente durante a expiração, os extensores da coluna impedem um movimento de flexão, o que favorece a biomecânica respiratória.

O fundamental, segundo ASSENCIO et al., (2005), é iniciar o mais precocemente possível as terapias reabilitadoras com Fonoaudiologia, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, com finalidade de recuperação e não instalação de sequelas neurológicas permanentes. A precocidade no início da fisioterapia previne a formação de contraturas, deformidades e a instalação de padrões motores e posturais, estimulando assim a recuperação do movimento normal (BEESSOM et al., 1977).

Segundo GUYTON et al., (1997) o peso corporal, que reflete a massa corporal, geralmente não afeta as variáveis espirométricas (quando o sexo e a estatura são considerados) a menos que o indivíduo apresente obesidade grau II.

Os músculos que elevam a caixa torácica são classificados como músculos da inspiração. Esses, especificamente, incluem os músculos do pescoço que traçam as costelas superiores e o esterno para cima. Aqueles músculos que deprimem a caixa torácica são os músculos da expiração. Estes, especificamente, incluem os retos abdominais que puxam o esterno e as costelas inferiores para baixo (GUYTON et al., 1998).

Tanto a parede torácica como os pulmões possuem propriedades elásticas, porém estas se apresentam de maneiras distintas. As propriedades elásticas da parede torácica são decorrentes dos ossos e músculos, ao contrário dos pulmões os quais somente colapsam. A parede torácica pode retrair tanto para fora quanto para dentro, a direção do movimento só irá depender do volume da insuflação pulmonar (SCANLAN et al., 2000; WEST, 2002).

Contudo, no instante em que o indivíduo executa as manobras de mensuração da P_{emax} e P_{imax}, estes valores obtidos não dependerão somente da força dos músculos respiratórios, mas também do volume pulmonar em que foram feitas as mensurações e do correspondente valor da pressão de retração elástica do sistema respiratório, que resulta da soma das pressões de

retrações elásticas dos pulmões e da caixa torácica (SOUZA, 2002; LAUSTED et al, 2006).

Uma das propriedades das fibras musculares nos diz que a maior força exercida por uma fibra muscular ocorre quando a mesma se encontra no seu maior comprimento, portanto podemos correlacionar esta informação com a força contrátil dos músculos expiratórios e inspiratórios durante a realização dos movimentos executados na mensuração das pressões respiratórias máximas. Há uma equação que se enquadra adequadamente neste caso representada pela lei de Laplace. Esta equação declara que a pressão de uma esfera é proporcional ao dobro da tensão e densidade da parede de um cilindro e inversamente proporcional ao raio de sua curvatura ($P = 2 \cdot r \cdot \Delta r$). Portanto, podemos dizer que a lei de Laplace pode ser aplicada ao sistema respiratório no momento em que correlacionamos o posicionamento do músculo diafragma, logo abaixo do pulmão, com o seu formato de curvatura um pouco esférica. O volume pulmonar aumenta a medida em que este músculo se contrai tornando se mais plano, aumentando consequentemente o seu comprimento de raio, uma vez que a tensão e densidade do tecido permanecem a mesma ($P = 1/V$). Já os músculos abdominais apresentam características diferentes pensando no seu formato cilíndrico, no qual estes se tornam mais planos a medida em que se é fornecido baixos volumes ($P = V$), aplicando a equação de Laplace podemos dizer que essas pressões mais elevadas devem ser desempenhadas por altos volumes (LAUSTED et al, 2006).

Relacionando essas informações com os resultados obtidos percebemos a importância em ativar a musculatura tanto extensora quanto flexora do tronco para favorecer a biomecânica respiratória com a finalidade de manter ou melhorar o volume corrente e consequentemente a Pimax e Pemax.

9 CONCLUSÃO

Não existiu diferença estatística significativa quando se compara o volume corrente e força muscular respiratória dos pacientes hemiparéticos por acidente vascular cerebral e indivíduos saudáveis.

Todos os pacientes hemiparéticos avaliados se encontravam em tratamento fisioterapêutico e já deambulavam o que justifica a inexistência de diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos estudados.

A recuperação do controle do tronco do paciente hemiparético, por acidente vascular cerebral favorecem a biomecânica respiratória.

Se faz necessário dar continuidade a pesquisa, aumentando o número de participantes assim como comparar pacientes hemiparéticos acamados sem fisioterapia com indivíduos saudáveis e com hemiparéticos em tratamento fisioterapêutico.

