

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE FORMIGA – UNIFOR-MG**  
**CURSO DE FISIOTERAPIA**  
**DÉBORA SODRÉ DE OLIVEIRA**

**ANÁLISE DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES COM ACIDENTE  
VASCULAR ENCEFÁLICO ATENDIDOS NA CLÍNICA ESCOLA DE SAÚDE DO  
UNIFOR MG**

**FORMIGA – MG**  
**2013**

DÉBORA SODRÉ DE OLIVEIRA

ANÁLISE DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES COM ACIDENTE  
VASCULAR ENCEFÁLICO ATENDIDOS NA CLÍNICA ESCOLA DE SAÚDE DO  
UNIFOR MG

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Fisioterapia do Centro Universitário de Formiga UNIFOR-MG, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Fisioterapia.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Ms. Ywia Danieli Valadares

FORMIGA – MG

2013

O48 Oliveira, Débora Sodré de.

Análise do perfil epidemiológico de pacientes com acidente vascular encefálico atendidos na Clínica Escola de Saúde do UNIFOR / Débora Sodré de Oliveira – 2013.

60 f.

Orientadora: Ywia Danieli Valadares.

Trabalho de Conclusão de Curso (Fisioterapia) - Centro Universitário de Formiga–UNIFOR, Formiga, 2013.

1. Acidente vascular encefálico. 2. Fisioterapia. 3. Variáveis Epidemiológicas. I. Título.

CDD 616.81

Débora Sodré de Oliveira

ANÁLISE DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES COM ACIDENTE  
VASCULAR ENCEFÁLICO ATENDIDOS NA CLÍNICA ESCOLA DE SAÚDE DO  
UNIFOR MG

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao  
Curso de Fisioterapia do Centro Universitário de  
Formiga–UNIFOR/MG, como requisito parcial para  
obtenção do título de bacharel em Fisioterapia.

BANCA EXAMINADORA

---

Prof<sup>a</sup>. Ms. Ywia Danieli Valadares  
Orientadora

---

Prof. André Carvalho Costa  
UNIFOR -MG

---

Prof. Georges Khouri  
UNIFOR-MG

Formiga, 12 de Junho de 2013

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente a Deus, por possibilitar a realização dos meus planos e sonhos.

Aos meus pais, Clerio e Roseli, não bastaria agradecer, pois o que fizeram e fazem por mim é superior a tudo.

Ao meu noivo Deivyson, por estar ao meu lado em cada passo dessa caminhada, me transmitindo sempre confiança, paciência e acima de tudo um amor incondicional.

Aos mestres, em especial a professora e orientadora Ms. Ywia Danieli por toda atenção, disponibilidade, compreensão, amizade e sabedoria compartilhada. E ao coordenador e professor André Carvalho Costa pela colaboração e apoio.

Aos amigos e colegas de estágio por toda alegria e companheirismo.

E aqueles que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

## RESUMO

O acidente vascular encefálico (AVE) é definido como uma alteração súbita da função neurológica ocasionada por uma privação de fluxo sanguíneo em determinada área encefálica, impedindo o fornecimento de oxigênio (O<sub>2</sub>) e glicose ao tecido, proporcionando danos ao mesmo. O fisioterapeuta é essencial para a reabilitação dos indivíduos acometidos e também vale ressaltar que a participação desse profissional na atenção primária à saúde é fundamental, colaborando através de uma atuação preventiva. Estudos clínicos e epidemiológicos demonstraram que o AVE pode ser na maioria das vezes prevenido, através de estratégias que visem diminuir a prevalência da exposição aos fatores de risco. Neste contexto o objetivo deste estudo foi analisar a prevalência, bem como as principais variáveis epidemiológicas relacionadas ao AVE, através das fichas de avaliação dos pacientes atendidos no estágio de neurologia adulto da Clínica escola de saúde do Unifor – MG (Clifor), no período de 2009 a 2012. A amostra foi composta por 144 fichas de avaliação, destas 63 (43,75%) eram de indivíduos com AVE. Foi observado que 38 (60,31%) eram do gênero masculino, a idade variou entre 14 a 84 anos, com média de  $55,52 \pm 14,70$ , com maior acometimento na faixa etária de 50 a 59 anos. Em relação ao tipo de AVE, foi encontrado maior prevalência do isquêmico com 27 (42,85%), sendo que 24 (38,10%) não apresentavam este dado. Os fatores de risco modificáveis encontrados foram: 50 (79,35%) da amostra apresentava hipertensão arterial sistêmica (HAS), 11 (17,46%) dislipidemia, 8 (12,69%) diabetes, 4 (6,34%) eram tabagistas, 3 (4,76%) obesos e 2 (3,17%) etilistas. A maioria desses resultados corroboram com a literatura estudada em relação à prevalência das variáveis epidemiológicas relacionadas ao AVE e ao seu acometimento. Assim, propõem-se estratégias de prevenção bem como novos estudos, para que possam concretizar os dados apresentados.

**Palavras Chave:** acidente vascular encefálico, fisioterapia, variáveis epidemiológicas.

## ABSTRACT

The stroke is defined as a sudden change of neurological function caused by deprivation of blood flow in a particular brain area, preventing the supply of oxygen (O<sub>2</sub>) and tissue glucose, providing damage. The physiotherapist is essential to the rehabilitation of affected individuals and is also worth mentioning that the participation of these professionals in primary health care is essential, collaborating through a preventive action. Clinical and epidemiological studies have shown that stroke can be prevented in most cases, through strategies aimed at reducing the prevalence of exposure to risk factors. In this context, the objective of this study was to analyze the prevalence, as well as key epidemiological variables related to stroke, through the evaluation records of patients treated at the adult stage Neurology Clinic of school health Unifor - MG (Clifor) for the period from 2009 to 2012. The sample consisted of 144 evaluation sheets, these 63 (43.75%) were from individuals with stroke. It was observed that 38 (60.31%) were male, age ranged from 14-84 years with a mean of  $55.52 \pm 14.70$ , with higher prevalence in the age group 50 to 59 years. Regarding the type of stroke, found a higher prevalence of ischemic in 27 (42.85%), with 24 (38.10%) did not have this data. The modifiable risk factors were found: 50 (79.35%) of the sample had hypertension (HBP), 11 (17.46%) dyslipidemia, 8 (12.69%) diabetes, 4 (6.34%) were smokers, 3 (4.76%) obese and 2 (3.17%) were alcoholics. Most of these results corroborate the literature studied in relation to prevalence of epidemiological variables related stroke, as well as their involvement. Thus, we propose prevention strategies as well as new studies so that they can realize the data presented.

**Keywords:** stroke, physiotherapy, epidemiological variables

## LISTA DE GRÁFICOS E TABELAS

GRÁFICO 1 - Presença de fatores de risco modificáveis.....	34
TABELA 1 - Distribuição por faixa etária de acometimento do AVE.....	33

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>AIT</b>	Ataque Isquêmico Transitório
<b>ATP</b>	Adenosina Trifosfato
<b>AVD</b>	Atividade de Vida Diária
<b>AVE</b>	Acidente Vascular Encefálico
<b>AVEh</b>	Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico
<b>AVEi</b>	Acidente Vascular Encefálico Isquêmico
<b>CLIFOR</b>	Clínica Escola de Saúde do UNIFOR
<b>HAS</b>	Hipertensão Arterial Sistêmica
<b>mmHg</b>	Milímetros de Mercúrio
<b>O2</b>	Oxigênio
<b>PA</b>	Pressão Arterial
<b>RNM</b>	Ressonância Nuclear Magnética
<b>SUS</b>	Sistema Único de Saúde
<b>TC</b>	Tomografia Computadorizada
<b>UNIFOR-MG</b>	Centro Universitário de Formiga/ Minas Gerais

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	REFERENCIAL TEORICO.....	13
2.1	Conceito e Dados Epidemiológicos.....	13
2.2	Tipos de AVE.....	14
2.2.1	AVE Isquêmico.....	14
2.2.1.1	AVE Trombótico.....	14
2.2.1.2	AVE Embólico.....	15
2.2.1.3	AVE Lacunar.....	15
2.2.2	AVE Hemorrágico.....	16
2.2.2.1	AVE Intracerebral.....	16
2.2.2.2	AVE Subaracnóide.....	17
2.2.3	Ataque Isquêmico Transitório.....	17
2.3	Fisiopatologia.....	17
2.4	Fatores de Risco.....	18
2.4.1	Fatores de Risco Não Modificáveis.....	18
2.4.2	Fatores de Risco Modificáveis.....	19
2.5	Diagnóstico.....	21
2.6	Manifestações Clínicas.....	23
2.6.1	Alteração das Funções Motoras.....	23
2.6.2	Alteração da Função Sensorial.....	24
2.6.3	Alteração da Função Perceptiva.....	25

2.6.4	Alteração da Comunicação.....	25
2.6.5	Alterações de Comportamento.....	26
2.7	Problemas secundários ao AVE.....	26
2.8	Tratamento.....	27
2.8.1	Tratamento Médico.....	27
2.8.2	Tratamento Fisioterapêutico.....	27
2.9	Estudos Epidemiológicos.....	28
2.10	Clínica Escola de Saúde do Unifor (Clifor).....	29
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	30
3.1	Tipo de Estudo.....	30
3.2	Amostra.....	30
3.2.1	Critérios de Inclusão.....	30
3.3	Instrumentos.....	30
3.4	Procedimentos.....	31
3.5	Análise e tratamento dos dados.....	31
3.6	Cuidados Éticos.....	31
4	RESULTADOS.....	33
5	DISCUSSÃO.....	35
6	CONCLUSÃO.....	43
	REFERÊNCIAS.....	44
	APÊNDICE A - CARTA DE INTENÇÃO DE PESQUISA.....	53
	ANEXO A - AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA ADULTO.....	54

## 1 INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é definido como uma alteração súbita da função neurológica (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010) ocasionada por uma privação de fluxo sanguíneo em determinada área encefálica, impedindo o fornecimento de oxigênio (O<sub>2</sub>) e glicose ao tecido, proporcionando danos ao mesmo. Para serem considerados como AVE os pacientes devem apresentar sinais neurológicos que perdurem no mínimo 24 horas. (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 2006).

Basicamente, pode ser classificado em dois tipos, o AVE isquêmico (AVEi) e o AVE hemorrágico (AVEh). O isquêmico pode ser caracterizado por uma obstrução do fluxo sanguíneo em determinada artéria encefálica (LEITE, 2009), sendo provocado principalmente por aterosclerose ou êmbolos secundários (STOKES, 2000). Já no hemorrágico, ocorre a ruptura de alguma dessas artérias promovendo o extravasamento sanguíneo intracerebral ou na região subaracnóide. (LEITE, 2009).

O AVE é um problema de saúde mundial, considerado por muitos autores uma das doenças mais incapacitantes e sendo responsável por 5,7 dos 35 milhões de mortes atribuídas às doenças crônicas que ocorreram em todo mundo em 2005. Os países subdesenvolvidos são os mais afetados, atingindo um percentual de 87%. (MOTA E NATALIO, 2008; LEITE; NUNES; CORREIA, 2011). No Brasil, este foi responsável por mais de 80% de internações pelo SUS, considerando indivíduos em idade produtiva (20 a 59 anos). (FALCÃO et al, 2004).

Diversos fatores podem contribuir para o ocorrência do AVE e dentre eles destacam-se os modificáveis e não modificáveis. No primeiro, o principal é a hipertensão arterial sistêmica (HAS) pela sua alta prevalência, seguida pelo tabagismo, diabetes mellitus, dislipidemias, estenose carotídea, fibrilação atrial, obesidade, sedentarismo e consumo excessivo de álcool. Já entre os fatores não modificáveis são citados a idade, gênero, raça e história familiar. (GOLDSTEIN et al, 2001).

