



Efeito combinado do exercício aeróbio e de programas de reabilitação neurológica em regime ambulatorio e domiciliário na prevenção secundária de AVC, na aptidão funcional e na qualidade de vida

Mário Jorge Ribeiro da Silva Esteves

Dissertação apresentada com vista à obtenção do Grau de Mestre em Ciências do Desporto, na área de especialização em Atividade Física Adaptada, de acordo com o Decreto-lei nº 216/92 de 13 de Outubro.

Com orientação do Prof. Doutor José Oliveira

Porto, 2013

Esteves, M. (2013) Efeito combinado do exercício aeróbio e de programas de reabilitação neurológica em regime ambulatorio e domiciliário na prevenção secundária de AVC, na aptidão funcional e na qualidade de vida. Porto: M. Esteves. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

Palavras-chave: ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL, PREVENÇÃO SECUNDÁRIA, FISIOTERAPIA, TREINO AERÓBIO, HOME-BASED.

Em homenagem à minha avó, Laurinda Tavares Freire

AGRADECIMENTOS

Ao Professor José Oliveira, por me ter concedido a oportunidade de colaborar consigo. Mais do que saber orientar, o Professor tornou-se uma fonte de inspiração e uma referência para mim. Foi uma honra. Obrigado.

Ao Professor Gustavo Silva, pelo tempo que disponibilizaste e investiste neste estudo, mesmo quando parecia ser impossível. És um exemplo de trabalho árduo, dedicação e humildade. És, de igual forma, uma referência como pessoa, investigador e colega. Sem ti, este estudo não teria sido possível e, por isso, estou-te eternamente grato. Obrigado.

À minha colega e amiga Iracema Silva, por teres aturado a minha loucura e a minha “excessiva” cultura tecnológica ao longo destes dois anos. Foi um gosto enorme ter partilhado esta viagem contigo, sem ti não teria sido a mesma coisa, a sério. Obrigada.

A todos aqueles que direta ou indiretamente, contribuíram para a realização do presente estudo. Obrigado.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	I
ÍNDICE GERAL	II
ÍNDICE DE QUADROS	IV
ÍNDICE DE FIGURAS	V
RESUMO	VI
ABSTRACT	VIII
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	IX
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	3
2.1. Acidente Vascular Cerebral	3
2.2. Fatores de risco cardiovascular	12
2.3. Reabilitação	19
2.4. Exercício aeróbio em tapete rolante	27
2.5. Home-based	36
3. MÉTODOS	43
3.1. Desenho do estudo e participantes	43
3.2. Participantes	46
3.3. Plano de tratamento	46
3.4. Treino aeróbio em tapete rolante	46
3.5. Programa Home-based	47
3.6. Medidas	48
3.6.1. Medidas principais	48
3.6.2. Medidas secundárias	51
3.7. Procedimentos estatísticos	52
4. RESULTADOS	55
5. DISCUSSÃO	67

6. LIMITAÇÕES DO ESTUDO	83
7. SUGESTÕES PARA FUTURA INVESTIGAÇÃO.....	85
8. CONCLUSÃO.....	87
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	89
10. ANEXOS	135

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1. Características sociodemográficas dos participantes	5755
Quadro 2. Resultados da antropometria, hemodinâmica de repouso, capacidade e velocidade de marcha, funcionalidade, equilíbrio e capacidade funcional	60
Quadro 3. Resultados da QVRS.....	61
Quadro 4. Resultados da FC imediatamente após exercício de treino e da percepção subjetiva de esforço	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma descrevendo o desenho de estudo	44
Figura 2. Fluxograma fornecendo informações sobre as quatro fases do estudo: recrutamento, alocação, follow-up e análise	55
Figura 3. Grau de dificuldade para a realização do exercício aeróbio nas primeiras 5 sessões e nas últimas 5 sessões de exercício durante a intervenção.....	64
Figura 4. Duração do exercício aeróbio nas primeiras 5 sessões e nas últimas 5 sessões de exercício durante a intervenção	65

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo I. Protocolo de treino aeróbio em tapete rolante Home-based CXXXV

Anexo II. *Home-based*.....CXXXVII

RESUMO

O objetivo deste estudo visou comparar a eficácia de dois protocolos de reabilitação, com duração de dez semanas, nos níveis de funcionalidade, Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde (QVRS) e prevenção secundária de fatores de risco cardiovasculares em pacientes com Acidente Vascular Cerebral (AVC) crônico. Participaram no estudo 16 pacientes com história de AVC, que se encontravam a receber tratamento de fisioterapia em regime ambulatorio. Os participantes foram divididos convenientemente em dois grupos: intervenção (GI) e controlo (GC). O GC manteve o mesmo plano de tratamento, enquanto o GI, para além do tratamento usual, efetuou um programa de treino aeróbio em tapete rolante e um programa de exercício em regime domiciliário, recebendo ainda informação e aconselhamento sobre o controlo de fatores de risco e sobre o exercício domiciliário. Antes do início do programa e após as 10 semanas, foram avaliados os seguintes parâmetros: antropometria (peso, altura e composição corporal), variáveis hemodinâmicas em repouso (frequência cardíaca e pressão arterial) e imediatamente após exercício (frequência cardíaca), QVRS, aptidão cardiorrespiratória, capacidade e velocidade de marcha, equilíbrio, capacidade funcional e percepção subjetiva de esforço após o exercício. O programa de intervenção melhorou o desempenho na realização do Six Minute Walk Test (6MWT), de forma estatisticamente significativa ($F= 15.876$, $P < 0.05$), bem como no domínio Função Física, relativo à QVRS ($F= 5.420$, $P < 0.05$). Quanto às variáveis velocidade de marcha, equilíbrio, domínio Função Social, frequência cardíaca (FC) no final do exercício e percepção subjetiva de esforço (PSE), observou-se apenas um efeito significativo do tempo no GI. Relativamente às restantes variáveis, os resultados foram similares nos dois grupos. Os resultados sugerem que a adição de um protocolo de treino aeróbio em tapete rolante nas sessões de fisioterapia convencional e de um programa de exercício em regime domiciliário, é uma estratégia eficaz na melhoria da aptidão cardiorrespiratória, da capacidade de marcha e na dimensão da função física da QVRS.

PALAVRAS-CHAVE: ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL, PREVENÇÃO SECUNDÁRIA, FISIOTERAPIA, TREINO AERÓBIO, HOME-BASED.

ABSTRACT

The main goal of this study was to compare the efficacy of two rehabilitation protocols, with a duration of 10-week, in the levels of functionality, Health Related Quality of Life (HRQoL) and secondary prevention of cardiovascular risk factors in patients with chronic stroke. Sixteen patients with history of stroke, who were receiving outpatient treatment of physiotherapy, were divided into two groups, intervention (GI) and control (GC). The GC remained the same treatment plan, while the intervention group (IG), in addition to usual treatment, was submitted to aerobic training on treadmill and a home-based rehabilitation program, as well as information and counseling regarding cardiovascular risk factors management and exercise. Before the program started and after 10 weeks, the following parameters were evaluated: anthropometrics (weight, height and body composition), resting haemodynamics (heart rate and blood pressure) and after exercise (heart rate), HRQoL, cardiorespiratory fitness, gait capacity and gait speed, balance, functional capacity and subjective perception of exertion after exercise. After the intervention program the performance on the Six Minute Walk Test (6MWT), improved significantly in the GI ($F=15.876$, $P<0.05$), and also the Physical Function domain of HRQoL ($F=5.420$, $P<0.05$). Regarding variables gait speed, balance, Social Function domain, heart rate after exercise and subjective perception of exertion, it was observed only a significant effect of time in GI. For the remaining variables, no differences between the two groups were observed. The results of this study suggest that the addition of aerobic training on treadmill to the conventional physiotherapy sessions and a home-based rehabilitation program is an effective strategy to improve cardiorespiratory fitness, walking ability and the physical function domain of HRQoL.

KEYWORDS: STROKE, SECONDARY PREVENTION, PHYSIOTHERAPY, AEROBIC TRAINING, HOME-BASED.

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AF	Atividade Física
AHA	American Heart Association
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AIT	Acidente Isquémico Transitório
AVDs	Atividades da Vida Diária
BPM	Batimentos por minuto
DC	Dor Corporal
DCV	Doenças Cardiovasculares
DD	Decúbito dorsal
DL	Decúbito lateral
DE	Desempenho Emocional
DF	Desempenho Físico
DM	Diabetes Mellitus
EAM	Enfarte Agudo do Miocárdio
EEB	Escala de Equilíbrio de Berg
FA	Fibrilação auricular
FC	Frequência cardíaca
FCR	Frequência cardíaca de repouso
FF	Função Física
FS	Função Social
GC	Grupo de controlo
GI	Grupo de intervenção
HTA	Hipertensão Arterial

IMC Índice de Massa Corporal

MAS Motor Assessment Scale

MI Membro inferior

MDC Minimal Detetable Change

MIF Medida de Independência Funcional

OMS Organização Mundial de Saúde

PA Pressão arterial

PAD Pressão arterial diastólica

PAS Pressão arterial sistólica

PNF Proprioceptive Neuromuscular Facilitation

PSE Percepção subjetiva de esforço

QV Qualidade de Vida

QVRS Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde

SF-36 The Medical Outcomes Study Short Form 36

SG Saúde Geral

SM Saúde Mental

SM Síndrome Metabólico

TG Triglicerídeos

VO₂ Consumo de oxigênio

VO₂max Consumo máximo de oxigênio

VT Vitalidade

6 MWT Six Minute Walk Test

10 mWT Ten Meter Walk Test

1. INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) está incluído nas designadas epidemias emergentes, das doenças crónicas não transmissíveis (Lavados & Hoppe, 2005) e é considerado uma das principais causas de mortalidade e a principal causa de incapacidade a nível mundial (Nair, Fuchs, Burkart, Steinberg, & Kelso, 2005). No período que decorreu entre 1985 e 1994, Portugal apresentou o mais elevado índice de mortalidade por AVC entre os países da Europa Ocidental (Carrageta, Negrao, & de Padua, 1994; Sarti, Rastenyte, Cepaitis, & Tuomilehto, 2000) e, apesar de ter ocorrido um declínio na mortalidade após esta época, em 1999, o AVC permanecia, ainda, como a principal causa de morte no nosso país (DGS, 2001).

De acordo com Verbrugge & Jette (1994), o AVC é responsável não só por danos físicos, mas também por danos psicológicos e cognitivos, tornando-o uma doença muito limitativa em termos funcionais. Adicionalmente, a maioria dos indivíduos com história de AVC apresenta comorbilidade cardiovascular, o que os torna muito suscetíveis à ocorrência de AVC recorrente (Ivey et al., 2006). De facto, cerca de 33% dos pacientes com AVC sofre recorrência, a qual é mais incapacidade ou fatal do que o AVC primário (Bonita, 1992). Deste modo, o AVC recorrente representa uma preocupação de saúde pública, sendo necessário o desenvolvimento de estratégias para o prevenir (Sacco et al., 1997).

Os cuidados de saúde, particularmente a fisioterapia, possuem ainda potencial para desenvolver mecanismos no sentido de promover a prevenção secundária do AVC (Hobbs & Erhardt, 2002). Na verdade, a intervenção e o treino repetido de habilidades funcionais em diferentes contextos é um aspeto importante para a melhoria da habilidade funcional após um AVC (Umphred, 1994). Como tal, ultimamente tem-se dado relevância aos protocolos de tratamento que incluam uma componente aeróbia bem definida (Brazzelli, Saunders, Greig, & Mead, 2011; Jørgensen et al., 2010; Rimmer, Rauworth, Wang, Nicola, & Hill, 2009), bem como um prolongamento dos cuidados de fisioterapia do meio intrahospitalar para a comunidade (Duncan et al., 2003; Eng et al., 2003;

Leroux, 2005; Pang, Eng, Dawson, McKay, & Harris, 2005; Studenski et al., 2005).

Assim, o objetivo do presente estudo visou a comparação da eficácia de dois protocolos de reabilitação, durante dez semanas, nos níveis de funcionalidade, Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde (QVRS) e prevenção secundária de fatores de risco cardiovasculares, em pacientes com AVC crônico. Um protocolo foi composto por fisioterapia neurológica segundo o Conceito Bobath, associada a um componente de treino aeróbio em tapete rolante e à realização de um programa de reabilitação do tipo *home-based* (grupo de intervenção), enquanto o segundo protocolo apenas incluiu a realização de fisioterapia neurológica, segundo o Conceito Bobath (grupo de controlo).

Esta dissertação está organizada em vários capítulos. No primeiro capítulo, descreve-se o conhecimento existente sobre o AVC e seus fatores de risco, sobre o papel que o processo de reabilitação tem na evolução clínica destes pacientes e sobre a importância da realização de exercício aeróbio, de programas de exercício terapêutico e da prática de atividade física (AF) regular. No capítulo 3 descreve-se a metodologia do estudo que suporta esta dissertação e no capítulo 4 apresentamos os resultados obtidos, os quais são discutidos no capítulo subsequente. Finalmente, no capítulo 6, expomos as principais conclusões passíveis de serem retiradas dos resultados do nosso estudo e no capítulo 7 é apresentada a lista de referências bibliográficas utilizadas na fundamentação teórica, no delineamento dos objetivos e na discussão dos resultados obtidos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Acidente Vascular Cerebral

O aumento da esperança média de vida, realidade mundial atual, favorece a ocorrência de alterações funcionais nos indivíduos que resultam, muitas vezes, numa maior predisposição para a manifestação de doenças crónicas e das suas sequelas quase sempre incapacitantes, entre as quais se encontra e destaca o Acidente Vascular Cerebral (AVC) (Cruz & Diogo, 2009; Silva, Galera, & Moreno, 2007).

O AVC é considerado globalmente um importante problema de saúde pública (Silva, 2006), pois é responsável pela morte de 5 milhões de indivíduos, anualmente, o que faz com que seja a 2ª principal causa de morte mundial (Bonita, 1992) e uma importante razão de internamento hospitalar (Lovett et al., 2003).

Anualmente, aproximadamente 400 indivíduos em cada 100000, com mais de 45 anos, sofrem AVC primário, nos Estados Unidos da América (EUA), Europa e Austrália (CONTROL, 2003).

Só nos EUA, todos os anos, cerca de 750 000 pessoas sofrem um AVC, o que equivale a um novo episódio a cada 40 segundos, dos quais, aproximadamente, 33% são, na realidade, recorrências (Gordon et al., 2004; Haeuber, Shaughnessy, Forrester, Coleman, & Macko, 2004; Michaels et al., 2010). Em 2008, uma em cada oito mortes nos EUA deveu-se à ocorrência de AVC, o que representa, em média, uma morte a cada 4 minutos (Roger et al., 2012) e esta incidência tende a ampliar-se devido ao envelhecimento da população e ao aumento da presença de fatores de risco (Gillum & Sempos, 1997).

Todos os anos cerca de 50 milhões de sujeitos sobrevivem a um AVC ou acidente isquémico transitório (AIT) (Sarti, Rastenyte, Cepaitis, & Tuomilehto, 2000; Silva, 2004), fazendo do AVC a principal causa de incapacidade crónica no adulto e apresentando o custo mais elevado em saúde pública (Doyle, 2002; Isard & Forbes, 1992; Petrasovits & Nair, 1994; Roger et al., 2012). Nos idosos,

o AVC é igualmente uma das condições crónicas mais comuns, cuja probabilidade de incidência duplica a cada década após os 55 anos, associada a uma taxa de sobrevivência que diminui substancialmente com a idade, de 79% entre os 75 anos e os 84 anos, para 67% acima dos 85 anos (Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999).

O AVC é considerado a principal causa de incapacidade a nível mundial por dois motivos principais. Em primeiro lugar, os pacientes raramente alcançam a recuperação completa devido à impossibilidade de se reverter a patologia subjacente e por falta de um programa de reabilitação eficaz. Em segundo lugar, por falta de compreensão dos mecanismos neurais que contribuem para a recuperação funcional após o AVC (Nair, Fuchs, Burkart, Steinberg, & Kelso, 2005).

Os défices residuais e as limitações funcionais apresentadas pelos pacientes com AVC crónico, representam a maior causa de incapacidade crónica severa na população (LeBrasseur, Sayers, Ouellette, & Fielding, 2006; Pollack & Disler, 2002), fazendo com que, ao contrário da doença coronária e oncológica, a sua maior consequência não seja a mortalidade, mas sim a incapacidade crónica (Rothwell, 2001). De facto, estima-se que mais de 60% dos sobreviventes de AVC tenham incapacidade permanente, a qual limita a sua habilidade funcional (Dobkin, 1995). Adicionalmente, o AVC representa a segunda principal causa de demência a nível mundial (Croquelois & Bogousslavsky, 2006), o que se deve, em parte, ao facto do AVC predominar a partir da meia-idade até ao final de vida (Smith et al., 2001).

A incidência do AVC manteve-se constante ao longo dos últimos trinta anos. No entanto, como a taxa de mortalidade e a severidade têm diminuído, o número de indivíduos com história de AVC tem aumentado (Barker & Mullooly, 1997; Roger et al., 2012), o que faz com a incidência do AVC, assim como a sua prevalência, sejam elevadas (Duncan, 1994; Feigin, Lawes, Bennett, & Anderson, 2003). Na verdade, só nos países desenvolvidos, onde a maioria dos acidentes vasculares cerebrais ocorrem na população com idade superior a 60 anos, estima-se que a sua incidência irá ser o dobro em 2022, comparativamente com 2002 (Hachinski, 2002).

Desde 1970 a taxa de mortalidade por AVC tem diminuído em média, 7% ao ano. Estes dados podem ser explicados por um controlo mais eficaz dos fatores de risco e pelo surgimento de novas técnicas de tratamento (Bonita, 1992).

Apesar de, atualmente, o AVC ser mais incapacitante do que fatal, este comportamento poderá alterar-se, estimando a Organização Mundial de Saúde (OMS) que até 2020 a taxa de mortalidade por AVC aumente cerca de 78% nos homens e 106% nas mulheres, para a qual contribuirá em grande parte a mortalidade nos países em vias de desenvolvimento, os quais vivenciam rápidas mudanças no estilo de vida (Huang, 2007). Outras projeções demonstram ainda que até 2030 haverá um aumento de cerca de 25% na incidência de AVC, comparativamente com 2010 (Roger et al., 2012) e que, continuando a população mundial, de uma forma geral, a envelhecer, o número de indivíduos com AVC nos EUA irá duplicar, atingindo 1,5 milhões de novos casos por ano, em 2050 (Taylor, Davis, & Torner, 1998).

A mortalidade devido a AVC representa 10% a 12% da taxa de mortalidade total nos países desenvolvidos, com 90% destas mortes a ocorrerem após os 65 anos (Bonita, 1992). Isto quer dizer que em idades superiores a 65 anos, a taxa de mortalidade devido ao AVC representa cerca de 88% da taxa de mortalidade total nos países desenvolvidos (Bonita, 1992).

Cerca de 33% dos pacientes com AVC morrem durante o primeiro ano, o que faz com que a sobrevida a esta condição, a um ano, seja, aproximadamente, 70% e apresente piores índices quando comparada com o enfarte agudo do miocárdio (EAM) e alguns tipos de neoplasia (Costa & Francisco, 2005). Por outro lado, 33% dos pacientes permanecerão com incapacidade residual, implicando perdas muito significativas em termos de produtividade (Warlow, Sudlow, Dennis, Wardlaw, & Sandercock, 2003).

Portugal é o terceiro país europeu com taxa de mortalidade por AVC a 3 meses mais elevada (31%), apenas superado pela Hungria e pelo Reino Unido, este último encabeçando a lista com uma percentagem de 42% (Charles, 1999). Na verdade, em Portugal, o AVC é a principal causa de morte, com uma incidência de 199 mortes masculinas e 180 femininas por 100000 habitantes, entre 1990 e

1998 (PORTUGAL, 2001). Em média os pacientes com AVC sobrevivem cerca 5.9 anos, apresentando os homens uma sobrevida acrescida de 1.6 anos após o AVC.

O AVC é responsável por 25% do total de óbitos anuais em Portugal, sendo uma razão importante de internamento hospitalar (Pereira, Coelho, & Barros, 2004). Segundo a OMS, em 1994, Portugal detinha a maior taxa de mortalidade por AVC na União Europeia (PORTUGAL, 2001). No entanto, apesar de ter havido uma diminuição de 24% na taxa de mortalidade durante a década de 80 e de 25% durante a década de 90, este número permanece demasiado elevado, quando comparado com outros países desenvolvidos (DGS, 2006; PORTUGAL, 2001).

Em 2004, um estudo realizado por Correia, vislumbrou uma incidência anual bruta de AVC de 2.69 por mil habitantes na região do Porto, a qual aumentou de 1.62 entre os 45 e os 54 anos, para 16.85 após os 85 anos (Correia et al., 2004). De igual forma, a incidência na região centro de Portugal também é elevada, representando cerca de 2.4 por mil habitantes (Rodrigues et al., 2002). Na verdade, entre os países mediterrânicos, Portugal é aquele com taxa de mortalidade por AVC mais elevada, 169 por 100000 habitantes nos homens e 166 por 100000 habitantes nas mulheres (DGS, 2006).

Segundo a OMS (2003) (citado por Nunes et al., 2005), o AVC é definido como o desenvolvimento rápido de sinais neurológicos, como consequência de alterações, locais ou gerais, da função cerebral, devido a interrupção do fluxo sanguíneo e, consequentemente, do transporte de oxigénio e nutrientes para o cérebro. Os sintomas originados perduram por um tempo superior a 24 horas ou resultam em morte, sem outra causa que não a de origem vascular.

Do ponto de vista clínico existem 3 causas principais de AVC, ou seja, trombose, embolismo e hemorragia; do ponto de vista patofisiológico, o AVC resulta do comprometimento da circulação sanguínea cerebral por isquemia (obstrução dos vasos sanguíneos) ou por hemorragia (ruptura dos vasos sanguíneos) (Kumar, Abbas, & Fausto, 2005; Silva, 2006). O tecido nervoso é desprovido de reservas, sendo totalmente dependente da circulação sanguínea. O seu metabolismo depende do oxigénio e da glucose pelo que,

quando ocorre interrupção do fluxo sanguíneo numa determinada área, ocorrerá diminuição ou supressão da atividade funcional pela qual essa mesma área é responsável (Kumar, Abbas, & Fausto, 2005).

Os sintomas mais comuns, que ocorrem durante um AVC são: a diminuição da força muscular e/ou da sensibilidade, em um ou ambos os lados do corpo, disartria, dificuldade em deambular, déficit de equilíbrio, alterações visuais, em um ou ambos os olhos e cefaleia súbita e atípica. Os défices resultantes do AVC englobam os sistemas motor, sensorial, cognitivo, emocional e de comunicação (Verbrugge & Jette, 1994). O AVC é geralmente acompanhado por perda do controlo voluntário dos movimentos normais, disfagia, incontinência, alterações sensoriais, alterações emocionais/ psicológicas (depressão, ansiedade, alterações de humor), perda de memória, déficit de concentração, disartria e depressão. A hemiparésia está presente em 80% a 90% dos indivíduos com história de AVC, o que faz com que estes não sejam capazes de gerar tensão ou força muscular suficiente para iniciar e controlar o movimento e a postura. A hemiparésia limita as atividades motoras, desde as mais simples às mais complexas (Senkio et al., 2005).

De entre os indivíduos com história de AVC, cerca dos de 30% a 40% não conseguem voltar a desempenhar a sua atividade profissional, 25% são incapazes de deambular sem auxiliar de marcha e 26% necessitam de algum tipo de auxílio na realização de Atividades da Vida Diária (AVDs) (Helgason & Wolf, 1997; Wade & Langton, 1987).

Os acidentes isquémicos transitórios não são mais do que episódios de isquemia cerebral de curta duração, inferiores a 24 horas. Quando o AVC provoca a morte do indivíduo num período de tempo não superior a 28 dias, designa-se AVC Letal (Kumar, Abbas, & Fausto, 2005).

Em caucasianos, cerca de 80% dos acidentes vasculares cerebrais são do tipo isquémico e resultam, por norma, da oclusão de uma artéria cerebral, ou pelo menos, da diminuição da perfusão sanguínea que origina fenómenos de hipóxia, devido a embolia, trombose ou tromboembolia (Kumar, Abbas, & Fausto, 2005).

A maioria dos acidentes vasculares cerebrais trombóticos são consequência de um processo aterosclerótico nas grandes artérias cerebrais (carótida, cerebral média e basilar) (Costa, 2010). A embolia cerebral resulta, geralmente, da fragmentação de um coágulo proveniente de um vaso aterosclerótico ou de trombos de origem cardíaca. Cerca de 85% das ocorrências de AVC resultam de tromboembolismo, o qual pode ser agravado por aterosclerose, hipertensão arterial (HTA) e Diabetes Mellitus (DM) (Silva, 2000).

Quanto ao AVC hemorrágico, este é menos frequente, mas mais fatal e ocorre devido a rutura de um vaso sanguíneo cerebral, comprometendo assim a perfusão cerebral (Sacco, 2002). A hemorragia pode ocorrer em qualquer área do Sistema Nervoso Central (SNC), no entanto existem dois tipos principais de AVC hemorrágico, o AVC hemorrágico intracerebral (10% a 15%), o qual ocorre no parênquima cerebral e o AVC hemorrágico subaracnóide (5%), que ocorre no espaço subaracnóide (Sacco, 2002). A hemorragia subaracnóide ocorre frequentemente por rutura de um aneurisma de um vaso sanguíneo localizado no interior do espaço subaracnóide (Sacco, 2002).

Como cada hemisfério cerebral supervisiona e controla a atividade do lado oposto do corpo, qualquer dano num hemisfério cerebral, produzirá efeito nocivo no hemicorpo contralateral. Assim, a ocorrência de AVC no hemisfério cerebral esquerdo, afetará o dimídio direito (Organização Mundial de Saúde, 2003). O AVC no hemisfério cerebral direito provoca perda de atenção espacial e de controlo postural, enquanto o AVC no hemisfério cerebral esquerdo provoca perda de movimento voluntário.

A magnitude do AVC é medida em termos de saúde pública pela sua incidência, prevalência e mortalidade (Sacco, 2002). Na verdade, além da taxa de mortalidade, de morbilidade e dos custos associados, a perda de independência também é uma forma de expressão da gravidade das incapacidades resultantes do AVC (Falcão, Carvalho, Barreto, Lessa, & Leite, 2004).

Bobath defende a existência de 3 estágios após o AVC, o estágio inicial flácido, o estágio de espasticidade e o estágio de recuperação relativa (Kollen, Port, Lindeman, Twisk, & Kwakkel, 2005). Por outro lado, a OMS (2003) defende a

existência de um estágio adicional, o qual antecede os outros três, designado choque cerebral. O estágio de choque cerebral ocorre durante alguns dias a algumas semanas após o AVC e caracteriza-se por hipotonia generalizada, em que os movimentos da face, língua, tronco e membros são impossíveis de serem realizados. Em termos temporais, existem três fases após o AVC, fase aguda/ sub-aguda (2 a 4 semanas), fase pós aguda (2 a 6 meses) e fase crônica (mais de 6 meses) (Kollen, Port, Lindeman, Twisk, & Kwakkel, 2005).

Embora a taxa de mortalidade por AVC tenha diminuído nos últimos anos em todo o mundo, a verdade é que em termos de recuperação os dados não são tão animadores, pois os pacientes continuam a apresentar défices residuais severos (Peltonen, Stegmayr, & Asplund, 1998; Reitsma et al., 1999; Rimmer, Riley, Creviston, & Nicola, 2000).

A OMS, através da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (Graham et al.; Roth et al., 1998), organiza os efeitos de condições como o AVC em problemas da estrutura corporal e da dimensão função e em problemas da dimensão atividade e participação (Gordon et al., 2004).

Problemas relacionados com a dimensão estrutura corporal e a dimensão função, como a hemiplegia ou hemiparésia, espasticidade e afasia são desordens neurológicas primárias causadas pelo AVC (Gordon et al., 2004). Limitações referentes à dimensão atividade e participação manifestam-se por reduzida capacidade/ habilidade para realizar AVDs e são consideradas como consequências secundárias do AVC. A magnitude da limitação na atividade e participação está diretamente relacionada, mas não é completamente dependente da magnitude das alterações neurológicas primárias e consequentemente da severidade do AVC (Roth et al., 1998). Outros fatores capazes de influenciar a dimensão atividade e participação são a motivação do paciente, a capacidade de adaptação, o seu nível de cognição, a pré-existência, tipo e severidade de comorbilidades, bem como o tipo de reabilitação efetuada (Gordon et al., 2004).

Diversas variáveis podem influenciar a recuperação após o AVC, por implicação no processo de neuroplasticidade, entre as quais a localização e

severidade da lesão, a etiologia e o progresso do processo patológico, a idade em que ocorreu o AVC, o nível de variação na reorganização cerebral das funções, condições ambientais, sociodemográficas, estilo de vida e fatores agravantes internos e externos (Haase & Lacerda, 2004).

Em qualquer momento após o AVC a capacidade motora, cognitiva e de comunicação podem melhorar, através de processos cerebrais envolvidos na aprendizagem. Esta neuroplasticidade induzida pela experiência inclui grande excitabilidade e recrutamento dos neurónios em ambos os hemisférios cerebrais, contribuindo para o surgimento de novas vias de comunicação neuronal e potenciando assim a conexão sináptica (Umphred, 2004). Estudos baseados em neuroimagem demonstraram uma evolução na atividade cerebral nos dois hemisférios à medida que as habilidades motoras melhoraram com o treino e experiência (Baron et al., 2004).

A severidade do quadro clínico dependerá da área e extensão da lesão (Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999). A presença de défice no controlo motor pode ser caracterizado por fraqueza muscular, alteração do tónus e movimentos estereotipados capazes de limitar as habilidades para a realização das mais variadas AVDs (Sharp & Brouwer, 1997).

Pacientes com AVC na fase crónica, mais de 6 meses após o evento, estão muito suscetíveis a complicações do foro cardiovascular e a AVC recorrente (Ivey et al., 2006; Williams, 2001; Williams, Jiang, Matchar, & Samsa, 1999). Na verdade, 33% destes pacientes sofrem recorrência num período de 5 anos (Ivey et al., 2006), a qual, por norma, é mais incapacitante ou fatal do que o AVC primário (Bonita, 1992).

A comorbilidade cardiovascular está presente em cerca de 75% dos indivíduos com história de AVC, representando, sem surpresa, a principal causa de morte nesta população, com valores de 4% a 5% ao ano (Adams et al., 2003; Gordon et al., 2004; Roth, 1993; Roth, 1994; Sacco, Wolf, Kannel, & McNamara, 1982; Wade, Skilbeck, Wood, & Langton, 1984). Na verdade, pacientes com AVC têm alta prevalência de desenvolverem doença coronária assintomática e 20% a 40% destes, podem ter doença cardíaca isquémica silenciosa (Di Pasquale et al., 1986; Di Pasquale et al., 1988; Gates, Peppard, Kempster, Harris, & Pierce,

1987; Love, Grover-McKay, Biller, Rezai, & McKay, 1992; Rokey, Rolak, Harati, Kutka, & Verani, 1984)

O AVC recorrente é uma preocupação relevante de saúde pública (Sacco et al., 1997), sendo, por isso, necessárias estratégias para o prevenir, pois este contribui desproporcionalmente para o total de custos, pessoais e financeiros, devido à sua taxa de hospitalização e de mortalidade superior ao evento primário (Hankey, Amrozik, Broadhurst, Forbes, & Anderson, 2002; Spieler, Pouvourville, & Amarenco, 2003). De facto, cerca de 80% dos eventos vasculares recorrentes em indivíduos com história de AVC poderiam ser prevenidos através de uma abordagem multifatorial, incluindo informação e aconselhamento (Hackam & Spence, 2007). No entanto, permanece a ausência de evidência robusta, em relação ao controlo e atenuação dos fatores de risco através de abordagens não farmacológicas, em pacientes com AVC (Tang et al., 2009).

