

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA E FARMACOLOGIA
MESTRADO EM FISIOLOGIA

**EFEITO SELETIVO DA HEMIPLEGIA SOBRE A
FUNÇÃO PULMONAR E MOBILIDADE
DIAFRAGMÁTICA**

Recife – PE

2008

IZABELLA CECILIA LIMA DE ALMEIDA

**EFEITO SELETIVO DA HEMIPLEGIA SOBRE A
FUNÇÃO PULMONAR E MOBILIDADE
DIAFRAGMÁTICA**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas – Fisiologia da Universidade Federal de Pernambuco para obtenção do título de **Mestre em Ciências Biológicas – Fisiologia** e artigo científico submetido à publicação na revista Respiratory Physiology & Neurobiology

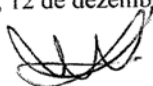
Orientadora: Prof. Dr^a. Àrmele Dornelas de Andrade

Recife – PE

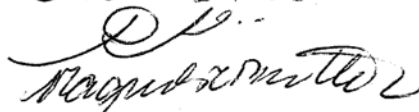
2008

Ata da Defesa de Dissertação de Mestrado realizada aos doze dias do mês de dezembro de dois mil e oito, às quatorze horas, em sessão pública na Sala 1 do Departamento de Fisiologia e Farmacologia do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco. A Profa. Dra. Glória Isolina Boente Pinto Duarte, como coordenadora do Curso de Mestrado em Ciências Biológicas – Fisiologia, instalou os trabalhos para a 126ª Defesa de Dissertação de Mestrado, anunciando a Dissertação de Mestrado da candidata e agradecendo a participação dos Professores Drs., Célia Maria Machado Barbosa de Castro - LIKA-LAB IMUNOLOGIA – UFPE, Raquel Rodrigues Brito - Lab Imunologia - UFMG e a Profa. Dra. Belmira Lara da Silveira Andrade da Costa - Dpto de Fisiologia e Farmacologia - UFPE, por aceitarem o convite para compor a Banca Examinadora. Em seguida, a Profa. Belmira Lara da Silveira Andrade da Costa, como Presidente da Banca, convidou a mestranda **Izabella Cecília Lima de Almeida** para apresentar sua Dissertação intitulada: **“Efeito seletivo da hemiplegia sobre a função pulmonar e mobilidade diafragmática”**, orientada pela Profa. Dra. Armele de Fátima Dornelas. Estando a mestranda capacitada para este fim após haver obtido todos os créditos exigidos pelo regimento do Curso, bem como ter sido aprovada no exame de qualificação, realizado no dia dez de abril de dois mil e oito, às onze horas, na sala 1 DFF, em sessão pública. A candidata ao título de mestre apresentou sua dissertação em 40 minutos. Em seguida, a Profa. Belmira Lara convidou a Banca para realizar a arguição da candidata, passando a palavra Profa. Dra. **Célia Maria Machado**, como membro externo a Universidade Federal de Pernambuco para analisar a Dissertação, que agradeceu o convite e iniciou seu exame, parabenizou a candidata e sua orientadora pelo trabalho. Em seguida fez algumas considerações de ordens gerais, teceu comentários e sugestões, finalizando a arguição. Em seguida, a profa. Belmira Lara, convidou a Profa. Dra. **Raquel Rodrigues Brito** para realizar suas considerações, que também parabenizou a candidata e sua orientadora, teceu comentários de ordem geral, fez sugestões e finalizou sua arguição. A seguir, a Profa. Belmira Lara passou a realizar seus comentários, finalizou parabenizando mais uma vez a candidata e sua orientadora. A banca reuniu-se em separado, atribuindo a Dissertação defendida por **Izabella Cecília Lima de Almeida** a menção “Aprovada”. Nada mais havendo a tratar a sessão foi encerrada e eu Márcio Pires de Sá Marques lavrei a presente ata, que depois de lida e achada conforme, foi assinada por mim, pelos membros da Banca Examinadora, pelo candidato e demais testemunhas.

Recife, 12 de dezembro de 2008.