Clinicamente, o indivíduo que sofre um AVE poderá apresentar déficit no nível de consciência, alterações nas funções sensoriais, motoras, cognitivas,

perceptivas, de linguagem, dentre outras. Um ponto importante a ressaltar é que sua localização, extensão da área comprometida, disponibilidade de fluxo colateral e intervenção precoce na fase aguda são determinantes no nível de prejuízo neurológico do paciente. (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

A fisioterapia é essencial para a reabilitação desses indivíduos, tendo como objetivos principais minimizar as disfunções e estimular a funcionalidade, permitindo assim, uma melhor qualidade de vida (OLIVEIRA; ORÇAY, 2010). É também importante reforçar a prevenção de um novo AVE, pois 5 a 14% dos pacientes vítimas do mesmo irão apresentar um segundo evento no período de um ano.(WEISS, 200-). A participação do fisioterapeuta na atenção primária à saúde é fundamental para que a população entenda que este profissional não possui apenas a função reabilitadora, mas também colabora de forma resolutiva na saúde funcional de cada cidadão, através de uma atuação preventiva. (BORGES et al, 2010).

Estudos clínicos e epidemiológicos demonstraram que o AVE pode ser na maioria das vezes prevenido, entretanto se as consequências da doença não forem identificadas é pouco provável que estratégias públicas sejam elaboradas para diminuir a prevalência da exposição aos fatores de risco (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2006). Os levantamentos epidemiológicos têm por intuito identificar dados que possam colaborar em campanhas de prevenção na saúde pública e também traçar um perfil em determinados centros de reabilitação de acordo com uma população específica. A elaboração desses estudos demonstra o objetivo da epidemiologia que é o de estimular, resguardar e restabelecer a saúde. (PIRES, 2008).

Buscando melhorar o perfil de saúde dos pacientes com AVE, a Clínica Escola de saúde do Unifor (CLIFOR) oferece atendimentos realizados nos estágios curriculares por acadêmicos dos últimos períodos sob supervisão de professores especialistas na área. Entretanto, ainda existe um déficit em relação à atenção primária, pois o enfoque é dado na reabilitação, buscando melhora da função, independência e qualidade de vida.

Tendo base nestes dados o estudo se justifica pela elaboração de um referencial teórico com informações relevantes para profissionais de saúde além de promover um levantamento de dados para formulação de estratégias de

prevenção, promoção e manutenção na saúde dos pacientes com AVE atendidos na Clifor.

Portanto, é de grande importância analisar tanto a prevalência quanto as principais variáveis epidemiológicas relacionadas aos pacientes com AVE atendidos na Clifor, para que se possa traçar ações preventivas de saúde junto à comunidade procurando reduzir os fatores de risco modificáveis e consequentemente a prevalência do mesmo.

Diante do exposto, o objetivo geral deste estudo foi analisar as principais variáveis epidemiológicas relacionadas ao AVE, através das fichas de avaliação dos pacientes atendidos no estágio de neurologia adulto da Clifor, no período de 2009 a 2012. E os objetivos específicos foram analisar a prevalência de pacientes acometidos por AVE; caracterizar os pacientes quanto ao gênero, tipo de AVE, idade de acometimento e fatores de risco e finalmente formular estratégias para intervenções na atenção básica à saúde da população.

O presente estudo foi realizado na Clifor, situada no município de Formiga – MG, utilizando a ficha de avaliação neurológica adulto (ANEXO A) dos pacientes atendidos no período de 2009 a 2012 para análise da prevalência de AVE, bem como identificar variáveis epidemiológicas relacionadas ao mesmo.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Conceito e Dados Epidemiológicos

O AVE é descrito como uma síndrome neurológica de anormalidade súbita do funcionamento encefálico, ocasionada por alterações da irrigação sanguínea ou por ruptura de uma artéria. (OLIVEIRA, 200-).

Anualmente cerca de 15 milhões de indivíduos sofrem AVE, sendo que, destes, 5 milhões evoluem para o óbito e outros 5 milhões se tornam incapacitados, promovendo enormes encargos para a família e sociedade. Em 2005 representou cerca de 10% de todos os óbitos no mundo, sendo considerada a segunda principal causa de mortes. (GRYSIEWICZ et al, 2008).

O Brasil apresenta um perfil epidemiológico de saúde marcado pela heterogeneidade, porém as doenças cerebrovasculares destacam-se nos índices de mortalidade. (LEITE; NUNES; CORREA, 2009). É o país que apresenta uma das taxas de óbitos por AVE mais elevada entre os países da América Latina, sendo responsável em 2009, por 10,18% das mortes no país. (GARRITANO et al, 2012).

A incidência de AVE no gênero masculino é cerca de 1,25 maior do que no feminino (SULLIVAN;SCHMITZ, 2010), porém após os 85 anos de idade as mulheres ultrapassam esse parâmetro (PIASSAROLI et al, 2012). Já em comparação a raça, os negros apresentam um risco duas vezes maior do que os brancos de desenvolverem um primeiro episódio de AVE, sendo este risco duplicado após os 65 anos de idade independentemente da raça. (SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

Aproximadamente 88% dos casos de AVE são por isquemia, seguido por 10% de hemorragia intracerebral e 3% hemorragia na região subaracnóide (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2006). O AVE hemorrágico é responsável por maior mortalidade (37% a 38% em 1 mês) enquanto o isquêmico apresenta apenas 8% a 12% de mortes em relação ao mesmo período. Dentre os sobreviventes cerca de 1/3 tornam-se dependentes para a realização das AVD's. (SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

## **2.2 Tipos de AVE**

A classificação do tipo de AVE vai depender do mecanismo que o originou. São descritos para essa patologia, dois tipos principais, que por sua vez ainda subdividem. O primeiro tipo e mais comum é o AVEi que se subdivide em Lacunar, Trombótico e Embólico. O segundo, denominado AVEh subdivide-se em intracerebral e subaracnóide. (CANCELA, 2008)

### **2.2.1 AVE Isquêmico**

A isquemia é caracterizada por um processo no qual o tecido não recebe suficientemente nutrientes e oxigênio, indispensáveis para o metabolismo das células. Normalmente ela ocorre por oclusão de um vaso ou redução da pressão de perfusão cerebral. (CANCELA, 2008).

A hipoperfusão cerebral leva a parada do fluxo sanguíneo induzindo a morte neuronal da região afetada rapidamente. A penumbra isquêmica, que consiste na área proximal a área afetada, é composta por tecido cerebral funcionalmente afetado e pode ser transformada em infarto por sofrimento neuronal secundário, induzido por efeitos citotóxicos e excitotóxicos da cascata bioquímica isquêmica. (EUROPEN STROKE INICIATIVE, 2003).

Caso esta privação sanguínea seja de curta duração (menos que 24 horas) a disfunção é considerada reversível, denominando-se acidente isquêmico transitório (AIT), porém quando a disfunção durar mais que 24 horas, surgirão lesões definitivas e irreversíveis na área afetada, caracterizando a morte de parte dos neurônios. (CANCELA, 2008).

#### **2.2.1.1 AVE Trombótico**

Responsável por 31% dos casos de AVEi, esse subtipo compromete artérias de médio calibre pela presença de lesões ateromatosas. (BEGALLI, 2012).

Surge com o desenvolvimento de um coágulo sanguíneo ou trombo no interior das artérias cerebrais. Os trombos são consequências da aderência plaquetária, coagulação de fibrina e queda da fibrinólise. Existem dois tipos de trombose; a venosa, que ocorre geralmente em quadros de patologia vascular cerebral e as trombozes arteriais que são as mais frequentes e são resultados de ateromas, responsáveis pela oclusão do lúmen do vaso. (CANCELA, 2008).

#### **2.2.1.2 AVE Embólico**

O quadro de embolia encefálica é definido como um processo de oclusão de uma artéria por um êmbolo, que quando liberado na corrente sanguínea se desloca até determinada área. A formação dos êmbolos geralmente está associada à arteriosclerose ou então por desordens sistêmicas produtoras de êmbolos gasosos (cirurgia ou traumatismo), de êmbolos gordurosos (fratura de ossos) ou também de êmbolos de origem tumoral. (CANCELA, 2008).

Este subtipo é frequente, compreendendo 32% dos casos. Podem ser facilmente identificados por ultra-sonografia vascular. (BEGALLI, 2012).

#### **2.2.1.3 AVE Lacunar**

O AVE lacunar é originado por pequenos infartos que ocorrem nas ramificações das arteríolas para os grandes vasos provocando lesões de pequeno tamanho. A hipertensão arterial crônica é o fator de risco mais determinante da obstrução dos vasos. O tronco encefálico, os núcleos de base, tálamo e cápsula interna, são as regiões mais afetadas. As principais artérias relacionadas a este

caso são: artéria cerebral anterior, artéria cerebral média, artéria cerebral posterior, artéria carótida interna, artéria basilar e artéria vertebrobasilar. (ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL, 2012).

### **2.2.2 AVE Hemorrágico**

É uma hemorragia intracerebral resultante do extravasamento de sangue para fora dos vasos que irrigam o encéfalo (TELES; GUSMÃO, 2012). Quando ocorre um aumento significativo da pressão sanguínea sobre as artérias e esta é ignorada, as paredes arteriais ficam fragilizadas a ponto de se romperem e causarem a hemorragia. (HABIB, 2000 apud CANCELA, 2008)<sup>1</sup>.

As duas principais formas de hemorragia são causadas por:

- Aneurisma: ponto fino na parede de uma artéria, que aumenta quando a pressão arterial se eleva e acaba se rompendo, derramando sangue no espaço entre o cérebro e o crânio.
- Ruptura de parede arterial: as paredes arteriais com crostas de placas ficam rígidas, finas e perdem a elasticidade ficando propensas à ruptura. (CANCELA, 2008).

Este tipo de AVE corresponde a cerca de 10% de todos os casos e o principal fator de risco para seu acometimento é a HAS não controlada, além desta o tabaco e o álcool são fatores de risco importante para sua ocorrência. (CORREIA, 2009).

#### **2.2.2.1 AVE Intracerebral**

O AVE intracerebral, é aquele que acomete o interior do cérebro, ocorrendo um extravasamento de sangue nos tecidos cerebrais. O início é caracterizado por

---

<sup>1</sup> HABIB, M. **Bases Neurológicas dos Comportamentos**. Lisboa: Climepsi, 2000.

uma dor de cabeça e uma posterior perda de funções neurológicas. (MERCK, 2010).

#### **2.2.2.2 AVE Subaracnóide**

Neste tipo de AVE há um extravasamento de sangue entre o cérebro e o espaço subaracnóideo. Geralmente não existem sintomas que denunciem precocemente este tipo de acidente vascular, mas, depois do acometimento, o principal sintoma é dor de cabeça intensa, podendo ser acompanhada por uma perda de consciência e até coma. (MERCK, 2010).

#### **2.2.3 Ataque Isquêmico Transitório (AIT)**

Alguns autores mencionam como o Ataque Isquêmico Transitório (AIT) como um tipo de AVE, caracterizado pela melhora rápida dos sintomas (LEITE; NUNES; CORREA, 2009).

Assim como o AVEh e o AVEi, o AIT é resultante da alteração de suprimento sanguíneo ao cérebro por placas de ateroma ou por coágulos e de início súbito, porém tem curta duração (cerca de 2 a 30 minutos). Os sintomas causados pelo AIT são parecidos com os de um AVE diferenciando apenas por serem reversíveis, mas podem acontecer repetidas vezes, predispondo o indivíduo a um AVE posterior (MERCK, 2010).