A prevenção secundária do AVC é um componente chave na diminuição da incidência desta doença (Mendis et al., 2005), pelo que, a avaliação do risco cardiovascular deve estar incluída na prática clínica destes pacientes (MacKay-Lyons, MacDonald, & Howlett, 2009). No entanto, apesar da prevenção do AVC recorrente ser crítica, infelizmente, não encabeça a lista de objetivos de muitos planos de reabilitação e a avaliação do risco cardiovascular é praticamente inexistente durante a reabilitação de pacientes com AVC (MacKay-Lyons, MacDonald, & Howlett, 2009).

Embora existam várias abordagens preventivas, e a *American Heart Association* (AHA) (citado por Gallanagh, Quinn, Alexander, & Walters, 2011), recomende a identificação dos fatores de risco modificáveis, inclusive a inatividade física, com o intuito de diminuir a incidência de AVC recorrente (Gallanagh, Quinn, Alexander, & Walters, 2011), um número significativo de pacientes com AVC continua sem receber qualquer forma de intervenção preventiva, mesmo nos países desenvolvidos (Campbell, Thain, Deans, Ritchie, & Rawles, 1998; Ellerbeck et al., 1995; McCormick et al., 1999; Pitt et al., 2000; Schwartz et al., 2001).

Embora as estratégias existentes para a prevenção de doença vascular sejam valiosas e importantes, não incidem especificamente sobre as populações com doença vascular estabelecida. Como tal, são necessárias novas estratégias para estas populações de alto risco (Hackam & Spence, 2007).

Embora o tratamento do paciente com AVC na fase aguda tenha o potencial de evitar a sua morte, a prevenção da recorrência, durante a fase crónica, não é menos importante (Wolf et al., 1999). Na verdade, o AVC recorrente pode acarretar perda funcional e intelectual mais severa que o evento primário, hospitalização mais prolongada e morte, o que implica um retrocesso nos objetivos da reabilitação (Sacco et al., 1997).

2.2. Fatores de risco cardiovasculares

Fator de risco para uma determinada doença designa uma característica ou estilo de vida, apresentado por um indivíduo ou população, que modela, aumenta ou diminui, a probabilidade de ocorrência dessa mesma doença, nesse indivíduo ou população, em comparação com aqueles que não apresentam essa mesma característica (Correia et al., 2004).

As modificações comportamentais podem ser tão importantes como os agentes farmacológicos na prevenção de AVC recorrente (Myint et al., 2006). Por isso, a identificação sistemática dos indivíduos com história de AVC e a aplicação de uma abordagem preventiva pode ser capaz de impedir novos eventos vasculares e diminuir a mortalidade e os custos dos serviços de saúde (Mendis et al., 2005).

De facto, o AVC decorre, geralmente, de condições predisponentes que tiveram origem anos antes do evento (Sacco, 2002), pelo que a sua causa, na maioria das vezes, é multifatorial, englobando variantes genéticas e fatores ambientais (Goldstein et al., 2006).

A deteção e controlo dos fatores de risco são, portanto, tarefas prioritárias pois permitem a diminuição significativa da sua incidência e recorrência (Pires, Gagliardi, & Gorzoni, 2004). Na verdade, o controlo dos fatores de risco atenua

a formação de novas lesões, desacelera o processo lesivo e em alguns casos consegue mesmo causar a regressão desse processo (Wijk et al., 2005).

No entanto, são dadas poucas informações nos serviços de saúde em termos de modificação dos fatores de risco cardiovasculares, tendo em vista a prevenção do AVC recorrente a longo prazo (MacKay-Lyons et al., 2010).

Foi já demonstrado que o AVC possui um risco de recorrência mais elevado do que inicialmente se admitia (Muir, 2004). Como tal, pensa-se que cerca de 80% dos acidentes vasculares cerebrais possam ser prevenidos e que 50% das mortes por AVC antes dos 70 anos possam ser evitadas, através do controlo rigoroso dos fatores de risco (Gorelick et al., 1999).

Estudos mostraram que, em média, cerca de 99% dos pacientes que tiveram AVC têm pelo menos um fator de risco não controlado e que cerca de 91% têm dois ou mais fatores de risco com terapêutica inadequada (Kopunek et al., 2007). Este problema é agravado pela falta de conhecimento e consciencialização sobre os fatores de risco cardiovasculares nesta população (Croquelois & Bogousslavsky, 2006).

Assim sendo, a modificação dos fatores de risco, aliada à combinação de intervenções eficazes em termos de estilo de vida e a uma correta terapia farmacológica, são consideradas atualmente como iniciativas adequadas na prevenção do AVC recorrente (Smith et al., 2001; Wolf et al., 1999).

Os fatores de risco do AVC podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis. Os fatores de risco não modificáveis englobam características que não podem ser alteradas e que aumentam o risco de AVC e/ ou da sua recorrência, entre os quais, se encontra a idade, o sexo, a etnia e os antecedentes familiares (Wolf et al., 1999).

A idade é o fator de risco não modificável mais significativo e mais determinante para a ocorrência de AVC devido aos efeitos cumulativos do envelhecimento e ao seu carácter progressivo, que conduz ao aumento do número total de fatores de risco (Correia et al., 2004).

De facto, a incidência do AVC aumenta de forma exponencial com o aumento da idade, pelo que mais de 85% dos casos ocorrem após os 65 anos e acima dos 85 anos a incidência é de cerca de 20% (Umphred, 2004). Entre os 55 e os

59 anos o risco de AVC é de 5% ao ano, enquanto entre os 80 e os 84 anos é de 25% ao ano (Stewart, 1999). Na verdade, entre os 80 e os 90 anos de idade a taxa de mortalidade aproxima-se da taxa de incidência do AVC (Umphred, 2004). A idade está ainda negativamente correlacionada com a funcionalidade no momento em que ocorre o AVC, o que se traduz na necessidade de cuidados mais prolongados em pacientes mais idosos (Bagg, Pombo, & Hopman, 2002).

Relativamente ao sexo, a incidência é superior nos homens, exceto nas faixas etárias dos 35 aos 44 anos e acima dos 85 anos. Este dado deve-se às concentrações elevadas de estrogénio que as mulheres pré-menopáusicas apresentam e que lhes confere um efeito protetor contra o AVC (Bushnell, 2005). Não obstante, o uso prolongado de anticontraçtivos orais e a ocorrência de apenas uma gestação contribuem para o aumento do risco de AVC nas mulheres (Correia et al., 2004; Sacco et al., 1998).

A probabilidade da mulher sofrer AVC é de 1 para 5 (20% a 21%), enquanto nos homens é de 1 para 6 (14% a 17%), entre os 55 anos e os 75 anos (Roger et al., 2012). Em média, o AVC nas mulheres ocorre mais tarde, aos 75 anos, e nos homens aos 71anos (Roger et al., 2012), o que influencia, em parte, o facto da recuperação após o AVC ser, em média, superior nos homens (50%) do que nas mulheres (37%) (Bonita, 1997).

Quanto à etnia, o risco de AVC na raça negra é quase o dobro do risco nos caucasianos (Roger et al., 2012). A incidência do AVC é duas vezes superior nos indivíduos de raça negra e 1.6 vezes superior nos hispânicos/latinos, quando comparados com caucasianos (Chaves, 2000; Sacco, 2002). A elevada incidência de AVC nos negróides pode estar relacionada com maior prevalência de HTA, obesidade e DM, nesta população (Giles, Kittner, Hebel, Losonczy, & Sherwin, 1995).

A existência de história familiar de AVC nos pais e irmãos está associada a um risco mais elevado de AVC, afetando sobretudo indivíduos mais jovens (Goldstein et al., 2006; Hankey, 2006). O papel da hereditariedade é muito controverso mas visto que os fatores genéticos influenciam diretamente os fatores de risco, sem dúvida que a hereditariedade terá um papel significativo

na predisposição para o AVC (Goldstein et al., 2006). Os antecedentes familiares de AVC elevam o risco nas gerações futuras, refletindo aspetos genéticos da doença mas também ambientais, relacionados com o estilo de vida familiar (Ladeia & Guimarães, 2003).

Muitos são os factos que sugerem que o AVC se deve, em parte, a fatores de risco potencialmente modificáveis (Silva, 2004). Entre os fatores de risco modificáveis, os quais devem ser imperativamente controlados, destacam-se a HTA (Rothwell et al. 2005), a DM (Friedman, Richmond, & Baskett, 1988), a dislipidémia, a presença de cardiopatia, a obesidade, pela frequente associação a outros fatores de risco, constituindo frequentemente o Síndrome Metabólico (SM), o tabagismo, o etilismo e o sedentarismo (Goldstein et al., 2001; Roth, 1993; Sacco et al., 1997; Sacco, Shi, Zamanillo, & Kargman, 1994; Sacco, Wolf, Kannel, & McNamara, 1982; Wolf et al., 1999)

A HTA é definida por valores de Pressão Arterial Sistólica (PAS) igual ou superior a 140 mmHg e valores de Pressão Arterial Diastólica (PAD) igual ou superior a 90 mmHg, realizar terapia antihipertensiva ou ter sido referido pelo médico ou outro profissional de saúde, pelo menos duas vezes, que o indivíduo tem HTA (Roger et al., 2012). A HTA é o fator de risco modificável mais importante para o AVC isquémico e hemorrágico estando presente em cerca de 70% do total de casos (Bonita, 1997). O valor da PAS é o fator de risco mais robusto na predição de eventos vasculares secundários como EAM e/ ou AVC recorrente (Rothwell et al., 2005).

A diminuição dos níveis de Pressão Arterial (PA) está associada a redução no risco de AVC entre 30% a 40%, isto é, indivíduos com PA inferior a 120/80 têm metade do risco de sofrer um AVC do que aqueles com HTA (Roger et al., 2012). Cerca de 40% dos acidentes vasculares cerebrais ocorrem devido a PAS igual ou superior a 140 mmHg (Batista, Oliveira, & Ribeiro, 2003).

Embora muitos estudos suportem a importância do controlo da HTA na prevenção primária de AVC são poucos os que o fazem em termos de prevenção secundária, portanto, é recomendada a redução dos valores de PA como prevenção do AVC recorrente e de outros eventos cardiovasculares (Rashid, Leonardi-Bee, & Bath, 2003).

Entre 1998 e 2008 a taxa de mortalidade por HTA aumentou cerca de 20.2% e o número atual alcançou já um aumento de 49.7 % face a 1998 (Roger et al., 2012). Um aumento de 10 mmHg na PAS conduz ao aumento do risco de AVC em 1.9 nos homens e 1.7 nas mulheres, pois promove a progressão da aterosclerose e predispõe ao acometimento dos pequenos vasos (Sacco, 2002). O risco de AVC isquémico é 6 vezes mais elevado nos hipertensos do que nos normotensos, pelo que o controlo da PA pode reduzir o risco de AVC em 38% (Lawes, Bennett, Feigin, & Rodgers, 2004).

O AVC está também associado a níveis elevados de LDL-C (Leppala, Virtamo, Fogelholm, Albanes, & Heinonen, 1999) e valores reduzidos de HDL-C (Bang, Saver, Liebeskind, Pineda, & Ovbiagele, 2008). Em 2009, investigadores constataram que 77% dos pacientes com AVC que participaram no estudo apresentaram valores de colesterol total elevado em algum momento, durante os cinco anos que antecederam a investigação (Roger et al., 2012).

A inatividade física é um fator de risco independente para o AVC primário (MacKay-Lyons et al., 2010), sendo responsável por 80% da incidência global de AVC (O'Donnell et al., 2010). O sedentarismo típico da população com AVC acelera o processo aterosclerótico que por sua vez conduz ao aumento do risco de AVC recorrente (Lee & Paffenberger, 1998; Potempa et al., 1995; Sacco et al., 1998). Baixo nível de AF após o AVC pode contribuir para piores níveis de saúde cardiovascular e metabólica, aumentando assim o risco de AVC recorrente (Sacco et al., 1998). Indivíduos com nível de AF moderado a vigoroso têm menor risco de incidência de AVC e de mortalidade quando comparados com indivíduos com nível reduzido de AF, enquanto indivíduos com nível moderado de AF têm menos 20% de risco de sofrer um AVC e indivíduos com nível vigoroso de AF têm um risco 27% menor (Lee, Folsom, & Blair, 2003).

A prática de AF regular influencia diversos fatores biológicos associados ao risco de AVC, isto é, diminui os níveis da PA, de fibrinogénio plasmático e da atividade plaquetária, aumenta a atividade do plasminogénio e do HDL-C (Lakka & Salonen, 1993; Wang, Jen, & Chen, 1995) e potencia o controlo dos níveis de glucose (Manson et al., 1991).

O SM representa a confluência ou agregação de várias anomalias fisiológicas que aumentam o risco de doença vascular (Grundy, 2006). Segundo a *AHA*, o SM existe quando estão presentes 3 dos 5 componentes: circunferência abdominal igual ou superior a 102 cm no homem e a 88 cm na mulher, nível de triglicerídeos (TG) igual ou superior a 150 mg/dL, HDL-C igual ou inferior a 40 no homem e a 50 na mulher, PA igual ou superior a 130/85 e glucose em jejum igual ou superior a 100 mg/dL. O SM está presente em 40% a 50% dos pacientes com AVC isquêmico, o que quer dizer que os fatores de risco associados ao SM não são habitualmente controlados nestes indivíduos (Gorter et al., 2004). Num estudo realizado com pacientes com AVC, verificou-se que 67% da amostra apresentou excesso de peso ou obesidade, 80% eram pré-hipertensos ou hipertensos, 34% apresentaram valores reduzidos de HDL-C e 45% possuíam diminuição da tolerância à glucose (Mouradian, Majumdar, Senthilselvan, Khan, & Shuaib, 2002). Pode, portanto, afirmar-se que o SM é crítico no desenvolvimento de AVC recorrente (Liou, Tan, Lin, Wang, & Yip, 2008).

Fatores de risco como o déficit de tolerância à glucose duplicam o risco de AVC, enquanto a presença de DM triplica-o (Roger et al., 2012). À semelhança da inatividade física, a DM é fator de risco independente para o AVC, uma vez que acelera o processo aterosclerótico. Assim, os pacientes diabéticos têm maior predisposição a sofrerem AVC, pior prognóstico e maior risco de recorrência (Baird et al., 2002). Cerca de 23% de pacientes com AVC isquêmico são diabéticos (Kurukulasuriya, Govindarajan, & Sowers, 2006).

O tabagismo aumenta o risco de AVC hemorrágico 2 a 4 vezes e duplica o risco de AVC isquêmico, pois afeta diretamente a função endotelial e diminui os níveis de HDL-C (Howard, Howard, Katholi, Oli, & Huston, 2001). O tabagismo tem relação causa-efeito com a aterosclerose, o que explica o facto de a sua cessação adiar o desencadeamento do AVC entre 2 a 5 anos (Howard, Howard, Katholi, Oli, & Huston, 2001; MacKay-Lyons et al., 2010).

As cardiopatias também estão relacionadas com o aumento do risco de AVC, sendo consideradas o segundo fator de risco mais importante para AVC, cuja frequência é de 41.9% para o AVC isquêmico e cerca de 2% para o AVC

hemorrágico (Sacco, 2002). A fibrilação auricular (FA) é a doença cardíaca mais associada com o AVC, representando cerca de 22% destes casos e um aumento do risco da sua ocorrência em 5 vezes (Pires, Gagliardi, & Gorzoni, 2004). Como durante a FA pode ocorrer formação de coágulos na aurícula esquerda, existe risco elevado de embolia e consequentemente de AVC isquêmico (Waldo, 2008).

Por outro lado, o consumo excessivo de álcool aumenta o risco de AVC, provavelmente pelo desenvolvimento de hemoconcentração e HTA. Indivíduos com média de idade igual a 60 anos do sexo masculino, fumadores e hipertensos que apresentam consumo de álcool exagerado e continuado, possuem maior incidência de ateromas na artéria carótida do que indivíduos da mesma idade e do mesmo sexo, fumadores e hipertensos que não possuem hábitos de ingestão de álcool (André, 1999). No entanto, quando ingerido moderadamente (1mL- 300mL por semana), o álcool tem ação protetora contra a aterosclerose carotídea (Pires, Gagliardi, & Gorzoni, 2004).

Tanto o sobrepeso como a obesidade estão associados, de forma proporcional, a maior risco de AVC, para além da sua associação à presença de HTA, DM e dislipidémia (Kurukulasuriya, Govindarajan, & Sowers, 2006).

A ocorrência de AIT também é fator de risco para a ocorrência de AVC e este para a ocorrência de AVC recorrente (Vickrey et al., 2002). Indivíduos com história de AVC, por si só, possuem 15 vezes mais risco de sofrer um AVC do que a população geral (Croquelois & Bogousslavsky, 2006). Após um AVC o risco de recorrência é de 19.5% aos 3 meses e o seu impacto é mais devastador (mortalidade de 41% no AVC recorrente contra 22% de mortalidade no AVC primário). Este risco diminui gradualmente até estabilizar em 5% após o primeiro ano (Sanossian & Ovbiagle, 2006).

A idade e doença cardíaca são os preditores mais importantes a longo prazo na saúde cardiovascular e sobrevivência após o AVC (Roth, 1994). Os melhores preditores do AVC recorrente a 1 ano são a história de EAM e FA, a 5 anos são a presença de HTA e de FA e a 10 anos são a idade, HTA e história de EAM e de FA (Mohan et al., 2009).

O AVC e os eventos vasculares subsequentes podem ser prevenidos através de uma correta intervenção e modificação do estilo de vida (Gorelick, 1994). No entanto, a prevenção secundária do AVC continua desajustada. Cerca de 78% dos indivíduos que sofreram AVC nos 6 anos anteriores, não recebem tratamento preventivo adequado e, aproximadamente 10 anos depois do AVC, cerca de 60% dos pacientes morreram e 54% experienciaram pelo menos um novo evento vascular (Giroto, Mackowiak-Cordoliani, & Deplanque, 2005). O objetivo é que cerca de 75% das ocorrências de AVC possam ser prevenidas através do controlo efetivo dos fatores de risco (Stamler et al., 1999). No entanto, apenas 25% dos indivíduos com fatores de risco conhecidos têm-nos controlados (Connolly, 1999; Wolf et al., 1999).

Em face do anteriormente exposto, pode afirmar-se que o aconselhamento nutricional, a cessação do tabagismo, o controlo efetivo do peso corporal, a promoção de hábitos de AF regular e outras intervenções preventivas não farmacológicas são cruciais para melhorar o perfil de risco cardiovascular e o prognóstico dos pacientes com AVC (De Lorgeril et al., 1999; Kromhout, Menotti, Kesteloot, & Sans, 2002).

2.3. Reabilitação

Existe um potencial considerável para estimular a prevenção secundária do AVC, através de uma prevenção clínica mais eficiente, particularmente nos cuidados de saúde primários (Hobbs & Erhardt, 2002). Como tal, o aconselhamento repetitivo por parte dos profissionais de saúde, acerca dos fatores de risco cardiovasculares é de extrema importância (Montaye, De Bacquer, De Backer, & Amouyel, 2000; Van Berkel, Boersma, De Baquer, Deckers, & Wood, 1999; Wijk et al., 2005).

Vários países já elaboraram planos para uma política de saúde pública e de investigação tendo em conta o impacto do AVC na sociedade. Em Portugal, o Plano Nacional de Saúde 2004/ 2010, definiu prioridades e metas tais como, a diminuição da taxa de mortalidade padronizada por 100000 habitantes antes dos 65 anos, de 17.9 em 2001 para 12 em 2010; estabelecer a proporção de

internamente hospitalar por AVC, através da via verde em 80%, no ano de 2010 (proporção desconhecida em 2001); diminuição da letalidade intra-hospitalar para um valor inferior a 13% (14.5% em 2001); referenciação para cuidados de reabilitação de 30% após a ocorrência do AVC (dado desconhecido em 2001) (DGS, 2004).

A concretização bem-sucedida destes objetivos só é possível através de uma eficaz prevenção primária e secundária e de uma atuação rápida (DGS, 2004). Na ausência de tratamento médico e cirúrgico imediato, eficaz e definitivo para a resolução do AVC e suas consequências clínicas, a reabilitação é a modalidade de tratamento de eleição (Muir, 2004). Reabilitação é a estratégia de saúde cujo objetivo é permitir que pessoas com incapacidade ou com alguma probabilidade de desenvolver algum tipo de deficiência alcancem e mantenham níveis ótimos de funcionalidade na interação com o ambiente em que se deslocam (Stucki, Cieza, & Melvin, 2007).

A reabilitação é reconhecidamente uma modalidade chave nos cuidados multidisciplinares do paciente com AVC (Langhorne & Duncan, 2001) e a implementação de programas de reabilitação logo após a ocorrência do AVC, pode promover uma recuperação funcional mais rápida e mais completa (Kwakkel, Wagenaar, Koelman, Lankhorst, & Koetsier, 1997; Langhorne, Wagenaar, & Partridge, 1996).

Existe uma grande variabilidade de intervenções terapêuticas passíveis de serem realizadas após o AVC (Duncan, 1997) e vários estudos já documentaram os benefícios fisiológicos, psicológicos, sensoriomotores e funcionais como resultado de diversas abordagens de reabilitação (Duncan et al., 1998; Macko et al., 1997; Macko et al., 2001; Potempa et al., 1995; Rimmer, Riley, Creviston, & Nicola, 2000).

O objetivo da reabilitação passa por maximizar a recuperação funcional visando melhorar os níveis de independência, para que o paciente com AVC possa voltar para casa e reintegrar-se no seu meio social com níveis elevados de Qualidade de Vida (QV) e de acordo com a sua vontade e expectativas, dando assim resposta às limitações impostas quer pela doença, quer pelo ambiente (Flansbjer, Holmback, Downham, Patten, & Lexell, 2005; Roth, 1993).

No entanto, existe atualmente, um corpo crescente de evidência suportando a ideia de que o processo de reabilitação também deverá ter como ponto principal o elevado risco de recorrência e de outros eventos cardiovasculares, os quais são modificáveis através da prática regular de AF (Pollack & Disler, 2003; Ryan, Dobrovolsky, Smith, Silver, & Macko, 2002).

Assim, a reabilitação de pacientes com AVC deve ser um processo multidimensional, a qual deve consistir na prevenção e tratamento de complicações médicas, restauro da independência e funcionalidade e facilitação da adaptação do paciente e da sua família na comunidade, com os melhores níveis de QV possíveis (Roth et al., 1998).

A reabilitação após o AVC tem um papel fundamental na maximização do mecanismo de neuroplasticidade, através da experiência do movimento em diferentes conjuntos posturais, permitindo assim consolidar as diversas componentes do padrão de movimento (Lennon, 2003; Lennon & Ashburn, 2000).

O processo de reabilitação de pacientes com AVC é não linear, pois é fundamental preservar a variabilidade do percurso de recuperação (Heriza, 1991) e complexo, pois vários fatores como a necessidade e objetivos individuais do paciente, restrições e recursos disponíveis e a experiência e motivação dos profissionais influenciam o processo (Ballinger, Ashburn, Low, & Roderick, 1999).

A fisioterapia é um componente *standard* do processo de reabilitação após o AVC em vários países e é recomendada para todos os pacientes (Latham et al., 2005). Na década de 50, a fisioterapia neurológica visava a reeducação muscular a partir de um ponto de vista mais ortopédico. Esta consistia em alongamento, tonificação e fortalecimento dos membros afetados e no ensino ao paciente de técnicas compensatórias, através da utilização dos membros não afetados, para que fossem alcançados maiores níveis de independência (Friedman, Richmond, & Baskett, 1988)

Atualmente existem várias técnicas de reabilitação do paciente com AVC, mas a mais utilizada nos países ocidentais, incluindo Portugal, é o Conceito Bobath, (Lennon, Ashburn, & Baxter, 2006). Conhecido como tratamento do

neurodesenvolvimento, o qual foi descrito por Berta Bobath em 1970 (Langhammer & Stanghelle, 2000; Mayston, 2008), o Conceito Bobath visa a melhoria funcional do hemicorpo afetado, sem recorrer a compensações inadequadas (Pyöriä et al., 2007; Raine, 2007a) e é considerado uma abordagem de foro holístico, tendo já sofrido algumas modificações desde a sua conceção, motivadas pela compreensão científica do controlo motor e das patologias do SNC (Mayston, 2008; Raine, 2007a).

Segundo este conceito, a recuperação após o AVC pode ser definida como o processo de aprendizagem que pretende a recuperação do controlo motor e a mobilidade seletiva, de forma a obter-se um desempenho funcional eficaz (Raine, 2007b).

Assim, a intervenção é individualizada e adaptada de acordo com a resposta do paciente, o qual deve assumir um comportamento ativo durante o seu processo de reabilitação, de forma a potenciar as modificações ao nível do SNC (Lennon, 2003; Lennon & Ashburn, 2000). Desta forma, o Conceito Bobath objetiva a identificação e análise das alterações em relação às atividades funcionais e participação na vida quotidiana, assim como a análise dos componentes do movimento e défices subjacentes, advogando que o cumprimento bem sucedido do objetivo final de determinada tarefa deve ser praticado para melhorar a eficiência do movimento e promover a generalização da vida quotidiana (Raine, 2007a).

Estas adaptações à prática atual do Conceito Bobath estão em concordância com a base de evidência para a aplicação de exercício terapêutico a um nível funcional e de preferência no ambiente próprio de cada paciente, uma vez que os efeitos do treino focado nos défices raramente são generalizáveis para o contexto da comunidade (Kwakkel, Wagenaar, Twisk, Lankhorst, & Koetsier, 1999; Wagenaar et al., 1990; Wagenaar, van Wieringen, Netelenbos, Meijer, & Kuik, 1992).

Embora o Conceito Bobath vise a reacquirição do controlo motor e da função no lado hemiparético sem recorrer a compensações (Lennon, Baxter, & Ashburn, 2001), os seus pressupostos têm evoluído e reconhecem que certas compensações possam ser necessárias em determinado momento. No

entanto, o fisioterapeuta não deve ter como objetivo a sua promoção (Raine, 2007a). Assim, o Conceito Bobath representa uma abordagem de raciocínio clínico que deve ser considerada como uma de muitas ferramentas disponíveis, pelo que o fisioterapeuta deve incorporar no seu plano de reabilitação neurológica um amplo conjunto de estratégias, suportadas pela evidência científica atual, independentemente da sua origem filosófica (Pollock, Baer, Pomeroy, & Langhorne, 2007).

A reabilitação do paciente com AVC, através do Conceito Bobath, objetiva a realização correta dos movimentos funcionais, não apenas durante as sessões de fisioterapia, mas também no período em que o paciente não se encontra em tratamento (Lennon, 2003). Assim, o plano de intervenção deve incluir indicações para os momentos em que o paciente está em casa (Mayston, 2008).

Nas últimas duas décadas foi obtido um melhor conhecimento acerca dos mecanismos subjacentes responsáveis pela aprendizagem motora (Dobkin, 2005) e pela recuperação funcional após o AVC (Kwakkel, Kollen, & Lindeman, 2004). Estudos recentes sugerem que diferentes mecanismos estão envolvidos na recuperação funcional após o AVC, incluindo a preservação do tecido penumbral que envolve a área de lesão, a supressão do choque cerebral e a capacidade do cérebro se adaptar através da neuroplasticidade (Ploughman & Corbett, 2004; Trachtenberg et al., 2002). Estes estudos afirmam ainda que o mecanismo de plasticidade é dependente da experiência, e reforçado pelo treino (Trachtenberg et al., 2002), no sentido em que um treino mais intenso e com maior frequência poderá conduzir a uma reposta mais efetiva (Ploughman & Corbett, 2004).

A maturação neurológica ocorre em função das oportunidades de realização de movimento, uma vez que o *input* sensorial não só inicia o movimento como também guia o *output* motor. A reorganização cerebral pode ocorrer com a recuperação espontânea e com a aprendizagem e é potenciada nos dois processos, de forma muito significativa, através da prática (Platz et al., 2005).

A chamada recuperação espontânea resulta de melhorias que ocorrem nas primeiras semanas após o AVC, refletindo a restituição da neurotransmissão no

tecido não afetado, em torno do local da lesão (Dobkin, 2005; Kwakkel, Kollen, & Lindeman, 2004). No entanto, apenas cerca de 16% da recuperação funcional observada pode ser explicada pela recuperação espontânea, sem influência de fatores como a idade, sexo e tipo de AVC, pelo que a aprendizagem do movimento depende da experiência sensorial (Kwakkel, Kollen, & Twisk, 2006).

Segundo a Classificação Internacional de Funcionalidade, os resultados de um plano de intervenção devem ser avaliados em três domínios de saúde: défices, restrição de atividade e restrição de participação. O domínio défices engloba os défices sensoriomotores, dor, tônus muscular, amplitude de movimento, força muscular e equilíbrio. O domínio restrição à atividade inclui a destreza, a deambulação e a realização de AVDs. Finalmente, o domínio restrição de participação envolve a QV, em termos sociais, cognitivos e emocionais (World Health Organization, 2001).

Devido às limitações impostas pela lesão do motoneurónio superior, a extensão da recuperação após o AVC tem sido vista, quase exclusivamente, dependente do estado do sistema neuromuscular. Por isso é que as estratégias de reabilitação se têm focado principalmente na melhoria da capacidade desse mesmo sistema (Carr, Mungovan, Shepherd, Dean, & Nordholm, 1994; Wade, 1999), resultando em sucesso limitado em termos de restauro da independência funcional. Consequentemente, o AVC continua a ser a causa líder de incapacidade crónica nos idosos (Stewart, 1999) e o maior consumidor de serviços de reabilitação (MacKay-Lyons & Howlett, 2005).

Neste seguimento, o termo *plateau* tem-se tornado um termo familiar na reabilitação de pacientes com AVC, sendo utilizado por alguns profissionais para descrever a fase de recuperação em que não são obtidas melhorias funcionais. Como os pacientes continuam a não apresentar evolução em resposta ao tratamento aplicado durante as sessões de fisioterapia, o *plateau* representa, com frequência, a razão pela qual os pacientes têm alta do processo de reabilitação (Wiles, Ashburn, Payne, & Murphy, 2004)

No entanto, a evidência da existência de um *plateau* de recuperação tem-se tornado cada vez mais difícil de explicar, devido ao crescente corpo de

literatura que demonstra ser possível algum nível de recuperação na fase crónica do AVC (Dettmers et al., 2005; Sullivan, Knowlton, & Dobkin, 2002; Whittall, McCombe-Waller, Silver, & Macko, 2000), mesmo naqueles pacientes que, supostamente, já teriam alcançado o respetivo plateau (Taub et al., 1993). Este dado indica que o surgimento do *plateau* não é representativo de um nível de recuperação máxima. De facto, foi demonstrado que a recuperação funcional e neurológica atinge o *plateau* entre a 6^a e 20^a semanas após o AVC (Jørgensen et al., 1995), no entanto, a ausência de recuperação adicional após este período de tempo pode ser explicada, em parte, pelo facto da prioridade da reabilitação não ser tão elevada e/ ou a intensidade estar abaixo do adequado (MacKay-Lyons & Makrides, 2002a).