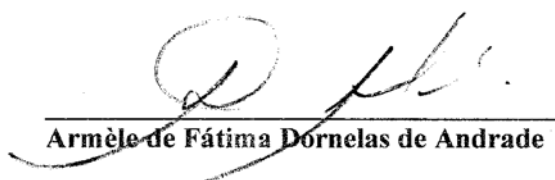
Izabella Cecília Lima de Almeida
Célia M. Machado B. de Castro.



IZABELLA CECÍLIA LIMA DE ALMEIDA

Efeito seletivo da hemiplegia sobre a função pulmonar e mobilidade diafragmática

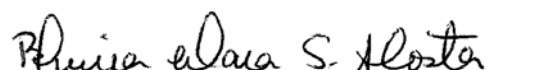
ORIENTADORA


Armêle de Fátima Dornelas de Andrade

BANCA EXAMINADORA


Célia Maria Machado B. de Castro


Raquel Rodrigues Britto


Belmira Lara da Silveira Andrade da Costa

Almeida, Izabella Cecília Lima de
Efeito seletivo da hemiplegia sobre a função pulmonar e mobilidade
diafragmática/ Izabella Cecília Lima de Almeida. – Recife: O Autor, 2008

72 folhas: il., fig., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCB.
Departamento de Fisiologia e Farmacologia, 2009.

Inclui bibliografia

1. Acidente Vascular Cerebral. 2. Hemiplegia. 3. Hemiplégicos- função
pulmonar. 4. Capacidade inspiratória | Título.

616.831-005.1
5616.81

CDU (2.ed.)
CDD (22.ed.)

UFPE
CCB – 2009- 67

Dedicatória

Ao meu Deus, que me permite realizar tudo o que sonho...

Agradecimientos

A **Deus**, pela vida tão maravilhosa e pela disposição de sempre correr atrás dos meus sonhos.

A **Fátima**, minha mãe, por ser exemplo incansável de fé e perseverança na busca pelos seus objetivos.

A **Armèle**, minha orientadora, por acreditar no meu potencial, pela disponibilidade, presença constante e paciência.

A **Adriana Ribeiro**, pela receptividade, disponibilidade e por tantas vezes ser também uma orientadora.

A **Eduardo**, radiologista, pelo carinho e profissionalismo na realização deste trabalho.

Aos **voluntários**, pela confiança e contribuição na realização deste estudo.

A Professora **Patrícia Erica**, por seus ensinamentos, sua maternal paciência e compreensão durante a utilização dos equipamentos.

Aos **funcionários** do departamento de Fisiologia, em especial **Márcio** pela amizade, dedicação e apoio.

Aos **colegas de trabalho do Real Hospital Português e do Hospital São Salvador**, que surgiram durante esta caminhada pelas trocas dos horários e por contornarem com tranquilidade a minha ausência.

A **Maurício**, meu noivo, pela força, incentivo, paciência e compreensão durante as ausências necessárias para dedicação ao meu mestrado.

A Professora **Glória**, pelos conselhos e sugestões durante esta caminhada.

A **Izabel**, amizade que se iniciou junto com este sonho e que certamente estará presente em toda a minha vida.

A **todos** aqueles que de alguma forma contribuíram para realização desta etapa tão sonhada da minha vida.