10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AZEREDO, C.A.C. **FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA MODERNA**. São Paulo: Manole, 2002.
- ALMEIDA, M.S.C.C.; et al. Uso do incentivador no fortalecimento da mecânica respiratória em indivíduos obesos. **LIVRO DE MEMÓRIAS DO III CONGRESSO CIENTÍFICO NORTE-NORDESTE - CONAFF**, abril-maio, 2007.
- ASSENCIO, F.; VICENTE, J. **CONHECIMENTOS ESSENCIAIS PARA ATENDER BEM A INTER-RELAÇÃO ENTRE NEUROLOGIA E FONOAUDIOLOGIA**. São José dos Campos: PULSO, 2003.
- AGUILAR, R. F. Plasticidad cerebral: antecedentes científicos y perspectivas de desarrollo. **BOL. MED. HOSP. INF. MEX.**, v.55, n.9, p.514-525, 1998.
- ADAMS, G.F.; BROCKLEHURST, J.C.; FISHER, C.M.; KANNEL, W.B.; TWITCHELL, T.E. Os aspectos clínicos dos acidentes cerebrais. In: **DOWNIE, P.A. NEUROLOGIA PARA FISIOTERAPEUTAS**. 4^o ed, São Paulo: Panormica, 1987.
- BARNETT, H.J.M.; et al. Stroke: **PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT**, 3. ed. WB Saunders, 1998.
- BARROS, J. Doença Encefalovascular. In: BACHESCHI, L. **A MEDICINA QUE TODO MÉDICO DEVE SABER**. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2005. cap.8, p.171-188.
- BATTISTELLA, L.R.; LITVOC, J.; MAKIYANA, T.Y.; MARTINS, L.C. Estudo sobre a qualidade de vida de pacientes hemiplegicos por acidente vascular cerebral e de seus cuidadores. **ACTA FISIATR**. São Paulo, V.3, N.11, p.106-109, set. 2004.
- Byrd, R.B.; Hyatt, R.E. Maximal respiratory pressures in chronic obstructive lung disease. **AM REV RESPIR DIS**. 1968;98(5):848-56.

Black, L.F.; Hyatt, R.E.; Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. **AM REV RESPIR DIS** 1969;99:696-702.

BRUSASCO, V.; PELLEGRINO, R.; RODARTE, J.R. Vital capacities in acute and chronic airway obstruction: dependence on flow and volume histories. **EUROPEAN RESPIRATORY JOURNAL**, v. 10, p. 1316-1320, 1997. Disponível em: <<http://erj.ersjournals.com/cgi/abstract/10/6/1316>>. Acesso em: 12 março 2006.

Beeson, PB; McDermott, W. **TRATADO DE MEDICINA INTERNA**. 14.ed. Brasil, ed. Interamericana, v.1, n. 11, p. 834-852, 1977.

BRUST, J.C.M. Neurologia ambiental. In: MERRITT. **TRATADO DE NEUROLOGIA**. 2 ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1997

COSTA, A. M.; DUARTE, E. Atividade física e a relação com a qualidade de vida, de pessoas com sequelas de acidente vascular cerebral isquêmico(AVCi). **REV. BRAS. CIÊN. E MOV.**, v. 10, n.1, p.47-54, jan. 2002.

CHAVES, M. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. **REVISTA BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO**, São Paulo, v.7, n.4, p.372-382, out/dez. 2000

CAMBIER, J; MASSON, M; DEHEN, H. **MANUAL DE NEUROLOGIA**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

COLLINS, Robert C. **NEUROLOGIA**. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 1998.

COSTA, D. **FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA BÁSICA**. São Paulo: Atheneu, 1999.

CARVALHO, C.R.R. **VENTILAÇÃO MECÂNICA**. V.II. São Paulo: Atheneu, 2000.

Diretrizes Assistenciais: Protocolo de Acidente Vascular Cerebral - Fisioterapia. **HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN**, São Paulo, 2009.

DAVIES, P.M. **EXATAMENTE NO CENTRO**: atividade seletiva do tronco no tratamento da hemiplegia no adulto. São Paulo: manole, 1996.

DURWARD, B.; BAER, G.; WADE, J. Acidente vascular cerebral. In: STOKES, M. **NEUROLOGIA PARA FISIOTERAPEUTAS**. São Paulo: Premier, 2000. cap.7, p.83-99.