Apesar de a reabilitação ocorrer de forma praticamente transversal a todos os pacientes nos primeiros três a seis meses após o AVC, a verdade é que muitos deles continuam a apresentar défices motores para além desta fase, tornando-se um grupo mais suscetível a maior declínio funcional e à presença de comorbilidades. Com frequência, quando os pacientes com AVC têm alta do processo de reabilitação, ainda apresentam níveis consideráveis de incapacidade, o que os impede de serem independentes no seu dia-a-dia (Duncan, 1994; Wiles, Ashburn, Payne, & Murphy, 2004). Por isso, ao longo das sessões de fisioterapia, o grau de facilitação deve diminuir progressivamente até que o paciente possa iniciar e terminar a tarefa a que se propôs, de forma independente (Sackley & Lincoln, 1996).

O papel que a quantidade de reabilitação, intensidade e duração, tem no *plateau* de recuperação após o AVC tem ganho cada vez mais interesse e o contexto em que a reabilitação é facultada, o tipo de abordagem terapêutica utilizada e os seus componentes específicos têm impacto na taxa de extensão de recuperação (Kwakkel, Kollen, & Lindeman, 2004; Kwakkel, Wagenaar, Twisk, Lankhorst, & Koetsier, 1999; van Peppen et al., 2004).

Tem-se tornado claro que a reabilitação de pacientes com AVC não pode apenas basear-se na melhoria da função neuromuscular, porque menos de 33% na variância da incapacidade após o AVC pode ser explicada pela extensão do défice neurológico (Roth et al., 1998). No entanto, a evidência

sobre qual a melhor abordagem terapêutica é insuficiente pois não há resultados que fundamentem a utilização de uma abordagem em detrimento de outra (Combs, Miller, & Forsyth, 2007; Pollock, Baer, Pomeroy, & Langhorne, 2007). Um estudo recente sobre controlo postural e função do membro inferior (MI) após o AVC sugere que a combinação de componentes de diferentes abordagens é mais efetiva (Pollock, Baer, Pomeroy, & Langhorne, 2007).

Apesar da maior parte da recuperação ocorrer nos primeiros seis meses após o AVC, há evidência de que a reabilitação, mesmo vários anos depois deste período promove a melhoria de parâmetros que não foram restaurados na totalidade, nos primeiros seis meses (Eng et al., 2003; Leroux, 2005). A velocidade de recuperação e o grau de adaptação variam de indivíduo para indivíduo e dependem da gravidade e extensão do AVC, bem como da eficácia dos programas de reabilitação (Skillbeck, 1996). Portanto, são necessárias intervenções que exponham os pacientes com AVC a diferentes tipos e intensidades de exercício para determinar qual a estratégia de tratamento mais efetiva na melhoria dos níveis de funcionalidade, de independência e de QV, na redução do risco de AVC recorrente e na minimização de condições secundárias, como elevados níveis de fadiga e de descondicionamento físico. (Lennon, Carey, Gaffey, Stephenson, & Blake, 2008; Pang, Harris, & Eng, 2006; Wolf et al., 1999).

Embora os programas desenvolvidos em investigação científica sejam progressivos e específicos para a tarefa, os programas na prática clínica são variados e caracterizados por técnicas e filosofias de tratamento conflituosas e não sustentadas em forte evidência científica (Duncan, 1997; Woldag & Hummelsheim, 2002). Para além disso, os tratamentos são muito específicos, sugerindo que os seus efeitos não podem ser generalizados para além do ambiente em que o tratamento é aplicado (Lennon & Ashburn, 2000).

Na ausência de um programa de reabilitação que dê continuidade ao trabalho realizado ao longo das sessões de fisioterapia, os resultados alcançados perder-se-ão pois os pacientes estarão livres do panorama de reabilitação (Bergquist & Jacket, 1993).

A base de um programa de reabilitação assume que os pacientes com AVC irão melhorar através do processo de recuperação espontânea, do processo de aprendizagem e através da prática (Kalra & Ratan, 2007). Portanto, qualquer intervenção de reabilitação que acelere a recuperação de pacientes com AVC e diminua a incapacidade a longo prazo terá um impacto enorme a nível individual mas também social (Langhorne, Wagenaar, & Partridge, 1996).

A fisioterapia está bem estabelecida na reabilitação de pacientes com AVC. A dificuldade atual em termos de reabilitação é tentar perceber quais as intervenções, volumes e intensidades mais adequadas e mais eficazes, permitindo assim a sua aplicação, de forma generalizada e uniforme (Dennis & Langhorne, 1994).

Apesar de ser sabido que pacientes com AVC têm baixa tolerância ao exercício, o ênfase tradicional na reabilitação destes pacientes tem incidido nas habilidades de auto-cuidados (Duncan, 1997). A atenção deve, por isso, ser dada a uma abordagem multissistemática, capaz de abordar a interação neuromuscular, cardiovascular e respiratória, no contexto da pessoa e do ambiente em que está inserida e incluir processos de educação, informação e aconselhamento para todos os pacientes com AVC (Young, 1996). Par além disso, para que se obtenham maiores níveis de recuperação funcional, é importante que as atividades sejam realizadas em diferentes ambientes, incluindo locais que possuam características semelhantes àsquelas que o paciente com AVC irá experienciar na comunidade (Latham et al., 2005).

2.4. Exercício aeróbio em tapete rolante

Como foi referido, indivíduos com história de AVC encontram-se com frequência descondicionados fisicamente e, como tal, predispostos a um estilo de vida sedentário que dificulta a realização eficaz de AVDs (Tanne et al., 2008), aumenta o risco de queda e contribui ainda mais para o risco de recorrência de AVC e outras doenças cardiovasculares (DCV) (Gordon et al., 2004).

Dada a incapacidade funcional, os pacientes tornam-se cada vez mais sedentários, aumentando o risco de ocorrência de um ciclo vicioso, ou seja, a diminuição da AF conduz ao desenvolvimento de alterações secundárias como a diminuição da aptidão cardiorrespiratória, atrofia muscular, osteoporose e alterações circulatórias nos membros inferiores o que conduz à formação de trombos e úlceras de pressão. Por sua vez, todas estas alterações secundárias ao sedentarismo irão agravar o estado de incapacidade funcional, o qual terá impacto negativo na autonomia e relações sociais, aumentando o tempo de inatividade (Jørgensen, Nakayama, Raaschou, & Olsen, 1999). O custo metabólico aeróbio durante a realização de marcha em pacientes com AVC é 2 a 3 vezes superior aos valores apresentados por indivíduos com semelhante composição corporal e com a mesma idade, mas sem história de AVC (Dean & Shepherd, 1997; Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996; Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999), resultando assim no aumento do gasto energético durante a realização de AVDs e de exercícios submáximos (Potempa et al., 1995; Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999).

Tradicionalmente a reabilitação de pacientes com AVC terminava ao fim de alguns meses, pois acreditava-se que a recuperação apenas ocorria neste período. No entanto, já foi demonstrado que uma reabilitação mais agressiva para além deste período, incluindo a realização de exercício aeróbio em tapete rolante, com ou sem suporte de peso corporal, melhorou a capacidade aeróbia, a função sensoriomotora, a força e coordenação da ativação muscular bem como a aptidão cardiovascular (Macko et al., 2001; Potempa et al., 1995).

Apesar de cerca de 70% dos pacientes com AVC apresentarem comorbilidade cardíaca (Roth, 1993), por norma, os objetivos da reabilitação nos últimos anos, visavam apenas a qualidade de movimento e a função, não englobando uma modalidade de exercício dirigida para o desenvolvimento da aptidão cardiorrespiratória (Mol & Baker, 1991; Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996). No entanto, esta perspetiva alterou-se, pelo que, atualmente, os objetivos da reabilitação para além do aumento dos níveis de QV, mobilidade e funcionalidade, diminuição dos défices neurológicos e motores, contemplam também três outros grandes objetivos, ou seja, a prevenção de complicações

decorrentes da inatividade prolongada, a prevenção de AVC recorrente e de eventos cardiovasculares e a potenciação da aptidão cardiorrespiratória (Gordon et al., 2004).

Por norma, pacientes hemiparéticos, são incapazes de manter a velocidade da marcha de maneira eficaz e confortável, indicando que a elevada exigência energética da marcha e a baixa resistência aeróbia comprometem a mobilidade funcional (Dean & Shepherd, 1997; Duncan et al., 1998). Esta elevada exigência energética da marcha hemiparética pode ser justificada por alterações nos padrões da marcha, presença de espasticidade e redução da capacidade oxidativa dos músculos paréticos (Macko et al., 1997).

O músculo parético apresenta diminuição do fluxo sanguíneo, um aumento da utilização do glicogénio muscular e consequente incremento da produção de lactato e diminuição da capacidade de oxidação dos ácidos gordos livres (Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996). Durante a realização de exercício, o músculo parético ativa fibras musculares tipo II para iniciar a contração, enquanto o músculo não-parético recruta primariamente fibras musculares tipo I. A redução na utilização de fibras musculares tipo I leva a uma diminuição do metabolismo oxidativo e a uma baixa resistência ao exercício aeróbio, conduzindo prematuramente à fadiga, dispnéia e fraqueza muscular e, consequentemente, a um estilo de vida sedentário e à presença de depressão, ansiedade e descondicionamento físico (Macko et al., 1997; Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996; Potempa et al., 1995).

O treino aeróbio em tapete rolante não tem sido prescrito com frequência na reabilitação de pacientes com AVC, apesar de a evidência mostrar que esta população é fisicamente descondicionada (Macko et al., 1997; Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999) e apresentar uma alta prevalência de fatores de risco cardiovasculares, muitos dos quais modificáveis pelo exercício (Duncan et al., 1998; Potempa et al., 1995). Tal facto pode ser justificado pela incerteza dos profissionais de saúde envolvidos no processo de reabilitação em relação ao risco de quedas, às lesões pelo exercício repetido ou pelo desconhecimento de que o exercício pode reduzir o elevado gasto energético e a exigência cardiovascular da marcha (Macko et al., 1997).

O exercício aeróbio pode aumentar a capacidade funcional e a QV em pacientes que sobreviveram ao AVC (Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996; Potempa et al., 1995; Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999), havendo uma melhoria significativa no condicionamento cardiovascular que possibilita a realização de AVDs com um menor custo energético, maior recrutamento de unidades motoras e utilização de fibras musculares tipo I (Macko et al., 1997). Com a realização de exercício aeróbio, observam-se ainda, perda de peso, diminuição da agregação plaquetária, melhoria do perfil lipídico e da tolerância à glucose, aumento do tempo de exercício, diminuição da frequência cardíaca (FC) quer de repouso, quer submáxima e da PA (Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996). Vários estudos exploraram os benefícios do treino aeróbio em pacientes com AVC e concluíram que este melhora a função cardiovascular e potencia a recuperação motora (Brazzelli, Saunders, Greig, & Mead, 2011; Engardt, Knutsson, Jonsson, & Sternhag, 1995; Jørgensen et al., 2010; Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996; Rimmer, Rauworth, Wang, Nicola, & Hill, 2009).

Níveis reduzidos de aptidão cardiovascular estão relacionados com baixos níveis de funcionalidade e com o aumento do risco de AVC recorrente (Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996; Ryan, Dobrovolsky, Silver, Smith, & Macko, 2000). Na verdade, a reduzida capacidade cardiorrespiratória é uma condição *major* após o AVC (Chu et al., 2004; Fujitani, Ishikawa, Akai, & Kakurai, 1999; MacKay-Lyons & Makrides, 2002b; Macko et al., 2001), a qual limita a deambulação na comunidade, embora a deambulação no interior possa ter sido restabelecida através do processo de reabilitação, impedindo assim a obtenção de níveis totais de independência (Kelly, Kilbreath, Davis, Zeman, & Raymond, 2003).

De facto, cerca de metade dos indivíduos com história de AVC apresentam redução dos níveis de aptidão cardiovascular, em cerca de 40% a 70%, quando comparados com indivíduos sedentários, do mesmo sexo e idade (Ivey, Hafer-Macko, & Macko, 2006; Macko et al., 2001; Pang, Harris, & Eng, 2006). Este défice na capacidade aeróbia está relacionado com fatores como a comorbilidade cardiovascular, hipocinesia, capacidade de locomoção reduzida

e défices motores associados ao AVC (Macko, Ivey, & Forrester, 2005; Ovando, Michaelsen, Dias, & Herber, 2010; Potempa, Braun, Tincknell, & Popvich, 1996).

No mesmo sentido, a exigência metabólica de indivíduos com história de AVC, ao efetuar AVDs corresponde a 75%- 88% do VO_{2pico} , o que representa quase o dobro do observado na população saudável (Bjuro, Fugl-Meyer, Grimby, Hook, & Lundgren, 1975). Na prática isto quer dizer que, no momento da alta clínica, a maioria dos pacientes com AVC apresenta marcha independente, no entanto, apenas uma pequena percentagem tem capacidade aeróbia suficientemente desenvolvida para deambular na comunidade (Dean, Richards, & Malouin, 2000). De facto, a maioria dos pacientes com AVC não consegue realizar marcha a uma velocidade superior a 0.8m/s (Duncan et al., 1998; Eng, Chu, Dawson, Kim, & Hepburn, 2002; Pohl, Mehrholz, Ritschel, & Rückriem, 2002), o que os limita socialmente (Green, Forster, Bogle, & Young, 2002).

Nos últimos anos, vários autores têm sugerido que a baixa resistência física apresentada pelos pacientes com AVC, pode não ser completamente explicada pelas alterações fisiológicas provocadas pela doença, mas sim, ser, em parte, decorrente de programas de reabilitação pouco dinâmicos (Hjeltnes, 1982). De facto, verificou-se que estes pacientes realizam pouco tempo de fisioterapia e que se encontram inativos a maior parte do dia (Lincoln, Willis, Philips, Juby, & Berman, 1996). Por outro lado, outros estudos demonstraram que o componente aeróbio nas sessões de fisioterapia convencional é mínimo. Apenas em 42% da sessão de fisioterapia, ocorre atividade e menos de 5% da sessão envolveu qualquer tipo de atividade que aumentasse a FC para uma zona efetiva de treino da aptidão cardiorrespiratória (40%-80% da FC de reserva).

Ao aumentar a capacidade de consumo de oxigénio é possível alcançar a independência funcional na comunidade, em pacientes com AVC (Ivey, Macko, Ryan, & Hafer-Macko, 2005). Foi já demonstrado que a aplicação de um programa de condicionamento físico, com o intuito de melhorar a aptidão cardiorrespiratória em indivíduos com história de AVC, promove o aumento da força muscular (Morris, Dodd, & Morris, 2004), a melhoria da capacidade de

deambulação (Saunders, Greig, Young, & Mead, 2010) e o aumento da mobilidade (Marigold et al., 2005) e da funcionalidade (van Peppen et al., 2004).

Por norma, o pico de consumo de oxigénio (VO_{2pico}) nos indivíduos com história de AVC está abaixo do nível mínimo indispensável para a realização de AVDs básicas (Ivey, Macko, Ryan, & Hafer-Macko, 2005; Ivey et al., 2006), o que quer dizer que muitos destes indivíduos têm que se esforçar até à exaustão ou ultrapassar o limiar anaeróbio para conseguirem realizar determinadas AVDs (Ivey, Hafer-Macko, & Macko, 2008). Portanto, existem muitas atividades que são impossíveis de serem realizadas pois a sua execução torna-se metabolicamente insustentável para pacientes com AVC (Ivey, Hafer-Macko, & Macko, 2008).

A fraca capacidade para realizar exercício, adicionada à elevada necessidade energética para a deambulação é designada de diminuição da aptidão fisiológica de reserva. Como os níveis reduzidos de aptidão cardiovascular estão relacionados com o desempenho funcional, parece sensato enfatizar a importância de facultar uma percentagem maior de tempo dos programas de reabilitação para o exercício aeróbio de maior intensidade (Jørgensen et al., 2010). Para além disso, o nível de AF está relacionado com a capacidade aeróbia e um determinado nível de capacidade aeróbia deve ser alcançado para se obter uma funcionalidade independente (Bohannon, 2007b). Dado que o exercício aeróbio melhora a deambulação após o AVC, deve ser incluído nos programas de reabilitação (Brazzelli, Saunders, Greig, & Mead, 2011).

Foi já demonstrado que o exercício aeróbio aumenta o consumo máximo de oxigénio (Weiss, Suzuki, Bean, & Fielding, 2000) e que os ganhos na aptidão cardiorrespiratória obtidos através de treino aeróbio podem conferir proteção contra novos eventos vasculares (Ivey, Ryan, Hafer-Macko, Goldberg, & Macko, 2007; Pang, Harris, & Eng, 2006). Contudo, a evidência é limitada quanto à generalização desta relação com o aumento das atividades funcionais do paciente com AVC (Jørgensen et al., 2010).

Com o intuito de comprovar a ideia de que o papel da fisioterapia na prevenção secundária não está a ser realizado de forma efetiva, dois estudos

demonstraram que os programas de reabilitação contemporâneos não apresentam uma intensidade suficiente para induzir alterações significativas na aptidão cardiorrespiratória (Kuys, Brauer, & Ada, 2006; MacKay-Lyons & Makrides, 2002a).

O treino aeróbio em pacientes com AVC melhora a regulação glicolítica, diminui a concentração de colesterol total, de LDL-C e de TG, diminui a quantidade de gordura corporal total bem como o grau de inflamação sistêmica (Lakka & Laaksonen, 2007; Moyna & Thompson, 2004).

Como cerca de 50% a 65% dos indivíduos com história de AVC apresentam incapacidade física persistente (Bonita, 1997; Kelly-Hayes et al., 2003), apenas uma pequena percentagem consegue assumir uma marcha funcional e eficaz na comunidade (Lord, McPherson, McNaughton, Rochester, & Weatherall, 2004), pelo que o treino de marcha em tapete rolante pode tornar-se um dos componentes chave do processo de reabilitação (Shepherd, 2001).

A marcha independente é um objetivo comum nos planos de reabilitação após o AVC (Dobkin, 1999) e cerca de 93% dos pacientes com AVC consideram a deambulação independente na comunidade importante ou essencial (Lord, McPherson, McNaughton, Rochester, & Weatherall, 2004). No entanto, esta capacidade está muito comprometida e os pacientes que reganham esta capacidade de deambulação falham ao tentar alcançar a velocidade normal de marcha, ou seja, 1.2 m/s para idosos saudáveis (Davies, 1999; Dean, Richards, & Malouin, 2000; Visintin, Barbeau, Korner-Bitensky, & Mayo, 1998).

Como o padrão de marcha raramente retorna aos níveis anteriores à ocorrência do AVC (Lennon, Ashburn, & Baxter, 2006), são necessárias estratégias capazes de reverter este ciclo vicioso. Desta forma, o treino de marcha em tapete rolante pode ser uma estratégia útil na melhoria da capacidade, velocidade e qualidade da marcha (Macko et al., 1997). O movimento do tapete rolante incita uma coordenação adequada do movimento entre os membros inferiores e potencia a extensão completa, quer da articulação da anca, quer da articulação do joelho durante a fase de apoio, os quais são componentes biomecânicos críticos da marcha (Olney, Griffin, Monga, & McBride, 1991).

Como os pacientes com AVC têm, por norma, uma marcha pouco eficiente e pouco económica, não conseguem realizar AVDs prolongadas pois a energia de que dispõem é utilizada, quase na totalidade, na deambulação (Macko et al., 2001). O restauro do padrão de marcha é, por isso, altamente relevante para a sua reintegração social e vocacional. Neste contexto o treino de marcha em tapete rolante tem evoluído como um componente de tratamento prometededor, em termos de modalidade específica para a tarefa (Visintin, Barbeau, Korner-Bitensky, & Mayo, 2000). Portanto, promover a capacidade funcional através do exercício aeróbio em pacientes com AVC vai diminuir a dificuldade em executar AVDs, pois vai permitir a sua realização a uma percentagem mais baixa da capacidade funcional máxima (Binder, Burge, & Spina, 1999; Malbut-Shennan & Young, 1999).

No entanto, embora a reabilitação conduza a benefícios mensuráveis na marcha, não está claro se estes benefícios se traduzem, posteriormente, no aumento da funcionalidade quando os pacientes AVC se movimentam na comunidade (Kosak & Reding, 2000).

Não obstante, o treino de marcha continua a ser um grande foco nos programas de reabilitação de pacientes com AVC (Latham et al., 2005), mas a estratégia mais efetiva permanece desconhecida. Dada a crescente necessidade de serviços de saúde na população idosa, torna-se necessário que os profissionais avaliem os métodos terapêuticos mais eficazes na reabilitação de pacientes com AVC (Anderson et al., 2000). O treino de marcha em tapete rolante é fundamentado por três princípios neurofisiológicos básicos: melhoria da modulação do padrão reflexo da marcha através de alteração no *input* proprioceptivo, aumento do treino locomotor através de um grande volume de repetições da tarefa e, finalmente, progressão da exigência metabólica do treino físico através do aumento da velocidade, da duração do trabalho na sessão de treino e da duração total do programa (Ivey, Hafer-Macko, & Macko, 2006; Ovando, Michaelson, Dias, & Herber, 2010).

De frisar que o padrão de atuação muscular na marcha realizada no tapete rolante é consistente com o usado na realização da maioria das tarefas de mobilidade. Durante 20 minutos de treino de marcha em tapete rolante,

pacientes com AVC podem realizar até 1000 passos, quando comparados com os 50 a 100 passos efetuados durante o mesmo período de fisioterapia convencional (Hesse & Werner, 2003). Na verdade o treino de marcha em tapete rolante oferece vantagens comparativamente ao treino de marcha convencional em relação ao condicionamento físico (Teixeira et al., 2001) e à habilidade motora (Laufer, Dickstein, Chafez, & Marcovitz, 2001). Em geral, os estudos encontrados mostraram que o treino de marcha em tapete rolante, com ou sem suporte do peso corporal, em pacientes com AVC, tem efeito positivo sobre os parâmetros da marcha, incluindo a velocidade, a resistência à fadiga (distância e duração da marcha), a cadência, comprimento do passo e simetria (Ada, Dean, Hall, Bampton, & Crompton, 2003; Dean, Richards, & Malouin, 2000; Eich, Mach, Werner, & Hesse, 2004; Kosak & Reding, 2000; Liston, Mickelborough, Harris, Hann, & Tallis, 2000; Pohl, Mehrholz, Ritschel, & Rückriem, 2002; Visintin, Barbeau, Korner-Bitensky, & Mayo, 1998).

Num estudo, que pretendeu verificar as diferenças entre o treino de marcha em tapete rolante e no chão, concluiu-se que o treino de marcha em tapete rolante é de extrema importância pois os seus benefícios vão para além da mera facilitação biomecânica, produzindo adicionalmente um efeito profundo na ativação muscular (Harris-Love, Macko, Whitall, & Forrester, 2004). Estes dados suportam a base neurofisiológica para o treino de marcha em tapete rolante como um modelo de aprendizagem locomotora após o AVC (Macko, Ivey, & Forrester, 2005).

Poucos são os programas para pacientes com AVC que visam a realização de treino aeróbio, embora este possa ocorrer, em pequena escala e de forma não intencional (MacKay-Lyons & Makrides, 2002a), pois indivíduos com baixos índices de capacidade para realizar exercício, como os pacientes com AVC, podem obter benefício em termos de condicionamento cardiovascular mesmo em níveis baixos de AF (MacKay-Lyons & Makrides, 2002a). No entanto, embora o treino aeróbio não seja regularmente incluído nos programas de reabilitação após o AVC, a verdade é que há uma relação positiva entre a capacidade aeróbia e o desempenho funcional (Binder, Burge, & Spina, 1999).

2.5. Programa *home-based*

Nos países desenvolvidos, tem surgido uma nova orientação nos cuidados de saúde, no sentido de desenvolver alternativas ao cuidado hospitalar, ou seja, desenvolver abordagens baseadas em programas comunitários (Iliffe, 1996, 1998). No entanto existem ainda poucos estudos visando a realização de programas de AF em pacientes com AVC (Ada, Dean, Hall, Bampton, & Crompton, 2003; Chu et al., 2004; Eng et al., 2003; Pang, Eng, Dawson, McKay, & Harris, 2005) e a estratégia mais eficaz na prevenção do desenvolvimento de condições limitantes adicionais, no indivíduo com história de AVC permanece desconhecida (Stuart et al., 2009). Programas de promoção da saúde têm sido largamente difundidos e representam uma prática importante da fisioterapia em função de sua ampla abordagem e da possibilidade de prevenção em diferentes níveis (Figueiredo, Barbosa, & Moreira, 2005). A AHA publicou recomendações no sentido de os indivíduos com história de AVC participarem em AF regular (Gordon et al., 2004), aconselhando 30 a 60 minutos por dia de AF moderada a vigorosa, em cinco ou mais dias semanais (Balady et al., 2007). Estes objetivos podem ser alcançados através da realização de AVDs como caminhar, pedalar, subir/descer escadas e, por exemplo, realizar atividades de jardinagem (Squires & Hamm, 2006).

No entanto, é necessária mais investigação no que toca à sua eficácia, fiabilidade e retenção dos benefícios (Morris, Dodd, & Morris, 2004), pois sabe-se que os programas de AF supervisionados melhoram a capacidade física no curto prazo (Meek, Pollock, Potter, & Langhorne, 2003; Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996), mas os efeitos a longo prazo permanecem desconhecidos (Olney et al., 2006). Quanto aos programas não supervisionados, não se conhece ainda muito bem qual a sua eficácia, não só na melhoria das sequelas na funcionalidade dos pacientes, bem como na redução dos fatores de risco, incremento da autonomia e na QV e bem-estar (Olney et al., 2006).

Embora o internamento e reabilitação assegurem importantes necessidades clínicas, físicas e psicossociais na fase aguda e sub-aguda do AVC, a longo prazo, as necessidades do paciente e seus familiares, podem não ser colmatadas no meio intrahospitalar (Rudd, Wolfe, Tilling, & Beech, 1997). Na verdade, o cuidado hospitalar a longo prazo pode conduzir a estados de depressão e dependência (Clark & Smith, 1998). Como é sabido, pacientes com AVC apresentam com frequência dificuldade em realizar AVDs básicas como, deambular, levantar-se de uma cadeira ou subir e descer escadas (Wilkinson et al., 1997) e achados referentes ao impacto do ambiente na execução de AVDs sugerem que estes indivíduos necessitam de praticar nos locais em que normalmente se movimentam, antes de conseguirem realizar as tarefas de forma segura e independente (Shumway-Cook, Patla, Stewart, & Ferrucci, 2002; Shumway-Cook et al., 2003). Para além disso, apesar do exercício poder melhorar a deambulação e a aptidão cardiorrespiratória mesmo vários anos após a ocorrência do AVC (Duncan et al., 2003; Eich, Mach, Werner, & Hesse, 2004; Macko, Ivey, & Forrester, 2005; Rimmer, Riley, Creviston, & Nicola, 2000), poucos são os estudos que consideram a elaboração de um programa de exercício que seja disseminado com viabilidade na comunidade (Gordon et al., 2004; Pang, Eng, Dawson, McKay, & Harris, 2005; Rimmer, Nicola, Riley, & Creviston, 2002).

De acordo com os Modelos de Promoção de Saúde, os programas de reabilitação para pacientes com AVC são indispensáveis e têm como objetivo principal a prevenção de complicações secundárias e de condições limitantes adicionais (Rimmer, 1999; Rimmer, Riley, Creviston, & Nicola, 2000). No entanto, muitos programas de reabilitação de pacientes com AVC não são baseados na comunidade e objetivam apenas um conjunto muito reduzido de domínios incapacitantes, tornando-os muito incompletos (Chu et al., 2004; Dean & Shepherd, 1997; Macko et al., 2001; Potempa et al., 1995; Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999).

Apesar de a prática de AF na comunidade ser uma estratégia aconselhada para promover a funcionalidade e reduzir os fatores de risco cardiovasculares após o AVC, continua a incógnita se os pacientes realizam e incrementam os

níveis de AF quando não se encontram nas sessões de fisioterapia (Michael, Allen, & Macko, 2005). Como tal, são necessários programas de reabilitação audazes para que os pacientes com AVC tenham noção das suas capacidades funcionais a longo prazo, potenciando sempre a recuperação motora e a saúde cardiovascular (Ivey, Hafer-Macko, & Macko, 2008). Assim, programas do tipo *home-based*, possuem vantagens para o paciente com AVC pois satisfazem as suas escolhas, reduzem os custos diretos e indiretos associados ao cuidado intrahospitalar e, como são realizados em casa, poderão ser mais específicos e mais direcionados para os objetivos da reabilitação (Lafferty, 1996; Young, 1994).

A prática regular de AF é um componente significativo para manutenção e promoção do estado funcional e prevenção das incapacidades secundárias (Santiago, Catherine, & Walter, 1993), existindo evidência de que uma quantidade superior de AF está associada a melhores resultados (Kwakkel, Wagenaar, Koelman, Lankhorst, & Koetsier, 1997; Kwakkel, Wagenaar, Twisk, Lankhorst, & Koetsier, 1999). Défices resultantes de doenças crónicas, somados à inexistência de apropriados programas de AF na comunidade, podem conduzir a um estilo de vida mais sedentário e declínio adicional no estado funcional (Mol & Baker, 1991).

Seis meses após o AVC é assumido, frequentemente, que o paciente se encontra numa fase crónica e o objetivo da fisioterapia passa da reabilitação para a manutenção (Demain, Wiles, Roberts, & McPherson, 2006). No entanto, um ano após o AVC, cerca de 73% dos indivíduos ainda apresentam limitações na velocidade da marcha, 51% têm necessidade absoluta de cuidados na realização de AVDs e 67% referem que a sua saúde física está pior do que o esperado (Mayo et al., 1999). Por outro lado, o agravamento do declínio da capacidade aeróbia e saúde cardiovascular durante a reabilitação após o AVC está bem documentado e é responsável pelas condições de comorbilidade cardiovascular que representam a principal causa de morte nesta população (Roth, 1993, 1994).

Há evidência de que o aconselhamento para a prática de AF pode melhorar o comportamento e promover a participação ativa dos pacientes com AVC

(Greenlund, Giles, Keenan, Croft, & Mensah, 2002; van der Ploeg et al., 2006). Este facto aumenta a importância dos fisioterapeutas como promotores de saúde, no sentido de prevenir complicações secundárias e situações clínicas incapacitantes adicionais (Hafer-Macko, Yu, Ryan, Ivey, & Macko, 2005; Pang, Eng, Dawson, McKay, & Harris, 2005).

Neste sentido, dada a evidência emergente dos seus benefícios, programas de AF para pacientes com AVC são cada vez mais recomendados como complemento aos programas de reabilitação (Gordon et al., 2004). Foi já demonstrado que programas de AF podem resultar em melhorias a curto prazo na realização de AVDs e na QV, bem como na função motora (Duncan et al., 2003; Eng et al., 2003; Leroux, 2005; Pang, Eng, Dawson, McKay, & Harris, 2005; Studenski et al., 2005). Da mesma forma, outros estudos evidenciaram o papel que a prática regular de AF tem na prevenção secundária de AVC, documentando a existência de uma relação inversa entre a prática regular de AF e o risco de AVC (Abbott, Rodriguez, Burchfiel, & Curb, 1994; Hu et al., 2000; Lee, Hennekens, Berger, Buring, & Manson, 1999), que é justificada pelo facto da prática de AF potenciar a função endotelial (Clarkson et al., 1999), diminuir a PA e aumentar a sensibilidade à insulina e a concentração de HDL-C (Noda et al., 2005; Tanasescu et al., 2002).