RESUMO

As doenças cerebrovasculares representam a segunda maior causa de óbitos no Brasil e na América Latina e constituem o reflexo de vida sócio-econômico do mundo moderno. A hemiplegia, seqüela comum dos acidentes vasculares encefálicos, está acompanhada de hipertonia do lado afetado que prejudica o controle motor do troco. Portanto o comprometimento dos músculos respiratórios induz o paciente a alterações eletromiográficas do lado plégico, de padrão respiratório, hemogasimétricos, espirométricos e cinemática diafragmática. O objetivo deste estudo foi avaliar a repercussão específica da hemiplegia sobre a função pulmonar e a mobilidade das hemicúpulas diafragmáticas. Em 20 hemiplégicos e 8 pacientes controle, foram avaliados a capacidade inspiratória com o ventilômetro e simultaneamente a mobilidade diafragmática com a ultra-sonografia. A força dos músculos inspiratórios (Pimáx) foi avaliada com o manovacuômetro. Para os hemiplégicos, utilizada a escala MAS (Motor Assessment Scale) para quantificar a função motora. Na hemiplegia à direita, a mobilidade foi $4,97 \pm 0,78$ cm e $4,20 \pm 1,45$ cm e na hemiplegia à esquerda $4,42 \pm 0,92$ cm e $4,66 \pm 1,17$ cm para as hemicúpulas direita e esquerda, respectivamente. A Pimáx nos hemiplégicos à direita foi $-48,75 \pm 27,5$ cmH₂O e à esquerda, $-74,17 \pm 13,57$ cmH₂O. O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) foi $0,75 \pm 0,14$ na hemiplegia à direita e o pico de fluxo expiratório (PFE) e o fluxo expiratório forçado entre 25 e 75% da capacidade vital forçada (FEF_{25-75%}) foram menores que o grupo controle em ambos os grupos de hemiplégicos. Desta forma, a hemiplegia à direita apresenta maior comprometimento dos músculos respiratórios em relação a hemiplegia à esquerda devido ao posicionamento fisiológico das hemicúpulas diafragmáticas que pode ser afetado pela hemiplegia.

Palavras-chave: Hemiplegia, mobilidade diafragmática, ultra-sonografia

Abstract

ABSTRACT

The cerebrovascular diseases is the second-most cause of death in Brazil and Latin America and is a reflection of an economic and social lifestyle in the modern world. The Hemiplegia, common complication of stroke, is accompanied by hypertonic tonus in the affect side compromises the motor control of the entire body. Therefore the respiratory muscles compromised muscles causes electromyographic abnormalities on the paralyzed side as well as abnormalities in breathing pattern, blood gas variables, spirometric variables and diaphragm kinematics. The aim of the present study was to assess the specific repercussion of the hemiplegia regarding lung function and movement of the domes of the diaphragm. Inspiratory capacity (with ventilometer) and diaphragmatic movement (with ultrasonography) were assessed in 20 hemiplegic patients and eight controls. The inspiratory muscles force (PI_{max}) was assessed using a manovacuometer. For the hemiplegics patients, the MAS scale (Motor Assessment Scale) was used to assessment motor function. In right-side hemiplegia, movement was 4.97 ± 0.78 cm and 4.20 ± 1.45 cm for the right and left domes of the diaphragm, respectively, whereas these values were 4.42 ± 0.92 cm and 4.66 ± 1.17 cm in left-side hemiplegia. PI_{max} was -48.75 ± 27.5 cmH₂O in right-side hemiplegic patients and -74.17 ± 13.57 cmH₂O in left-side hemiplegic patients. The forced expiratory volume in the first second (FEV₁) was 0.75 ± 0.14 in right-side hemiplegia. The peak expiratory flow (PEF) and the mean forced expiratory flow between 25 and 75% of the forced vital capacity (FEF_{25-75%}) were lower in both hemiplegic groups than in the control group. Thus, right-side hemiplegia exhibited greater impairment of the respiratory muscles than left-side hemiplegia due to the physiologic positioning of the domes of the diaphragm wich may be compromised for hemiplegia.

Keywords: Hemiplegia, diaphragmatic movement, ultrasound

Lista de Figuras

Lista de Figuras

Figura 1: Posicionamento do Transdutor de Ultra-Som.....	67
Figura 2: Imagem Ultra-Sonográfica do Diafragma.....	68
Figura 3: Gráficos de Correlação entre o Deslocamento da Hemicúpula Esquerda e o Volume Mensurado da Capacidade Inspiratória nos Grupos com Hemiplegia à Direita e Hemiplegia à Esquerda.....	71
Figura 4: Gráficos de Correlação entre o FEF _{25-75%} e o deslocamento da Hemicúpula Esquerda e Correlação entre o PFE e o deslocamento da Hemicúpula Esquerda nos pacientes com Hemiplegia.....	72