FAFFE, D.S.; ZIM, W.A.; RACCO, P.R.M. Movimentos respiratórios. In: AIRES, M.M. **FISIOLOGIA**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 611-615

FULG-MEYER AR, GRIEMBY G., (1984) Respiration in tetraplegia and in hemiplegia: a review. In: **REHABIL MED** 6: 186-190.

FRONZFELTER, Donna; DEAN, Elizabeth. **CARDIOPULMONAR**. 3.ed. Rio de Janeiro, p. 639, 2004.

GAGLIARDI, R.; RAFFIN, C.; CABETTE, S, et al. Primeiro Consenso Brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente, R.; RAFFIN, C.; CABETTE, S, et al. Primeiro Consenso Brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente **ARQUIVOS DE NEURO-PSQUIATRIA**, São Paulo, v.59, n.4, p.972-980, dez.2001.

Guyton AC, Hall JE. **TRATADO DE FISIOLOGIA MÉDICA**. 9ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.

HARVEY, R.L. Motor recovery after stroke; new directions in scientific inquiry. **PHYS MED REHABIL CLIN**, v.14, n.1, p.1-5, 2003.

Harik-Khan RI, Wise RA, Fozard JL. Determinants of maximal inspiratory pressure - the Baltimore longitudinal study of aging. **AM J RESPIR CRIT CARE MED**. 1998;158(5 Pt 1):1459-64.

HSU, A.L.; TANG, P.F.; JAN, M.H. Test-retest reliability of isokinetic muscle strength of the lower extremities in patients with stroke. **ARCH PHYS MED REHABIL**, v.83, n.8, p.1130-1137, 2002.

HAUSEN, Sérgio R.; PLOTNIK, Rose; CASTRO, João de C. Acidentes vasculares cerebrais. In: BARRETO, Sérgio S. M.; VIEIRA, Sílvia R. R.; PINHEIRO, Cleovaldo. **ROTINAS EM TERAPIA INTENSIVA**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

JARDIM, J. R.; RATO, O. R.; CORSO, S. D. Função Pulmonar. In: TARANTINO, A. B. **DOENÇAS PULMONARES**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap. 6, p. 113-123.

KISNER, Carolyn; COLBY, Lynn. A. **EXERCÍCIOS TERAPÊUTICOS, FUNDAMENTOS E TÉCNICAS**. Ed. Manoeil. Barueri-SP. 4.ed. 2004

LIANZA, S.; GOMES, C.; CARVALHO, A.; CAMPOS, R.; GAGLIARDI, R. Reabilitação em hemiplegia. In: LIANZA, S. **MEDICINA DE REABILITAÇÃO**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap.19, p.265-279.

Lausted CG, Johnson AT, Scott WH, Johnson MM, Coyne KM, Coursey DC. Maximum static inspiratory and expiratory pressures with different lung volumes. **BIO MEDICAL ENGINEERING ON LINE**. V.5, n.5, p.29, 2005.

LOCKETTE, K. F.; KEYES, M. Conditioning with physical disabilities. **CHICAGO: REHABILITATION INSTITUTE OF CHICAGO**, 1994.

MASSARO, A.; FILHO, J.; SCAFF, M. Acidente vascular cerebral isquêmico agudo. **REVISTA DA SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (SOCCSP)**, São Paulo, v.11, n.2, p.344-356, mar/abr. 2001.

MORGAN, M. D. L.; SINGH, S. J. Testes de função cardiopulmonar. In: PRYOR, J. A.; WEBBER, B. A. **FISIOTERAPIA PARA PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS E CARDÍACOS**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 3, p. 38-52, 2002.

NETTO, Mathews Papaleo. **GERONTOLOGIA** – A velhice e o Envelhecimento em visão globalizada – 2ª Ed. Editora Atheneu, 2002. 936p.

OLIVEIRA, R.M.C; ANDRADE, L.A.F. Acidente vascular cerebral. **REV. BRAS. HIPERTENS.** v.8, n. 3, jun/set. 2001.

O'SULLIVAN, S. Acidente vascular cerebral. In: O'SULLIVAN, S; SCHMITZ, T. **FISIOTERAPIA AVALIAÇÃO E TRATAMENTO.** 2.ed. São Paulo: Manole, 1993. cap.17, p.385-421.

Py, Marco Oliveira. Doenças cerebrovasculares. In: FREITAS, Elizabete Viana de et al. **TRATADO DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 176-188.

PRESTO, B.; PRESTO, L. D.N. **FISIOTERAPIA RESPIRATORIA** – Uma nova visão. 3.ed. Editora BF. Rio de Janeiro – RJ. 2007. 372 p.