A prática de AF é benéfica na correção e controlo de alguns dos fatores de risco do AVC como a HTA, DM e dislipidémia (Sacco et al., 2006), de tal forma que indivíduos que praticam AF de intensidade moderada apresentam um risco relativo de AVC de 0.87, enquanto os praticantes de AF vigorosa possuem risco relativo de AVC de 0.79 (Hankey, 2006; Wendel-Vos et al., 2004).

É possível, também, que a prática regular de AF tenha capacidade para modificar algumas anomalias em pacientes com AVC, como por exemplo, a atrofia muscular, o aumento do teor de gordura intramuscular e de marcadores inflamatórios associados à aterosclerose, como por exemplo, o aumento do fator de necrose tumoral (De Deyne, Hafer-Macko, Ivey, Ryan, & Macko, 2004; Hafer-Macko, Yu, Ryan, Ivey, & Macko, 2005; Ryan, Dobrovolsky, Smith, Silver, & Macko, 2002). De facto, existe evidência que a prática de AF pode diminuir a

grau de dano cerebral decorrente de um futuro AVC (Deplanque et al., 2006; Ding, Ding, Li, Bessert, & Rafols, 2006)

No entanto, após o término da fisioterapia, não existem recomendações nem planos estruturados para que os pacientes com AVC mantenham níveis adequados de AF regular em casa, pelo que estes indivíduos sofrem as consequências do envelhecimento, do próprio AVC e do seu comportamento sedentário (Ivey, Macko, Ryan, & Hafer-Macko, 2005).

De facto, após o AVC assiste-se a uma diminuição abrupta dos níveis de AF e de atividades de ocupação dos tempos livres (Fontes, 1998), bem como a uma deterioração dos níveis de integração/ interação social, a qual está confinada a contatos esporádicos com familiares e vizinhos (Wilkinson et al., 1997).

Para qualquer paciente com AVC, deve ser por isso, enfatizada a modificação do estilo de vida e o controlo dos fatores de risco cardiovasculares (Rosa, Plavnik, & Tavares, 2006). No entanto trabalhar no sentido da população alvo adquirir hábitos de vida saudáveis pode representar um grande desafio (Osawa & Caromano, 2002). Portanto, promover o conhecimento sobre os fatores de risco cardiovasculares é indispensável para melhorar o sucesso das atividades de prevenção secundária após o AVC (Reeves, Hogan, & Rafferty, 2002).

Existem 2 elementos que são extremamente importantes na intervenção educacional para a prevenção secundária do AVC. Em primeiro lugar a informação deve incluir a natureza do AVC, as suas manifestações clínicas, os sinais de alerta e os serviços locais de apoio. Em segundo lugar os pacientes e seus familiares têm que estar envolvidos na tomada de decisões e planeamento de um estilo de vida adequado a essa prevenção (Rodgers, Bond, & Curless, 2001). Desta forma, os profissionais de saúde são uma importante fonte de informação preventiva para os pacientes com AVC, devendo encorajar de forma efetiva a adoção de um estilo de vida mais saudável (Mokdad et al., 2001).

Em face da evidência anteriormente reportada, o objetivo do presente estudo visou a comparação da eficácia de dois protocolos de reabilitação, durante dez semanas, nos níveis de funcionalidade, QVRS e na prevenção secundária de fatores de risco para AVC crónico.

3. MÉTODOS

3.1. Desenho do estudo e participantes

Trata-se de um estudo longitudinal, com uma amostra de conveniência de pacientes com AVC, realizado em colaboração com o serviço de Medicina Física e de Reabilitação, do Instituto CUF- Diagnóstico e Tratamento. O presente estudo foi aprovado e autorizado pela Comissão de Ética da instituição. Os critérios de inclusão compreenderam: i) estar incluído num programa de reabilitação com sessões de fisioterapia neurológica e com uma frequência de três vezes por semana; ii) ter idade igual ou superior a 50 anos; iii) ter tido AVC há mais de 6 meses, em relação ao período de início do estudo; iv) ter capacidade de realizar marcha de forma independente, com ou sem auxiliar de marcha. Foram considerados como critérios de exclusão i) a afasia grave que impedisse o cumprimento de três comandos verbais, ii) HTA não controlada (superior a 150/ 90 mmHg), iii) ter angina instável, patologia neoplásica ativa, risco moderado/ elevado de participação em exercício e, finalmente, contra-indicação para a prática de AF sem supervisão.

Todos os participantes foram informados dos objetivos e procedimentos do estudo e dos riscos inerentes, tendo dado consentimento por escrito, através de preenchimento da declaração de consentimento informado, de acordo com a Declaração de Helsínquia.

O desenho do estudo apresenta-se na Figura1.

Avaliações Iniciais

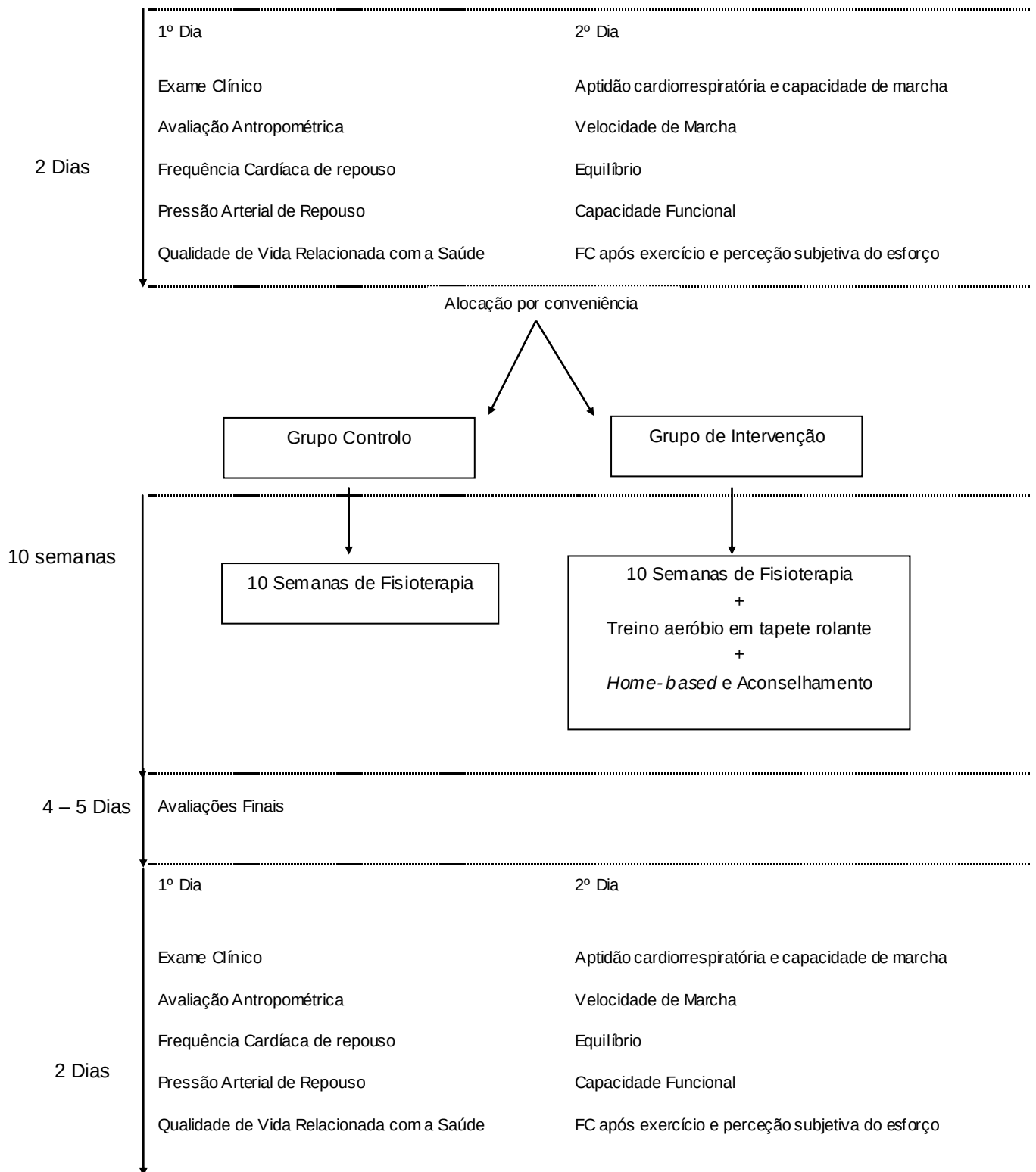


Figura 1. Fluxograma descrevendo o desenho do estudo

Após análise do processo clínico dos pacientes, os potenciais participantes foram referenciados para exame clínico.

Aos potenciais participantes no estudo foi solicitado que se deslocassem ao Instituto em dois dias distintos. No primeiro dia, os pacientes foram convidados a participar no presente estudo, sendo, igualmente, informados acerca dos objetivos e procedimentos do mesmo. Após terem dado o seu consentimento informado por escrito, foi efetuado o exame clínico dos participantes e avaliados parâmetros como a hemodinâmica de repouso e a QVRS. No segundo dia, foram avaliados os restantes parâmetros, que incluíram a aptidão cardiorrespiratória e capacidade de marcha, a velocidade de marcha, o equilíbrio, a capacidade funcional, a FC imediatamente após exercício e a percepção subjetiva de esforço (PSE).

Os pacientes, recrutados de forma sucessiva, foram alocados em dois grupos; o grupo de intervenção (GI) que recebeu cuidados de fisioterapia segundo o Conceito Bobath, aos quais se adicionou um período de exercício aeróbio em tapete rolante e ainda aconselhamento e um programa de exercício para ser cumprido em domicílio (*home-based*), enquanto para o grupo de controlo (GC) apenas foram ministrados os cuidados habituais de fisioterapia, segundo o Conceito Bobath. Para ambos os grupos, os programas de cuidados respeitantes ao período do estudo tiveram a duração de 10 semanas. No final desse período os paciente de ambos os grupos foram reavaliados para as mesmas variáveis e com os mesmos testes e procedimentos da avaliação inicial.

Como resultados principais, este estudo incluiu as variáveis antropométricas peso corporal e Índice de Massa Corporal (IMC), a hemodinâmica de repouso (PA e FC), a funcionalidade, a aptidão cardiorrespiratória e a capacidade de marcha, a velocidade de marcha, o equilíbrio, a independência funcional e a QVRS. Em termos de resultados secundários, estes englobaram a FC imediatamente após exercício, a PSE, a percepção da dificuldade na realização do programa *home-based* e a quantidade de exercício aeróbio efetuado.

3.2. Participantes

Dezasseis pacientes, dez do sexo masculino e seis do sexo feminino, com história de AVC foram recrutados e incluídos no estudo. O GC foi constituído por seis pacientes, com idades compreendidas entre os 62 e os 77 anos. O GI incluiu 10 pacientes com idades compreendidas entre os 50 e os 83 anos.

3.3. Plano de tratamento

O plano de tratamento foi efetuado segundo o Conceito Bobath, que é a abordagem em fisioterapia neurológica e, especificamente, em reabilitação de pacientes com AVC, mais utilizada nos países ocidentais. Cada sessão englobou as seguintes modalidades: melhoria da distribuição da base de suporte (5 minutos), facilitação do movimento do membro superior (MS) hemiparético (10 minutos), facilitação do movimento do MI hemiparético (10 minutos), facilitação do movimento de levantar e de sentar (10 minutos), facilitação do movimento de semi-passo de ambos os membros inferiores (10 minutos), facilitação da marcha (10 minutos) e treino de AVDs (5 minutos). Quer os participantes do GI, quer os participantes do GC realizaram este tipo de tratamento.

3.4. Treino aeróbio em tapete rolante

Os participantes do GI iniciaram um programa de treino aeróbio em tapete rolante, o qual foi incluído nas sessões de fisioterapia com o objetivo de aumentar a aptidão cardiorrespiratória, avaliada pelo teste de marcha com duração de 6 minutos (6MWT). A duração e a intensidade da componente aeróbia das sessões foi sendo progressivamente aumentada. Assim, durante a primeira semana os participantes do GI realizaram um total de 10 minutos de marcha, subdivididos em duas frações de 5 minutos, a uma intensidade correspondente à velocidade média obtida no teste 6MWT. A duração das frações de exercício de marcha no tapete rolante e o número de frações foi

aumentando de forma progressiva ao longo do período de intervenção, atingindo-se um total de 30 minutos, não contínuos, de marcha às 10 semanas, a uma percentagem superior em 40% da velocidade média de marcha realizada na avaliação inicial. O protocolo do treino aeróbio realizado pelos participantes pode ser consultado no anexo I. Os participantes do GC não realizaram treino aeróbio.

3.5. Programa *home-based*

O programa de reabilitação neurológica do tipo *home-based* (anexo II) foi realizado pelos participantes do GI durante 10 semanas, constituindo um complemento às sessões de fisioterapia que estes mesmos pacientes já frequentavam. O programa *home-based* foi estruturado de acordo com as recomendações para a prática AF e exercício em pacientes com diagnóstico de AVC da AHA (Gordon et al., 2004). O programa incluiu a realização de um conjunto de 11 exercícios neuromusculares, com uma duração de, aproximadamente, 20 minutos, bem como uma componente dirigida ao treino e desenvolvimento da aptidão cardiorrespiratória, a qual se traduziu na recomendação para a realização diária de marcha a um ritmo que fosse percebido como confortável, durante pelo menos 30 minutos, de forma intervalada ou contínua. O programa incluiu também informação sobre os efeitos deletérios dos fatores de risco das DCV e seu controlo, sobre os benefícios da realização de AF e de AVDs, bem como aconselhamento sobre como poderia ser implementado. Estas informações foram transmitidas durante as sessões de fisioterapia e reforçadas através de um manual informativo e de contactos telefónicos. Para além do programa *home-based* ter sido explicado e exemplificado pessoalmente a cada participante e depois destes o terem realizado com supervisão do investigador, foi ainda facultado um outro manual contendo a informação detalhada do programa, com exemplos e ilustrações sobre os exercícios a realizar, assim como um diário para registo da data e hora em que cada participante realizava o que estava recomendado pelo programa.

Relativamente ao GC, estes participantes mantiveram o seu plano de tratamento sem alterações.

3.6. Medidas

3.6.1. Medidas principais

3.6.1.1. Antropometria

O peso corporal foi quantificado com recurso a uma balança digital (5241-TEFAL, China), enquanto a altura foi avaliada através de estadiómetro. Posteriormente foi calculado o IMC através da razão entre o peso (kg) e o quadrado da altura (m²).

3.6.1.2. Hemodinâmica de repouso

Pressão Arterial (PA) e frequência cardíaca de repouso (FCR) foram avaliadas utilizando um monitor de PA digital automático (Omron M6 Comfort, Omron Healthcare Co., Ltd, Kyoto, Japan). Após 5 minutos, de repouso, foi pedido aos participantes, que se encontravam sentados numa cadeira, que apoiassem o seu antebraço esquerdo numa mesa, de forma a que a artéria braquial ficasse posicionada no mesmo nível do coração. Seguidamente foram realizadas 3 medições, com 30 segundos de intervalo, e o seu valor médio foi calculado, obtendo assim o resultado final.

3.6.1.3. Funcionalidade

A Motor Assessment Scale (MAS) é uma escala de funcionalidade, com o objetivo de avaliar o progresso clínico de pacientes que sofreram AVC (Carr, Shepherd, Nordholm, & Lynn, 1985). A MAS consiste em 8 itens de função motora e um item de tónus global: decúbito dorsal para decúbito lateral (item 1), decúbito dorsal para sentado num lado da cama (item 2), equilíbrio sentado

(item 3), sentado para posição de pé (item 4), marcha (item 5), função do MS (item 6), movimentos da mão (item 7), atividades manuais avançadas (item 8) e o tônus global (item 9), embora este último não seja, atualmente, aceite. Cada item é pontuado hierarquicamente de 0 a 6, representando a pontuação máxima, o comportamento motor ótimo (Carr, Shepherd, Nordholm, & Lynn, 1985). Para a pontuação, de cada item, estão descritos critérios que consistem na descrição da atividade, segundo uma hierarquia de dificuldade crescente (Carr, Shepherd, Nordholm, & Lynn, 1985). Esta escala tem sido utilizada em diversos estudos e tem sido referenciada como um instrumento válido, fidedigno, sensível e de relevância clínica, sendo considerada de fácil e rápida aplicação e compreensão (Aamodt, Kjendahl, & Jahnsen, 2006).

3.6.1.4. Aptidão cardiorrespiratória e capacidade de marcha

A aptidão cardiorrespiratória foi avaliada através do 6 Minute Walk Test (6MWT) (Guyatt et al., 1985). Este instrumento consiste na quantificação da distância máxima que um indivíduo consegue percorrer em 6 minutos. Para tal, foi pedido ao participante que deambulasse por um percurso retilíneo com 20 metros, durante seis minutos, a uma velocidade normal e com o seu auxiliar de marcha, caso o utilizasse no dia-a-dia. O participante poderia parar e descansar caso necessário e no final foi avaliada a distância máxima percorrida. Apenas foi realizado um ensaio do 6MWT em cada avaliação.

3.6.1.5. Velocidade de marcha

A velocidade de marcha (m/s) foi avaliada através do 10 Meter Walk Test (10mWT). O 10 mWT avalia a velocidade da marcha, através da quantificação do tempo que um indivíduo necessita para percorrer uma distância de dez metros. Assim, para evitar fenómenos de aceleração/ desaceleração, foi pedido aos participantes que deambulassem a uma velocidade confortável por um percurso retilíneo de treze metros, sendo que a velocidade seria medida com

recurso a um cronómetro, tendo em conta, somente, os dez metros iniciais do percurso. Foram realizados dois ensaios e calculado o valor médio. Posteriormente foi solicitado aos participantes que realizassem o mesmo percurso, mas desta vez, à velocidade máxima que conseguissem. Mais uma vez, foram realizados dois ensaios e calculado o valor da média, o qual foi o considerado para análise no estudo.

3.6.1.6. Equilíbrio

A avaliação do equilíbrio foi realizada através da aplicação da Escala de Equilíbrio de Berg (EEB). A EEB foi desenvolvida por Berg e colaboradores com o objetivo de avaliar o equilíbrio estático e dinâmico em adultos seniores, com ou sem patologia neurológica (Berg, Wood-Dauphinee, Williams, & Gayton, 1989; Berg, Wood-Dauphinee, Williams, & Maki, 1992). A EEB é constituída por 14 itens, cuja pontuação varia entre 0 e 4 em função do grau de independência do indivíduo na realização da tarefa proposta em cada item. A classificação máxima de 56 pontos, representa um elevado índice de independência na realização das tarefas e, portanto, elevado nível de equilíbrio. Berg e colaboradores constataram a validade e fiabilidade da escala através da obtenção do valor de alfa de Cronbach igual a 0.96 para a consistência interna, assim como uma confiabilidade inter-avaliadores variando entre 0.71 e 0.99.

3.6.1.7. Independência funcional

A MIF (Medida de Independência Funcional) tem como objetivo medir o que o indivíduo com incapacidade faz na realidade e não aquilo que ele deveria ou poderia fazer em circunstâncias diferentes. A MIF avalia as áreas de alimentação, higiene, aparência, transferências, locomoção, comunicação e cognição social, que inclui memória, integração social e resolução de problemas (Keith, Granger, Hamilton, & Sherwin, 1987). Este instrumento

utiliza, nos 18 itens, uma escala de 7 níveis que representam os graus de funcionalidade, variando de independência a dependência completa, e que refletem a carga de cuidados para a incapacidade em questão. O score máximo é 126 e o mínimo 18. Esta escala apresenta um resultado final que é obtido através da soma dos valores de cada item (Keith, Granger, Hamilton, & Sherwin, 1987).

3.6.1.8. Qualidade de Vida Relacionada com a Saúde

O “*The Medical Outcomes Study Short Form 36 (SF-36)*” foi desenvolvido por Ware Jr. & Sherbourne (1992) e validado para a população portuguesa por Ferreira (2000a, 2000b). Trata-se do questionário genérico mais estudado e aplicado na avaliação da QVRS, sendo constituído por 36 itens de autorresposta distribuídos por oito domínios: Função Física (10 questões), Desempenho Físico (4 questões), Dor Corporal (2 questões), Saúde Geral (5 questões), Vitalidade (4 questões), Função Social (2 questões), Desempenho Emocional (3 questões) e Saúde Mental (5 questões). O resultado varia entre zero e cem, sendo que resultados mais elevados indicam melhores níveis de qualidade de vida. Os resultados obtidos por Ferreira (2000b) apresentam uma consistência interna entre as várias dimensões com alfas de Cronbach a variarem entre 0.82 e 0.87.

3.6.2. Medidas secundárias

3.6.2.1. FC imediatamente após exercício

A FC imediatamente após o exercício foi avaliada utilizando um monitor de PA digital automático (Omron M6 Comfort, Omron Healthcare Co., Ltd, Kyoto, Japan). Foi pedido aos participantes que realizassem marcha em tapete rolante à velocidade média obtida na realização do 6MWT, durante 5 minutos, após os quais foi avaliada a FC. Seguidamente, os participantes repousaram 5 minutos

numa cadeira e realizaram 5 minutos adicionais de marcha em tapete rolante à mesma velocidade. No final, foi novamente verificada a FC.

3.6.2.2. Percepção subjetiva de esforço

A avaliação da percepção subjetiva de esforço (PSE) foi efetuada através da aplicação da Escala de Borg. A Escala de Borg foi desenvolvida por Gunnar Borg (1982). Trata-se de um marcador descritivo do esforço, categorizado em 15 graus, que variam entre 6 e 20. A Escala de Borg é um instrumento válido e fiável como indicador da intensidade de exercício (Skinner, Hutsler, Bergsteinová, & Buskirk, 1973). A PES foi avaliada em dois momentos. Os participantes realizaram 5 minutos em tapete rolante à velocidade média do teste 6MWT e no final foi aplicada a Escala de Borg. Seguidamente, os participantes repousaram durante 5 minutos, e realizaram 5 minutos adicionais à mesma velocidade. No final, foi novamente aplicada a Escala de Borg.

3.6.2.3. Percepção da dificuldade na realização do programa *home-based* e quantidade de exercício aeróbio efetuado

Durante a realização do programa de reabilitação em *home-based*, os participantes do GI, foram instruídos para a manutenção de um registo diário, onde assinalaram o grau de dificuldade percebido durante a realização do mesmo, bem como o número de minutos despendido na realização de exercício aeróbio.

3.7. Procedimentos estatísticos

O registo dos dados e posterior tratamento estatístico foram realizados no programa informático Statistic Package for Social Science (SPSS), versão 20.0 para Mac OS X. Os valores descritivos das variáveis categóricas foram apresentados em absolutos e percentuais. As variáveis contínuas foram

apresentadas em valores de média e desvio padrão. Na análise dos dados em baseline e para as comparações entre grupos, utilizou-se o Teste-T independente de Student, para as variáveis contínuas. Para verificar o efeito da intervenção ao longo do tempo e a sua interação com os grupos (controle versus experimental), utilizou-se a Análise de Variância (ANOVA) de Medidas Repetidas. Para comparar as variações relativas (deltas relativos) entre o GC e o GI, utilizou-se a ANOVA One-way. Para a análise comparativa do efeito da intervenção ao longo do tempo recorreu-se à ANOVA de medidas repetidas. O nível de significância foi estabelecido em 5%.

4. RESULTADOS

Todos os dezasseis pacientes avaliados inicialmente, como possíveis participantes do presente estudo, foram recrutados entre Novembro de 2012 e Maio de 2013 e alocados por conveniência nos GI ou GC. Todos os participantes completaram as dez semanas do estudo, realizando a avaliação inicial e final (Figura 2).

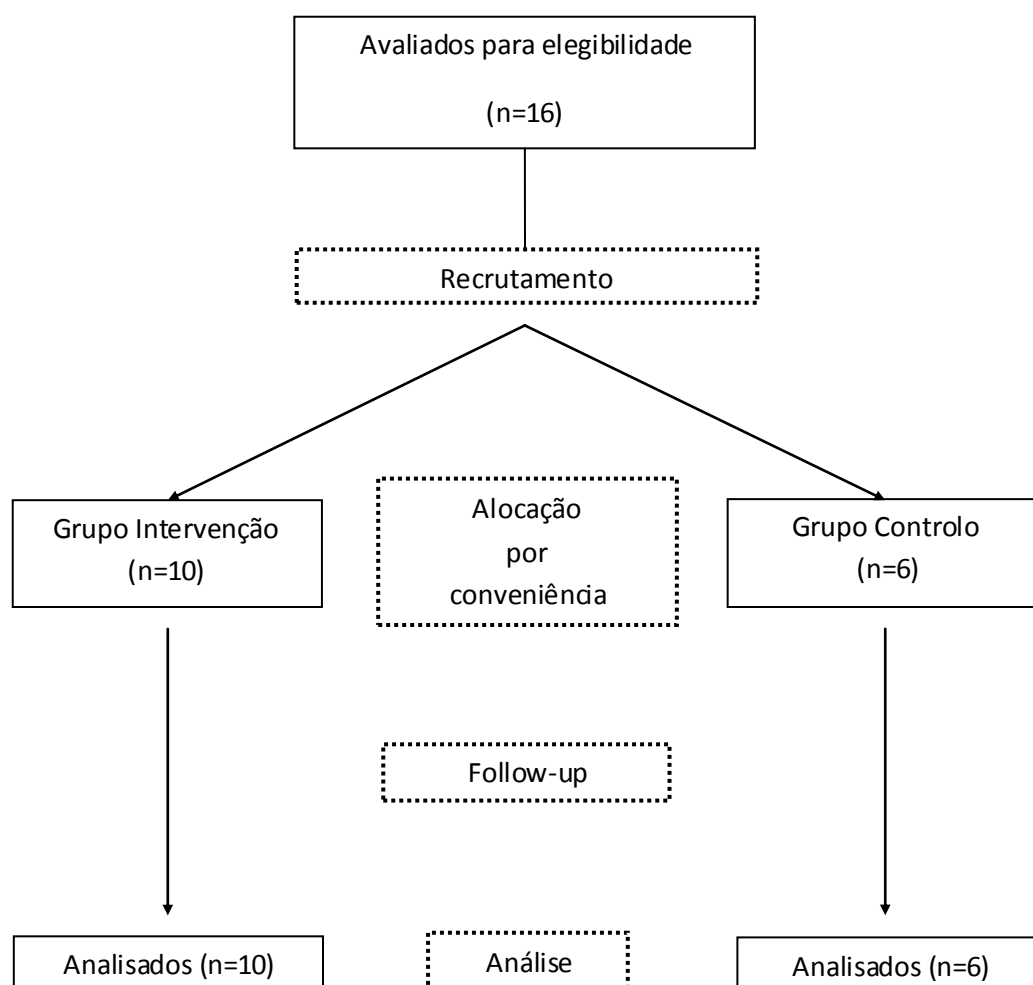


Figura 2. Fluxograma fornecendo informações sobre as quatro fases do estudo: recrutamento, alocação, follow-up e análise.

4.1. Características sociodemográficas dos participantes

Algumas das características sociodemográficas da amostra encontram-se representadas no Quadro 1. Os dezasseis participantes do presente estudo apresentaram uma idade média de 67.6 ± 10.2 anos, a qual foi ligeiramente superior no GC (68.8 ± 5.0), comparativamente com o GI (66.8 ± 12.6). O GI apresentou de igual forma, mais pacientes do sexo masculino (66.7%), com tempo decorrido após o AVC superior ao do GC (4.7 ± 5.4 versus 2.1 ± 1.1 anos, respetivamente) e uma duração de reabilitação mais prolongada (1.3 ± 1.1 versus 0.6 ± 0.5 anos, respetivamente). Por outro lado, exatamente 75% dos participantes apresentaram história de AVC do tipo isquémico, verificando-se que 62.5% permanecem com hemiparésia esquerda residual e 37.5% com hemiparésia direita. No que respeita à necessidade de utilização de auxiliar de marcha, verificou-se que 31.3% dos participantes requerem tal ajuda técnica, a qual é superior no GI (40.0%) em relação ao GC (16.7%).

No que toca à terapia farmacológica, os pacientes encontravam-se medicados com antidepressivos (43.8%), inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) (56.3%), ansiolíticos (81.3%), antiepiléticos (50.0%), antidislipidémicos (62.5%), anti-inflamatórios não esteróides (AINE) (6.3%), diuréticos (25.0%), antiagregantes plaquetários (75.0%), glucocorticóides (6.3%), fármacos antidemência (25.0%), triptanos (6.3%), beta-bloqueadores (43.8%), nitratos (6.3%), antihipertensores (31.3%), antidiabéticos orais (31.3%) e insulina (12.5%).

Quadro 1. Características sociodemográficas dos participantes

Variáveis	Grupo	Grupo Controlo	Valor P
Dados gerais			
n	10	6	-
Idade (anos)	66.80 ± 12.6	68.83 ± 5.0	-
Sexo (% masculino)	66.7	60.0	0.790
Tipo AVC (% isquémico)	70.0	83.3	0.551
Sequelas (% hemiparesia)	70.0	50.0	0.424
Tempo decorrido após o AVC	4.7 ± 5.4	2.1 ± 1.1	-
Duração da reabilitação	1.3 ± 1.1	0.6 ± 0.5	-
Auxiliar de marcha (% sim)	40.0	16.7	0.330
Fatores de risco cardiovasculares			
Tabagismo (%)	0.0	0.0	-
Diabetes Mellitus (%)	40.0	50.0	0.696
Hipertensão arterial (%)	40.0	66.7	0.210
Dislipidemia (%)	60.0	16.7	0.790
Sobrepeso (%)	70.0	66.7	0.889
Inatividade Física (%)	50.0	100.0	0.037
Terapia farmacológica			
Antidepressivos	50.0	33.3	0.515
Inibidores ECA	50.0	66.7	0.515
Ansiolíticos	80.0	83.3	0.869
Antiepiléticos	50.0	50.0	1.000
Antidislipidémicos	60.0	66.7	0.790
AINE	10.0	0.0	0.424
Diuréticos	30.0	16.7	0.551
Antiagregantes plaquetários	70.0	83.3	0.551
Glucocorticóides	10.0	0.0	0.424
Antidemência	30.0	16.7	0.551
Triptanos	10.0	0.0	0.424
Beta Bloqueadores	30.0	66.7	0.152
Nitratos	10.0	0.0	0.424
Antihipertensores	20.0	50.0	0.210
Antidiabéticos orais	20.0	50.0	0.210
Insulina	20.0	0.0	0.242

AVC: Acidente Vascular Cerebral; AINE: anti-inflamatórios não esteroides; ECA: enzima conversora da angiotensina.

Os resultados, comparando o efeito da intervenção nas principais variáveis do estudo, são apresentados nos Quadros 2 e 3.

Para a generalidade das variáveis, que se constituíram em resultados principais da intervenção, a resposta dos dois grupos no período do estudo foi semelhante uma vez que não observamos interações grupo*tempo significativas. A exceção ocorreu para o 6MWT (ver Quadro 2) e na dimensão da QVRS, Função Física (FF) (ver Quadro 3). Na avaliação final do 6MWT, o GI realizou em média cerca de 272.9 ± 85.4 metros, o que equivaleu a um aumento de 56.1 ± 18.5 metros face à primeira avaliação (216.8 ± 70.9 metros). O GC apresentou um aumento médio de 22.2 ± 12.0 metros, do resultado obtido na avaliação inicial (190.2 ± 68.9) para o resultado obtido na avaliação final (212.3 ± 78.1). Isto quer dizer que a diferença de desempenho entre os dois grupos passou de 26 metros na primeira avaliação, para os 60 metros na avaliação final, com uma interação grupo*tempo significativa ($F= 15.876$, $P < 0.05$).