Lista de Tabelas

Tabela 1: Dados Antropométricos e Espirométricos dos Grupos Controle, com Hemiplegia à direita e com Hemiplegia à Esquerda.....69

Tabela 2: Dados do Deslocamento Diafragmático, da Capacidade Inspiratória e da $P_{i_{máx}}$ dos Grupos Controle, com Hemiplegia à Direita e com Hemiplegia à Esquerda.....70

Lista de Abreviaturas

Lista de Abreviaturas

AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVE	Acidente Vascular Encefálico
ATS	American Toracic Society
CO ₂	Dióxido de Carbono
CVF	Capacidade Vital Forçada
CPT	Capacidade Pulmonar Total
FEF _{25-75%}	Fluxo Expiratório Forçado entre 25 e 75% da CVF
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
MAS	Motor Assessment Scale
OMS	Organização Mundial de Saúde
PaO ₂	Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial
PAO ₂	Pressão Parcial Alveolar de Oxigênio
PaCO ₂	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial
PACO ₂	Pressão Parcial Alveolar de Dióxido de Carbono

PFE	Pico de Fluxo Expiratório
MIP	Pressão Inspiratória Máxima
SIM	Sistema de Informações de Mortalidade
SNC	Sistema Nervoso Central
TME	Taxa de Mortalidade Específica
VEF ₁	Volume Expiratório Forçado no Primeiro Segundo
VR	Volume Residual
VVM	Ventilação Voluntária Máxima

SUMÁRIO

1.0.	Introdução.....	22
2.0.	Revisão Bibliográfica.....	23
2.1.	Dados Epidemiológicos.....	24
2.2.	Repercussões do Acidente Vascular Encefálico sobre o Sistema Respiratório.....	25
2.3.	Alterações Fisiopatológicas Pertinentes ao Acidente Vascular Encefálico.....	32
2.4.	Referências Bibliográficas.....	35
3.0.	Artigo.....	45
3.1.	Introdução.....	46
3.2.	Metodologia.....	48
3.2.1.	Amostra.....	48
3.2.2.	Testes de Função Pulmonar.....	49
3.2.3.	Excursão Diafragmática e Mensuração Volumétrica.....	50
3.2.4.	Mensuração de Pressão Inspiratória Máxima.....	51
3.2.5.	Quantificação da Função Motora.....	51
3.2.6.	Análise Estatística.....	52
3.3.	Resultados.....	52
3.4.	Discussão.....	54
3.5.	Conclusão.....	59
3.6.	Referências Bibliográficas.....	59

Introdução

A hemiplegia constitui a mais freqüente seqüela motora resultante de eventos isquêmicos ou hemorrágicos no SNC. Na maior parte dos pacientes, a hemiplegia apresenta-se acompanhada de hipertonia do lado afetado e provoca um importante déficit motor que compromete o controle do tronco e a realização dos movimentos que compõem o ciclo respiratório.

Como consequência, estas alterações predispõem o paciente às infecções respiratórias e provocam alterações de padrão respiratório, parâmetros hemogasimétricos, espirométricos, do sinal eletromiográfico dos músculos respiratórios envolvidos com o lado plégico e até cinemática diafragmática comprometida.

Vários estudos tentam mostrar o grau de comprometimento do sistema respiratório na hemiplegia, entretanto, não avaliam a magnitude do comprometimento motor da hemiplegia e suas repercussões sobre o sistema respiratório.

Este estudo avaliou pacientes com hemiplegia à direita e hemiplegia à esquerda na tentativa de verificar como comprometem especificamente o sistema respiratório.

Dados Epidemiológicos

As doenças cerebrovasculares no Brasil apresentam-se como um reflexo do estilo de vida econômico e social e constituem a segunda causa de morte em todo país e na América Latina (Dornelas de Andrade e Dean, 2008). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o Acidente Vascular Encefálico (AVE) constitui a terceira maior causa de óbitos em todo o mundo (cerca de 5 milhões de óbitos ao ano) e estima-se que em 2030 este número ultrapasse os 8 milhões de óbitos ao ano (cerca de 12% das causas de morte em todo o mundo (World Health Organization, 2008).