PAISANI, D.M et al.. Fisioterapia em cirurgia abdominal. In SARMENTO, G.J.V; **FISIOTERAPIA RESPIRATORIA NO PACIENTE CRITICO.** 2º ed. São Paulo: Manole, 2007. p.318

ROACH, S.S. **INTRODUÇÃO À ENFERMAGEM GERONTOLÓGICA.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003

ROCHA, Jane; SANTOS, Maré. Ganho de força muscular respiratória com o uso de inspirômetro incentivador. **REVISTA DIGITAL VIDA & SAÚDE,** Juiz de Fora, v. 1, n. 3, dez/jan, 2002.

RIBEIRO, et al. A sintomatologia da síndrome de Pusher e o seu impacto no processo de reabilitação: revisão da literatura. **FISIOTERAPIA BRASIL,** Rio de Janeiro, v.3, n.2, mai/jun, 2002.

RYERSON, D. Hemiplegia resultante de dano ou doença vascular. In: UMPHRED, D. **FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1994. cap.22, p.615-633.

SACCO, R. Patogênese, classificação e epidemiologia das doenças vasculares cerebrais. In: ROWLAND, L. **MERRIT: TRATADO DE NEUROLOGIA**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. cap.35, p.184-195.

SARAH, Hospital. **AVC: DADOS EPIDEMIOLÓGICOS**. Acesso no dia 17/03/09. <http://www.sarah.br/paginas/doencas.html>

SCANLAN, C.L., WILKINS, R.L., STOLLER, J.K. **FUNDAMENTOS DA TERAPIA RESPIRATORIA DE EGAM**. 7. ed. São Paulo: Manole, 2006

STOPIGLIA, M.C.S., COPPO, M.R.C., CARVALHO, F.L. Dispositivos Auxiliares de Fisioterapia Respiratória. In: BARBOSA, A.P., JOHNSTON, C., CARVALHO, D. **SERIE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA NEONATAL**. São Paulo: Atheneu, 2008

Souza RB. Pressões respiratórias máximas. **J PNEUMOL**. 2002;28(3):S155-65.

SOARES, S.M. et al. Manobras fisioterápicas em pacientes sob ventilação mecânica. In: CARVALHO, C. **VENTILAÇÃO MECÂNICA – AVANÇADA: SÉRIE CLÍNICAS BRASILEIRAS DE MEDICINA INTENSIVA**. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.

SLUTZKY, L. C. **FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA NAS ENFERMIDADES NEUROMUSCULARES**. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.

SMELTZER, S. C.; BARE, B. G. Brunner, S.; **TRATADO DE ENFERMAGEM MÉDICO-CIRÚRGICO**. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES. **PRIMEIRO CONSENSO BRASILEIRO DO TRATAMENTO DA FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**. São Paulo, set. 2001

SOMMERFELD, D.K., et al. SPASTICITY AFTER STROKE. In: Stroke. 2004;35:134

SOARES, J. F.; SIQUEIRA, A.L. INTRODUÇÃO À ESTATÍSTICA MÉDICA. 1ª Ed. Belo Horizonte: Departamento de Estatística. UFMG, 1999.

TEIXEIRA, S. L. F., et al. Fortalecimento muscular e condicionamento físico em hemiplégicos. **ACTA FISIÁTRICA**, São Paulo, v.7, n.3, p.108-118, dez.2000.

TAVARES, M.C.G. A Simetria e transferência de peso do hemiplégico: uma relação dessa condição com o desempenho de suas atividades funcionais. **REVISTA DE FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**, São Paulo, v.8, n.1, p.40-50, jan/jul.2001.

XARDEZ, Yves. **MANUAL DE CINESIOTERAPIA**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1ª ed. Editora Atheneu, SP, 1997. 449 p.

Word Health Organization(WHO). **THE ATLAS OF HEART DISEASE AND STROKE**. New York:WHO[acesso em 07 de maio de 2007]. Disponível em: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/

West JB. **FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA**. 6ª. ed. São Paulo: Manole; 2002. p.1-49.

ANEXO A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título da Pesquisa: Comparação da capacidade vital e força muscular respiratória entre indivíduos saudáveis e hemiparéticos.

Equipe Executiva: Loriany Silva dos Santos.

Nome das Pesquisadoras:: Mariângela Braga Pereira Nielsen.