No que concerne à QVRS foi possível verificar diferentes comportamentos nos vários domínios do SF-36, entre o início e o fim da intervenção. Assim pode-se observar, que no GI os domínios referentes aos parâmetros físicos foram aqueles que registaram uma evolução mais clara ($FF= 10.5 \pm 9.0$; Desempenho Físico= 8.1 ± 15.0), com interação grupo*tempo estatisticamente significativa no domínio FF ($F= 5.420$, $P < 0.05$).

Adicionalmente, apesar da ausência de interações grupo*tempo estatisticamente significativas, observou-se um efeito significativo do tempo para as variáveis velocidade de marcha, equilíbrio e na dimensão da QVRS, Função Social (FS) (ver Quadros 2 e 3). De facto, a análise da variação dos valores médios da avaliação inicial para a avaliação final, no 10mWT, mostrou que o GI e o CG diminuíram o tempo para percorrer a distância do teste em -1.5 ± 1.2 e 0.8 ± 1.3 , respetivamente. Em termos da avaliação do equilíbrio, ambos os grupos melhoraram o seu desempenho na EEB, aumentando a sua classificação 3.4 ± 2.7 pontos, para o GI e 2.7 ± 2.2 pontos, para o GC, entre as duas avaliações. Relativamente à QVRS, foi visível o aumento do seu nível

no que diz respeito ao domínio FS, ao longo do estudo, quer no GI (6.3 ± 8.8), quer no GC (6.3 ± 10.5).

Quadro 2. Resultados da antropometria, hemodinâmica de repouso, capacidade e velocidade de marcha, funcionalidade, equilíbrio e capacidade funcional

	Grupo Intervenção			Grupo Controle			Tempo		Tempo*Grupo	
	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Delta	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Delta	F	Eta Sq	F	Eta Sq
Antropometria										
Peso corporal (Kg)	76.4 ± 11.8	74.7 ± 11.3	-1.7 ± 1.8	78.7 ± 9.9	78.5 ± 9.5	-0.3 ± 0.7	6.903	0.330	3.870	0.217
IMC (Kg/m ²)	28.0 ± 3.0	27.4 ± 2.9	-0.6 ± 0.6	29.1 ± 4.4	29.1 ± 4.3	-0.1 ± 0.2	7.530	0.350	4.373	0.238
Hemodinâmica de Repouso										
FC	71.2 ± 10.0	70.0 ± 9.4	-1.2 ± 2.0	73.3 ± 6.9	73.7 ± 7.2	0.3 ± 1.4	0.895	0.060	2.802	0.167
PAS	124.6 ± 19.8	122.8 ± 20.5	-1.8 ± 11.0	135.8 ± 11.5	135.6 ± 10.3	-0.3 ± 2.2	0.204	0.014	0.110	0.008
PAD	67.2 ± 11.1	72.4 ± 10.1	5.2 ± 10.1	77.2 ± 12.2	76.3 ± 12.2	-0.9 ± 1.6	1.029	0.068	2.063	0.128
Capacidade de marcha										
6MWT	216.8 ± 70.9	272.9 ± 85.4	56.1 ± 18.5	190.2 ± 68.9	212.3 ± 78.1	22.2 ± 12.0	84.459*	0.858	15.876*	0.531
Velocidade de marcha										
10mWT	11.6 ± 5.3	10.1 ± 4.7	-1.5 ± 1.2	11.0 ± 2.8	10.2 ± 2.8	-0.8 ± 1.3	12.815*	0.478	1.105	0.073
Funcionalidade										
MAS	38.7 ± 10.3	38.9 ± 10.2	0.2 ± 0.4	35.3 ± 9.1	35.3 ± 9.1	0.0 ± 0.0	1.312	0.086	1.313	0.086
Equilíbrio										
EEB	43.8 ± 6.9	47.2 ± 7.8	3.4 ± 2.7	39.2 ± 6.7	41.8 ± 7.4	2.7 ± 2.2	21.533*	0.606	0.315	0.022
Capacidade funcional										
MIF	108.8 ± 8.8	108.8 ± 8.8	0.0 ± 0.0	100.3 ± 10.7	100.3 ± 10.7	0.0 ± 0.0	-	-	-	-

IMC: Índice de Massa Corporal; FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; 6MWT: 6 Minute Walk Test; 10mWT: 10 Meter Walk Test; MAS: Motor Assessment Scale; EEB: Escala de Equilíbrio de Berg; MIF: Medida de Independência Funcional

* P < 0.05

Quadro 3. Resultados da QVRS

SF-36	Grupo Intervenção			Grupo Controlo			Tempo		Tempo*Grupo	
	Avaliação	Avaliação	Delta %	Avaliação	Avaliação	Delta %	F	Eta Sq	F	Eta Sq
	Inicial	Final		Inicial	Final					
Função Física (FF)	38.5 ± 22.7	49.0 ± 22.7	10.5 ± 9.0	32.5 ± 26.2	34.2 ± 28.0	1.7 ± 2.6	10.282*	0.423	5.420*	0.279
Desempenho Físico (DF)	65.6 ± 32.3	73.8 ± 25.8	8.1 ± 15.0	63.5 ± 20.3	67.8 ± 21.9	4.3 ± 6.7	3.605	0.205	0.334	0.023
Dor Corporal (DC)	58.8 ± 27.6	62.4 ± 24.1	3.6 ± 22.1	64.7 ± 35.8	80.0 ± 17.5	15.3 ± 20.8	2.863	0.170	1.099	0.073
Saúde Geral (SG)	42.9 ± 15.4	45.9 ± 17.6	3.0 ± 5.4	39.0 ± 15.4	39.0 ± 15.4	0.0 ± 0.0	1.817	0.115	1.817	0.115
Vitalidade (VT)	41.9 ± 13.2	48.8 ± 8.7	6.9 ± 11.2	46.0 ± 12.3	48.2 ± 11.5	2.1 ± 3.1	3.613	0.205	1.006	0.067
Função Social (FS)	66.3 ± 17.7	72.5 ± 21.1	6.3 ± 8.8	60.5 ± 14.6	66.8 ± 10.1	6.3 ± 10.5	6.613*	0.321	0.000	0.000
Desempenho Emocional (DE)	80.8 ± 18.9	84.2 ± 18.2	3.3 ± 7.0	87.5 ± 13.7	83.3 ± 20.4	-4.2 ± 10.2	0.038	0.003	3.059	0.179
Saúde Mental (SM)	51.5 ± 18.9	58.5 ± 14.7	7.0 ± 11.6	65.8 ± 12.8	65.0 ± 11.4	-0.8 ± 2.0	1.622	0.104	2.617	0.158

SF-36: The Medical Outcomes Study Short Form 36.

* P < 0.05

Os dados das variáveis dos resultados secundários do estudo, que traduzem os efeitos crônicos da realização do programa nas avaliações da FC e da PSE durante o exercício em tapete rolante e ainda o nível de dificuldade percebida na realização das sessões *home-based* e a duração de exercício aeróbio realizado pelos elementos do GI, são apresentados no Quadro 4 e nas Figuras 3 e 4.

Em relação à FC e PSE, observou-se um efeito do tempo, tendo o GI registado valores de diferença das médias, nas avaliações inicial e final, mais elevadas comparativamente ao GC (Quadro 4).

No GI, do momento inicial do estudo para o momento final, observou-se uma diminuição significativa do nível de dificuldade percebido pelos participantes na realização do programa de exercícios em *home-based* entre as cinco primeiras e 5 últimas sessões (Figura 3). Adicionalmente, os participantes do GI aumentaram significativamente a duração do exercício aeróbio em *home-based* entre as cinco primeiras e 5 últimas sessões (Figura 4).

Em relação à complacência da realização do programa de exercícios em *home-based*, esta variou entre 77.1% e 95.7%.

Quadro 4. Resultados da FC de treino e da sensação subjetiva de esforço

	Grupo Intervenção			Grupo Controle			Tempo		Tempo*Grupo	
	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Delta %	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Delta %	F	Eta Sq	F	Eta Sq
FC imediatamente após exercício (5')	84.9 ± 8.3	81.4 ± 8.9	-3.5 ± 3.5	85.5 ± 5.8	84.3 ± 5.6	-1.2 ± 1.7	9.122*	0.395	2.281	0.140
FC imediatamente após exercício (5'+5')	85.7 ± 7.6	82.3 ± 8.6	-3.4 ± 3.9	87.5 ± 4.7	85.7 ± 5.1	-1.8 ± 2.2	8.918*	0.389	0.799	0.054
Escala de Borg (5')	12.0 ± 1.1	8.1 ± 1.4	-3.9 ± 1.4	12.3 ± 1.0	9.7 ± 2.0	-2.7 ± 1.8	66.130*	0.825	2.333	0.143
Escala de Borg (5'+5')	12.6 ± 1.1	8.9 ± 1.9	-3.7 ± 1.3	13.0 ± 0.9	10.7 ± 2.0	-2.3 ± 1.4	81.553*	0.853	4.185	0.230

FC: frequência cardíaca.

* P <0.05

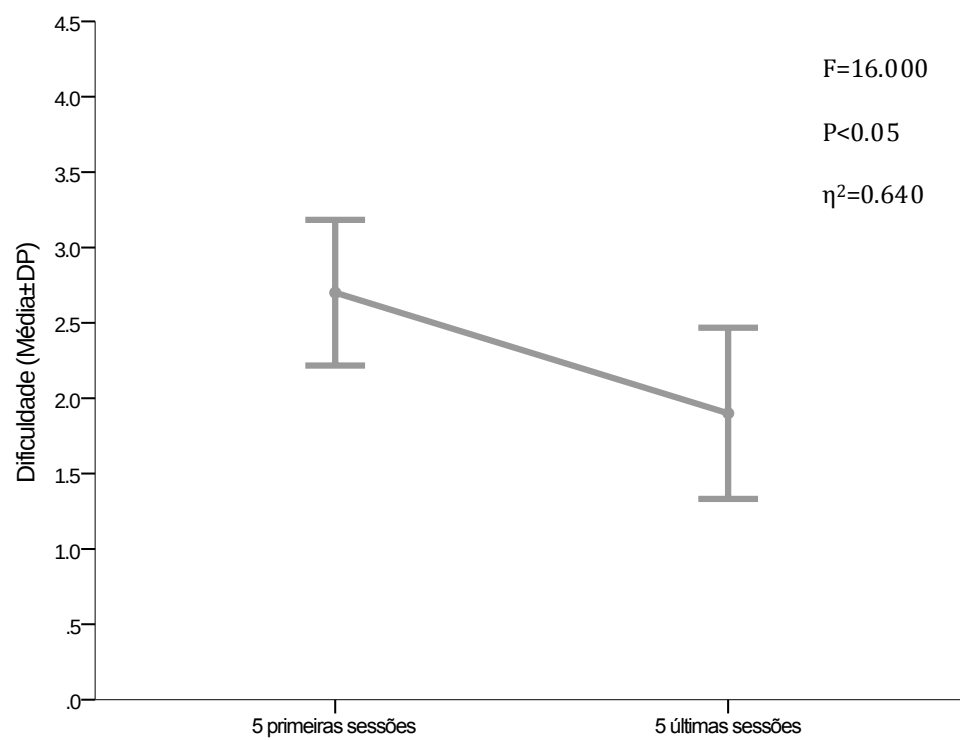


Figura 3. Grau de dificuldade para a realização do exercício aeróbio nas primeiras 5 sessões e nas últimas 5 sessões de exercício durante a intervenção.

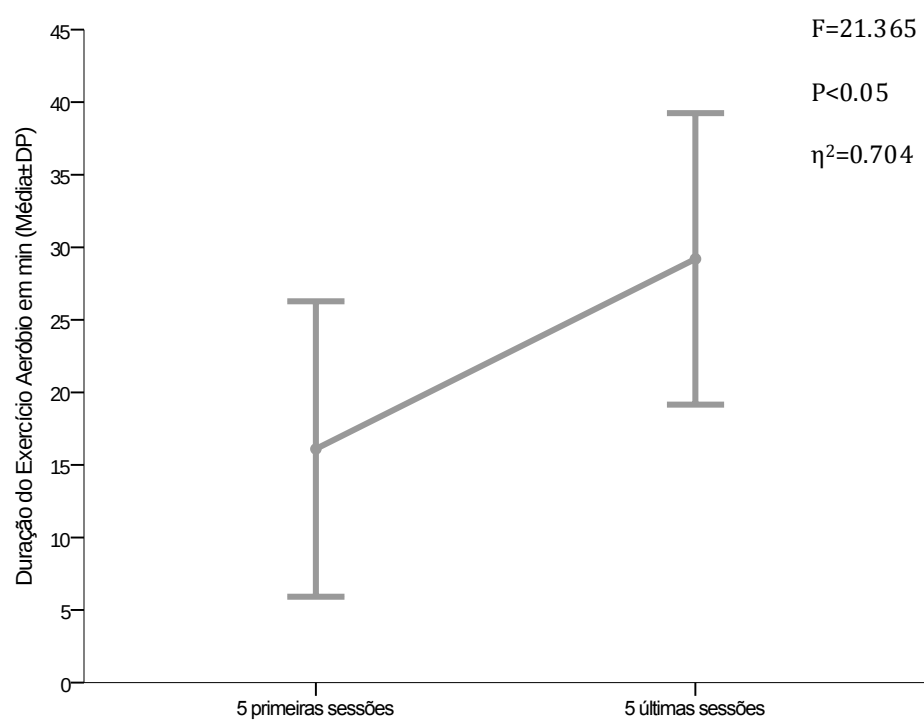


Figura 4. Duração do exercício aeróbio nas primeiras 5 sessões e nas últimas 5 sessões de exercício durante a intervenção

5. DISCUSSÃO

No presente estudo, nós avaliámos o efeito de um programa de reabilitação neurológica em pacientes com história de AVC crónico, que incluiu treino aeróbio em tapete rolante e um programa domiciliário de exercício terapêutico, nos níveis de funcionalidade, de QVRS e na prevenção secundária de fatores de risco.

Os resultados do nosso estudo mostraram que o programa de intervenção foi eficaz para melhorar de forma significativa a aptidão cardiorrespiratória e a capacidade de marcha dos participantes incluídos no grupo GI, bem como se repercutiu numa melhor percepção da QVRS, na dimensão FF. Para as restantes variáveis de estudo as variações observadas no GI não foram estatisticamente diferentes das registadas no GC.

A avaliação da marcha foi realizada através da análise da capacidade de realização de trabalho prolongado dependente da aptidão cardiorrespiratória e da velocidade. A avaliação da capacidade da marcha relacionada com a aptidão cardiorrespiratória foi efetuada através da realização do 6MWT e a avaliação da velocidade da marcha através do 10mWT. Os testes funcionais de marcha foram originalmente desenvolvidos para populações com DCV e doença cardiorrespiratória (Guyatt et al., 1985; McGavin, Artvinli, Naoe, & McHardy, 1978). Nestas populações foi demonstrado que a distância percorrida no 6MWT está relacionada com a velocidade de marcha em curtas distâncias (Butland, Pang, Gross, Woodcock, & Geddes, 1982). A avaliação da aptidão cardiorrespiratória e da capacidade de marcha avaliada no 6MWT demonstrou uma melhoria no GI, estatisticamente significativa ($F= 15.876$, $P < 0.05$), o que traduz um aumento de cerca de 56 ± 18.5 metros, da primeira para a segunda avaliação. O GC, também melhorou o seu desempenho no 6MWT, mas em menor grau (22.2 ± 12.0 metros).

Embora todos os parâmetros da marcha sejam importantes, a distância é um indicador fulcral da capacidade do paciente com AVC deambular na comunidade (Liu et al., 2008). O valor padrão do 6MWT para indivíduos com idade superior a 60 anos é de 499 metros (Bohannon, 2007a), enquanto

distâncias inferiores a 400 metros estão associadas com alto risco de mortalidade (Newman et al., 2006). No entanto, Rand *et al.* (2009) avaliaram os níveis de AF de pacientes com AVC e o seu desempenho no 6MWT, verificando que nestes indivíduos, uma distância média no 6MWT de 318.8 metros é suficiente para preencher os critérios de independência em casa e em atividades na comunidade.

Por outro lado, Eng *et al.* (2002), obtiveram um resultado médio no 6MWT de 267.7 metros, o que representa apenas 60% dos valores reportados por pacientes com doença respiratória crônica (McGavin, Artvinli, Naoe, & McHardy, 1978) e 42% a 50% dos resultados obtidos por idosos sem doença crônica (Gibbons, Fruchter, Sloan, & Levy, 2001; Harada, Chiu, & Stewart, 1999; Troosters, Gosselink, & Decramer, 1999). De facto, estudos em populações com AVC têm demonstrado distâncias percorridas no 6MWT entre os 209 e os 300 metros, que é menos do que os 267-332 metros necessários para AVDs instrumentais, como idas ao supermercado ou a consultas médicas (Lerner-Frankiel, Vargas, Brown, Krusell, & Schoneberger, 1990; Shumway-Cook, Patla, Stewart, & Ferrucci, 2002).

Embora pacientes com AVC tenham baixos índices de aptidão cardiorrespiratória (Cooper et al., 1999), esta não explica isoladamente as limitações no desempenho durante a realização do 6MWT. Na verdade, o desempenho neste teste é mais limitado pelos défices neuromusculares, sensoriais, motores e de equilíbrio (Dean, Richards, & Malouin, 2000). Portanto, quando o paciente com AVC melhora o seu desempenho no 6MWT, após determinada intervenção terapêutica, essa melhoria estará provavelmente mais relacionada com a recuperação na função neuromuscular do que com melhoria nos determinantes centrais (respiratórios e cardiocirculatórios) da capacidade aeróbia (Potempa et al., 1995). No entanto, a idade e a variável distância de marcha estão intimamente relacionadas. Após o AVC há diminuição das fibras musculares de contração lenta comparativamente com músculos saudáveis (Jakobsson, Edstrom, Grimby, & Thornell, 1991). Como o treino aeróbio influencia mais as fibras musculares tipo I do que as fibras musculares tipo II, há vantagem para pacientes com AVC participarem neste

tipo de programas. A estimulação das fibras musculares tipo I, permitirá o aumento do metabolismo oxidativo e da resistência ao exercício aeróbio, o que atrasará a instalação de fadiga, permitindo assim a realização de atividades por períodos mais longos de tempo (Katz-Leurer, Shochina, Carmeli, & Friedlander, 2003). Como tal, o treino aeróbio de resistência deve progredir concomitantemente com o treino de equilíbrio e treino neuromuscular (Liu et al., 2008). Esta informação sustenta o facto de o GC ter melhorado o seu desempenho no 6MWT, embora em valores muito inferiores aos apresentados pelo GI. No estudo realizado por Macko *et al.* (2008), a realização do programa de AF resultou na melhoria do desempenho no 6MWT, em cerca de 24%.

Em relação à velocidade de marcha, o GI apresentou uma evolução mais positiva do que o GC. Assim, o GI demorou cerca de 11.6 ± 5.3 segundos a completar o 10mWT na primeira avaliação e cerca de 10.1 ± 4.7 segundos na avaliação final. Isto quer dizer que a velocidade da marcha do GI na primeira avaliação foi de 0.862 m/s e no final do estudo aumentou para 0.990m/s. O GC realizou o 10mWT em 11.0 ± 2.8 segundos na primeira avaliação e em 10.2 ± 2.8 segundos na segunda avaliação, o que quer dizer que a velocidade da marcha passou dos 0.909 m/s no início do estudo, para os 0.980 m/s no final do estudo. Desta forma, embora o GI apresentasse, antes do estudo, uma velocidade de marcha inferior ao GC, no final das 10 semanas esta superou a velocidade de marcha do GC.

Embora a velocidade da marcha definida pelo indivíduo seja apenas uma medida em si, na verdade fornece informações sobre a sua habilidade para caminhar, reflete o seu estado funcional e indica os seus níveis de incapacidade física (Cunningham, Paterson, Himann, & Rechnitzer, 1993; Engel, 1986).

Pohl, Mehrholz, Ritschel & Rückriem (2002), concluíram que um protocolo de treino de marcha em tapete rolante com uma progressão mais intensa da velocidade é mais eficaz nos ganhos da velocidade de marcha, comparativamente com velocidades mais reduzidas (Di Lauro et al., 2003). De igual forma, Olney *et al.* (2006) verificaram que os ganhos na velocidade de marcha foram superiores no grupo *home-based*, 5.4m/s comparativamente com

o grupo supervisão, 3.6m/s. A relevância clínica do aumento da velocidade da marcha é irrefutável pois uma marcha para ser funcional tem que variar entre 4,1 e 5,4Km/h.

Os valores obtidos pelos participantes no nosso estudo estão muito abaixo destes valores de referência, o que demonstra a dificuldade em realizar uma marcha funcional e, conseqüentemente, a dificuldade demonstrada em termos de realização das AVDs. Eich, Mach, Werner & Hesse (2004), verificaram no seu estudo que a velocidade da marcha melhorou no grupo que realizou treino em tapete rolante mas não melhorou no grupo que apenas realizou reabilitação segundo o Conceito Bobath.

Liston and Brouwer (1996), observaram a existência de uma forte correlação entre o resultado da EEB e a velocidade de marcha (Pearson= 0,81). Como tal, dado que o GI do nosso estudo apresentou melhores resultados na avaliação do equilíbrio, seria de considerar um aumento mais acentuado da velocidade de marcha, em comparação com o CG, cujo equilíbrio não demonstrou melhorias tão significativas.

Em 2008, Tanne *et al.* implementaram um programa de exercício aeróbio (tapete rolante, escadas, cicloergómetro) durante 3 meses, 3 vezes por semana, complementado por informação e aconselhamento acerca dos fatores de risco cardiovasculares e da importância da AF e de um estilo de vida mais saudável. O GI apresentou uma velocidade média de marcha de 1.2 ± 0.3 m/s, na realização do 10mWT, na avaliação inicial e o GC de 1 ± 0.2 m/s. No final do estudo o GI registou uma velocidade média no 10mWT de 1.3 ± 0.4 m/s e o GC de 1.1 ± 0.2 m/s, portanto, quer o GI quer o GC melhoraram a velocidade da marcha em 0.1 m/s. No 6MWT, os participantes do GI realizaram, na primeira avaliação 444 ± 90 metros e na avaliação final 557 ± 90 m, enquanto os participantes do GC, efetuaram 438 ± 101 m na avaliação inicial e 418 ± 126 m na avaliação final ($p=0.002$). Os autores verificaram assim que um programa de exercício supervisionado após a ocorrência de um AVC isquémico é fiável, seguro e melhora significativamente a capacidade para o exercício, pelo que estes achados dão mais suporte ao crescente corpo de evidência acerca da importância e eficácia do exercício aeróbio na promoção de ganhos

significativos em termos de aptidão cardiovascular e de funcionalidade em pacientes com história de AVC (Gordon et al., 2004; Macko, Ivey, & Forrester, 2005; Pang, Harris, & Eng, 2006; Mead et al., 2007; Yang, Lee, Su, Wang, & Lin, 2007).

Katz-Leurer, Shochina, Carmeli & Friedlander (2003), investigaram o efeito da realização de exercício aeróbio em cicloergómetro durante oito semanas, em pacientes com AVC subagudo e identificaram uma associação positiva, mas não significativa, entre o tratamento e a distância da marcha e entre o tratamento e a velocidade da marcha. No nosso estudo, em pacientes com AVC crónico, verificou-se uma associação positiva, estatisticamente significativa entre o tratamento e a distância da marcha, e uma associação positiva mas não significativa entre o tratamento e a velocidade da marcha.

Já Eich, Mach, Werner & Hesse (2004), demonstraram no seu estudo que o GI melhorou a velocidade da marcha 0,15m/s e a capacidade da marcha 34,9 metros mais do que o GC, indicando que o treino aeróbio em tapete rolante pode resultar numa aptidão cardiovascular superior e portanto numa marcha mais eficiente, permitindo aos participantes caminharem com mais velocidade e numa distância maior, a um nível de habilidade comparável.

As melhorias observadas no desempenho da marcha, através do 6MWT e 10MWT, indicam que pacientes com AVC conseguem alcançar uma evolução clinicamente relevante no desempenho da marcha e nos parâmetros de saúde cardiovascular, através deste tipo de programa. Estes dados são consistentes com os achados de Jørgensen *et al.*, (2010), que implementaram um programa de reabilitação para pacientes com AVC, que consistiu em três sessões semanais de fortalecimento muscular e duas sessões de treino aeróbio em tapete rolante com suporte do peso corporal e treino funcional, durante 12 semanas. Estes dados têm capacidade de se expressarem na diminuição significativa do risco de AVC recorrente (Lewington, Clarke, Qizilbash, Peto, & Collins, 2002), a qual é, normalmente, controlada farmacologicamente, mas se puder ser alcançada através da prática regular AF melhor, pois traz outros benefícios, entre os quais a prevenção de lesões

orgânicas devido a consumo prolongado de medicação e a diminuição da despesa com medicação (Jørgensen et al., 2010).

Katz-Leurer, Shochina, Carmeli & Friedlander (2003) constataram, de igual forma, no seu estudo, uma melhoria em todos os parâmetros avaliados no GI, entre os quais a funcionalidade (MAS e MIF), a velocidade da marcha, a capacidade da marcha, a PA e a FCR. No entanto, apenas foi alcançada significância estatística no parâmetro FCR ($P=0.02$).

Apesar de em algumas variáveis que representam importantes fatores de risco biológicos para pacientes com AVC não terem sido alcançadas variações estatisticamente significativas no GI comparativamente às registradas no GC, podemos dizer, pelo menos para algumas delas, que os resultados do presente estudo têm significado clínico relevante. Por exemplo, para o peso corporal e para o IMC, verificou-se que o GI apresentou no final do estudo uma redução seis vezes superior à do GC. Isto quer dizer que o programa de reabilitação neurológica convencional, entenda-se, segundo o Conceito Bobath, não é dinâmico o suficiente para que a exigência energética imposta promova a redução do peso corporal dos pacientes. Por outro lado, a componente aeróbia em tapete rolante bem como a componente *home-based* do programa avaliado neste estudo, obrigaram o paciente a realizar exercício com mais frequência, durante mais tempo e a intensidades mais elevadas, o que se refletiu posteriormente numa diminuição mais acentuada do peso corporal. A diminuição do peso corporal contribui para a melhoria dos fatores de risco cardiovasculares, diminuindo assim a probabilidade de eventos cardiovasculares recorrentes (Sacco et al., 2006).

Relativamente à PA os resultados obtidos no nosso estudo são contraditórios, uma vez que houve uma diminuição da PAS ao longo do estudo e um aumento dos níveis da PAD, no GI. Em termos da FCR, esta diminuiu ao longo do estudo no GI e aumentou no GC. Uma redução na PAD de cerca de 6mmHg diminui o risco de AVC em 33% e de doença coronária em 20% (Collins, Peto, & MacMahon, 1990). Num estudo realizado em 2001, pelo Progress Collaborative Group (2001), verificou-se que a redução de 5 mmHg na PAD esteve associada a uma redução de 33% dos episódios de AVC, o que vai ao

encontro de outros achados acerca da relação entre a PAD e a prevenção secundária de AVC (MacMahon et al., 1990)

Por outro lado, o Progress Collaborative Group (2001), observou ainda que uma diminuição na PAS de 9 mmHg e na PAD em 4mmHg diminuiu o risco de AVC recorrente em 28%. No entanto permanece a dúvida, se uma diminuição mais baixa da PAS, como no nosso estudo ($\Delta = -1.8 \pm 11.0$), tem poder para se refletir numa diminuição efetiva do risco de AVC recorrente.

Vários estudos já relataram o benefício do exercício aeróbio na saúde em geral e bem-estar dos indivíduos com história de AVC, através da diminuição dos níveis de PA e na melhoria do perfil lipídico, durante e após a reabilitação (Duncan et al., 1998; MacKay-Lyons & Makrides, 2002b; Macko et al., 1997; Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996). No entanto, protocolos de treino aeróbio para pacientes com AVC continuam por definir. Neste sentido, Prior *et al.* (2009), investigaram a aplicação de 2 programas de exercício aeróbio, um de curta duração e alta intensidade (Grupo 1) e outro de longa duração e baixa intensidade (Grupo 2), durante 14 semanas, 3 vezes por semana e verificou uma diminuição significativa dos valores da PA e dos níveis de TG no Grupo 1, enquanto o Grupo 2 não demonstrou diminuição do valor de PA, apenas dos TG. O terceiro grupo de teste existente neste estudo (Grupo 3), que não realizou qualquer tipo de exercício aeróbio, apenas treino neuromuscular, não demonstrou alterações significativas em nenhum parâmetro de teste (Rimmer, Rauworth, Wang, Nicola, & Hill, 2009). No mesmo sentido, Macko, Ivey, & Forrester (2005), defendem que prescrições de treino com ênfase na progressão da velocidade em vez da duração poderão resultar em ganhos na aptidão física, além da função locomotora. De igual forma, os mesmos autores, avaliaram a influência de um programa de exercício aeróbio, na reabilitação de pacientes com AVC e verificaram uma diminuição de 10% na PAS e de 11% na PAD nos pacientes submetidos à intervenção estabelecida (Macko, Ivey, & Forrester, 2005).

Em termos da FCR, esta diminuiu ao longo do estudo no GI e aumentou no GC. De facto, foi já demonstrado, através de monitorização cardíaca, que numa sessão de fisioterapia convencional apenas se alcança uma intensidade

aeróbia baixa, durante um período não superior a 3 minutos (Potempa et al., 1995). Em contrapartida, está bem estabelecido que o treino aeróbio diminui a FCR em pacientes com AVC (Potempa et al., 1995).

Outro dos parâmetros avaliados no presente estudo foi a funcionalidade, cujos níveis melhoraram ligeiramente no GI e mantiveram-se inalterados no GC. Esta evolução, embora mínima é de extrema importância pois vem reforçar a ideia de que o conceito de *plateau* de recuperação após o AVC não é um processo natural da doença, mas sim decorrente de outros fatores. Pode afirmar-se por isso que, em parte, abordagens sub-óptimas contribuem para os *plateaus* observados clinicamente (Demain, Wiles, Roberts, & McPherson, 2006). Segundo Page, Gater, & Bach-y-Rita (2004), a tendência para a ocorrência do *plateau* provém de um regime de reabilitação inadequado que conduz à instalação de sequelas fisiológicas. A reorganização do SNC e fenómenos como a sinaptogénese e a ativação/ surgimento de vias anteriormente latentes também desempenham um papel fulcral na recuperação. Isto tem particular interesse devido ao facto da recuperação celular ser passível de treino de reabilitação, podendo ir assim mais além do previamente estimado, se não indefinidamente (Kwakkel, Kollen, & Lindeman, 2004).

Em populações com Doença das Artérias Coronárias e com o Sistema Nervoso intacto, as adaptações centrais como a diminuição do VO_2 miocárdico e o aumento do fluxo sanguíneo coronário máximo estão mais correlacionadas com alterações da aptidão cardiorrespiratória do que com alterações musculoesqueléticas. No entanto, no caso do AVC, os pacientes apresentam défice neuromuscular e cardiovascular, pelo que a complexidade das adaptações fisiológicas ao exercício é superior. As adaptações cardiovasculares provocadas pelo treino melhoram a eficiência metabólica e as adaptações neuromusculares, alterações no *timing* e recrutamento das unidades motoras aumentam a eficiência mecânica (MacKay-Lyons & Howlett, 2005). A melhoria na eficiência metabólica e mecânica em conjunto contribuem para a melhoria da capacidade funcional, que resulta não só no aumento da capacidade para o exercício, mas também na diminuição do dispêndio energético (MacKay-Lyons & Howlett, 2005).