### **2.3 Fisiopatologia**

O bloqueio do fluxo sanguíneo mesmo por alguns minutos provoca uma série de eventos patológicos que podem causar danos celulares irreversíveis (O' SULLIVAN; SCHMITZ, 2010). As áreas vizinhas que mantêm uma perfusão

parcial, e um funcionamento ainda que anormal são denominadas de “penumbra”. (OLIVEIRA, 200-).

As áreas de isquemia promovem a liberação excessiva de neurotransmissores (glutamato e aspartato) ocasionando uma perturbação do metabolismo energético e despolarização anóxica. Com isso, as células encefálicas ficam incapazes de produzir energia, principalmente adenosina trifosfato (ATP). Logo após, ocorre um influxo exagerado de íons de cálcio e falência da bomba da membrana encefálica. O cálcio em excesso começa a reagir com os fosfolípídeos intraencefálicos para criar radicais livres, além de estimular a liberação de óxido nítrico e de citocinas. Estes lesam ainda mais as células encefálicas. (O’ SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

## **2.4 Fatores de Risco**

Os fatores de risco aumentam as chances de um AVE acontecer, porém muitos podem ser minimizados com tratamento médico ou por mudanças no estilo de vida. (CANCELA, 2008). Há dois grupos que descrevem os fatores de risco: os modificáveis e os não modificáveis. (OLIVEIRA, 200-).

### **2.4.1 Fatores de Risco Não Modificáveis**

Entre os fatores não modificáveis a idade é o principal, já que o acometimento da doença está relacionado diretamente com o envelhecimento (OLIVEIRA, 200-). O risco de AVE duplica-se a cada década após os 55 anos (NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 200-) principalmente pelo aumento das chances de desenvolvimento de aterosclerose. A prevalência em indivíduos com mais de 80 anos de idade é de aproximadamente 27%, sendo de 13% em pessoas com 60 a 79 anos. (GRYSIEWICZ et al, 2008). Porém não é apenas a população idosa que está sujeita a desenvolver AVE, um estudo recente

demonstra um aumento na incidência em crianças. (NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 200-).

O gênero é outro fator não modificável, o risco de mortalidade entre o feminino é inferior ao masculino na faixa etária de 40 a 64 anos e entre os mais jovens (30-49 anos). Já em idades mais avançadas (65 anos ou mais), os riscos se aproximam, provavelmente devido a maior longevidade das mulheres, promovendo uma impressão de riscos semelhantes entre os gêneros nesta faixa etária. (SAÚDE BRASIL, 2004).

A raça ou etnia também pode ser considerada um fator de risco. Os níveis de mortalidade associados ao AVE são superiores em negros seguidos pelos pardos e taxas inferiores são relacionadas aos brancos (GOULART;BENSENOR, 2007). Em um estudo realizado por Chor e Lima (2005) demonstrou que o risco de morte por doenças cerebrovasculares em mulheres negras chega a ser duas vezes maior em relação as brancas. (MENEZES, 2010)

E também a prevalência da HAS é superior na população negra, bem como sua gravidade, favorecendo assim a ocorrência de distúrbios como o AVE e a insuficiência renal crônica. Este fato pode estar relacionado a fatores étnicos, sócio-econômicos, bem como a hábitos de vida e comportamentos. (MENEZES, 2010)

Os indivíduos que apresentam história familiar de AVE, ou seja, possuem membros da família que já desenvolveram um episódio por predisposição genética, apresentam cerca de 30% de chances a mais de sofrer um AVE. (NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 200-)

#### **2.4.2 Fatores de Risco Modificáveis**

Os principais fatores de risco modificáveis mais bem estabelecidos são a HAS, o tabagismo, a Diabetes Mellitus, as dislipidemias, o sedentarismo, a estenose carotídea, a fibrilação atrial e o alcoolismo. (SILVA, 2004).

A HAS é o principal fator de risco relacionado com o AVE (SILVA, 2004), sendo esta relação contínua e não dependente de outros fatores (GRYSIEWICZ et al, 2008). O risco se eleva com o aumento tanto da pressão arterial (PA)

sistólica quanto da PA diastólica, sendo que, um aumento superior a 5 mmHg da PA diastólica torna o risco de desenvolver um AVE 33% maior. Por outro lado, a diminuição da mesma em 5-6 mmHg ou da PA sistólica em 10-12 mmHg reduz o risco em 35 a 40% (SILVA, 2004). O cérebro é, em geral, o órgão mais afetado com HAS, sendo as consequências cada vez maior de acordo com o tempo de exposição a mesma. (GAGLIORDI, 2009)

O tabagismo é um importante fator de risco para o AVE, pois promove a redução de oxigênio no sangue, necessitando que o miocárdio trabalhe mais, ocasionando a formação de coágulos sanguíneos. O fumo também favorece a formação de aterosclerose, o que pode resultar no bloqueio do fluxo sanguíneo para o encéfalo. (NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 200-). Os tabagistas que fumam mais de 40 cigarros/dia apresentam aproximadamente 2 vezes mais chances de desenvolver um AVE em relação a quem fuma menos de 10 cigarros/dia. Parar de fumar reduz de forma significativa os riscos após 2 anos. O fumo contribui de forma independente para o desenvolvimento de um AVE, porém associado a HAS estes riscos são elevados. (CHAVES, 2000).

A Diabetes Mellitus é outro importante fator relacionado com o AVE, principalmente com os tromboembólicos. (CHAVES, 2000). Este risco pode estar associado tanto a predisposição a um desenvolvimento de aterosclerose ao longo do tempo, quanto a associação a outros fatores de risco, como a HAS e as dislipidemias. Suponha-se que cerca de 40% de todos AVEi estão relacionados apenas com o diabetes ou em combinação com a HAS. (GRYSIEWICZ et al, 2008).

A dislipidemia é citada como risco para o AVE, devido a predisposição a formação ateromas na parede dos vasos (NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 200-), porém existem discussões em relação a sua susceptibilidade ao AVE. É considerado um risco para a doença coronariana e obstrução das carótidas, porém estatisticamente não pode ser considerada um fator de risco concreto ao AVE. Inclusive alguns estudos constataram que a diminuição dos níveis de colesterol pode ocasionar um aumento da frequência de AVE hemorrágico, possivelmente por alterar a resistência da parede vascular. (OLIVEIRA, 200-).

Em relação ao sedentarismo, existem relatos que evitando este fator, consegue-se reduzir as chances de desenvolver um AVE bem como, algumas doenças cardiovasculares. A atividade física regular favorece a redução de peso

(massa corpórea) e pode diminuir os níveis de PA, além de vários outros benefícios. (SILVA; MOURA; GODOY, 200-).

A fibrilação atrial é uma anormalidade do ritmo do miocárdio, que leva o mesmo a bater de forma rápida, lenta ou irregular. Ocorre quando os sinais elétricos do coração se alteram e fazem com que os átrios se contraíam de forma anormal, alterando o bombeamento sanguíneo. Isso pode provocar o acúmulo de sangue no coração favorecendo a formação de coágulos sanguíneos nos átrios, que podem se soltar e atingir o encéfalo, resultando em AVE. (CAMPOS, 2011)

O consumo excessivo de álcool promove consequências negativas para a saúde e qualidade de vida, pois eleva as chances de morbidades que podem resultar em mortes ou causar limitações funcionais, como a cirrose, alguns tipos de neoplasias e o AVE. (SILVA; MOURA; GODOY, 200-).

Por fim, a estenose carotídea é outro fator relacionado ao AVE, e esta é caracterizada pela obstrução parcial ou total da artéria carótida (geralmente a interna). É ocasionada por aterosclerose e considerada uma das principais causas de AVEi.

## **2.5 Diagnóstico**

Os indivíduos com quadro clínico de AVE devem passar por um processo de diagnóstico realizado em dois momentos. No primeiro, ainda na fase aguda, confirma-se o AVE, identificando o tipo (AVEi ou AVEh), a topografia, a extensão da lesão tecidual e a localização do sistema vascular. No segundo momento, deve ser realizada uma pesquisa para determinar os possíveis fatores que possam ter desencadeado este evento, com a finalidade de efetuar uma prevenção secundária, assim que possível. (GONSÁLEZ; RIVAS; SANCHEZ, 2011).

Existem alguns sinais e sintomas que podem ajudar no diagnóstico do AVE, sendo identificados como: formigamentos (dormência) ou perda de força súbita da face, braço ou perna, frequentemente em apenas um lado do corpo; déficits na fala ou compreensão; alterações súbitas da visão uni ou bilateralmente; dificuldade repentina em deambular; tonturas; falta de equilíbrio e/ou

coordenação; cefaléia súbita grave de etiologia desconhecida. (NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 200-).

Apesar dos sinais e sintomas indicarem o tipo de AVE desenvolvido, é fundamental o auxílio de técnicas de imagiologia, principalmente a Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Nuclear Magnética (RNM) de forma rápida, pois qualquer tipo de AVE apresenta próximo à origem da lesão um tecido denominado área de penumbra, a qual apresenta fluxo sanguíneo reduzido, porém viável e pode ser restaurado com a adoção de algumas medidas neuroprotetoras. (LEITE, 2009).

A TC fornece apenas a identificação de grandes artérias, veias e seios venosos. As varreduras de TC, são utilizadas na fase aguda para eliminar as possibilidades de outras lesões encefálicas, como abscessos e tumores, ou para detectar um AVEh, evitando assim a administração de anticoagulantes ou destruidores de coágulo. Frequentemente as varreduras de TC na fase aguda não identificam anormalidades claras, já na fase subaguda, podem traçar o desenvolvimento de um edema cerebral (em 3 dias), demonstrando as áreas de menor densidade. A extensão da lesão na TC não está obrigatoriamente relacionada aos sinais clínicos (O'SULLIVAN.,SCHMITZ, 2010) .

A RNM permite uma resolução maior do encéfalo e dos detalhes de sua estrutura, quando comparada com a TC. Fornece a detecção de um AVE ainda na fase aguda (entre 2 a 6 horas) (O'SULLIVAN.,SCHMITZ, 2010), além de ser mais específica na identificação da topografia, sendo capaz de detalhar a extensão da isquemia ou hemorragia. Pode ser recomendada em AVE lacunar ou quando se afeta o território vertebrobasilar (GONSÁLEZ; RIVAS; SANCHEZ, 2011).

Também pode ser realizado, além dessas técnicas, o Doppler Transcraniano e Carotídeo, que analisam de forma não invasiva as artérias carótidas, vertebrais e subclávia. Já a Angiografia Cerebral pode ser utilizada quando se tem a possibilidade de realizar uma cirurgia (estenose da carótida, malformações arteriovenosas), a qual possibilita a visualização do sistema vascular de forma invasiva, utilizando uma injeção de corante radiopaco dentro dos vasos sanguíneos seguido de uma radiografia.(O'SULLIVAN.,SCHMITZ, 2010)

## 2.6 Manifestações clínicas

Tanto o AVEh quanto o AVEi, inicialmente causam uma paralisia do hemicorpo contralateral à lesão. Nas isquemias encefálicas a hemiplegia ocorre de forma rápida; cerca de poucos minutos, já nas hemorragias, cefaléia, vômitos e perda de consciência são bem comuns. (FIRMINO, 2006 apud CANCELA, 2008)<sup>2</sup>.

As lesões encefálicas, provenientes do AVE, podem produzir diversas alterações funcionais características, podendo incluir o comprometimento da cognição, da comunicação, da capacidade cardiopulmonar, força muscular, da coordenação e da sensibilidade. (SMITH; MC KNIGHT, 2007).

A sintomatologia vai depender da localização, do tamanho e da natureza do processo isquêmico ou hemorrágico. (ACIDENTE VASCULAR..., 2012).