Dados do Ministério da Saúde revelam que no ano de 2004 a Taxa de Mortalidade Específica (TME), calculada pelos óbitos ocorridos a cada 100.000 habitantes, foi de 90.930 mortes por comprometimento vascular cerebral (Brasil, Ministério da Saúde, 2007). Estas taxas refletem apenas os óbitos que foram informados ao Sistema de Informações de Mortalidade (SIM). Neste mesmo ano, no estado de Pernambuco a TME foi de 4.679 óbitos atribuídos a doenças cerebrovasculares (Brasil, Ministério da Saúde, 2007).

A hipertensão tem sido relacionada como o principal fator de risco, seguidos de: diabetes, tabagismo, consumo freqüente de álcool e drogas, estresse, hipercolesterolemia, doenças cardiovasculares (arritmia, infarto do miocárdio e Doença de Chagas), sedentarismo e doenças hematológicas. Dentre estes, alguns são passíveis de modificações, enquanto outros não, como a idade avançada e o histórico familiar (Dornelas de Andrade e Dean, 2008).

Há evidências de que a detecção, o tratamento e controle da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) estão associados com a redução da mortalidade e morbidade por AVC. Entretanto, a redução ou até mesmo o tratamento dos outros

fatores de risco também poderia estar associado com o declínio da mortalidade por AVC (Desmond *et al.*, 1993).

Em relação ao tabagismo, são controversas as associações entre este e o declínio da mortalidade por AVC, apesar de ser um fator de risco tão prevalente quanto a HAS para a ocorrência das doenças cardiovasculares. Do mesmo modo, a obesidade, a hipercolesterolemia, e a diabetes mellitus possuem associações positivas para a ocorrência das doenças cerebrovasculares. A ingestão aumentada de sódio e a dependência de álcool possuem forte associação com o AVC pela prevalência aumentada da HAS nestes indivíduos (Desmond *et al.*, 1993).

Repercussões do Acidente Vascular Encefálico sobre o Sistema Respiratório

Os acidentes cerebrovasculares (AVC) podem ser decorrentes de eventos hemorrágicos ou isquêmicos no sistema nervoso central. A hemiplegia secundária a um dano focal e contralateral no SNC é caracterizada por paralisia de um hemicorpo gerada por dano neurológico no lado do cérebro oposto (geralmente com envolvimento do córtex motor primário contralateral ou do trato piramidal) ao paralisado podendo estar acompanhada de hipertonia muscular do lado comprometido durante a realização de atividades motoras voluntárias (Nelles *et al.*, 1999).

A hemiplegia gera várias alterações posturais, tônicas e de controle motor que implicam na inadequada funcionalidade de todo o corpo, incluindo o tronco, pois, mesmo sendo plégico, somente em um dos lados ocorre falta de uma ação estabilizadora quando é desempenhado algum movimento corporal. Em consequência, os atos motores aparecem como padrões anormais de movimento,

caracterizados como movimentos estereotipados em virtude da perda da sinergia entre os músculos flexores e extensores conforme observado na Escala de Avaliação de Função Motora (MAS- Motor Assessment Scale) (Carr *et al.*, 1985; Summerhill *et al.*, 2008).

Sendo a respiração um ato motor intensamente coordenado, a hemiplegia pode comprometer o controle motor necessário para a manutenção da sinergia entre todos os músculos que são responsáveis para a realização de um ciclo respiratório eficaz (Howard *et al.*, 2001).

Durante a fase aguda do AVC, grande parte destes pacientes desenvolve hipoxemia, perda da proteção das vias aéreas observada principalmente pelo débil reflexo de tosse, dificuldades de deglutição, risco elevado de broncoaspiração, além de alguns ainda apresentarem importante comprometimento do nível de consciência (Houston *et al.*, 1995; Hamdy *et al.*, 2000; Roffe *et al.*, 2001; Tyson e Nightingale, 2004). Por estas razões, freqüentemente há necessidade de assistência ventilatória mecânica durante esta fase. Já na fase crônica, além das alterações neuromotoras (como hipertonia, por exemplo), há o comprometimento dos músculos respiratórios em diferentes graus prejudicando a dinâmica do sistema respiratório, de acordo com o local e extensão da lesão neurológica (Polkey *et al.*, 1999; Howard *et al.*, 2001; Lanini *et al.*, 2003).