No entanto, a ação do paciente fora do contexto da reabilitação pode influenciar, positiva ou negativamente, a taxa de recuperação (Wiles, Ashburn, Payne, & Murphy, 2004). Esta recuperação pode ser influenciada pela complexa interação entre o fisioterapeuta, o paciente e o ambiente social (Maclean & Pound, 2000; Maclean, Pound, Wolfe, & Rudd, 2000). De facto, Doolittle (1992) constatou, num estudo qualitativo, que os pacientes reportaram vários *plateaus* ao longo do processo de reabilitação, indicando assim que o *plateau* não representa, necessariamente, o fim da recuperação. Para sobrepor o *plateau* de desempenho o processo de reabilitação tem que ser estruturado de forma a serem realizadas diferentes tarefas, a várias intensidades e de duração progressiva (Demain, Wiles, Roberts, & McPherson, 2006). O *plateau* de recuperação em pacientes com AVC pode ser uma adaptação neuromuscular ao regime de reabilitação, sugerindo que este pode ser ultrapassável através da implementação de novos exercícios específicos para a tarefa, adaptando a sua intensidade e duração (Demain, Wiles, Roberts, & McPherson, 2006). A intensidade da reabilitação relaciona-se com a taxa e extensão da recuperação (Kwakkel, Kollen, & Lindeman, 2004; Kwakkel et al., 2004), de tal forma que, num estudo, dois GI receberam 6.5 horas semanais de reabilitação específica para a tarefa e o GC só recebeu 4.5 horas, durante um período de 20 semanas. Os 3 grupos melhoraram, mas a recuperação foi mais intensa nos dois GI (Kwakkel, Wagenaar, Twisk, Lankhorst, & Koetsier, 1999). Embora o resultado da funcionalidade, avaliada pela MAS, ter sido sensível a uma evolução mínima no GI, a avaliação da capacidade funcional, em termos de independência dos participantes, avaliada pela MIF, não demonstrou alterações do início para o final do estudo, em nenhum dos grupos. Macko et al. (2008) pretenderam investigar o efeito de um programa de AF na funcionalidade e QVRS de pacientes com AVC crónico, verificando um aumento de 9 pontos no resultado do Índice de Barthel, o que indica uma melhoria de desempenho nas AVDs básicas. No entanto não registou qualquer evolução em termos de AVDs instrumentais, avaliadas através da Escala de Lawton.

O nosso estudo incluiu de igual forma a avaliação do equilíbrio através da aplicação da EEB. Verificou-se que da primeira para a segunda avaliação houve uma melhoria dos níveis de equilíbrio no GC e no GI, embora mais intensa neste último. A evolução apresentada pelo GC vai ao encontro da evidência atual, a qual advoga que a avaliação da eficácia da reabilitação de pacientes com AVC, através do Conceito Bobath, na melhoria dos níveis de equilíbrio, através da MAS (Van Vliet, Lincoln, & Foxall, 2005) e da EEB (Wang, Chen, Chen, & Yang, 2005), embora limitada, é positiva. Por outro lado é reconhecida a existência de uma forte correlação entre o nível de AF e a EEB (Michael, Allen, & Macko, 2005), pelo que, como o GI foi sujeito a maiores níveis de AF, é natural que os níveis de equilíbrio tenham evoluído de forma mais acentuada. Da mesma forma, as alterações nos resultados do teste de equilíbrio estão relacionadas com a melhoria na capacidade de marcha (Kollen et al., 2009), portanto dado que o GI apresentou uma evolução mais positiva em termos de capacidade de marcha, seria de esperar uma melhoria de maior magnitude em termos de equilíbrio. No seu estudo, Macko *et al.* (2008), verificaram um aumento médio de 10 pontos na EEB e cerca de 70% dos participantes apresentaram ganhos na EEB superiores a 6 pontos. Este dado é importante porque a EEB apresenta o valor *Minimal Detectable Change* (MDC), com 90% de confiança, de 5.3 pontos e MDC com 95% de confiança de 6.2 pontos, o que quer dizer que é preciso um aumento de 6 pontos na EEB para se ter 90% de certeza de que o desempenho de um indivíduo melhorou efetivamente (Berg, Wood-Dauphinee, & Williams, 1995). No entanto este critério ainda reúne pouco consenso (Stevenson, 2001).

Relativamente à QVRS, quando analisada em cuidados de saúde, deve ser considerada em termos das dimensões de saúde física, saúde psicológica, autonomia e relações sociais. Assim a QVRS deve ser vista como bem-estar físico, psicológico e social completos e não apenas como ausência de doença (Ribeiro, 1994). A QVRS é, igualmente, uma medida de eficácia da intervenção em cuidados de saúde, pois a saúde é, provavelmente, o domínio mais importante para a QV de um indivíduo (Costa, 2003). No presente estudo, foi possível observar uma melhoria da QVRS no GI, principalmente nos domínios

físicos, no qual a FF apresentou um resultado estatisticamente significativo ($F=5.420$, $P < 0.05$). No GC o domínio que melhor evoluiu foi a DC, os domínios físicos apresentaram uma evolução mínima, o domínio SG manteve-se inalterado e os domínios do foro psicológico, SM e DE, apresentaram um retrocesso.

A QVRS tende a ser maior nos pacientes com AVC, com melhores níveis de funcionalidade (Samsa & Matchar, 2004) portanto, dado que o GI apresentou uma evolução mais acentuada em termos funcionais, seria expectável que, em termos de QVRS, existisse uma evolução mais positiva. No entanto, Anderson *et al.* (2000), verificaram que a realização de um programa do tipo *home-based*, com uma duração média de 5 semanas, não surtiu efeito significativo na saúde geral, nem nos resultados físicos e psicológicos. Não obstante, a curta duração da intervenção pode ter influenciado os resultados obtidos. Por outro lado, Macko *et al.* (2008), observaram um aumento dos níveis de QVRS avaliada pela Stroke Impact Scale, com maior tendência para o domínio Atividade ($p=0,053$) e para o domínio Memória ($p=0,06$).

No que toca à FC imediatamente após exercício no tapete rolante e à PSE verificou-se, no final do estudo, uma diminuição mais acentuada quer de um parâmetro, quer do outro, no GI. Na verdade o exercício aeróbico pode aumentar a capacidade funcional em pacientes com AVC (Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996; Potempa *et al.*, 1995; Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brouwer, 1999), havendo uma melhoria significativa no condicionamento cardiovascular que pode possibilitar a realização de marcha com um menor custo energético, maior recrutamento de unidades motoras e uma utilização mais abundante de fibras musculares tipo I (Macko *et al.*, 1997). De facto, o treino de marcha em tapete rolante melhora em 50% a relação entre a fase de apoio e de balanço entre o MI parético e o MI não parético e diminui em 40% a variabilidade entre a passada, tornando a marcha mais eficiente, permitindo aos pacientes percorrerem uma distância maior, de forma mais rápida e com um grau de esforço menor, a um nível de habilidade comparável (Eich, Mach, Werner, & Hesse, 2004).

Não obstante, a reabilitação de pacientes com AVC crónico não deve ser vista como um mero contacto entre o paciente e o fisioterapeuta, mas sim como um programa de reabilitação completo, visando todos os recursos disponíveis, (Baskett, Broad, Reekie, Hocking, & Green, 1999). O programa *home-based* é uma modalidade de tratamento útil pois trata-se de um processo mútuo de intervenção e interação, implícitas e explícitas, que envolve não só o fisioterapeuta e o paciente, mas também a sua família, cuidador e outros profissionais de saúde, tendo em vista a preparação do paciente para as exigências do dia-a-dia (Eich, Mach, Werner, & Hesse, 2004). Da mesma forma, a diminuição dos fatores de risco cardiovasculares é parte essencial no tratamento de pacientes com AVC crónico (Lennon, Carey, Gaffey, Stephenson, & Blake, 2008; Pang, Harris, & Eng, 2006), mas o tratamento convencional não inclui este objetivo (Rimmer, Rauworth, Wang, Nicola, & Hill, 2009). Por sua vez, o programa *home-based*, ao promover o aumento dos níveis de AF diária, conduz a um controlo mais efetivo dos fatores de risco cardiovasculares (Noda et al., 2005; Sacco et al., 2006). No entanto, um programa do tipo *home-based*, para ser efetivo, não pode ser demasiado simples, caso contrário não alcançará o efeito desejado, nem pode ser demasiado complexo, por se correr o risco de não ser cumprido. Como tal, é importante estruturar uma intervenção simples e exequível para que os pacientes adiram e sejam complacentes (Hale & Piggot, 2005). Segundo Rimmer et al. (2009), programas de curta duração (30 minutos) e de alta intensidade são mais práticos de incluir nos planos de reabilitação do que programas de longa duração (60 minutos), pois a supervisão torna-se mais fácil e a aderência ao programa mais eficaz.

O nosso estudo apresentou uma complacência que variou entre 77.1% e 95.7%. Num estudo dirigido por Macko et al. (2008) observou-se uma complacência de 97% para as sessões supervisionadas e 100% para o programa *home-based*. Estes valores são extremamente positivos e devem ser sempre almejados, no entanto, é uma tarefa com um grau de dificuldade considerável, pelo que o profissional de saúde deve implementar estratégias para aumentar a complacência do *home-based*, entre as quais, motivar o

paciente, enfatizar a auto-responsabilidade, observar a realização dos exercícios, escrever e esquematizar o programa, documentar a sua realização, relembrar o paciente e procurar feedback da família (Hale & Piggot, 2005).

No nosso estudo, com a realização do *home-based*, verificou-se que, ao longo das 10 semanas, os participantes aumentaram o tempo despendido na realização do exercício aeróbio e o grau de dificuldade subjetiva foi diminuindo de forma geral. Num estudo dirigido por Oliveira, Ribeiro & Gomes (2008), foi avaliado o efeito de um programa de reabilitação cardíaca do tipo *home-based*, envolvendo apenas informação e aconselhamento acerca dos fatores de risco cardiovasculares. O GC manteve o acompanhamento ambulatorio hospitalar usual. Neste estudo o tempo despendido na prática de AF aumentou no GI e não se alterou no GC, o que quer dizer que o tratamento hospitalar convencional não esteve associado ao aumento dos níveis de AF, ao contrário do que aconteceu com o programa de informação e aconselhamento. Esta melhoria pode dever-se ao facto de o programa ter ajudado os participantes a tornarem-se mais conscientes dos benefícios de se ser fisicamente ativo (Oliveira, Ribeiro, & Gomes, 2008). De facto, o aconselhamento para a prática de AF é um componente chave dos programas de prevenção secundária (Balady et al., 2007; Graham et al., 2007) e um dos resultados esperados é o aumento da participação em atividades recreacionais, domésticas e ocupacionais (Balady et al., 2007). O aumento dos níveis de AF tem muitos benefícios relacionados com a saúde, incluindo a melhoria da capacidade funcional, da composição corporal, dos níveis lipídicos sanguíneos e de outros fatores de risco cardiovasculares (Noda et al., 2005; Sacco et al., 2006).

Por norma, pacientes com AVC apresentam um estilo de vida sedentário pelo que a implementação de estratégias que aumentem os seus níveis de AF torna-se ainda mais premente (Ivey, Macko, Ryan, & Hafer-Macko, 2005). O número de passos diários aconselhados para pessoas com incapacidade ou doença crónica é de 3500 a 5500 (Tudor-Locke & Myers, 2001). No entanto, os 2838 passos/ dia obtidos por Michael, Allen & Macko (2005), para além de não se enquadrarem no intervalo de referência, estão muito longe dos 10000 passos/ dia recomendados para redução dos fatores de risco cardiovasculares

(Iwane et al., 2000; Yamanouchi et al., 1995). Estes resultados demonstram que pacientes com AVC têm baixos níveis de AF, a qual é muito inferior quando comparada com idosos sedentários, sem história de AVC (5000-6000 passos/ dia) (Swartz et al., 2003; Tudor-Locke & Bassett Jr., 2004).

Num estudo realizado por Ivey, Hafer-Macko & Macko (2008), verificou-se que pacientes com AVC efetuaram apenas 1400 passos/dia e destes, apenas 83 passos, foram realizados a uma intensidade vigorosa (cadência superior a 30 passos por minuto). Estes dados são indicativos, mais uma vez, do comportamento sedentário desta população e de fracos níveis de aptidão cardiovascular, reforçando assim a necessidade de uma abordagem terapêutica direcionada não só para o restauro neuromuscular mas também para a adoção de um estilo de vida mais ativo e saudável, tendo em vista a prevenção secundária do AVC (Wolf et al., 1999). No entanto, melhorar os níveis de AF para um nível consistente com benefícios relacionados com a saúde e com a prevenção secundária é uma tarefa difícil, mesmo através de programas estruturados de reabilitação, pois os resultados sugerem que os participantes muitas vezes falham na tentativa de aumentarem os seus níveis de AF para uma intensidade moderada, nos dias em que não realizam sessão de tratamento (Ayabe et al., 2004; Jones, Schneider, Kaminsky, Riggin, & Taylor, 2007). Não obstante, os participantes do nosso estudo conseguiram aumentar os seus níveis de AF, alcançando nos últimos cinco dias um tempo médio de exercício aeróbio de 29.20 ± 10.04 minutos diários, o que representa um aumento de 13.1 minutos em relação aos primeiros cinco dias do programa. Este resultado é extremamente positivo pois níveis mais elevados de AF de lazer diminuem a incidência de todos os tipos de AVC (Hu et al., 2005). Para além disto, o facto de o *home-based* ser composto por duas modalidades, exercício aeróbio e exercício terapêutico, é mais favorável em termos de reabilitação pois foi já demonstrado que dois ou três tipos de AF promovem um efeito protetor de magnitude superior do que apenas um tipo de AF (Hu et al., 2005). No entanto, apesar desta evolução, não foi alcançado o objetivo proposto inicialmente, que seria a realização de 30 minutos diários de exercício aeróbio.

Noda *et al.* (2005) constataram também a existência de uma associação inversa entre o tempo despendido na caminhada e o risco de AVC isquémico. Isto quer dizer que iniciar a prática de AF através de caminhadas regulares, diminuiu o risco de morte por AVC isquémico. Outros estudos tinham já relatado uma diminuição de 20% a 50% na mortalidade por AVC, doença coronária e DCV total, em níveis elevados de AF e participação desportiva (Abbott, Rodriguez, Burchfiel, & Curb, 1994; Hu *et al.*, 2000; Lee, Hennekens, Berger, Buring, & Manson, 1999; Tanasescu *et al.*, 2002). Esta relação entre a prática de AF e a diminuição da mortalidade por AVC e outras doenças cardiovasculares deve-se ao facto de a AF diminuir os níveis de PA e melhorar o perfil lipídico (Sandvik *et al.*, 1993), através do aumento da função endotelial, a qual promove a vasodilatação e a função vasomotora (Sherman, D'Agostino, Cobb, & Kannel, 1994b). Adicionalmente, a AF pode desempenhar um papel antitrombótico, através da diminuição da viscosidade sanguínea (Sherman, D'Agostino, Cobb, & Kannel, 1994a), dos níveis de fibrinogénio (Simonsick *et al.*, 1993), da agregação plaquetária (Slattery & Jacobs Jr., 1988) e da potenciação da fibrinólise (Simonsick *et al.*, 1993) que tem como resultado a diminuição de eventos cardíacos e cerebrais recorrentes (Sacco *et al.*, 2006). Um programa de exercício aeróbio em pacientes com AVC crónico, de alta intensidade e curta duração, realizado três vezes por semana, resultou em modificações favoráveis nos fatores de risco cardiovasculares (Rimmer, Rauworth, Wang, Nicola, & Hill, 2009), podendo ainda minimizar a necessidade de mais fármacos e outras intervenções médicas intensivas e potenciar os parâmetros correspondentes aos objetivos da reabilitação (Tanne *et al.*, 2008). Hale & Piggot (2005), num estudo qualitativo no qual entrevistaram vários fisioterapeutas especialistas em reabilitação neurológica, mais especificamente, em reabilitação de pacientes com AVC, concluíram que os programas *home-based* são de extrema utilidade, enfatizando de forma mais intensa a realização de exercícios terapêuticos orientados para a tarefa e não a execução de técnicas manuais de tratamento, que predominam no meio intrahospitalar. Na verdade, enquanto na reabilitação intrahospitalar o paciente com AVC é preparado para a alta, nos programas *home-based* o paciente com

AVC é preparado para os desafios impostos na realização das actividades quotidianas. Por isso é que Hale & Piggot (2005) concluíram que todos os fisioterapeutas que participaram no seu estudo acreditam que é importante facultar aos pacientes com AVC programas domiciliários que sejam realistas e que englobem exercícios terapêuticos, para serem realizados frequentemente ao longo do dia.

6. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Os resultados obtidos no nosso estudo podem ter sido condicionados por diversos aspetos, que são importantes referir. Em primeiro lugar, destacamos o tamanho amostral, o qual foi muito inferior à amostra de outros estudos com objetivos de investigação semelhantes (Duncan et al., 1998; MacKay-Lyons & Makrides, 2002b; Macko et al., 1997; Potempa, Braun, Tinknell, & Popovich, 1996), facto que poderá ter influenciado a ausência de poder para detetar um tamanho de efeitos da intervenção com significância estatística. Por outro lado, a realização do treino aeróbio não foi precedida pela avaliação funcional com testes máximos de tolerância ao exercício, possibilitando dessa forma obter parâmetros de resposta aguda mais objetivos e fiáveis para a prescrição individualizada dos parâmetros da carga de treino dos participantes. Relativamente ao programa *home-based*, o registo do diário de bordo não foi complementado pela avaliação dos níveis de AF diária, através de acelerometria, pelo que os dados reportados pelos participantes não poderão ser comprovados de forma objetiva.

7. SUGESTÕES PARA FUTURA INVESTIGAÇÃO

No nosso país a confluência de diferentes métodos de tratamento e prevenção secundária em pacientes com AVC, incluindo o treino aeróbio em tapete rolante e o programa de reabilitação em regime domiciliário, permanece subvalorizada. Deste modo e, dado que o nosso estudo obteve alguns resultados interessantes, estes devem ser tomados em consideração para confirmação em investigação futura e aplicação em contexto clínico. Assim seria pertinente a realização de estudos randomizados com diferentes protocolos de treino aeróbio no sentido de avaliar qual a sua eficácia nos resultados obtidos incluindo parâmetros bioquímicos como a avaliação dos níveis de colesterol total, LDL-C, HDL-C, TG, tolerância à glucose e biomarcadores inflamatórios. Esta avaliação seria útil na determinação da melhor estratégia de tratamento, em termos de prevenção secundária do AVC, com o intuito de potenciar uma alternativa válida à terapia farmacológica. Para além disto, novos programas de reabilitação em regime domiciliário, não supervisionados serão necessários de forma a auferir qual a melhor relação dose/ resposta, nos mais variados parâmetros clínicos.

8. CONCLUSÃO

Tendo em consideração os objetivos definidos inicialmente e os posteriores achados do nosso estudo, parece razoável realçar as seguintes conclusões:

(i) A adição de treino aeróbio em tapete rolante nas sessões de fisioterapia neurológica segundo o Conceito Bobath, e inclusão de um programa de reabilitação em regime domiciliário demonstrou ter um efeito positivo na aptidão cardiorrespiratória e capacidade de marcha e na dimensão Função Física da QVRS.

(ii) Adicionalmente, os resultados do presente estudo permitem concluir que a intervenção foi ajustada e eficaz resultando no aumento do tempo despendido na realização do exercício aeróbio em domicílio e na diminuição da sensação subjetiva de esforço.

Em síntese, os resultados do estudo demonstraram uma relevância clínica que nos permite sugerir a importância da implementação de um protocolo de exercício aeróbio e de um programa de reabilitação em regime domiciliário, como complemento do processo de reabilitação convencional, de pacientes com AVC crónico.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aamodt, G., Kjendahl, A., & Jahnsen, R. (2006). Dimensionality and scalability of the Motor Assessment Scale (MAS). *Disabil Rehabil*, 28(16), 1007-1013.

Abbott, R. D., Rodriguez, B. L., Burchfiel, C. M., & Curb, J. D. (1994). Physical activity in older middle-aged men and reduced risk of stroke: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol*, 139, 881-893.

Ada, L., Dean, C. M., Hall, J. M., Bampton, J., & Crompton, S. (2003). A treadmill and overground walking program improves walking in persons residing in the community after Stroke: A placebo-controlled, randomized trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 84, 1486-1491.

Adams, R. J., Chimowitz, M. I., Alpert, J. S., Awad, I. A., Cerqueria, M. D., Fayad, P., et al. (2003). Coronary risk evaluation in patients with Transient Ischemic Attack and Ischemic Stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation*, 108, 1278-1290.

Anderson, C., Rubenach, S., Mhurchu, C. N., Clark, M., Spencer, C., & Winsor, A. (2000). Home or hospital for Stroke rehabilitation? Results of a randomized controlled trial I: Health outcomes at 6 months. *Stroke*, 31, 1024-1031.

André, C. (1999). *Manual de AVC*. Rio de Janeiro.

Ayabe, M., Brubaker, P. H., Dobrosielski, D., Miller, H. S., Ishi, K., Yahiro, T., et al. (2004). The physical activity patterns of cardiac rehabilitation program participants. *J Cardiopulm Rehabil*, 24, 80-86.

Bagg, D., Pombo, A. P., & Hopman, W. (2002). Effect of age on functional outcomes after Stroke rehabilitation. *Stroke*, 33, 179-185.

Baird, T. A., Parsons, M. W., Barber, A., Butcher, K. S., Desmond, P. M., Tress, B. M., et al. (2002). The influence of diabetes mellitus and hyperglycaemia on stroke incidence and outcome. *J Clin Neuroscience*, 9(6), 618-626.

Balady, G. J., Williams, M. A., Ades, P. A., Bittner, V., Comoss, P., Foody, J. M., et al. (2007). Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 27, 121-129.

Ballinger, C., Ashburn, A., Low, J., & Roderick, P. (1999). Unpacking the black box of therapy—a pilot study to describe occupational therapy and physiotherapy interventions for people with stroke. *Clin Rehabil*, 12, 301-309.

Bang, O. Y., Saver, J. L., Liebeskind, D. S., Pineda, S., & Ovbiagele, B. (2008). Association of serum lipid indices with large artery atherosclerotic stroke. *Neurology*, 70, 841-847.

Barker, W. H., & Mullooly, J. P. (1997). Stroke in a defined elderly population. *Stroke*, 28, 284-290.

Baron, J. C., Cohen, L. G., Cramer, S. C., Dobkin, B. H., Johansen-Berg, H., Loubinoux, I., et al. (2004). Neuroimaging in stroke recovery: a position paper from the First International Workshop on Neuroimaging and Stroke Recovery. *Cerebrovasc Dis* 18, 260-267.

Baskett, J. J., Broad, J. B., Reekie, G., Hocking, C., & Green, G. (1999). Shared responsibility for ongoing rehabilitation: a new approach to home-based therapy after stroke. *Clin Rehabil*, 13(1), 23-33.

Batista, M. C., Oliveira, C. J. R., & Ribeiro, A. B. (2003). Como diagnosticar e tratar hipertensão arterial. *RBM*, 60(12), 65-76.

Berg, K., Wood-Dauphinee, S., & Williams, J. I. (1995). The Balance Scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 27, 27-36.

Berg, K. O., Wood-Dauphinee, S. L., Williams, J. I., & Gayton, D. (1989). Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. *Physiother Can*, 41, 304-311.

Berg, K. O., Wood-Dauphinee, S. L., Williams, J. I., & Maki, B. (1992). Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health*, 83, S7-S11.

Bergquist, T. F., & Jacket, M. P. (1993). Awareness and goal setting with the traumatically brain injured. *Brain Injury*, 7, 273-282.

Binder, E. F., Burge, S. J., & Spina, R. (1999). Peak aerobic power as an important component of physical performance in older women. *J Gerontol Med Sci*, 54, 353-356.

Bjuro, T., Fugl-Meyer, A. R., Grimby, G., Hook, O., & Lundgren, B. (1975). Ergonomic studies of standardized domestic work in patients with neuromuscular handicap. *Scand J Rehabil Med*, 7, 106-113.

Bohannon, R. W. (2007a). Six-minute walk test: a meta-analysis of data from apparently healthy elders. *Top Ger Rehabil*, 23, 155-160.

Bohannon, R. W. (2007b). Muscle strength and muscle training after stroke. *J Rehabil Med*, 39, 14-20.

Bonita, R. (1992). Epidemiology of Stroke. *Lancet*, 339, 342-347.

Bonita, R. (1997). Prevalence of Stroke and Stroke-Related Disability Estimates from the Auckland Stroke Studies. *Stroke*, 28, 1898-1902.

Borg, G. A. V. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Med*, 14, 377-381.

Brazzelli, M., Saunders, D. H., Greig, C. A., & Mead, G. E. (2011). Physical fitness training for stroke patients. *Cochrane Database Syst Rev*, 11, CD003316.

Bushnell, C. D. (2005). Oestrogen and stroke in women: assessment of risk. *The Lancet Neurology*, 4(11), 743-751.

Butland, R. J. A., Pang, J., Gross, E. R., Woodcock, A. A., & Geddes, D. M. (1982). Two-, six-, and 12-minute walking tests in respiratory disease. *Br Med J*, 284(1607-1608).

Campbell, N. C., Thain, J., Deans, H. G., Ritchie, L. D., & Rawles, J. M. (1998). Secondary prevention in coronary heart disease. *BMJ*, 316, 1430-1434.

Carr, J., Mungovan, S. F., Shepherd, R., Dean, C. M., & Nordholm, L. A. (1994). Physical therapy in stroke rehabilitation: bases for Australian physiotherapists' choice of treatment. *Physiother Pract*, 10, 201-209.

Carr, J. H., Shepherd, R. B., Nordholm, L., & Lynn, D. (1985). Investigation of a new Motor Assessment Scale for stroke patients. *Phys Ther*, 65(2), 175-180.

Carrageta, M. O., Negrao, L., & de Padua, F. (1994). Community-based stroke prevention: a Portuguese challenge. *Health Rep*, 6(1), 189-195.

Charles, A. (1999). Variations in case fatality and dependence from Stroke in Western Central Europe. *Stroke*, 30, 350-356.

Chaves, M. L. F. (2000). Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. *Rev Bras Hipertens*, 4, 372-382.

Chu, K. S., Eng, J. J., Dawson, A. S., Harris, J. E., Ozkaplan, A., & Gylfadottir, S. (2004). Water-based exercise for cardiovascular fitness in people with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 85(6), 870-874.

Clark, M. S., & Smith, D. S. (1998). The effects of depression and abnormal illness behaviour on outcome following rehabilitation from stroke. *Clin Rehabil*, 12, 73-80.

Clarkson, P., Montgomery, H. E., Mullen, M. J., Donald, A. E., Powe, A. J., Bull, T., et al. (1999). Exercise training enhances endothelial function in young men. *J Am Coll Cardiol*, 33, 1379-1385.

Collins, R., Peto, R., & MacMahon, S. (1990). Blood pressure, stroke and coronary heart disease, part 2: short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 335, 827-838.

Combs, S., Miller, E. W., & Forsyth, E. (2007). Motor and functional outcomes of a patient post-stroke following combined activity and impairment level training. *Physiotherapy Theory and Practice*, 23(4), 219-229.

Connolly, S. J. (1999). Preventing stroke in atrial fibrillation: why are so many eligible patients not receiving anticoagulant therapy? *CMAJ*, 161, 533-534.

CONTROL, C. F. D. (2003). Hospitalizations for stroke among adults aged over 65 years — United States. *JAMA*, 290, 1023-1024.

Cooper, R. A., Quatrano, L. A., Axelson, P. W., Harlan, W., Stineman, M., Franklin, P., et al. (1999). Research on physical activity and health among people with disabilities: a consensus statement. *J Rehabil Res Dev*, 36(2), 142-154.

Correia, M., Silva, M. R., Matos, I., Magalhães, R., Lopes, J. C., & Ferro, J. M. (2004). Prospective community-based study of stroke in Northern Portugal: Incidence and case fatality in rural and urban populations. *Stroke*, 35(9), 2048-2053.

Costa, A. R., & Francisco, S. (2005). Como Diagnosticar e Tratar Acidentes Vasculares Cerebrais. *RBM*, 62(6), 224-230.

Costa, C. M. G. R. d. (2010). Caracterização Antropométrica e Bioquímica de uma amostra com Acidente Vascular Cerebral. Dissertação de apresentada à Universidade do Porto.

Costa, D. C. A. (2003). Qualidade de vida pós-AVC: Resultados de uma intervenção social. Porto: D. Costa. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Croquelois, A., & Bogousslavsky, J. (2006). Risk awareness and knowledge of patients with stroke: results of a questionnaire survey 3 months after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 77, 726-728.

Cruz, K. C. T. d., & Diogo, M. J. D. E. (2009). Avaliação da capacidade funcional de idosos com acidente vascular encefálico. *Acta Paul Enferm*, 22(5), 666-672.

Cunha Jr., I. T., Lim, P. A., Qureshy, H., Henson, H., Monga, T., & Protas, E. J. (2002). Gait outcomes after acute stroke rehabilitation with supported treadmill ambulation training: a randomized controlled pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*, 83, 1258-1265.

Cunningham, D. A., Paterson, D. H., Himann, J. E., & Rechnitzer, P. A. (1993). Determinants of independence in the elderly. *Can J Appl Physiol*, 18, 243-254.

Davies, P. M. (1999). Weight-supported treadmill training. *Neurorehabil Neural Repair*, 13, 167-169.

De Deyne, P. G., Hafer-Macko, C. E., Ivey, F. M., Ryan, A. S., & Macko, R. F. (2004). Muscle molecular phenotype after stroke is associated with gait speed. *Muscle and Nerve*, 30, 209-215.

De Lorgeril, M., Salen, P., Martin, J. L., Monjaud, I., Delaye, J., & Mamellet, N. (1999). Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation*, 99, 779-785.

Dean, C. M., Richards, C. L., & Malouin, F. (2000). Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke: a randomized, controlled pilot trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 81(4), 409-417.

Dean, C. M., & Shepherd, R. B. (1997). Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. *Stroke*, 28, 722-728.

Demain, S., Wiles, R., Roberts, L., & McPherson, K. (2006). Recovery plateau following stroke: Fact or fiction? *Disability and Rehabilitation*, 28(13), 815-821.

Dennis, M. S., & Langhorne, P. (1994). So stroke units save lives? Wheredowego from here? *British Medical Journal*, 309, 1273-1277.

Deplanque, D., Masse, I., Lefebvre, C., Libersa, C., Leys, D., & Bordet, R. (2006). Prior TIA, lipid-lowering drug use, and physical activity decrease ischemic stroke severity. *Neurology*, 67, 1403-1410.

Dettmers, C., Teske, U., Hamzei, F., Uswatte, G., Taub, E., & Weiller, C. (2005). Distributed form of constraint-induced movement therapy improves functional outcome and quality of life after stroke. *Arch Phys Med Rehab*, 86, 204-209.

Di Lauro, A., Pellegrino, L., Savastano, G., Ferraro, C., Fusco, M., Balzarano, F., et al. (2003). A randomized trial on the efficacy of intensive rehabilitation in the acute phase of ischemic stroke. *J Neurol*, 250, 1206-1208.

Di Pasquale, G., Andreoli, A., Pinelli, G., Grazi, P., Manini, G., Tognetti, F., et al. (1986). Cerebral ischemia and asymptomatic coronary artery disease: a prospective study of 83 patients. *Stroke*, 17, 1098-1101.