### 2.6.1 Alteração das funções motoras

No primeiro momento os pacientes apresentam uma paralisia flácida, que após é substituída por espasticidade, hiperreflexia e sinergias, onde os músculos estão tão interligados que é quase impossível realizar movimentos que não sigam padrões obrigatórios (SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

- **Alterações do tônus:** logo após o AVE, o hemicorpo afetado apresenta um estado de hipotonia, e o indivíduo é incapaz de manter os membros em qualquer posição. Em alguns casos a flacidez permanece por horas, dias ou meses e raramente persiste. É comum nestes casos a hipotonia ser substituída por hipertonia, onde há um aumento da resistência aos movimentos passivos, sendo isto típico dos padrões espásticos. Durante um período de 18 meses a espasticidade evolui gradualmente com atividades realizadas pelo indivíduo. A hipertonicidade ocorre em aproximadamente 90% dos casos acometendo o lado do corpo oposto a lesão. (LIRA et al., 200-)

---

<sup>2</sup> FIRMINO, H. **Psicogeriatría**. Coimbra: Livraria Almedina, 2006.

- **Perda do mecanismo de controle postural:** este mecanismo é constituído por três reações posturais automáticas, sendo, as reações de retificação (mantêm a posição normal da cabeça no espaço), as reações de equilíbrio (automatismo da alteração postural e movimento) e as reações de extensão protetiva (quando a reação de equilíbrio e retificação são insuficientes). Em pacientes que tenham sofrido AVE as reações posturais funcionam menos no hemicorpo afetado, dificultando a realização de atividades funcionais. Com estas alterações os pacientes perdem a capacidade de estabilizar os membros proximais e o tronco quando se movimentam resultando em anormalidades posturais, comprometimento do equilíbrio e maior risco de quedas.
- **Paresia:** é observada em 80 a 90% dos pacientes sendo responsável pela incapacidade de gerar força necessária para que os pacientes controlem seus movimentos. O grau de paresia está relacionado com o tamanho e a localização da lesão.
- **Padrões anormais de sinergia:** incapacidade de realizar um movimento isolado de um seguimento ou membro sem mover o restante do membro, exercendo significativo impacto sobre as habilidades motoras.  
(LIRA, et al., 200-).

### 2.6.2 Alteração da função sensorial

São comuns as perdas proprioceptivas, exercendo significativo impacto sobre as habilidades motoras. Também são comuns a perda do tato superficial, dor e temperatura, contribuindo para uma disfunção perceptiva geral e para o risco de auto lesões. É comum em pacientes que sofreram AVE o distúrbio visual denominado hemianopsia homônima (cegueira da metade nasal de um dos olhos e da metade temporal do outro olho). É um déficit visual que contribui para a diminuição do nível de consciência e/ou diminuição da noção do hemicorpo afetado. (ACIDENTE VASCULAR..., 2012; SILVA, 2010).

Ambos os tipos de AVE podem induzir ao aparecimento de fortes dores de cabeça, face e/ou pescoço podendo ser fortes e ardentes ou agudas e intermitentes.

Os pacientes sofrem a dor de uma maneira exagerada ocasionadas por estímulos. (SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

### **2.6.3 Alteração da função perceptiva**

O tipo e a extensão dos déficits perceptivos vão depender do local da lesão. Um AVE pode provocar distúrbios na posição no espaço, na percepção da profundidade, na orientação topográfica, apraxia (incapacidade para programar uma sequência de movimentos), agnosia (incapacidade de reconhecer objetos familiares de uso pessoal e de lhe dar uma função), falhas na discriminação esquerda/direita. (ACIDENTE VASCULAR..., 2012).

As alterações visuais acometem cerca de 26% dos pacientes com AVE, que apresentam perda da visão na metade contralateral de cada um dos campos visuais, falta de atenção visual com perda de noções de espaço. (SULLIVAN; SCHMITZ, 2010).

### **2.6.4 Alteração da comunicação**

As disfunções da comunicação são frequentes em indivíduos que sofreram AVE por obstrução da artéria cerebral média do hemisfério esquerdo. As principais alterações de comunicação são as afasias, disartrias e as apraxias. A afasia se caracteriza pela alteração no conteúdo e no uso da linguagem e os demais processos cognitivos como a memória, prejudicando a vida social dos pacientes. A disartria corresponde aos distúrbios da fala ocasionados pela lesão do Sistema Nervoso Central ou Periférico. A apraxia se caracteriza pela incapacidade de realização de movimentos e suas sequencias. Além dessas disfunções, também podem ocorrer com menor frequência as agnosias, as dislexias e as agrafias adquiridas (TALARICO; VENEGAS; ORTIZ, 2011).

### **2.6.5 Alterações de comportamento**

As alterações neste caso são caracterizadas por comportamento lento, insegurança, ansiedade e emoções instáveis, que são consequências de trauma psicológico dos pacientes, mas, também, as alterações nas estruturas encefálicas podem contribuir para parte dos distúrbios de comportamento (SILVA, 2010).

### **2.7 Problemas secundários ao AVE**

Para Cancela (2008), os indivíduos portadores de AVE são mais suscetíveis ao aparecimento de problemas secundários devido a lesão neurológica que dificulta sua reabilitação. Entre as possíveis complicações de um AVE temos:

- Pneumonia;
- Formação de coágulos de sangue nas veias das pernas, os quais podem atingir a circulação pulmonar (artéria pulmonar), provocando uma embolia pulmonar potencialmente fatal;
- Infecção do trato respiratório;
- Incontinência urinária, decorrente de hiper ou hiporreflexia da bexiga e alterações no controle do esfíncter (PIASSAROLI, 2012);
- Obstipação;
- Problemas psicológicos (depressão, irritabilidade);
- Contraturas e deformidades (resultantes da perda de movimentos, espasticidade e posicionamento inadequado);
- Trombose venosa profunda atinge um percentual de 47% dos pacientes com AVE (PIASSAROLI, 2012);
- Embolia pulmonar;
- Disfunção oro facial (disfagia, assimetria dos músculos da expressão facial).

## **2.8 Tratamento**

### **2.8.1 Tratamento Médico**

O tratamento médico realizado de forma global deve incluir estratégias para restabelecer a perfusão encefálica melhorando a circulação e a oxigenação, promover uma pressão sanguínea adequada, ou seja, hipotensão ou hipertensão devem ser evitadas; manter um débito cardíaco estável, e caso o AVE tenha sido de origem cardíaca o tratamento deve ser enfatizado no controle de arritmias e da descompensação cardíaca. Também deve promover um equilíbrio de líquidos e eletrólitos, prevenir ataques e infecções, além de manter as pressões intracranianas e hérnias com agentes antiedema (O'SULLIVAN; SCHMITZ, 2010)

### **2.8.2 Tratamento Fisioterapêutico**

A fisioterapia pode favorecer a redução ou até mesmo estagnar certas sequelas do AVE. Assim que o paciente estiver estável, deve-se iniciar a intervenção necessária. A reabilitação precoce e intensiva é muitas vezes capaz de prevenir as possíveis complicações secundárias, elevando a expectativa e qualidade de vida do paciente (BOAVENTURA, 2009)

Os fisioterapeutas são particularizados com o tratamento das disfunções ocasionadas por distúrbios motores e sensoriais resultantes do AVE. Realizam uma avaliação da amplitude de movimento, força, resistência, alterações da marcha e alterações sensoriais e efetuam um plano de tratamento individualizado que apresenta como objetivos restabelecer o controle motor, a independência nas AVD's, aprimoramento da estimulação sensorial, dentre outros (SILVA, 2010).

De modo global, o fisioterapeuta enfatiza a prática de movimentos isolados, alternando de um tipo de movimento para outro, preparando o indivíduo para movimentos complexos que necessitam de potencial de coordenação e equilíbrio,

como deslocar-se entre obstáculos e subir e descer escadas. Pacientes incapazes de sustentar o ortostatismo, podem executar estes movimentos repetitivos realizando sessões de hidroterapia ou utilizando de estruturas de suporte (SILVA, 2010).

Os fisioterapeutas também devem atuar em conjunto com vários outros profissionais nos diversos níveis de assistência a saúde, inclusive na atenção básica, na qual têm em vista propiciar serviços de promoção, prevenção ou reabilitação, de acordo com as necessidades da população (REZENDE et al, 2009).

## **2.9 Estudos Epidemiológicos**

A epidemiologia pode ser definida como o estudo dos determinantes e da distribuição dos eventos ou padrões de saúde em determinadas populações e a aplicação deste estudo para conter os problemas de saúde. (LAST, 2001).

Os estudos epidemiológicos podem ser classificados em observacionais e experimentais. Os observacionais concedem que a natureza estabeleça seu curso: o pesquisador analisa, mas não intervém. Já os experimentais abrangem uma tentativa de modificar um determinante da doença, tais como uma exposição ou um comportamento, ou progresso de uma doença, mediante o tratamento, sendo parecido com os experimentos empregados em outras ciências. (BEAGLEHOLE;BONITA;KJELLSTROM, 2003).

Estudos epidemiológicos transversais verificam a prevalência das doenças e são geralmente denominados estudos de prevalência. Em surtos epidêmicos de doenças, este estudo é considerado o primeiro passo na investigação da etiologia. Os dados desses estudos são vantajosos na avaliação das necessidades de saúde das populações (BEAGLEHOLE;BONITA;KJELLSTROM, 2003). É preciso lembrar que neste tipo de estudo todas as informações necessárias são coletadas numa mesma oportunidade, ou seja, em apenas um único contato com o indivíduo. (BLOCH E COUTINHO, 2009).

Em todos os estudos epidemiológicos é fundamental apresentar uma clara explicação do que venha a ser um caso de doença sob uma averiguação, isto é,

os sinais e sintomas e demais características que apontam se a pessoa apresenta a doença. Além de ser essencial determinar o que vem a ser um indivíduo exposto, ou seja, os fatores que indicam uma pessoa como sendo exposta para o fator em estudo. (BEAGLEHOLE;BONITA;KJELLSTROM, 2003).

## **2.10 Clínica Escola de Saúde do Unifor (Clifor)**

A Clifor corresponde a um laboratório dos diversos cursos afins do Unifor, sendo que apresenta como principais objetivos: auxiliar os profissionais em seus estudos e pesquisas científicas; possibilitar a prática de estágios curriculares e extracurriculares com atendimentos na área da Fisioterapia; permitir ao graduando atividades teórico-práticas contribuindo assim na sua formação generalista; disponibilizar a comunidade local e regional atendimentos fisioterapêuticos de qualidade, respeitando sempre a ética profissional. (REGULAMENTO CLIFOR, 2009).

O atendimento é realizado nas áreas de ortopedia, reeducação postural, neurologia adulto e infantil, uroginecologia e obstetrícia, pneumologia, cardiologia, disfunção temporomandibular, geriatria, reumatologia e hidroterapia. Devido à grande demanda, o tratamento é oferecido principalmente para a população de baixa renda, funcionários e acadêmicos do Unifor-MG. (REGULAMENTO CLIFOR, 2009).

A seleção dos pacientes é de responsabilidade do Coordenador Geral da Clifor e dos supervisores de estágio. É necessário que o indivíduo compareça na mesma portando documento de identidade, comprovante de renda e se necessário o encaminhamento, para o cadastro na secretaria. Realiza-se a triagem e caso o paciente apresente indicação a fisioterapia, será efetuado o encaminhamento. (REGULAMENTO CLIFOR, 2009).

Os graduandos são responsáveis por efetuar a avaliação cinético-funcional, planejar, qualificar, quantificar e executar o tratamento indicado ao seu paciente, sendo sempre supervisionados por profissionais capacitados e atualizados nas áreas correspondentes. (REGULAMENTO CLIFOR, 2009).