Natureza da pesquisa: O Sr. (Sra.) está sendo convidado (a) a participar desta pesquisa que tem como finalidade medir a força dos músculos respiratórios das pessoas que sofreram derrame (AVC). O senhor(a) não terá que pagar nada, se aparecer alguma alteração o senhor(a) será tratado gratuitamente.

Participantes da pesquisa: Serão avaliados pacientes com Acidente Vascular Cerebral Hemiparéticos que fazem parte dos atendimentos na Clínica Escola da Emescam e indivíduos normais também da clínica escola para a comparação.

1. Envolvimento na pesquisa: Ao participar deste estudo o Sr. (Sra.) permitirá que as pesquisadora, Loriany Silva dos Santos, realizem as avaliações através de teste específico. O Sr. (Sra.) tem liberdade de se recusar a participar e ainda se recusar a continuar participando em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer prejuízo para o Sr. (Sra.). Sempre que quiser poderá pedir mais informações sobre a pesquisa às pesquisadoras e se necessário ao Comitê de Ética em Pesquisa, endereço é: Av. N. S. da Penha, 2190, Santa Luiza - Vitória - ES - 29045-402, ou telefone: 3334-3586.

2. Sobre a entrevista e teste: Serão realizados uma única vez, nos horários de atendimento das 2^{as} às 6^{as} feiras das 13h às 17h30min, com uso de um aparelho o chamado manovacuômetro e ventilômetro.

3. Riscos e desconforto: A participação nesta pesquisa não traz complicações legais. Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Critérios da Ética em Pesquisa com Seres Humanos conforme Resolução no. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Nenhum

dos procedimentos usados oferece riscos à sua dignidade.

4. **Confidencialidade:** Todas as informações coletadas neste estudo são estritamente confidenciais. Somente as pesquisadoras e o orientador terão conhecimento dos dados pessoais.

5. **Benefícios:** Ao participar desta pesquisa a Senhora (Sra.) não terá nenhum benefício direto. Entretanto, esperamos que este estudo traga informações importantes sobre a relação dos Acidentes Vascular Cerebral com alterações da força da musculatura respiratória, de forma que o conhecimento que será construído a partir desta pesquisa possa auxiliar futuros estudos experimentais, que poderão trazer benefícios diretos, onde pesquisador se compromete a divulgar os resultados obtidos.

6. **Pagamento:** o Sr. (Sra.) não terá nenhum tipo de despesa para participar desta pesquisa, bem como nada será pago por sua participação.

Após estes esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento de forma livre para participar desta pesquisa. Portanto preencha, por favor, os itens que se seguem:

Consentimento Livre e Esclarecido
Tendo em vista os itens acima apresentados, eu, de forma livre e esclarecida, manifesto meu consentimento em participar da pesquisa.

Nome do Participante da Pesquisa

Assinatura do Participante da Pesquisa

Assinatura do Pesquisador

Assinatura do Orientador

TELEFONES

Pesquisadoras: Loriany Silva: 9868-1414.

Orientador: Mariângela Nielsen: 92960882.

Em caso de dúvidas ou reclamações você ainda pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa: 3334-3586.

ANEXO B

Equações de regressão para o cálculo das pressões respiratórias máximas em função da idade, de acordo com o sexo.

Homens de 20 a 80 anos (Black et al., 1969).

$$P_{\text{máxVR}} (\text{cmH}_2\text{O})^* = 143 - 0,55A$$

$$P_{\text{máxCPT}} (\text{cmH}_2\text{O}) = 268 - 1,03A$$

Mulheres de 20 a 86 anos

$$P_{\text{máxVR}} (\text{cmH}_2\text{O})^* = 104 - 0,51A$$

$$P_{\text{máxCPT}} (\text{cmH}_2\text{O}) = 170 - 0,53A$$

* $P_{\text{máxVR}}$ expressa em valores absolutos, desprezando-se o sinal de negatividade; A = idade em anos.

Equações de regressão para o cálculo das pressões respiratórias máximas em indivíduos com idade igual ou superior a 55 anos, de acordo com o sexo (Black et al., 1969).

Homens de 55 a 80 anos

$$P_{\text{máxCPT}} (\text{cmH}_2\text{O}) = 353 - 2,33A$$

Mulheres de 55 a 86 anos

$$P_{\text{máxVR}} (\text{cmH}_2\text{O})^* = 122 - 0,79A$$

$$P_{\text{máxCPT}} (\text{cmH}_2\text{O}) = 210 - 1,14A$$

* $P_{\text{máxVR}}$ expressa em valores absolutos, desprezando-se o sinal de negatividade; A = idade em anos.