Di Pasquale, G., Pinelli, G., Grazi, P., Andreoli, A., Corbelli, C., Manini, G. L., et al. (1988). Incidence of silent myocardial ischaemia in patients with cerebral ischaemia. *Eur Heart J*, 9, 104-107.

Ding, Y. H., Ding, Y., Li, J., Bessert, D. A., & Rafols, J. A. (2006). Exercise pre-conditioning strengthens brain microvascular integrity in a rat stroke model. *Neurol Res*, 28, 184-189.

Direcção Geral de Saúde (2001). Direcção de Serviços de Informação e Análise-Divisão de Epidemiologia. Risco de Morrer em Portugal, 1999. Lisboa.

Direcção Geral da Saúde (2004). Plano Nacional de Saúde 2004-2010: mais saúde para todos. Lisboa.

Direcção Geral de Saúde (2006). Direcção de Serviços de Informação e Análise-Divisão de Epidemiologia. Risco de Morrer em Portugal, 2004. Lisboa.

Dobkin, B. (1995). The economic impact of stroke. *Neurology*, 45(2), 6-9.

Dobkin, B. (2005). Clinical practice. Rehabilitation after Stroke. *N Engl J Med*, 352, 1677-1684.

Dobkin, B. H. (1999). An overview of treadmill locomotor training with partial body weight support: a neurophysiologically sound approach whose time has come for randomized trials. *Neurorehabil Neural Repair*, 13, 157-165.

Doolittle, N. D. (1992). The experience of recovery following lacunar stroke. *Rehab Nursing*, 17, 122-125.

Doyle, P. J. (2002). Measuring health outcomes in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 83(2), S39-S43.

Duncan, P., Richards, L., Wallace, D., Stoker-Yates, J., Pohl, P., Luchies, C., et al. (1998). A randomized, controlled pilot study of a home-based exercise program for individuals with mild and moderate stroke. *Stroke*, 29, 2055-2060.

Duncan, P., Studenski, S., Richards, L., Gollub, S., Lai, S. M., Reker, D., et al. (2003). Randomized Clinical Trial of Therapeutic Exercise in Subacute Stroke. *Stroke*, 34, 2173-2180.

Duncan, P. W. (1994). Stroke disability. *Phys Ther*, 74(5), 399-407.

Duncan, P. W. (1997). Synthesis of intervention trials to improve motor recovery following stroke. *Top Stroke Rehabil*, 3, 1-20.

Eich, H. J., Mach, H., Werner, C., & Hesse, S. (2004). Aerobic treadmill plus Bobath walking training improves walking in subacute stroke: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*, 18, 640-651.

Ellerbe, E. F., Jencks, S. F., Radford, M. J., Kresowik, T. F., Craig, A. S., & Gold, J. A. (1995). Quality of care for Medicare patients with acute myocardial infarction. *JAMA*, 273, 1509-1514.

Eng, J. J., Chu, K. S., Dawson, A. S., Kim, M. C., & Hepburn, K. E. (2002). Functional walk tests in individuals with stroke: relation to perceived exertion and myocardial exertion. *Stroke*, 33, 756-761.

Eng, J. J., Chu, K. S., Kim, C. M., Dawson, A. S., Carswell, A., & Hepburn, K. E. (2003). A community-based group exercise program for persons with chronic stroke. *Med Sci Sports Exerc*, 35, 1271-1278.

Engardt, M., Knutsson, E., Jonsson, M., & Sternhag, M. (1995). Dynamic muscle strength training in stroke patients; effects on knee extension torque, eletromyographic activity and motor function. *Arch Phys Med Rehabil*, 76, 419-425.

Engel, V. (1986). The relationship of movement and time to older adults' functional health. *Res Nursing Health*, 9, 123-129.

Falcão, I. V., Carvalho, E. M. F., Barreto, K. M. L., Lessa, F. J. D., & Leite, V. M. M. (2004). Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em

idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde. Rev Bras Saúde Mater Infan, 4(1), 95-101.

Feigin, V. L., Lawes, C. M., Bennett, D. A., & Anderson, C. S. (2003). Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. Lancet, 2(1), 43-53.

Ferraz, C. (2003). A família do doente com AVC e a alta hospitalar: papel do enfermeiro na gestão da adaptação nas freguesias de Aldoar e Ramalde (Porto). Porto: C. Ferraz. Dissertação de Mestrado apresentada ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.

Ferreira, P. L. (2000a). Criação da versão portuguesa do MOS SF-36. Parte I – Adaptação cultural e linguística. Acta Médica Portuguesa, 13(1-2), 55-66.

Ferreira, P. L. (2000b). Criação da versão portuguesa do MOS SF-36. Parte II – Testes de validação. Acta Médica Portuguesa, 13(3), 119-127.

Figueiredo, M., Barbosa, M., & Moreira, M. (2005). Avaliação de um manual de exercícios domiciliários para pacientes externos de um ambulatório de bloqueio neuromuscular. Acta Fisiatr, 12(1), 7-10.

Flansbjer, U.-B., Holmback, A. M., Downham, D., Patten, C., & Lexell, J. (2005). Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke. J Rehabil Med, 37, 75-82.

Fontes, N. (1998). A doença vascular cerebral estabelecida - recuperação motora. Geriatria, 104(11), 5-10.

Friedman, P. J., Richmond, D. E., & Baskett, J. J. (1988). A prospective trial of serial gait speed as a measure of rehabilitation in the elderly. Age and Ageing, 17, 227-235.

Fujitani, J., Ishikawa, T., Akai, M., & Kakurai, S. (1999). Influence of daily activity on changes in physical fitness for people with post-stroke hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil*, 78(6), 540-544.

Gallanagh, S., Quinn, T. J., Alexander, J., & Walters, M. R. (2011). Physical activity in the prevention and treatment of Stroke. *ISRN Neurology*, 1, 1-10.

Gates, P., Peppard, R., Kempster, P., Harris, A., & Pierce, M. (1987). Clinically unsuspected cardiac disease in patients with cerebral ischaemia. *Clin Exp Neurol*, 23, 75-80.

Gibbons, W. J., Fruchter, N., Sloan, S., & Levy, R. D. (2001). Reference values for a multiple repetition 6-minute walk test in health adults older than 20 years. *J Cardiopulm Rehabil*, 21, 87-93.

Giles, W. H., Kittner, S. J., Hebel, J. R., Losonczy, K. G., & Sherwin, R. W. (1995). Determinants of Black-White differences in the risk of Cerebral Infarction: The National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med*, 155(12), 1319-1324.

Gillum, R. F., & Sempos, C. T. (1997). The End of the Long-term Decline in Stroke Mortality in the United States? *Stroke*, 28(1527-1529).

Giro, M., Mackowiak-Cordoliani, M. A., & Deplanque, D. (2005). Secondary prevention after ischemic stroke. Evolution over time in practice. *J Neurol*, 252, 14-20.

Goldstein, L. B., Adams, R., Alberts, M. J., Appel, L. J., Brass, L. M., Bushnell, C. D., et al. (2006). Primary prevention of ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical

Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council. . Stroke, 37(6), 1583-1633.

Goldstein, L. B., Adams, R., Becker, K., Furberg, C. D., Gorelick, P. B., Hademenos, G., et al. (2001). Primary prevention of ischemic stroke. A statement for health care professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. Circulation, 103, 163-182.

Gordon, N. F., Gulanick, M., Costa, F., Fletcher, G., Franklin, B. A., Roth, E. J., et al. (2004). Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors : An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascular Nursing; the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the Stroke Council. Stroke 35, 1230-1240.

Gorelick, P. B. (1994). Stroke prevention. An opportunity for efficient utilization of health care resources during the coming decade. Stroke, 25, 220-224.

Gorelick, P. B., Sacco, R. L., Smith, D. B., Alberts, M., Mustone-Alexander, L., Rader, F., et al. (1999). Prevention of first stroke. JAMA, 281, 1112-1120.

Gorter, P. M., Olijhoek, J. K., van der Graff, Y., Algra, A., Rabelink, T. J., & Visseren, F. L. (2004). Smart Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. Atherosclerosis, 173, 363-369.

Graham, I., Atar, D., Borch-Johnsen, K., Boysen, G., Burell, G., Cifkova, R., et al. (2007). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society

of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 14, E1–E40.

Green, J., Forster, A., Bogle, S., & Young, J. (2002). Physiotherapy for patients with mobility problems more than 1 year after stroke: a randomised controlled trial. *Lancet*, 359, 199-203.

Greenlund, K. J., Giles, W. H., Keenan, N. L., Croft, J. B., & Mensah, G. A. (2002). Physician advice, patient actions, and health-related quality of life in secondary prevention of stroke through diet and exercise. *Stroke*, 33, 565-570.

Grundy, S. M. (2006). Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol*, 47, 1093-1100.

Guyatt, G. H., Sullivan, M. J., Thompson, P. J., Fallen, E. L., Pugsley, S. O., Taylor, D. W., et al. (1985). The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Can Med Assoc J*, 132, 919-923.

Haase, V. G., & Lacerda, S. S. (2004). Neuroplasticidade, variação interindividual e recuperação funcional em neuropsicologia. *Temas em Psicologia da SBP*, 17, 28-42.

Hachinski, V. (2002). Stroke: The next 30 years. *Stroke*, 33, 1-4.

Hackam, D. G., & Spence, J. D. (2007). Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke : A Quantitative Modeling Study. *Stroke*, 38, 1881-1885.

Haeuber, E., Shaughnessy, M., Forrester, L. W., Coleman, K. L., & Macko, R. F. (2004). Accelerometer Monitoring of Home and Community-Based Ambulatory Activity After Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 85, 1997-2001.

Hafer-Macko, C. E., Yu, S., Ryan, A. S., Ivey, F. M., & Macko, R. F. (2005). Elevated tumor necrosis factor-alpha in skeletal muscle after stroke. *Stroke*, 36, 2021-2023.

Hale, L. A., & Piggot, J. (2005). Exploring the content of physiotherapeutic Home-Based Stroke Rehabilitation in New Zealand. *Arch Phys Med Rehabil*, 86, 1933-1940.

Hankey, G. J. (2006). Potential new risk factors for ischemic stroke: What is their potential? *Stroke*, 37(8), 2181-2188.

Hankey, G. J., Amrozi, J. K., Broadhurst, R. J., Forbes, S., & Anderson, C. S. (2002). Long-term disability after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study,. *Stroke*, 33, 1034-1040.

Harada, N. D., Chiu, V., & Stewart, A. L. (1999). Mobility-related function in older adults: assessment with a 6-minute walk test. *Arch Phys Med Rehabil*, 80, 837-841.

Harris-Love, M. L., Macko, R. F., Whittall, J., & Forrester, L. W. (2004). Improved hemiparetic muscle activation in treadmill versus overground walking. *Neurorehabil Neural Repair*, 18(3), 154-160.

Helgason, C. M., & Wolf, P. A. (1997). American Heart Association Prevention Conference IV: prevention and rehabilitation of stroke- executive summary. *Circulation*, 96, 701-707.

Heriza, C. B. (1991). Implications of dynamical systems approach to understanding infant kicking behavior. *Phys Ther*, 71(3), 222-235.

Hesse, S., & Werner, C. (2003). Poststroke motor dysfunction and spasticity: novel pharmacological and physical treatment strategies. *CNS Drugs*, 17(15), 1093-1107.

Hjeltne, N. (1982). Capacity for physical work and training after spinal injuries and strokes. *Scand J Soc Med*, 29, 245-251.

Hobbs, F. D., & Erhardt, L. (2002). Acceptance of guideline recommendations and perceived implementation of coronary heart disease prevention among primary care physicians in five European countries: the Reassessing European Attitudes about Cardiovascular Treatment (REACT) survey. *Fam Prac*, 19, 596-604.

Howard, G., Howard, V. J., Katholi, C., Oli, M. K., & Huston, S. (2001). Decline in US stroke mortality: an analysis of temporal patterns by sex, race, and geographic region. *Stroke*, 32, 2213-2220.

Hu, F. B., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Ascherio, A., Rexrode, K. M., Willett, W. C., et al. (2000). Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA*, 283, 2961-2967.

Hu, G., Sarti, C., Jousilahti, P., Silventoinen, K., Barengo, N. C., & Jaakko, T. (2005). Leisure time, occupational, and commuting physical activity and the risk of Stroke. *Stroke*, 36, 1994-1999.

Huang, C. Y. (2007). Nutrition and stroke. *Asia Pac J Clin Nutr*, 16(1), 266-274.

Iliffe, S. (1996). Hospital at home: an uncertain future. *BMJ*, 312, 923-924.

Iliffe, S. (1998). Hospital at home: from red to amber? *BMJ*, 316, 1761-1762.

Isard, P. A., & Forbes, J. F. (1992). The cost of stroke to the National Health Service in Scotland. *Cerebrovascular Diseases*, 2, 47-50.

Ivey, F. M., Hafer-Macko, C. E., & Macko, R. F. (2006). Exercise Rehabilitation After Stroke. *NeuroRx*, 3(4), 439-450.

Ivey, F. M., Hafer-Macko, C. E., & Macko, R. F. (2008). Task-oriented treadmill exercise training in chronic hemiparetic stroke. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 45(2), 249-260.

Ivey, F. M., Macko, R. F., Ryan, A. S., & Hafer-Macko, C. E. (2005). Cardiovascular Health and Fitness After Stroke. *Top Stroke Rehabil*, 12(1), 1-16.

Ivey, F. M., Ryan, A. S., Hafer-Macko, C. E., Garrity, B. M., Sorkin, J. D., Goldberg, A. P., et al. (2006). High Prevalence of Abnormal Glucose Metabolism and Poor Sensitivity of Fasting Plasma Glucose in the Chronic Phase of Stroke. *Cerebrovasc Dis*, 22, 368-371.

Ivey, F. M., Ryan, A. S., Hafer-Macko, C. E., Goldberg, A. P., & Macko, R. F. (2007). Treadmill Aerobic Training Improves Glucose Tolerance and Indices of Insulin Sensitivity in Disabled Stroke Survivors : A Preliminary Report. *Stroke*, 38, 2752-2758.

Iwane, M., Arita, M., Tomimoto, S., Satani, O., Matsumoto, M., Miyashita, K., et al. (2000). Walking 10,000 steps/day or more reduces blood pressure and sympathetic nerve activity in mild essential hypertension. *Hypertens Res*, 23(6), 573-580.

Jakobsson, F., Edstrom, L., Grimby, L., & Thornell, L. E. (1991). Disuse of anterior tibial muscle during locomotion and increased proportion of type II fibres in hemiplegia. *J Neurol Sci*, 105, 49-56.

Jones, N. L., Schneider, P. L., Kaminsky, L. A., Riggan, K., & Taylor, A. M. (2007). An assessment of the total amount of physical activity of patients participating in a phase III cardiac rehabilitation program. *Cardiopulm Rehabil Prev*, 27, 81-85.

Jørgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., & Olsen, T. S. (1999). Neurologic and functional recovery the Copenhagen Study. *PhysMed Rehabil Clin North Am*, 10, 887-906.

Jørgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., Vive-Larsen, J., Støier, M., & Olsen, T. S. (1995). Outcome and time course of recovery in stroke, part II: time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. *Phys Med Rehabil*, 76, 406-412.

Jørgensen, J. R., Bech-Pedersen, D. T., Zeeman, P., Sorensen, J., Andersen, L. L., & Schonberger, M. (2010). Effect of intensive outpatient physical training on gait performance and cardiovascular health in people with hemiparesis after Stroke. *Phys Ther*, 90, 527-537.

Kalra, L., & Ratan, R. (2007). Recent advances in Stroke rehabilitation 2006. *Stroke*, 38, 235-237.

Katz-Leurer, M., Shochina, M., Carmeli, E., & Friedlander, Y. (2003). The influence of early aerobic training on the functional capacity in patients with cerebrovascular accident at the subacute stage. *Arch Phys Med Rehabil*, 84, 1609-1614.

Keith, R. A., Granger, C. V., Hamilton, B. B., & Sherwin, F. S. (1987). The functional independence measure: a new tool for rehabilitation. *Adv Clin Rehabil*, 1, 6-18.

Kelly-Hayes, M., Beiser, A., Kase, C. S., Scaramucci, A., D'Agostino, R. B., & Wolf, P. A. (2003). The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 12, 119-126.

Kelly, J. O., Kilbreath, S. L., Davis, G. M., Zeman, B., & Raymond, J. (2003). Cardiorespiratory fitness and walking ability in subacute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 84, 1780-1785.

Kollen, B., Port, L. V. D., Lindeman, E., Twisk, J., & Kwakkel, G. (2005). Predicting improvement in gait after stroke: a longitudinal prospective study. *Stroke*, 36, 2676-2680.

Kollen, B. J., Lennon, S., Lyons, B., Wheatley-Smith, L., Scheper, M., Buurke, J. H., et al. (2009). The Effectiveness of the Bobath Concept in Stroke Rehabilitation : What is the Evidence? *Stroke*, 40, 89-97.

Kopunek, S. P., Michael, K. M., Shaughnessy, M., Resnick, B., Nahm, E.-S., Whittall, J., et al. (2007). Cardiovascular risk in survivors of Stroke. *Am J Prev Med*, 32(5), 408-412.

Kosak, M. C., & Reding, M. J. (2000). Comparison of partial body weight-supported treadmill gait training versus aggressive bracing walking post stroke. *Neurorehabil Neural Repair*, 14, 13-19.

Kromhout, D., Menotti, A., Kesteloot, H., & Sans, S. (2002). Prevention of coronary heart disease by diet and lifestyle: Evidence from prospective cross cultural, cohort and intervention studies. *Circulation*, 105, 893-898.

Kumar, V., Abbas, A. K., Fausto, N. (2005). *Bases Patológicas das Doenças*. Elsevier (Ed). Rio de Janeiro.

Kurukulasuriya, L. R., Govindarajan, G., & Sowers, J. (2006). Stroke prevention in diabetes and obesity. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 4(4), 487-502.

Kuys, S., Brauer, S. G., & Ada, L. (2006). Routine physiotherapy does not induce a cardiorespiratory training effect post-stroke, regardless of walking ability. *Physiother Res Int*, 11, 219-227.

Kwakkel, G., Kollen, B., & Lindeman, E. (2004). Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci*, 22, 281-299.

Kwakkel, G., Kollen, B., & Twisk, J. (2006). Impact of time on improvement of outcome after Stroke. *Stroke*, 37, 2348-2353.

Kwakkel, G., van Peppen, R., Wagenaar, R. C., Dauphinee, S. W., Richards, C., Ashburn, A., et al. (2004). Effects of augmented exercise therapy time after Stroke : A Meta-Analysis. *Stroke*, 35, 2529-2539.

Kwakkel, G., Wagenaar, R. C., Koelman, T. W., Lankhorst, G. J., & Koetsier, J. C. (1997). Effects of intensity of rehabilitation after stroke: A research synthesis. *Stroke*, 28, 1550-1556.

Kwakkel, G., Wagenaar, R. C., Twisk, J. R., Lankhorst, G. J., & Koetsier, J. C. (1999). Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet*, 354, 191-196.

Ladeia, A. M., & Guimarães, A. C. (2003). Doença cerebrovascular: Aspectos fisiopatológicos, epidemiológicos e preventivos. *Rev Soc Bras Hipertensão*, 6(1), 23-26.

Lafferty, G. (1996). Community-based alternatives to hospital rehabilitation services: a review of the evidence and suggestions for approaching future evaluations. *Rev Clin Gerontol*, 6, 183-194.

Lakka, T. A., & Laaksonen, D. E. (2007). Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 32(1), 76-88.

Lakka, T. A., & Salonen, J. T. (1993). Moderate to high intensity conditioning leisure time physical activity and high cardiorespiratory fitness are associated with reduced plasma fibrinogen in eastern Finnish men. *J Clin Epidemiol*, 46, 1119-1127.

Langhammer, B., & Stanghelle, J. K. (2000). Bobath or Motor Relearning Programme? A comparison of two different approaches of Physiotherapy in stroke rehabilitation: a randomized controlled study. *Clin Rehabil*, 14, 361-369.

Langhorne, P., & Duncan, P. (2001). Does the organization of postacute stroke care really matter? *Stroke*, 32, 268-274.

Langhorne, P., Wagenaar, R., & Partridge, C. (1996). Physiotherapy after stroke: more is better? *Physiotherapy Research International*, 1(2), 75-88.

Latham, N. K., Jette, D. U., Slavin, M., Richards, L. G., Procino, A., Smout, R. J., et al. (2005). Physical therapy during Stroke rehabilitation for people with different walking abilities. *Arch Phys Med Rehabil*, 12, 41-50.

Laufer, Y., Dickstein, R., Chefez, Y., & Marcovitz, E. (2001). The effect of treadmill training on the ambulation of stroke survivors in the early stages of rehabilitation: a randomised study. *J Rehabil Res Dev*, 38(1), 69-78.

Lavados, P. M., & Hoppe, A. W. (2005). Unidades de tratamiento del ataque cerebrovascular (UTAC) en Chile. *Rev Méd Chile*, 133, 1271-1273.

LeBrasseur, N. K., Sayers, S. P., Ouellette, M. M., & Fielding, R. A. (2006). Muscle Impairments and Behavioral Factors Mediate Functional Limitations and Disability Following Stroke. *PHYS THER*, 86, 1342-1350.

Lee, C. D., Folsom, A. R., & Blair, S. N. (2003). Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke*, 34, 2475-2482.

Lee, I. M., Hennekens, C. H., Berger, K., Buring, J. E., & Manson, J. E. (1999). Exercise and risk of stroke in male physicians. *Stroke*, 30, 1-6.

Lee, I. M., & Paffenberger, R. S. (1998). Physical activity and stroke incidence: the Harvard Alumni Health Study. *Stroke*, 29, 2024-2054.

Lennon, O., Carey, A., Gaffey, N., Stephenson, J., & Blake, C. (2008). A pilot randomized controlled trial to evaluate the benefit of the cardiac rehabilitation paradigm for the non-acute ischaemic stroke population. *Clin Rehabil*, 22, 125-133.

Lennon, S. (2003). Physiotherapy practice in stroke rehabilitation: a survey. *Disability and Rehabilitation*, 25, 455-461.

Lennon, S., & Ashburn, A. (2000). The Bobath concept in stroke rehabilitation: a focus group study of the experienced physiotherapists' perspective. *Disability and Rehabilitation*, 22(15), 665-674.

Lennon, S., Ashburn, A., & Baxter, D. (2006). Gait outcome following outpatient physiotherapy based on the Bobath concept in people post stroke. *Disability and Rehabilitation*, 28(13-14), 873-881.

Lennon, S., Baxter, D., & Ashburn, A. (2001). Physiotherapy based on the Bobath Concept in stroke rehabilitation: a survey within the UK. *Disabil Rehabil*, 23, 254-262.

Leppala, J. M., Virtamo, J., Fogelholm, R., Albanes, D., & Heinonen, O. P. (1999). Different risk factors for different stroke subtypes: association of blood pressure, cholesterol, and antioxidants. *Stroke*, 30, 2535-2540.

Lerner-Frankiel, M. B., Vargas, S., Brown, M. B., Krusell, L., & Schoneberger, W. (1990). Functional community ambulation: what are your criteria? *Clin Manag*, 6, 12-15.

Leroux, A. (2005). Exercise training to improve motor performance in chronic stroke: effects of a community-based exercise program. *Int J Rehabil Res*, 28, 17-23.

Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., & Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360, 1903-1913.

Lincoln, N. B., Willis, D., Philips, S. A., Juby, L. C., & Berman, P. (1996). Comparison of rehabilitation practice on hospital wards for stroke patients. *Stroke*, 27, 18-23.

Liou, C. W., Tan, T. Y., Lin, T. K., Wang, P. W., & Yip, H. K. (2008). Metabolic syndrome and three of its components as risk factors for recurrent ischemic stroke presenting as large-vessel infarction. *Eur J Neurol*, 15, 802-809.

Liston, R., Mickelborough, J., Harris, B., Hann, A. W., & Tallis, R. C. (2000). Conventional physiotherapy and treadmill re-training for higher-level gait disorders in cerebrovascular disease. *Age Ageing*, 29(4), 311-318.

Liu, J., Drutz, C., Kumar, R., McVicar, L., Weinberger, R., Brooks, D., et al. (2008). Use of the Six-Minute Walk Test poststroke: is there a practice effect? *Arch Phys Med Rehabil*, 89, 1686-1692.

Lord, S. E., McPherson, K., McNaughton, H. K., Rochester, L., & Weatherall, M. (2004). Community ambulation after stroke: how important and obtainable is it and what measures appear predictive? *Arch Phys Med Rehabil*, 85, 234-239.

Loures-Vale, A. A. (2004). O papel das estratégias de mudança do estilo de vida para a redução de eventos ateroscleróticos. *RBM*, 61(4), 213-221.

Love, B. B., Grover-McKay, M., Biller, J., Rezai, K., & McKay, C. R. (1992). Coronary artery disease and cardiac events with asymptomatic and symptomatic cerebrovascular disease. *Stroke*, 23, 939-945.

Lovett, J. K., Dennis, M. S., Sandercock, P. A. G., Bamford, J., Warlow, C. P., & Rothwell, P. M. (2003). Very Early Risk of Stroke After a First Transient Ischemic Attack. *Stroke*, 34, e138-e140.

MacKay-Lyons, M., Gubitz, G., Giacomantonio, N., Wightman, H., Marsters, D., Thompson, K., et al. (2010). Program of rehabilitative exercise and education to avert vascular events after non-disabling stroke or transient ischemic attack (PREVENT Trial): a multi-centred, randomised controlled trial. *BMC Neurology*, 10.

MacKay-Lyons, M. J., & Howlett, J. (2005). Exercise capacity and cardiovascular adaptations to aerobic training early after stroke. *Top Stroke Rehabil*, 12(1), 21-44.

MacKay-Lyons, M. J., MacDonald, C., & Howlett, J. (2009). Metabolic Syndrome and Its Components in Individuals Undergoing Rehabilitation After Stroke. *JNPT*, 33, 189–194.

MacKay-Lyons, M. J., & Makrides, L. (2002a). Cardiovascular Stress During a Contemporary Stroke Rehabilitation Program: Is the Intensity Adequate to Induce a Training Effect? *Arch Phys Med Rehabil*, 83, 1378-1383.

MacKay-Lyons, M. J., & Makrides, L. (2002b). Exercise capacity early after Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 83, 1697-1702.

Macko, R. F., Benvenuti, F., Stanhope, S., Macellari, V., Taviani, A., Nesi, B., et al. (2008). Adaptive physical activity improves mobility function and quality of life in chronic hemiparesis. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 45(2), 323-328.

Macko, R. F., DeSouza, C. A., Tretter, L. D., Silver, K. H., Smith, G. V., Anderson, P. A., et al. (1997). Treadmill aerobic exercise training reduces the energy expenditure and cardiovascular demands of hemiparetic gait in chronic stroke patients.: A preliminary report. *Stroke* 28, 326-330.

Macko, R. F., Ivey, F. M., & Forrester, L. W. (2005). Task-Oriented Aerobic Exercise in Chronic Hemiparetic Stroke: Training Protocols and Treatment Effects. *Top Stroke Rehabil*, 12(1), 45-57.

Macko, R. F., Smith, G. V., Dobrovolsky, C. L., Sorkin, J. D., Goldberg, A. P., & Silver, K. H. (2001). Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 82(7), 879-884.

Macleane, N., & Pound, P. (2000). A critical review of the concept of patient motivation in the literature on physical rehabilitation. *Soc Sci Med*, 50, 495-506.

Macleane, N., Pound, P., Wolfe, C., & Rudd, A. (2000). Qualitative analysis of stroke patients' motivation for rehabilitation. *BMJ*, 321, 1051-1054.

MacMahon, S., Peto, R., Cutler, J., Collins, R., Sorlie, P., & Neaton, J. (1990). Blood pressure, stroke and coronary heart disease, part I: effects of prolonged differences in blood pressure: evidence from nine prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335, 765-774.

Malbut-Shennan, K., & Young, A. (1999). The physiology of physical performance and training in old age. *Coronary Artery Dis*, 10, 37-42.

Manson, J. E., Rimm, E. B., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Willett, W. C., Krolewski, A. S., et al. (1991). A prospective study of physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, 338, 774-778.

Mansur, K. F. (2004). O que sabe o cidadão sobre o Acidente Vascular Cerebral: Inquérito numa população urbana. Porto: K. Mansur. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Marigold, D. S., Eng, J. J., Dawson, A. S., Inglis, J. T., Harris, J. E., & Gylfadottir, S. (2005). Exercise leads to faster postural reflexes, improved balance and mobility and fewer falls in older persons with chronic stroke. *J Am Geriatr Soc*, 53, 416-423.

Mayo, N. E., Wood-Dauphinee, S., Ahmed, S., Gordon, C., Higgins, J., McEwen, S., et al. (1999). Disablement following stroke. *Disabil Rehabil*, 21(5-6), 258-268.

Mayston, M. (2008). Bobath Concept: Bobath – What of the future? *Physiotherapy Research International*, 13(3), 131-136.

McCormick, D., Gurwitz, J. H., Lessard, D., Yarzebski, J., Gore, J. M., & Goldberg, R. J. (1999). Use of aspirin, β -blockers, and lipid-lowering

medications before recurrent acute myocardial infarction. *Arch Int Med*, 159, 561-567.

McGavin, C. R., Artvinli, M., Naoe, H., & McHardy, G. J. (1978). Dyspnoea, disability and distance walked: a comparison of estimates of exercise performance in respiratory disease. *Br Med J*, 2, 241-243.

Mead, G. E., Greig, C. A., Cunningham, I., Lewis, S. J., Dinan, S., Saunders, D. H., et al. Stroke: a randomized trial of exercise or relaxation. *J Am Geriatr Soc*, 55, 892-899.

Meek, C., Pollock, A., Potter, J., & Langhorne, P. (2003). A systematic review of exercise trials post stroke. *Clinical Rehabilitation*, 17, 6-13.

Mendis, S., Abegunde, D., Yusuf, S., Ebrahim, S., Shaper, G., Ghannem, H., et al. (2005). WHO study on Prevention of REcurrences of Myocardial Infarction and Stroke (WHO-PREMISE). *Bulletin of the World Health Organization*, 83(11), 820-828.

Michael, K. M., Allen, J. K., & Macko, R. F. (2005). Reduced Ambulatory Activity After Stroke: The Role of Balance, Gait, and Cardiovascular Fitness. *Arch Phys Med Rehabil*, 86, 1552-1556.

Michaels, A. D., Spinler, S. A., Leeper, B., Ohman, E. M., Alexander, K. P., Newby, L. K., et al. (2010). On behalf of the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Quality of Care and Outcomes Research; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative, and Resuscitation; Council on Cardiovascular Nursing; Stroke Council. Medication errors in acute cardiovascular and stroke patients: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121, 1664-1682

Mohan, K. M., Crichton, S. L., Grieve, A. P., Rudd, A. G., Wolfe, C. D. A., & Heuschmann, P. U. (2009). Frequency and Predictors for the Risk of Stroke Recurrence up to 10 years after stroke: The South London Stroke Register. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 80(9), 1012-1027.

Mokdad, A. H., Bowman, B. A., Ford, E. S., Vinicor, F., Marks, J. S., & Koplan, J. P. (2001). The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*, 286, 1195-1200.

Mol, V., & Baker, D. (1991). Activity intolerance in the geriatric stroke patient. *Rehabil Nurs*, 16, 337-343.