### **3 MATERIAIS E MÉTODOS**

#### **3.1 Tipo de estudo**

Trata-se de um estudo observacional, transversal, retrospectivo, quanti qualitativo realizado na CLIFOR.

#### **3.2 Amostra**

A amostra foi composta por 144 fichas de avaliação dos pacientes neurológicos atendidos na CLIFOR, no período de 2009 a 2012.

#### **3.3.2 Critérios de Inclusão**

- Fichas de avaliação dos pacientes atendidos no estágio de neurologia adulto da CLIFOR do período de 2009 a 2012.

#### **3.3 Instrumentos**

- Ficha de Avaliação Neurológica Adulto (ANEXO A).

A ficha de avaliação neurológica adulto foi desenvolvida por duas supervisoras do estágio de neurologia adulto da CLIFOR em 2009 e desde então é utilizada de forma padronizada para avaliar os pacientes atendidos no mesmo.

A ficha é composta por vários itens entre eles: história da moléstia atual, onde é relatado acontecimentos relacionados com a patologia do paciente; estado geral de saúde, sendo este utilizado para especificar as doenças associadas, história social (tabagismo, etilismo, sedentarismo, etc) e também outros como estado neurológico, medicamentos em uso, avaliação postural estática e dinâmica, tônus muscular, força muscular, dentre outros.

### **3.4 Procedimentos**

. Inicialmente a coordenadora da CLIFOR foi informada sobre o estudo e mediante a aprovação e assinatura da Carta de Intenção de Pesquisa (APÊNDICE A) foram coletados os dados no período de fevereiro de 2013. Sendo analisadas todas as fichas de avaliação do estágio de neurologia adulto, com o propósito de identificar a prevalência dos pacientes com AVE; em seguida foram separadas as avaliações com diagnóstico de AVE, para identificar as seguintes variáveis: tipo de AVE, faixa etária do acometimento, gênero e principais fatores de risco modificáveis. Os dados coletados foram posteriormente analisados

### **3.5 Análise e tratamento dos dados**

Foi realizada uma análise descritiva dos dados sob a forma de porcentagem, média e desvio padrão onde estes foram apresentados em gráfico e tabela, utilizando o Microsoft Excel 2010.

### **3.6 Cuidados Éticos**

Foi esclarecido à coordenadora Geral dos Laboratórios e CLIFOR sobre o estudo e que todas as identidades dos pacientes contidas nas fichas seriam resguardadas, sendo assim, esta assinou a carta de intenção de pesquisa (APENDICÊ A).

## 4 RESULTADOS

As fichas de avaliação foram previamente selecionadas através do banco de dados disponibilizado pela CLIFOR (Clínica Escola de Saúde do Unifor), situada no bairro Água Vermelha da cidade de Formiga–MG, logo após foram selecionadas para a coleta dos dados necessários.

Foram analisadas 144 fichas de avaliações dos pacientes atendidos no estágio de neurologia adulto no período de 2009 a 2012, sendo 63 (43,75%) de indivíduos com AVE. Destes 38 (60,31%) eram do gênero masculino e 25 (39,69%) feminino. A idade variou entre 14 e 84 anos com média de  $55,52 \pm 14,70$ , sendo evidenciada na TAB. 1 a distribuição dos pacientes de acordo com a faixa etária de acometimento.

TABELA 1 – Distribuição por faixa etária de acometimento do AVE

Faixa Etária	N	%
10 a 19 anos	1	1,58
20 a 29 anos	4	6,34
30 a 39 anos	3	4,76
40 a 49 anos	9	14,28
50 a 59 anos	19	30,15
60 a 69 anos	15	23,80
70 a 79 anos	10	15,87
80 a 89 anos	2	3,17
Total	63	100,0

Fonte: do autor

Em relação ao tipo de AVE foram encontrados 27 (42,85%) isquêmicos, 12 (19,05%) hemorrágicos e 24 (38,10%) não apresentavam este dado.

Os fatores de risco modificáveis apresentados foram, 50 (79,35%) indivíduos com HAS, 11 (17,46%) com dislipidemia, 8 (12,69%), com diabetes, 4

(6,34%) tabagistas, 3 (4,76%) obesos e 2 (3,17%) etilistas, estes dados estão ilustrados no GRAF. 1.

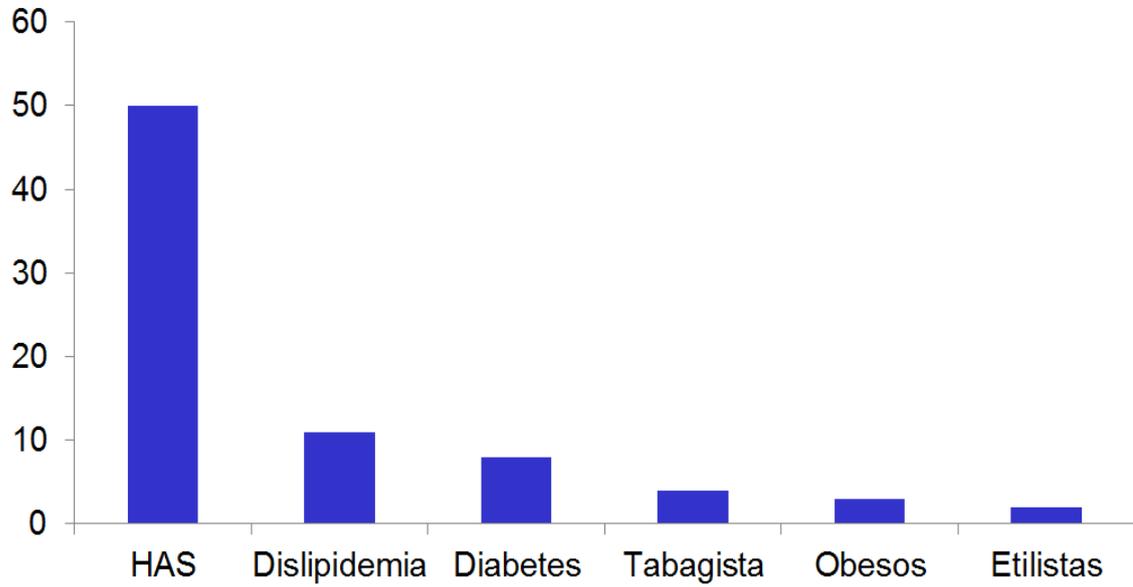


GRÁFICO 1 - Presença de fatores de risco modificáveis.

Fonte: do autor

## 5 DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi analisar as principais variáveis epidemiológicas relacionadas ao AVE, através das fichas de avaliação neurológica adulto de pacientes atendidos na CLIFOR, no período de 2009 a 2012, verificando a prevalência do AVE e caracterizando a população acometida quanto ao gênero, tipo de AVE, idade de acometimento e fatores de risco modificáveis, propondo estratégias para intervenções na atenção básica à saúde da população.

A população foi previamente selecionada através de um banco de dados disponibilizado pela CLIFOR, sendo composta inicialmente por 144 fichas, destas 63 (43,75%) eram de indivíduos com AVE, segundo o diagnóstico clínico relatado nestas.

Matos et al (20--) analisaram o banco de dados da Clínica Escola de Fisioterapia da Unicentro (Guarapuava – Paraná) no período de 2003 a 2009, constatando a predominância do AVE (45,42%) sobre outras doenças neurológicas como lesão medular, paralisia cerebral, parkinson e poliomielite, o que vem de encontro com os resultados deste estudo.

Em estudo realizado por acadêmicos do curso de fisioterapia da PUC Minas Betim, no qual foram utilizados prontuários de indivíduos avaliados em domicílio pela equipe fisioterapêutica de quatro UAPS (Unidades de atenção primária a saúde) do município de Betim–MG, no período de agosto de 2004 a dezembro de 2009, foi analisado dentre outras variáveis a condição de saúde, observando grande prevalência de doenças neurológicas, evidenciando o AVE como a principal delas, correspondendo a 34% dos diagnósticos, com predomínio em idosos. (PERFIL..., 201-).

A predominância do AVE sobre as demais doenças neurológicas se justifica provavelmente devido ao aumento da expectativa e mudanças no estilo de vida (RODRIGUES; SÁ; ALOUCHE 2004) da população mundial nos últimos anos. O processo de envelhecimento está associado com diversas alterações, dentre elas, as físicas, metabólicas e cardiovasculares. E também com o surgimento de doenças decorrentes de hábitos de vida inadequados (tabagismo, etilismo, sedentarismo, alimentação inadequada, dentre outros) (REIS et al, 2008; LEITE et al, 2009).

No presente estudo foi constatado uma maior prevalência do AVE no gênero masculino, correspondendo a 38 indivíduos (60,31%), enquanto o feminino apresentou 25 (39,69%). Segundo Silva (2012) apud Olsen T.S, Andersen K.K (2010) ambos os gêneros estão predispostos aos mesmos fatores de risco relacionados ao AVE, porém a incidência da doença é superior em homens, além disso, os mesmos tendem a sofrer o primeiro episódio com idade inferior as mulheres.

O mesmo foi observado no estudo realizado por Schuster et al (2009), no qual se analisou 775 prontuários de pacientes com AVE internados em dois hospitais de Passo Fundo (RS) e constatou predominância do gênero masculino, correspondendo a 53,68% dos casos.

A principal explicação biológica para esta estatística está relacionada com os hormônios esteroides, especificamente o estrogênio. Vários estudos apontam que as mulheres estão protegidas pelos estrogênios endógenos (SILVA, 2012 apud OLSEN, ANDERSEN 2010; REEVES et al, 2008), que apresentam uma função vasoprotetora, a qual produz efeitos favoráveis nas concentrações de lipídios no sangue, no sistema de coagulação, no sistema anticoagulante e na produção de moléculas vasoativas, como as prostaglandinas (SILVA, MOURA, GODOY, 2005). Assim a incidência do AVE em mulheres jovens é mais baixa, quando comparada com mulheres pós-menopausa.

Os dados coletados neste estudo revelaram que a idade de acometimento variou entre 14 e 84 anos, com média de  $55,52 \pm 14,70$ . A maior prevalência do AVE ocorreu em indivíduos na faixa etária de 50 a 59 anos, correspondendo a 19 (30,15%) dos pacientes, 15 (23,80%) tinham entre 60 a 69 anos, 10 (15,87%) encontravam-se na faixa de 70 a 79 anos, 9 (14,28%) relatavam o ocorrido entre 40 a 49 anos, 3 (4,76%) entre 30 a 39 anos, 2 (3,17%) entre 80 a 89 anos e 1 (1,58%) caso na faixa etária de 10 a 19 anos.

Estes resultados possivelmente demonstram o reflexo dos maus hábitos de vida da sociedade atual, ocasionando uma precocidade do primeiro episódio de AVE e contradiz alguns estudos, como o de GRYSIEWICZ et al (2008) que defende que esta doença apresenta maior prevalência acima dos 55 anos.

Zetola et al (2001) relatam que o pico de acometimento do AVE está entre 70 e 80 anos, devido à soma das alterações físicas, metabólicas e cardiovasculares, decorrentes do envelhecimento. Porém também pode afetar

adultos jovens, estando possivelmente relacionado a doenças imunológicas e inflamatórias, bem como distúrbios de coagulação e ainda ao uso de drogas. Sendo que grande parte dos AVEs em jovens apresentam causas indeterminadas, podendo estar associado a fatores de risco modificáveis.

Chatzikonstantinou; Wolf; Hennerici (2012) avaliaram 104 pacientes que sofreram AVE isquêmico com idade entre 19 e 45 anos e observaram que 39,7% destes não apresentavam qualquer distúrbio associado, porém, foram evidenciados alguns como macroangiopatia, microangiopatia e problemas cardíacos em determinados indivíduos da amostra e também destacaram vários fatores de risco modificáveis apresentados pelos mesmos, com predomínio do tabagismo e da hipertensão.