Montaye, M., De Bacquer, D., De Backer, G., & Amouyel, P. (2000). Overweight and obesity: a major challenge for coronary heart disease secondary prevention in clinical practice in Europe. *Eur Heart J*, 21, 808-813.

Morris, S. L., Dodd, K. J., & Morris, M. E. (2004). Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: a systematic review. *Clin Rehabil*, 18, 27-39.

Mouradian, M. S., Majumdar, S. R., Senthilselvan, A., Khan, K., & Shuaib, A. (2002). How well are hypertension, hyperlipidemia, diabetes, and smoking managed after a stroke or transient ischemic attack? *Stroke*, 33, 1656-1659.

Moyna, N. M., & Thompson, P. D. (2004). The effect of physical activity on endothelial function in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 180(2), 113-123.

Muir, K. W. (2004). Secondary prevention for stroke and transient ischaemic attacks. *BMJ*, 328, 297-298.

Myint, P., Welch, A., Bingham, S., Luben, R., Wareham, N., & Khaw, K. T. (2006). Smoking predicts long-term mortality in stroke: The European

Prospective Investigation into Cancer (EPIC)-Norfolk prospective population study. *Preventive Med*, 42, 128-131.

Nair, D. G., Fuchs, A., Burkart, S., Steinberg, F. L., & Kelso, J. A. S. (2005). Assessing recovery in middle cerebral artery stroke using functional MRI. *Brain Injury*, 19(13), 1165-1176.

Newman, A. B., Simonsick, E. M., Naydeck, B. L., Boudreau, R. M., Kritchevsky, S. B., Nevitt, M. C., et al. (2006). Association of long-distance corridor walk performance with mortality, cardiovascular disease, mobility limitation, and disability. *JAMA*, 295(3), 2018-2026.

Noda, H., Iso, H., Toyoshima, H., Date, C., Yamamoto, A., Kikuchi, S., et al. (2005). Walking and sports participation and mortality from coronary heart disease and stroke. *JACC*, 46(9), 1761-1767.

O'Donnell, M. J., Denis, X., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., et al. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*, 376(9735), 112-123.

Oliveira, J., Ribeiro, F., & Gomes, H. (2008). Effects of a home-based cardiac rehabilitation program on the physical activity levels of patients with Coronary Artery Disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 28, 393-396.

Olney, S. J., Griffin, M. P., Monga, T. N., & McBride, I. D. (1991). Work and power in gait of stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 72, 309-314.

Olney, S. J., Nymark, J., Brouwer, B., Culham, E., Day, A., Heard, J., et al. (2006). A randomized controlled trial of supervised versus unsupervised exercise programs for ambulatory Stroke survivors. *Stroke*, 37, 476-481.

Osawa, F. H., & Caromano, F. A. (2002). Avaliação da adesão a um programa de atividade física por portadores de diabetes mellitus e/ou hipertensão arterial. *Arq ciências saúde UNIPAR*, 6(3), 127-130.

Ovando, A. C., Michaelsen, S. M., Dias, J. A., & Herber, V. (2010). Treinamento de marcha, cardiorrespiratório e muscular após acidente vascular encefálico: estratégias, dosagens e desfechos. *Fisioter. Mov*, 23(2), 253-269.

Page, S. J., Gater, D. R., & Bach-y-Rita, P. (2004). Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 85, 1377-1381.

Pang, M. Y. C., Eng, J. J., Dawson, A. S., McKay, H. A., & Harris, J. E. (2005). A community-based fitness and mobility exercise program for older adults with chronic Stroke: A randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*, 53, 1667-1674.

Pang, M. Y. C., Harris, J. E., & Eng, J. J. (2006). A community-based group upper extremity exercise program improves motor function and performance of functional activities in chronic stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 87(1), 1-9.

Peltonen, M., Stegmayr, B., & Asplund, K. (1998). Time trends in long-term survival after stroke. *Stroke*, 29, 1358-1365.

Pereira, S., Coelho, F. B., & Barros, H. (2004). Acidente Vascular Cerebral: hospitalização, mortalidade e prognóstico *Acta Med Port*, 17(3), 187-192.

Perry, J., Garrett, M., Gronley, J. K., & Mulroy, S. J. (1995). Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke*, 26, 982-989.

Petravovits, A., & Nair, C. (1994). Epidemiology of stroke in Canada. *Health Rep*, 6(1), 39-44.

Pires, S. L., Gagliardi, R. J., & Gorzoni, M. L. (2004). Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquémico em idosos. *Arq.Neuropsiquiatr*, 62(3), 844-851.

Pitt, B., Byington, R. P., Furberg, C. D., Hunnigake, D. B., Mancini, G. B., & Miller, M. E. (2000). Effect of amlodipine on the progression of atherosclerosis and the occurrence of clinical events. *Circulation*, 102, 1503-1510.

Platz, T., van Kaick, S., Moller, L., Freund, S., Winter, T., & Kim, I. H. (2005). Impairment-oriented training and adaptive motor cortex reorganisation after stroke: a fTMS study. *J Neurol*, 252, 1363-1371.

Ploughman, M., & Corbett, D. (2004). Can forced-use therapy be clinically applied after stroke? An exploratory randomized controlled trial. *Arch Phys Med*, 85, 1417-1423.

Pohl, M., Mehrholz, J., Ritschel, C., & Rückriem, S. (2002). Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients, a randomized controlled trial. *Stroke*, 33(553-558).

Pollack, M., & Disler, P. (2003). Evidence based stroke rehabilitation. *Australasian Journal on Ageing*, 22(3), 114-119.

Pollack, M. R., & Disler, P. B. (2002). Rehabilitation of patients after stroke. *Med J Aust*, 177, 452-456.

Pollock, A., Baer, G., Pomeroy, V., & Langhorne, P. (2007). Physiotherapy treatment approaches for the recovery of postural control and lower limb function following stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, 1-77.

PORTUGAL (2001). Ministério da Saúde - *Unidades de AVC: recomendações para o seu desenvolvimento*. Direcção Geral da Saúde. Lisboa.

Potempa, K., Braun, L., Tinknell, T., & Popovich, J. (1996). Benefits of aerobic exercise after stroke. *J Sports Med*, 21, 337-346.

Potempa, K., Lopez, M., Braun, L. T., Szidon, J. P., Fogg, L., & Tincknell, T. (1995). Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. *Stroke*, 26(101-105).

PROGRESS, C. G. (2001). Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*, 358, 1033-1041.

Pyöriä, O., Talvitie, U., Nyrkkö, H., Kautiainen, H., Pohjolainen, T., & Kasper, V. (2007). The effect of two physiotherapy approaches on physical and cognitive functions and independent coping at home in stroke rehabilitation. A preliminary follow-up study. *Disabil Rehabil*, 29, 503-511.

Raine, S. (2007a). The current theoretical assumptions of the Bobath concept as determined by the members of BBTA. *Physiotherapy Theory Practice*, 23(3), 137-152.

Raine, S. (2007b). Defining the Bobath concept using the Delphi technique. *Physiotherapy Research*, 12, 50-51.

Rashid, P., Leonardi-Bee, J., & Bath, P. (2003). Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. *Stroke*, 34, 2741-2748.

Reeves, M. J., Hogan, J. G., & Rafferty, A. P. (2002). Knowledge of stroke risk factors and warning signs among Michigan adults. *Neurology*, 59, 1547-1552.

Reitsma, J. B., Dalstra, J. A. A., Bonsel, G. J., van der Meulen, J. H. P., Koster, R. W., Gunning-Schepers, L. J., et al. (1999). Cardiovascular disease in the

Netherlands, 1975 to 1995: decline in mortality, but increasing numbers of patients with chronic conditions. *Heart*, 82, 52-56.

Ribeiro, J. L. P. (1994). A importância da qualidade de vida para a psicologia da saúde. *Análise Psicológica*, 12(2), 179-191.

Rimmer, J. H. (1999). Health promotion for people with disabilities: The emerging paradigm shift from disability prevention to prevention of secondary conditions. *Phys Ther*, 79, 495-502.

Rimmer, J. H., Nicola, T., Riley, B., & Creviston, T. (2002). Exercise training for African Americans with disabilities residing in difficult social environments. *Am J Prev Med*, 23(4), 290-295.

Rimmer, J. H., Rauworth, A. R., Wang, E. C., Nicola, T. L., & Hill, B. (2009). A preliminary study to examine the effects of aerobic and therapeutic (nonaerobic) exercise on cardiorespiratory fitness and coronary risk reduction in stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*, 90, 407-412.

Rimmer, J. H., Riley, B., Creviston, T., & Nicola, T. (2000). Exercise training in a predominantly African-American group of stroke survivors. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1990-1996.

Rodgers, A., MacMahon, S., Gamble, G., Slattery, J., Sandercock, P., & Warlow, C. P. (1996). Blood pressure and risk of stroke in patients with cerebrovascular disease. *Br Med J*, 313, 147.

Rodgers, H., Bond, S., & Curless, R. (2001). Inadequacies in the provision of information to stroke patients and their families. *Age and Ageing*, 30, 129-133.

Rodrigues, M., Noronha, M. M., Vieira-Dias, M., Lourenço, S., Santos-Bento, M., Fernandes, H., et al. (2002). Stroke incidence and case fatality in Portugal: POP-BASIS 2000 study. Final results. *Cerebrovascular Dis*, 13(4), 47.

Roger, V. L., Go, A. S., Lloyd-Jones, D. M., Benjamin, E. J., Berry, J. D., Borden, W. B., et al. (2012). Heart Disease and Stroke Statistics--2012 Update : A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 125, 2-220.

Rokey, R., Rolak, L. A., Harati, Y., Kutka, J., & Verani, M. S. (1984). Coronary artery disease in patients with cerebrovascular disease: a prospective study. *Ann Neurol*, 16, 50-53.

Rosa, E. C., Plavnik, F. L., & Tavares, A. (2006). Como Diagnosticar e tratar hipertensão arterial essencial. *RBM*, 63, 5-17.

Roth, E. J. (1993). Heart disease in patients with stroke: incidence, impact, and implications for rehabilitation. Part 1: Classification and prevalence. *Arch Phys Med Rehabil*, 74, 752-760.

Roth, E. J. (1994). Heart disease in patients with stroke. Part 2. Impact and implications for rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 75, 94-101.

Roth, E. J., Heinemann, A. W., Lovell, L. L., Harvey, R. L., McGuire, J. R., & Diaz, S. (1998). Impairment and disability: their relation during Stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*, 79, 329-335.

Rothwell, P. M. (2001). The high cost of not funding stroke research: A comparison with heart disease and cancer. *Lancet*, 357, 1612-1616.

Rothwell, P. M., Giles, M. F., Flossmann, E., Lovelock, C. E., Redgrave, J. N. E., Warlow, C. P., et al. (2005). A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet*, 366, 29-36.

Rudd, A. G., Wolfe, C. D., Tilling, K., & Beech, R. (1997). Randomised controlled trial to evaluate early discharge scheme for patients with stroke. *BMJ*, 315, 1039-1044.

Ryan, A., Dobrovolsky, L., Silver, K., Smith, G., & Macko, R. (2000). Cardiovascular fitness after stroke: Role of muscle mass and gait deficit severity. *Cardiovasc Dis*, 9, 185-191.

Ryan, A. S., Dobrovolsky, C. L., Smith, G. V., Silver, K. H., & Macko, R. F. (2002). Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 83, 1703-1707.

Sacco, R. L., Adams, R., Albers, G., Alberts, M. J., Benavente, O., Furie, K., et al. (2006). Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: copponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 37(2), 577-617.

Sacco, R. L. (2002). Patogênese, classificação e Epidemiologia das doenças vasculares cerebrais. In G. Koogan (Ed.), *Tratado de Neurologia - Merrit* (10 ed., pp. 184-195).

Sacco, R. L., Benjamin, E. J., Broderick, J. P., Dyken, M., Easton, J. D., Feinberg, W. M., et al. (1997). American Heart Association Prevention Conference, IV: prevention and rehabilitation of stroke: risk factors. . *Stroke*, 28, 1507-1517.

Sacco, R. L., Gan, R., Boden-Albala, B., Lin, I.-F., Kargman, D. E., Hauser, W. A., et al. (1998). Leisure-Time Physical Activity and Ischemic Stroke Risk : The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*, 29, 380-387.

Sacco, R. L., Shi, T., Zamanillo, M. C., & Kargman, D. E. (1994). Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Neurology*, 44, 626-634.

Sacco, R. L., Wolf, P. A., Kannel, W. B., & McNamara, P. M. (1982). Survival and recurrence stroke. *Stroke*, 13, 290-295.

Sackley, C. M., & Lincoln, N. B. (1996). Physiotherapy treatment for stroke patients: A survey of current practice. *Physiotherapy Theory and Practice*, 12, 87-96.

Samsa, G. P., & Matchar, D. B. (2004). How strong is the relationship between functional status and quality of life among persons with stroke? *J Rehabil Res Dev*, 41, 279-282.

Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., & Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med*, 328(8), 533-537.

Sanossian, N., & Ovbiagle, B. (2006). Multimodality Stroke Prevention. *The Neurologist* 12, 14-31.

Santiago, M. C., Catherine, P. C., & Walter, B. K. (1993). Aerobic exercise effect on individuals with physical disabilities. *Arch Phys Med Rehabil*, 74, 1192-1198.

Sarti, C., Rastenyte, D., Cepaitis, Z., & Tuomilehto, J. (2000). International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke*, 31, 1588-1601.

Saunders, D. H., Greig, C. A., Young, A., & Mead, G. E. (2010). Physical fitness training for stroke patients: an updated review. *Stroke*, 41, 160-161.

Schwartz, G. G., Olsson, A. G., Ezekowitz, M. D., Ganz, P., Oliver, M. F., & Waters, D. (2001). Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. *JAMA*, 285, 1711-1718.

Senkiio, C. H., Kill, F., Negretti, M. R., Oliveira, C. A., Alves, N. P. F., & Souza-Silva, S. R. (2005). A utilização da escala de Fugl-Meyer no estudo do desempenho funcional de membro superior no tratamento de indivíduos hemiparéticos pós AVE. *Fisioter Bras*, 6(1), 13-18.

Sharp, S. A., & Brouwer, B. J. (1997). Isokinetic strength training of the hemiparetic knee: effects on function and spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*, 78, 1231-1236.

Shepherd, R. B. (2001). Exercise and training to optimize functional motor performance in stroke: driving neural reorganization? *Neural Plast*, 8, 121-129.

Sherman, S. E., D'Agostino, R. B., Cobb, J. L., & Kannel, W. B. (1994a). Does exercise reduce mortality rates in the elderly? Experience from the Framingham Heart Study. *Am Heart J*, 128(5), 965-972.

Sherman, S. E., D'Agostino, R. B., Cobb, J. L., & Kannel, W. B. (1994b). Physical activity and mortality in women in the Framingham Heart Study. *Am Heart J*, 128(5), 879-884.

Shumway-Cook, A., Patla, A. E., Stewart, A., & Ferrucci, L. (2002). Environmental demands associated with community mobility in older adults with and without mobility disabilities. *Phys Ther*, 82, 670-681.

Shumway-Cook, A., Patla, A. E., Stewart, A., Ferrucci, L., Ciol, M. A., & Guralnik, J. M. (2003). Environmental components of mobility disability in community-living older persons. *J Am Geriatr Soc*, 51, 393-398.

Silva, F. (2004). Acidente vascular cerebral isquémico – Prevenção: Aspectos actuais – É preciso agir. *Medicina Interna*, 11(2), 99-106.

Silva, J. M. C. (2000). Colesterol, lípidos e doença vascular. Lidel (Ed). Lisboa.

Silva, L., Galera, S. A. F., & Moreno, V. (2007). Encontrando-se em casa: uma proposta de atendimento domiciliar para famílias de idosos dependentes. *Acta Paul Enferm*, 20(4), 397-403.

Silva, L. M. (2006). Disfagia orofaríngea pós-acidente vascular encefálico no idoso. *Rev Bras Geriatr Gerontol*, 9, 93-106.

Simonsick, E. M., Lafferty, M. E., Phillips, C. L., Mendes de Leon, C. F., Kasl, S. V., Seeman, T. E., et al. (1993). Risk due to inactivity in physically capable older adults. *Am J Public Health*, 83(10), 1443-1450.

Skilbeck C. (1996). Psychological aspects of stroke. In R. T. Woods (Ed.), *Handbook of the clinical psychology of ageing* - Chichester: John Wiley & Sons (pp. 283-302).

Skinner, J. S., Hutsler, R., Bergsteinová, V., & Buskirk, E. R. (1973). The validity and reliability of a rating scale of perceived exertion. *Med Sci Sports*, 5, 94-96.

Slattery, M. L., & Jacobs Jr., D. R. (1988). Physical fitness and cardiovascular disease mortality. The US Railroad Study. *Am J Epidemiol*, 127(3), 571-580.

Smith, S. C., Blair, S. N., Bonow, R. O., Brass, L. M., Cerqueira, M. D., Dracup, K., et al. (2001). AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update - A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*, 104(13), 1577-1579.

Spieler, J. F., Pouvourville, G., & Amarenco, P. (2003). Cost of a recurrent vs. cost of first-ever stroke over an 18-month period. *Eur J Neurol*, 10, 621-624.

Squires, R. W., & Hamm, L. F. (2006). Exercise and the coronary heart disease connection. In H. Kinetics (Ed.), *AACVPR Cardiac Rehabilitation Resource Manual* (pp. 53-62). Champaign, IL.

Stamler, J., Stamler, R., Neaton, J. D., Wentworth, D., Daviglus, M. L., Garside, D., et al. (1999). Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and non-cardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. *JAMA*, 282, 2012-2018.

Stevenson, T. J. (2001). Detecting change in patients with stroke using the Berg Balance Scale. *Australian Journal of Physiotherapy*, 47, 29-38.

Stewart, D. G. (1999). Stroke Rehabilitation. 1 . Epidemiology aspects and acute management. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80, s4.

Stuart, M., Benvenuti, F., Macko, R., Taviani, A., Segenni, L., Mayer, F., et al. (2009). Community-Based Adaptive Physical Activity Program for Chronic Stroke: Feasibility, Safety, and Efficacy of the Empoli Model. *Neurorehabil Neural Repair*, 23(7), 726-734.

Stuart, M., Chard, S., & Roettger, S. (2008). Exercise for chronic Stroke survivors: A policy perspective. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 45(2), 329-336.

Stucki, G., Cieza, A., & Melvin, J. (2007). The international classification of functioning, disability and health (ICF): A unifying model for the conceptual description of the rehabilitation strategy. *J Rehabil Med*, 39, 279-285.

Studenski, S., Duncan, P. W., Perera, S., Reker, D., Lai, S. M., & Richards, L. (2005). Daily Functioning and Quality of Life in a Randomized Controlled Trial of Therapeutic Exercise for Subacute Stroke Survivors *Stroke*, 36, 1764-1770.

Sullivan, K. J., Knowlton, B. J., & Dobkin, B. H. (2002). Step training with body weight support: Effect of treadmill speed and practice paradigms on post-stroke locomotor recovery. *Arch Phys Med Rehab*, 83, 683-691.

Swartz, A. M., Strath, S. J., Bassett, D. R., Moore, J. B., Redwine, B. A., Groër, M., et al. (2003). Increasing daily walking improves glucose tolerance in overweight women. *Prev Med*, 37(4), 356-362.

Tanasescu, M., Leitzmann, M. F., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA*, 288, 1994-2000.

Tang, A., Closson, V., Marzolini, S., Oh, P., McIlroy, W., & Brooks, D. (2009). Cardiac rehabilitation after stroke: need and opportunity. *J Cardiopulm Rehabil*, 29, 97-104.

Tanne, D., Tsabari, R., Chechik, O., Toledano, A., Orion, D., Schwammenthal, Y., et al. (2008). Improved exercise capacity in patients after minor ischemic stroke undergoing a supervised exercise training program. *IMAJ*, 10, 113-116.

Taub, E., Miller, N. E., Novack, T. A., Cook, E. W., Fleming, W. C., Nepomuceno, C. S., et al. (1993). Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehab*, 74, 347-354.

Taylor, T. N., Davis, P. H., & Torner, J. C. (1998). Projected number of strokes by subtype in the year 2050 in the United States. 23rd International Joint Conference on Stroke and Cerebral Circulation. *Stroke*, 29, 322.

Teixeira-Salmela, L. F., Olney, S. J., Nadeau, S., & Brouwer, B. (1999). Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*, 80(10), 1211-1218.

Teixeira, C. F. I., Lim, P. A. C., Qureshy, H., Henson, H., Monga, T., & Protas, E. J. (2001). A comparison of regular rehabilitation and regular rehabilitation with supported treadmill ambulation training for acute stroke patients. *J Rehab Res Dev*, 38, 245-255.

Trachtenberg, J. T., Chen, B. E., Knott, G. W., Feng, G., Sanes, J. R., Welker, E., et al. (2002). Long-term in vivo imaging of experience-dependent synaptic plasticity in adult cortex. *Nature*, 420, 788-794.

Troosters, T., Gosselink, R., & Decramer, M. (1999). Six minute walking distance in health elderly subjects. *Eur Respir J*, 14, 270-274.

Tudor-Locke, C., & Bassett Jr., D. R. (2004). How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health. *Sports Med*, 34, 1-8.

Tudor-Locke, C. E., & Myers, A. M. (2001). Methodological considerations for researchers and practitioners using pedometers to measure physical (ambulatory) activity. *Res Q Exerc Sport*, 72, 1-12.

Umphred, D. A. (2004). *Reabilitação Neurológica*. SP: Ed. Manole. (4 ed., pp. 782-830).

Van Berkel, T. F., Boersma, H., De Baquer, D., Deckers, J. W., & Wood, D. (1999). Registration and management of smoking behaviour in patients with coronary heart disease. The EUROASPIRE survey. *Eur Heart J*, 20, 1630-1637.

van der Ploeg, H. P., Streppel, K. R. M., van der Beek, A. J., van der Woude, L. H. V., Vollenbroek-Hutten, M. M. R., van Harten, W. H., et al. (2006).

Counseling increases physical activity behavior nine weeks after rehabilitation. *Br J Sports Med*, 40, 223-229.

van Peppen, R. P., Kwakkel, G., Wood-Dauphinee, S., Hendriks, H. J., Van der Wees, P. J., & Dekker, J. (2004). The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence? *Clin Rehabil*, 18, 833-862.

Van Vliet, P. M., Lincoln, N. B., & Foxall, A. (2005). Comparison of Bobath based and movement science based treatment for stroke: a randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 76, 503-508.

Verbrugge, L. M., & Jette, A. M. (1994). The disablement process. *Soc Sci Med*, 38, 1-14.

Vickrey, B. G., Rector, T. S., Wickstrom, S. L., Guzy, P. M., Sloss, E. M., Gorelick, P. B., et al. (2002). Occurrence of secondary ischemic events among persons with atherosclerotic vascular disease. *Stroke*, 33, 901-906.

Visintin, M., Barbeau, H., Korner-Bitensky, N., & Mayo, N. E. (1998). A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke*, 29, 1122-1128.

Visintin, M., Barbeau, H., Korner-Bitensky, N., & Mayo, N. E. (2000). Kosak MC, Reding MJ. Comparison of partial body weight-supported treadmill gait training versus aggressive bracing assisted walking post-stroke. *Neurorehabil Neural Repair*, 14, 13-19.

Wade, D. (1999). Rehabilitation therapy after stroke. *Lancet*, 354, 177-178.

Wade, D. T., & Langton, H. R. (1987). Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50, 177-182.

Wade, D. T., Skilbeck, C. E., Wood, V. A., & Langton, H. R. (1984). Long-term survival after stroke. *Age Ageing*, 13, 76-82.

Wagenaar, R. C., Meijer, O. G., van Wieringen, P. C., Kuik, D. J., Hazenberg, G. J., Lindeboom, J., et al. (1990). The functional recovery of stroke: a comparison between neuro-developmental treatment and the Brunnstrom method. *Scand J Rehabil Med*, 22, 1-8.

Wagenaar, R. C., van Wieringen, P. C., Netelenbos, J. B., Meijer, O. G., & Kuik, D. J. (1992). The transfer of scanning training effects in visual inattention after stroke: five single-case studies. *Disabil Rehabil*, 14, 51-60.

Waldo, A. L. (2008). Anticoagulation: stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Med Clin North Am*, 92(1), 143-159.

Wang, J. S., Jen, C. J., & Chen, H. I. (1995). Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 15, 1668-1674.

Wang, R. Y., Chen, H. I., Chen, C. Y., & Yang, Y. R. (2005). Efficacy of Bobath versus orthopaedic approach on impairment and function at different motor recovery stages after stroke: a randomized controlled study. *Clin Rehabil*, 19, 155-164.

Ware Jr., J. E., & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*, 30, 473-483.

Warlow, C. P., Sudlow, C., Dennis, M., Wardlaw, J., & Sandercock, P. A. G. (2003). Stroke Seminar. *Lancet*, 362, 1211-1224.

Weiss, A., Suzuki, T., Bean, J., & Fielding, R. A. (2000). High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. *Am J Phys Med Rehabil*, 79, 369-376.

Wendel-Vos, G. C. W., Schuit, A. J., Feskens, E. J. M., Boshuizen, H. C., Verschuren, W. M. M., Saris, W. H. M., et al. (2004). Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. *International Journal of Epidemiology*, 33, 787-798.

Whitall, J., McCombe-Waller, S., Silver, K. H. C., & Macko, R. F. (2000). Repetitive bilateral arm training with rhythmic auditory cueing improves motor function in chronic hemiparetic stroke. *Stroke*, 31, 2390-2395.

Wijk, I. v., Kappelle, L. J., Gijn, J. v., Koudstaal, P. J., Franke, C. L., Vermeulen, M., et al. (2005). Long-term survival and vascular event risk after transient ischaemic attack or minor ischaemic stroke: a cohort study. *Lancet*, 365, 2098-2104.

Wiles, R., Ashburn, A., Payne, S., & Murphy, C. (2004). Discharge from physiotherapy following stroke: The management of disappointment. *Soc Sci Med*, 59, 1263-1273.

Wilkinson, P. R., Wolfe, C. D., Warburton, F. G., Rudd, A. G., Howard, R. S., Ross-Russell, R. W., et al. (1997). A long-term follow-up of stroke patients. *Stroke*, 28(3), 507-512.

Williams, G. R. (2001). Incidence and characteristics of total stroke in the United States. *BMC Neurology*, 1(2).

Williams, G. R., Jiang, J. G., Matchar, D. B., & Samsa, G. P. (1999). Incidence and occurrence of total (first ever and recurrent) stroke. *Stroke*, 30, 2523-2528.

Woldag, H., & Hummelsheim, H. (2002). Evidence-based physiotherapeutic concepts for improving arm and hand function in stroke patients. *J Neurol*, 249, 518-528.

Wolf, P. A., Clagett, G. P., Easton, J. D., Goldstein, L. B., Gorelick, P. B., Kelly-Hayes, M., et al. (1999). Preventing Ischemic Stroke in Patients With Prior Stroke and Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*, 30, 1991-1994.

World Health Organization (2001). ICF introduction, the international classification of functioning. Consultado a 12/09/2012, disponível em www.who.int/classifications/icf/site/icftemplate.cfm.

Yamanouchi, K., Shinozaki, T., Chikada, K., Nishikawa, T., Ito, K., Shimizu, S., et al. (1995). Daily walking combined with diet therapy is a useful means for obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care*, 18, 775-778.

Yang, A. L., Lee, S. D., Su, C. T., Wang, J. L., & Lin, K. L. (2007). Effects of exercise intervention on patients with stroke with prior coronary artery disease: aerobic capacity, functional ability, and lipid profile: a pilot study. *J Rehabil Med*, 39, 88-90.

Young, J. (1994). Is stroke better managed in the community? *BMJ*, 309, 1356-1358.

Young, J. (1996). Rehabilitation and older people. *BMJ*, 313, 677-681.

10.ANEXOS

Anexo I

Protocolo de treino aeróbio em tapete rolante

Semana 1	=	5' 5' + 5'	Vx 6MWT 10'
Semana 2	=	5' 5' + 5' + 2,5' + 2,5'	Vx 6MWT 15'
Semana 3	=	5' 7,5' + 5' + 5'	Vx 6MWT 17,5'
Semana 4	=	5' 7,5' + 7,5' + 5'	Vx 6MWT 20'
Semana 5	=	2,5' 5' + 5' + 5'	+ 20% Vx 6MWT 15'
Semana 6	=	5' 7,5' + 7,5' + 2,5' + 2,5'	+ 20% Vx 6MWT 20'

Semana 7	=	5' 10' + 10'	+ 20% <u>Vx</u> 6MWT	20'
Semana 8	=	5' 10' + 10' + 5'	+ 20% <u>Vx</u> 6MWT	25'
Semana 9	=	5' 15' + 10'	+ 20% <u>Vx</u> Semana 5	25'
Semana 10	=	2,5' 10' + 10' + 10'	+ 20% <u>Vx</u> Semana 5	30'

Anexo II
Home-based

Posição	Exercício	Descrição do exercício	Frequência / Duração	Objetivos principais
D. D.	1ª + 2ª Diagonais de PNF para MS	Em DD. o paciente realiza a 1ª Diagonal de PNF para flexão com os dois membros superiores em simultâneo, seguida da 1ª diagonal de PNF para extensão. Posteriormente deverá realizar a 2ª Diagonal de PNF para flexão e para extensão.	10 repetições para cada Diagonal de PNF.	Treino neuromuscular
D. D.	Ponte	Em DD o paciente deve fletir os seus membros inferiores, apoiando os pés na cama. O apoio do pé hemiparético deverá ser realizado mais proximamente, e o paciente realiza a elevação do seu tronco inferior.	10 repetições	Fortalecimento Muscular
D. L.	Abdução anca hemiparética com Joelho em extensão	O paciente deve deitar-se em DL sobre o lado não hemiparético, cujo joelho deve permanecer em flexão. Com o membro inferior hemiparético alinhado com o tronco, realiza abdução da anca.	10 repetições	Fortalecimento Muscular
Sentado	Levante	O paciente senta-se na extremidade da cama, com os dois pés apoiados no chão. O apoio do pé hemiparético deverá ser realizado mais próximo da cama e o paciente realiza o levante.	10 repetições	Fortalecimento Muscular; Treino neuromuscular.

Ortostática	Semi-passo anterior / Semi-passo posterior	De pé, com apoio para o membro superior, o paciente deverá realizar o semi-passo anterior com o membro inferior hemiparético, seguido do semi-passo posterior. Deverá realizar o mesmo exercício com o membro inferior não hemiparético.	10 repetições para cada membro inferior	Treino neuromuscular.
Ortostática	Semi-passo anterior / Semi-passo posterior nas escadas	Com o pé hemiparético fixo no primeiro degrau, o paciente deverá transferir o pé não hemiparético para o 3º degrau, realizando depois flexão desse joelho. De seguida volta a transferir o pé para a posição inicial. Deverá realizar o mesmo exercício com o membro inferior não hemiparético.	10 repetições para cada membro inferior	Fortalecimento Muscular; Treino neuromuscular.
Ortostática	Subir / descer lance de 7 degraus	O paciente deverá subir e descer o lance de escadas a uma velocidade confortável.	7 repetições	Fortalecimento Muscular; Treino neuromuscular.
	Marcha	O paciente deverá realizar a marcha num circuito que não seja muito acidentado, a uma velocidade confortável, que lhe permita alcançar, pelo menos, 30min.	Mínimo 30 minutos	Exercício aeróbio

MS: membro superior; DD: decúbito dorsal; DL: decúbito lateral; PNF: *proprioceptive neuromuscular facilitation*