No presente estudo mesmo não havendo dados concretos sobre as possíveis causas do acometimento nos pacientes de 14 a 50 anos, acredita-se que estas estejam relacionadas com os fatores descritos anteriormente.

Uma maior prevalência do AVE na população idosa já era esperado, devido a idade ser o principal fator de risco não modificável, reforçando a necessidade de medidas urgentes de prevenção para doenças cerebrovasculares, promovendo a redução dos comportamentos de risco da população adulta, com o objetivo de permitir que se atinja o envelhecimento de forma saudável. (PEREIRA et al, 2009).

Em relação ao tipo de AVE, constatou-se que o de maior prevalência nos pacientes da CLIFOR foi o isquêmico, correspondendo a 27 (42,85%) destes, seguido do hemorrágico com 12 (19,05%). Porém uma grande maioria da população 24 (38,10%) não apresentava este dado descrito na avaliação, o que dificultou a análise sobre o verdadeiro predomínio do AVE isquêmico sobre o hemorrágico neste estudo.

Este resultado corrobora com o de vários outros estudos, dentre eles o de Mazzola et al (2007), Malcher et al (2009) e Schuster et al (2009), os quais analisaram dentre outras variáveis, o tipo de AVE com maior acometimento em populações distintas e constataram o predomínio do isquêmico.

Esta prevalência do AVEi provavelmente está relacionada com o aumento do índice de formação de placas de aterosclerose na população atual, já que a mesma é um dos principais fatores que contribuem para a ocorrência da oclusão, seguida pelos trombos e êmbolos sanguíneos, os quais também podem

desencadear um processo de isquemia. E este aumento está estreitamente relacionado novamente com os maus hábitos de vida (sedentarismo e alimentação desequilibrada).

No estudo realizado por Paoclucci et al (2003) sobre a recuperação funcional de pacientes com AVEi e AVEh, foi observado que embora o hemorrágico seja menos frequente, corresponda a forma mais grave e acarrete maiores complicações neurológicas, este tipo apresenta melhor prognóstico durante a reabilitação, sendo possivelmente ocasionado pelo mecanismo de lesão. Relatos estes que devem ser considerados na atuação clínica.

Vale também ressaltar que quase 40% dos prontuários da amostra não especificavam qual era o tipo de AVE acometido pelos pacientes e as principais justificativas para esta ausência de dados são que, primeiramente, a maioria desses pacientes provavelmente foram diagnosticados pelo SUS, no qual muitas vezes não se é realizado a utilização de técnicas de imagiologia (TC e RNM), sendo estas essenciais para que se possa especificar qual o tipo de AVE ocorrido. Com isso é dado um diagnóstico clínico, considerando apenas os sinais e sintomas. E também a grande maioria desses pacientes atendidos na CLIFOR são encaminhados por fisioterapeutas, os quais podem não disponibilizar este dado no próprio encaminhamento.

Neste estudo também foram analisados os principais fatores de risco modificáveis relacionados ao AVE, presentes na amostra. Observou-se maior prevalência da HAS, sendo que 50 (79,35%) das fichas verificadas relatavam este dado.

A HAS é responsável por 40% dos óbitos ocasionados pelo AVE, sendo considerado o principal fator de risco para o mesmo. Há evidências conclusivas que o controle dessa previne este distúrbio, sendo que o risco relativo de AVE em pacientes hipertensos é aproximadamente quatro vezes superior ao de indivíduos normotensos considerando a mesma idade. (BARBOSA et al, 2009). Estes mesmos autores realizaram um estudo, no qual se analisou 280 prontuários de pacientes com AVE atendidos no Hospital Geral de Fortaleza, tendo como objetivo verificar a prevalência da HAS nestes indivíduos e constatou que a mesma estava presente em 97% da amostra, demonstrando a grande influência desta variável no acometimento do AVE.

BRITO et al (2011) também encontraram em seu estudo resultados semelhantes, porém sua amostra foi composta por apenas 17 pacientes que sofreram AVE nos últimos cinco anos, sendo estes cadastrados no Sistema de Informação de Atenção Básica do município de Avanhandara (SP). A coleta de dados foi realizada através de um questionário, composto por 20 questões abertas e fechadas, e verificação da PA. Chegou-se a conclusão que 94,1% da sua amostra apresentavam HAS.

A HAS pode afetar todas as artérias cerebrais, tanto as de grande calibre (carótidas, cerebrais), as de médio calibre bem como as de pequeno calibre, como as artérias penetrantes. (GAGLIORDI, 2009). Períodos prolongados de HAS promovem o espessamento e degeneração fibrinóide dessas artérias. Assim, a aterosclerose desenvolve-se mais precocemente e de forma mais severa em pacientes com HAS. Outra importante relação entre o AVE e o aumento da pressão arterial é que as pequenas artérias encefálicas contraem-se em resposta às elevações prolongadas da pressão, diminuindo o fluxo sanguíneo encefálico e ocasionando isquemia de determinada área. Esta se mantida por longos períodos podem provocar infarto cerebral. Portanto, todos estes fatores mostram claramente que a HAS não controlada representa grande risco tanto para o desenvolvimento do AVE isquêmico quanto hemorrágico. (ANDRADE; RANALI, 2011)

O segundo principal fator de risco presente nas avaliações foi a dislipidemia, correspondendo a 11 (17,46%) da amostra. Esta é considerada um dos principais fatores de risco para doenças vasculares, sendo considerado duas hipóteses para esta alta relação. A primeira defende que a formação do ateroma seria ocasionada pela elevação dos níveis séricos de LDL (proteínas de baixa densidade), que penetraria no endotélio até a camada média, sendo fagocitado por macrófagos, formando células espumosas que, em conjunto, desenvolveriam as estrias gordurosas que, por sua vez, participam dos elementos críticos para a formação do ateroma. Já a segunda hipótese, o processo teria início por lesão endotelial, e, dentre os principais agentes causadores desta lesão, estariam níveis elevados de LDL. (PIRES, GAGLIARDI, GORZONI, 2004).

Por outro lado, baixos níveis de HDL (proteína de alta densidade) constitui também um grande fator de risco para o AVE, já que o mesmo apresenta vários efeitos antiaterogênicos . É capaz de interagir com as células na vascularização

sistêmica e retornar o excesso de colesterol ao fígado à disposição dos sais biliares, incentiva a produção de prostaciclina, a qual promove vasodilatação e evita a formação de trombos, inibe a apoptose celular do endotélio, reduz a agregação plaquetária e impede a oxidação do LDL, portanto com a redução dos seus níveis todos esses efeitos benéficos consequentemente também estariam afetados. (SILVA, MOURA, GODOY, 2005).

Em seguida a diabetes mellitus foi relatada em 8 (12,69%) fichas de avaliação, estando a mesma relacionada a seus próprios fatores de risco que são a hiperglicemia, alterações lipoprotéicas e a hiperinsulinemia, que promovem alterações na biologia vascular e aceleram os eventos celulares e moleculares que resultam à aterosclerose. (SANTOS et al 2008)

Os pacientes com diabetes mellitus tipo 1 e 2 vão apresentar alterações na função vascular por vários mecanismos fisiopatológicos. Um deles seria relacionado com o aumento da resistência à insulina e consequentemente hiperinsulinemia. A insulina diminui de forma significativa a rigidez de grandes artérias quando infundida agudamente (30 a 60 minutos), possivelmente por um mecanismo endotélio-dependente, supondo que a hiperinsulinemia pode provocar também o aumento da rigidez arterial no período pós-prandial por disfunção endotelial.

A hiperglicemia também pode afetar a estrutura e função de grandes artérias, sendo que, esta pode provocar importantes alterações quantitativas e qualitativas na elastina e no colágeno das paredes de artérias centrais e periféricas. Outro possível mecanismo que pode ocasionar a elevação da rigidez arterial nos pacientes diabéticos é a glicação de proteínas e o aumento de produtos finais de glicação avançada (AGES). Esses podem formar ligações de moléculas de colágeno na parede das artérias, ocasionando a diminuição da sua distensibilidade. Assim, todas estas alterações provavelmente podem desempenhar um papel fundamental no desenvolvimento de aterosclerose e consequentemente favorecer a ocorrência de distúrbios como o AVE e doenças cardiovasculares. (BORTOLOTTI, 2007).

Araújo et al (2008) analisou a prevalência dos fatores de risco nos pacientes com AVE em atendimento no setor de neurologia da clínica de fisioterapia da Universidade Paranaense (UNIPAR), sendo que, sua amostra foi composta por 25 pacientes e utilizou-se um questionário adaptado do setor. Após

a coleta dos dados concluiu-se dentre outras variáveis que, 100% da amostra era hipertensa, 7 (28%) eram diabéticos e 6 apresentavam dislipidemia, sendo que, 3 (12%) tinham alterações nos níveis de HDL, 2 (8%) de LDL e 1 (4%) de triglicérides. E destacou em sua discussão que o conhecimento desses fatores de risco isolados ou combinados é necessário e de extrema importância, pois com a identificação dos mesmos poderão ser elaborados programas de prevenção primária e secundária de saúde, buscando minimizar o predomínio dessa patologia..

Por fim foi observado que apenas 4 (6,34%) eram tabagistas, 3 (4,76%) obesos e 2 (3,17%) etilistas. Dados esses que se mostram contraditórios à literatura, a qual relata que estes fatores modificáveis são na maioria das vezes os principais relacionados com a ocorrência do AVE.

Neste caso especificamente, a principal justificativa para esta pequena prevalência destes fatores pode estar relacionada à ausência de um item na avaliação neurológica utilizada pela CLIFOR que possa ser apresentado claramente estes dados, já que os mesmos foram coletados na história da moléstia atual (HMA) e no item estado geral de saúde. Além disso, muitos pacientes podem negligenciar estas informações, como tabagismo e etilismo, ocasionando aparentemente a falsa redução destes fatores. E em relação à obesidade, possivelmente esta não foi investigada com a importância devida, influenciando novamente nos resultados.

Os relatos descritos acima são considerados limitações deste estudo, pois os dados foram todos coletados em avaliações realizadas por acadêmicos, tornando estes subjetivos, além de que, outras variáveis como idade de acometimento e tipo de AVE possivelmente podem ser considerados dados não fidedignos, pois o próprio paciente e/ou acompanhante algumas vezes não sabem relatar concretamente o tempo de acometimento e não apresentam exames e encaminhamentos que podem contribuir para o diagnóstico.

Segundo CHAVES (2000), o aumento e o envelhecimento da população, em conjunto com fatores de risco mais prevalentes como hipertensão, tabagismo, alcoolismo, diabetes, dislipidemias e obesidade, tornam o AVE a principal causa de morte prematura e de incapacidade entre adultos. Com isso, a detecção e o controle dos fatores de risco são tarefas prioritárias, pois permitem uma

diminuição significativa da incidência e recidiva do AVE, por meio de mudança nos hábitos de vida.

Assim propõem-se a realização de estratégias voltadas para a atenção básica a saúde destes pacientes atendidos pela CLIFOR e população de risco, visando evitar uma nova recidiva do AVE nestes indivíduos já acometidos e a ocorrência do primeiro episódio nos demais.

Acredita-se que com o incentivo e realização de palestras e cursos voltados para a prevenção e esclarecimento sobre a doença, bem como, atividades físicas com a população, consiga-se minimizar alguns fatores etiológicos relacionados ao AVE, tornando os indivíduos informados e cientes da importância de se manter hábitos adequados de vida e utilizando do presente estudo como base de pesquisa, buscando referências relevantes para estas estratégias.

Também vale ressaltar a importância da participação dos familiares nestes programas, tornando os mesmos aptos a colaborar fora do âmbito clínico, tanto na preservação quanto na manutenção do estado de saúde dos pacientes, favorecendo o controle dos fatores de risco modificáveis.

Por fim, sugere-se modificações na ficha de avaliação neurológica adulto, como a colocação de um item específico para que se possa relatar claramente os fatores de risco modificáveis, já que qualquer indivíduo pode estar sujeito a ocorrência do AVE e também para que novos estudos epidemiológicos possam apresentar maior fidedignidade em seus resultados.

## **6 CONCLUSÃO**

Conclui-se que o AVE é a principal patologia apresentada pelos pacientes atendidos no estágio de neurologia adulto da Clifor, sendo responsável por quase metade da população estudada. Em relação as variáveis analisadas observou-se alta semelhança com as descritas na literatura, porém não se pôde ter dados concretos sobre a prevalência das mesmas nesta pesquisa, devido a ausência e subjetividade dos dados colhidos.

Baseado nos achados deste estudo enfatiza-se a importância da criação de programas fisioterápicos voltados para a atenção primária da população, buscando reduzir os fatores de risco modificáveis, já que os mesmos apresentam alta relação com o acometimento do AVE, evitando tanto o primeiro episódio da doença como sua recidiva.

## REFERÊNCIAS

**ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL.** São Paulo, 2012. Disponível em: <<http://www.acidentevascularcerebral.com/>>. Acesso em: 04 set. 2012

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Heart Disease and Stroke Statistic.** Circulation Journal the Heart Association. p. 85-151. 2006

ANDRADE, E. D; RANALI; J. **Emergências médicas em odontologia.** 3ed. São Paulo: Artes Médicas,2011. Disponível em: <[http://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=cvya1K7rG\\_oC&oi=fnd&pg=PT4&dq=ANDRADE%3B+RANALI,+2011+HAS&ots=OUBSdq3Z2w&sig=Bgt6aadxgBWwHzQAHZA9IBoyZAU#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=cvya1K7rG_oC&oi=fnd&pg=PT4&dq=ANDRADE%3B+RANALI,+2011+HAS&ots=OUBSdq3Z2w&sig=Bgt6aadxgBWwHzQAHZA9IBoyZAU#v=onepage&q&f=false)> Acesso em: 01 abril 2013.

ARAÚJO, A. P. S., SILVA, P. C. F., MOREIRA, R. C. P. S., BONILHA, S. F. **Prevalência dos fatores de risco em pacientes com acidente vascular encefálico atendidos no setor de neurologia da clínica de fisioterapia da UNIPAR, campus sede.** Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama, v. 12, n. 1, p. 35-42, jan./abr. 2008.

BARBOSA, M. A. R. et al. **Prevalência da hipertensão arterial sistêmica nos pacientes portadores de acidente vascular encefálico atendidos na emergência de um hospital público terciário.** Rev Bras Clin Med. 2009;7:357-360.

BEAGLEHOLE, R; BONITA, R; KJELLSTROM, T. **Epidemiologia Básica.** 2ed. São Paulo: Editora Santos. 2003. 175 p.

BEGALLI, A.P. **Tratamento do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico.** 2012. 29 f. Pós Graduação (*Lato sensu* em Medicina Intensiva) – Sociedade Universitária Redentor, Campinas, 2012. Disponível em: <<http://www.redentor.inf.br/arquivos/pos/publicacoes/21082012Microsoft%20Word>

%20-%20TCC%20-%20Ana%20Paula%20Formatado.pdf>. Acesso em: 11 set. 2012.

BLOCH, K.V.; COUTINHO, E. de S.F. Fundamentos da pesquisa epidemiológica. In: MEDRONHO, R. de A. et al. **Epidemiologia**. 2ed. São Paulo: editora Atheneu, 2009. 685p.

BOAVENTURA, L. C. **O papel da fisioterapia no acidente vascular cerebral**. Revista eletrônica de jornalismo. São Paulo. Disponível em: <<http://www.comciencia.br/comciencia/handler.php?section=8&edicao=47&id=554>> Acesso em: 14 out 2012.

BRITO, E. S; PANTAROTTO, R. F. R; COSTA, L. R.L. G. **A hipertensão arterial sistêmica como fator de risco ao acidente vascular encefálico (AVE)**. J Health Sci Inst. 2011;29(4):265-8.

BORGES, et al. **A contribuição do fisioterapeuta para o programa de saúde da família – uma revisão da literatura**. UniCiências. v. 14. n. 1. 69-82. 2010.

CAMPOS, M. V. **Fibrilação Atrial x AVC (Acidente Vascular Encefálico)**. Vigor movimento e saúde. 2011. Disponível em: <<http://www.revistavigor.com.br/conheca-a-revista.>> Acesso em: 14 out 2012.

CANCELA, D.M.G. **O Acidente Vascular Cerebral – Classificação, principais consequências e reabilitação**. Portugal, 2008. Disponível em: <<http://www.psicologia.pt/artigos/textos/TL0095.pdf>>. Acesso em: 04 set. 2012.

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE FORMIGA UNIFOR-MG. Laboratórios. **Clínica Escola de Saúde do Unifor**. Regulamento da Clínica Escola de Saúde do Unifor (Clifor), 2009.

CHATZIKONSTANTINOOU, A; WOLF, M. E; HENNERICI, M. G. **Ischemic stroke on Young: classification and risk factors.** J Neurol. 2012. 259: 653-659.

CHAVES, M.L. **Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco.** Revista Bras Hipertensão. v.7(4). p.372-382. 2000.

CHOR, D., LIMA, C.R.A. **Aspectos epidemiológicos das desigualdades raciais em saúde no Brasil.** Cad. Saúde Pública, 2005, vol. 21, no. 5. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-311X2005000500033](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2005000500033)> Acesso em: 12 out. 2012.

**ESTENOSE de Carótida.** Passo Fundo, RS,2012. Disponível em: <<http://www.neurosnn.com.br/?menu=artigos&idmenu=7&idartigos=21>> Acesso em: 10 set 2012

FALCAO, et al. **Acidente Vascular Cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde.** Rev. Bras Saúde Matern. Infant. Recife, 4(1). 95-102. 2004.

GAGLIARDI, R.J. **Hipertensão arterial e AVC.** Revista eletrônica de jornalismo científico. São Paulo. 2009 Disponível em: <<http://www.comciencia.br/comciencia/handler.php?section=8&edicao=47&id=555>>. Acesso em: 10 set 2012.

GARRITANO, C.R., et al. **Análise da tendência da mortalidade por Acidente Vascular Cerebral no Brasil no século XXI.** Arq. Bras. Cardiol, Rio de Janeiro, 2012. v. 98, n. 6, p. 519 – 527. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abc/2012nahead/aop03812.pdf>>. Acesso em: 12 set. 2012.

GOLDSTEIN, L. B et al. **Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals from the Stroke Council of the American Heart Association.** American Stroke Association. p. 280- 299. 2001.

GONSALEZ, M.B; RIVAS, S.A; SANCHEZ, C. **Diagnóstico del Accidente Cerebrovascular Isquémico**. Medicine. Espanha. p. 4919-23. 2011

GOULART, A.C, BENSENOR, I.M. **Raça, gênero e mortalidade por subtipos da doença cerebrovascular em São Paulo, Brasil**. Arq. Neuropsiquiatria. São Paulo. v. 65, n.3b, p. 752-757, set. 2007. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0004282x2007000500004&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0004282x2007000500004&script=sci_arttext)>. Acesso em: 20 out. 2012

GRYSIEMICZ et al. **Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality and Risk Factors**. Neurologic Clinics. v. 26. p. 871-895. 2008.

LAST, J. M. **A Dictionary of epidemiology**. Oxford University Press. 2001. Disponível em:< <http://pt.scribd.com/doc/63916095/A-Dictionary-of-Epidemiology-John-Last-4th-Edition>>. Acesso em: 18 out. 2012

LEITE, S.M.A. **Disseminação de informações em ações específicas para o Acidente Vascular Cerebral**. 2009. 83 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Pública)- Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2009. Disponível em: < [http://www.arca.fiocruz.br/bitstream/icict/2334/1/ENSP\\_Disserta%C3%A7%C3%A3o\\_Leite\\_Sheyla\\_Maria\\_Ara%C3%BAjo.pdf](http://www.arca.fiocruz.br/bitstream/icict/2334/1/ENSP_Disserta%C3%A7%C3%A3o_Leite_Sheyla_Maria_Ara%C3%BAjo.pdf)>. Acesso em: 12 set. 2012.

LEITE, H. R.; NUNES, A. P. N.; CORRÊA, C. L. **Perfil epidemiológico de pacientes acometidos por acidente vascular encefálico cadastrados na Estratégia de Saúde da Família em Diamantina, MG**. Fisioterapia e Pesquisa, São Paulo, v. 16, n. 1, p. 34-39, jan./mar. 2009. Disponível em: <<http://www.revistasusp.sibi.usp.br/pdf/fpusp/v16n1/07.pdf>>. Acesso em: 04 set. 2012.

LEITE, H. R.; NUNES, A. P. N.; CORRÊA, C. L. **Perfil epidemiológico e qualidade de vida dos pacientes acometidos por acidente vascular**

**encefálico.** Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR, Umuarama, v. 15, n. 1, p. 15-21, jan./abr. 2011.

LEITE, S. M. A. **Disseminação de informações em ações específicas para o acidente vascular cerebral.** Dissertação para obtenção de Mestre em saúde pública. Fundação Oswaldo Cruz – RJ. 2009.

MALCHER, S. A. O. et al. **Estudo clínico epidemiológico de paciente com acidente vascular encefálico de um hospital público.** 2009. Trabalho de conclusão de curso (graduação em Medicina). UFPA. 2009.

MERCK. **Manual Merck de Informação Médica: Saúde para a Família.** 2. Ed. Editora Roca, 2010. 1944 p. Disponível em: <<http://www.manualmerck.net>>. Acesso em: 12 out. 2012.

MOTTA, E; NATALIO, M. A; WALTRICK, P. T. **Intervenção Fisioterapêutica e tempo de internação em pacientes com Acidente Vascular Encefálico.** *RevNeurocienc.* v. 16. n. 2. p. 118-123.

MATOS, R. et al. **Perfil dos pacientes com acidente vascular encefálico (AVE) atendidos na clínica de fisioterapia da Unicentro,** Guarapuava – PR. In: XIII Encontro Latino Americano de iniciação científica e IX Encontro Latino Americano de pós graduação. Universidade do Vale do Paraíba. Guarapuava – PR. 20--.

MAZZOLA, D; POLESE, J. C; SCHUSTER, R.C; OLIVEIRA, S. G. **Perfil dos pacientes acometidos por acidente vascular encefálico assistidos na clínica de fisioterapia neurológica da Universidade de Passo Fundo.** *Revista Brasileira em Promoção da Saúde.* 2007.vol.2. n.1.p.22-27.

NATIONAL STROKE ASSOCIATION. **Stroke Risk Factors**. Disponível em: <<http://www.stroke.org/site/PageServer?pagename=riskfactors>>. Acesso: 14 out 2012.

OLIVEIRA, L.D. **Acidente Vascular Cerebral**. Belo Horizonte, MG, 200-. Disponível em: < <http://www.luzimarteixeira.com.br/wp-content/uploads/2010/01/avc.pdf>>. Acesso em: 08 set. 2012.

OMS. Manual STEPS de Acidentes Vascular Cerebrais da OMS: **Enfoque passo a passo para a vigilância de acidentes vascular cerebrais**. Genebra. Organização Mundial da Saúde, 2006.

OLIVEIRA, N.A; ORÇAY, V. **O efeito da cinesioterapia e facilitação neuromuscular proprioceptiva na recuperação funcional da marcha em paciente portador de acidente vascular encefálico no município de Cataguases-MG: Estudo de Caso**. 2010. 30f. Trabalho de conclusão de curso (graduação em Fisioterapia). Faculdade Sudamérica, Cataguases,2010.

O' SULLIVAN; SCHMITZ; T.J. **Fisioterapia: Avaliação e Tratamento**. 5.ed. Barueri: Manole, 2010. 1505 p.

PEREIRA, A. B. C. N. G. et al. **Prevalência de acidente vascular cerebral em idosos no município de Vassouras, Rio de Janeiro, Brasil, através do rastreamento de dados do Programa saúde da família**. Cad Saúde Pública. 2009;25(9):1929-1936.

**PERFIL dos indivíduos avaliados em domicílio pela fisioterapia nas unidades de atenção primária à saúde de Betim**. 20f. Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais – PUC, Betim, 201-.

PIAOLUCCI, S. et al. **Functional Outcome of ischemic and homorrhagic stroke patients after inpatient rehabilitation: a matched comparison**. American Stroke Association.2003.

PIASSAROLI, C.A.P, et al. **Modelos de Reabilitação Fisioterápica em Pacientes Adultos com sequelas de AVC Isquêmico.** Ver. Neurocienc., Itu,2012, v.20, n.1, p. 128- 137. Disponível em: <<http://www.revistaneurociencias.com.br/inpress/634%20inpress.pdf>. Acesso em: 11 set. 2012.

PIRES, S. L.; GAGLIARDI, R. J; GORZONI, M. L. **Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos.** Arq Neuropsiquiatr. 2004;62(3-B):844-851.

PIRES, A. S.; SILVA, D. C.; MONTEIRO, F. F. S.; LICURCI, M. G. B. **Análise epidemiológica no setor de ortopedia da Faculdade de Ciências da Saúde – Universidade do Vale do Paraíba.** In: Encontro Latino Americano de Iniciação Científica. Universidade do Vale do Paraíba, 2008, Univap.

REEVES, M. et al. **Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes.** Lancet Neurol. 2008;7:915-26.

REIS, L. A. et al. **Prevalência e padrão de distribuição do acidente vascular encefálico em idosos submetidos a tratamento fisioterapêutico no município de Jequié, BA.** Ver Bras Geriatr e Gerontol. 2008;11(3):369-378.

REZENDE, M et al. **A equipe multiprofissional da Saúde da Família: uma reflexão sobre o papel do Fisioterapeuta.** Ciência e Saúde Coletiva. v.14. p. 1403-1410. 2009.

RODRIGUES, J. E; SÁ, M DA S.; ALOUCHE, S. R. **Perfil dos pacientes acometidos por AVE tratados na clínica escola de fisioterapia da UMESP.** São Paulo: Rev. Neurociências, v.12, n.3, jul/set. 2004

SANTOS, M. G. et al. **Fatores de risco no desenvolvimento da aterosclerose na infância e adolescência.** Arq. Bras. Cardiol. vol.90 no.4 São Paulo Apr. 2008.

SAÚDE BRASIL. **Temas Especiais: Análise de séries temporais de causas de morte selecionadas**. Secretaria de vigilância em Saúde. MS. p. 235-298. 2004

SCHUSTER, C. et al. **Caracterização das internações hospitalares por AVE na cidade de Passo Fundo – RS**. *Conscientiae Saúde*. Vol.8.n.4.2009.p.581-585.

SILVA, E. J. A. **Reabilitação após o AVC**. 2010. 32 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, 2010. Disponível em: <<http://repositorioaberto.up.pt/bitstream/10216/52151/2/Reabilitao%20aps%20o%20AVC.pdf>>. Acesso em: 13 out. 2012.

SILVA, F. **Acidente vascular cerebral isquêmico – Prevenção: Aspectos atuais – É preciso agir**. *Medicina Interna*. Lisboa, v.11, n.2, p. 99 a 108. 2004.

SILVA, L. L. M; MOURA, C. E. M; GODOY, J.R.P. Fatores de risco para o acidente vascular encefálico. **Universitas Ciências da Saúde**. v. 3 n. 1. p. 145-160.

SILVA, M. A. C. **O AVC e o gênero – Perfil do doente com AVC e eventuais diferenças e semelhanças entre os sexos**. 2012. 25f. Dissertação para obtenção de grau de mestre (Medicina). Universidade da Beira Interior – Ciências da Saúde, Covilhã, 2012

SMITH, J.; B, MC KNIGHT. **Pacientes que sofreram um AVC**. In: UMPHRED, D.; CARLSON, C. *Reabilitação Neurológica Prática*. São Paulo: Guanabara Koogan, 2007. p. 189-214.

STOKES, M. **Neurologia para Fisioterapeutas**. São Paulo: Premier, 2000. p. 402.

TALARICO, R. R.; VENEGAS, M. J.; ORTIZ, K. Z. **Perfil populacional de pacientes com distúrbios da comunicação humana decorrentes de lesão cerebral, assistidos em hospital terciário**. *Rev. CEFAG*, v. 13, n. 2, p 330 –

339, mar./abr. 2011. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rcefac/2010nah/ead/36-10.pdf>>. Acesso em: 13 out. 2012.

WEISS, P. **Como evitar um novo AVC**. Joinville-SC: Associação Brasil AVC, 200-.

ZETOLA, V. H. F. et al. **Acidente vascular cerebral em pacientes jovens: análise de 164 casos**. Arq Neuropsiquiatr 2001;59(3-B):740-745.

## APÊNDICE A - CARTA DE INTENÇÃO DE PESQUISA

À coordenadora da Clínica Escola de Saúde do UNIFOR (Clifor) Cristiane Canto Ferreira.

Eu, Débora Sodré de Oliveira, graduanda do 8º período de Fisioterapia do Centro Universitário de Formiga (UNIFOR-MG), portadora do RG: 15.950.627, venho por meio deste, solicitar que o trabalho de pesquisa orientado pelo professor André Carvalho Costa e intitulado em: "ANÁLISE DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE) ATENDIDOS NA CLÍNICA ESCOLA DE SAÚDE DO UNIFOR" seja desenvolvido nas dependências da Clifor. O objetivo desse estudo será o de identificar as principais variáveis epidemiológicas dos pacientes com AVE atendidos na clínica no período de 2009 a 2012. Esse trabalho justifica-se no levantamento de dados para formulação de estratégias de prevenção, promoção, manutenção e reabilitação da saúde destes pacientes. Visto isso, será necessário a análise das avaliações dos pacientes que já foram e que estão sendo atendidos na Clifor, no referido período. A coleta dos dados iniciará a partir de fevereiro de 2013, com perspectiva de término em março do mesmo ano.

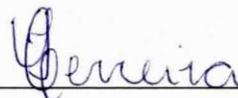
Caso aprove a solicitação, favor endossar no local específico abaixo.

Formiga, 04 de outubro de 2012.



André Carvalho Costa (Orientador)

Concordo com a coleta de dados:



**Cristiane Canto Ferreira**  
Coord. Geral dos Laboratórios  
UNIFOR-MG

Coordenadora (responsável) da CLIFOR

## ANEXO A – AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA ADULTO



### Avaliação Neurológica Adulto

Data: \_\_\_\_\_  
Nome: \_\_\_\_\_  
DN: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_  
Estado civil: \_\_\_\_\_ Profissão: \_\_\_\_\_  
Endereço: \_\_\_\_\_  
Telefone: \_\_\_\_\_  
Médico: \_\_\_\_\_  
Encaminhamento: \_\_\_\_\_  
Diagnóstico Médico: \_\_\_\_\_  
Diagnóstico Cinético-funcional: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### 1-Impressão Gerat

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### 2-Queixa Principal:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### 3-HMA:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## 4-Estado Geral de Saúde:

---



---

## 5- Estado Neurológico:

## ▪ Estado Mental

Vigília:

Atenção:

Memória:

## ▪ Funções Cognitivas

Linguagem:

Fala espontânea: normal( ) alterada( )

Compreensão oral: normal( ) alterada( )

## ▪ Distúrbios da fala:

Disfonias ( )

Dislalia ( )

Disartria ( )

Afasia de Wernicke , de percepção ou sensorial ( )

Afasia de Broca, de expressão ou motora ( )

Afasia mista ou total ( )

## 6- Medicamentos em Uso:

---



---



---

7-Alimentação: ( ) Mastigação ( ) Deglutição

8- Assimetria Facial: ( ) Presente ( ) Ausente

9- Dor: ( ) Ausente ( ) Presente:

Onde e quando: \_\_\_\_\_

10-Controle Urinário e Fecal: \_\_\_\_\_

## 11- Sinais Vitais:

PA: \_\_\_\_\_

FC: \_\_\_\_\_

FR: \_\_\_\_\_

**12-Avaliação Postural Estática:**

Ortostatismo: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Sentado: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Deitado: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**13- Avaliação Postural Dinâmica:**

- Deitado para sentado: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

-Sentado para deitado: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

-De pé para sentado: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

-Sentado para de pé: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**14- Avaliação da Marcha:**

Auxílio: \_\_\_\_\_

Eficiência: \_\_\_\_\_

Segurança: \_\_\_\_\_

Dissociação: \_\_\_\_\_

Ritmo: \_\_\_\_\_

Tamanho do passo: \_\_\_\_\_

**15- ADMs Comprometidas:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

16- Reações Associadas:

---

---

17- Movimentos involuntários:

---

---

18- Tônus Muscular:

Tronco: \_\_\_\_\_

MMSS: \_\_\_\_\_

MMII: \_\_\_\_\_

19- Reflexos:

Bicipital: \_\_\_\_\_

Tricipital: \_\_\_\_\_

Patelar: \_\_\_\_\_

Aquileu: \_\_\_\_\_

Babinski: \_\_\_\_\_

Clonus: \_\_\_\_\_

20- Força Muscular:

MMSS

---

---

MMII

---

---

Tronco

---

---

21- Encurtamentos: \_\_\_\_\_

---

---

## 22-Avaliação Sensorial

Sensações	MSD	MSE	MID	MIE	Tronco D	Tronco E
Dor						
Temperatura						
Tato Leve						
Pressão						
Sentido de posição						
Sentido de Movimento						
Localização tátil						
Estimulação simultânea						
Estereognosia						
Barognosia						
Gratessesia						

N= Normal      A= Alterada

## 23- Avaliação Cinético-Funcional:

- Banho: \_\_\_\_\_
- Sanitário: \_\_\_\_\_
- Escovar os dentes: \_\_\_\_\_
- Pentear cabelos: \_\_\_\_\_
- Vestir-se: \_\_\_\_\_
- Uso do copo: \_\_\_\_\_
- Uso de talheres: \_\_\_\_\_
- Transferências: \_\_\_\_\_

24- Exames Complementares: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

25- Teste Timed Get Up and Go: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

26- Marcha de 10 metros: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

27- Romberg e Romberg Acentuado: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

## 28- Coordenação

- . index-index: sim ( ) não ( )
- . index- nariz: sim ( ) não ( )
- . calcanhar- joelho: sim ( ) não ( )
- . movimentos alternados: sim ( ) não ( )

## 29- Manobras deficitárias:

- . Mingazzini MMSS: positiva( ) negativa( )
- . Mingazzini MMII: positiva( ) negativa( )
- . Barré: positiva( ) negativa( )

## 26-Plano de Tratamento:

## - Limitações Primárias:

- A) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
- B) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

## - Limitações Secundárias:

- A) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
- B) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

## - Objetivos:

- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_