Já que a respiração resulta de uma ação motora coordenada envolvendo os músculos dos dois dimídios, além da contribuição das propriedades mecânicas pulmonares, há relatos de que a hemiplegia possa comprometer a coordenação da contração muscular que provê os movimentos respiratórios tendo em vista que as duas porções do diafragma (costal e crural) também participam do controle postural de diversas formas (McMahon e Heyman, 1974; Brichant e De Troyer, 1997; Polkey

et al., 1999; Roffe *et al.*, 2001; Lanini *et al.*, 2002; Laghi e Tobin, 2003; Lanini *et al.*, 2003).

Há evidências de que a hemiplegia secundária ao AVC esteja associada a elevado risco de morte, que em parte deve-se às causas respiratórias, em sua maioria, as infecções pulmonares. O risco destas infecções se torna ainda mais elevado se considerarmos as alterações motoras presentes na deglutição, o que acarreta elevado risco de broncoaspirações e de infecção recidivante do trato respiratório, como consequência (Cao *et al.*, 1998; Polkey *et al.*, 1999).

Além do risco elevado de infecções respiratórias, vários estudos têm relatado alterações funcionais sobre o sistema respiratório decorrentes das seqüelas motoras que o AVC acarreta (McMahon e Heyman, 1974; Lanini *et al.*, 2002; Laghi e Tobin, 2003; Lanini *et al.*, 2003; Strauss *et al.*, 2004). No entanto, determinados componentes do sistema neuronal que compõem o controle ventilatório e como o fazem ainda permanecem pouco esclarecidos, o que dificulta a determinação das alterações ventilatórias presentes nos diversos tipos de lesões que envolvem o AVC (Colebatch *et al.*, 1991; Maskill *et al.*, 1991; Bianchi, Denavit-Saubié, Champagnat, 1995; Evans, Shea, Saykin, 1999).

A doença vascular cerebral pode estar associada com uma variedade de alterações no sistema respiratório. Dentre estas, o ritmo atáxico, de Cheyne-Stokes, apnéustico e a hiperventilação neurogênica são observadas com frequência, embora seus mecanismos exatos ainda sejam pouco entendidos (Khedr *et al.*, 2000; Mamming *et al.*, 2000; Brack *et al.*, 2005; Tarulli *et al.*, 2005).

Estes distúrbios podem afetar as funções respiratórias em termos de anormalidades no padrão respiratório, concentração dos gases do sangue arterial e músculos respiratórios. Possivelmente, as propriedades mecânicas (como

complascência e resistência de vias aéreas) do pulmão do lado plégico não sofrem alterações (McMahon e Heyman, 1974).

Estas anormalidades podem estar associadas com o déficit de força dos músculos respiratórios e a redução dos movimentos da caixa torácica, também afetados pela perda do sinergismo e controle postural normal do tronco corporal, além do indiscutível papel desempenhado por alguns músculos respiratórios no controle postural (Ward, Ward, McKlem, 1992; Sharshar *et al.*, 2005).

Estudos recentes sugerem que o *drive* neural alterado para os músculos afetados em pacientes com AVC possa causar mudanças neuromusculares além da espasticidade, como fraqueza, fadiga, alterações contráteis, redução das unidades motoras além da redução da taxa dos disparos para esta unidades (Macefield e Gandevia, 1991; Butler, McKenzie, Gandevia, 2001; Butler *et al.*, 2007).

Lesões isquêmicas nos hemisférios cerebrais podem induzir a alterações ventilatórias em grau moderado além de disfunções nos músculos respiratórios contralaterais (McMahon e Heyman, 1974; Polkey *et al.*, 1999; Howard *et al.*, 2001; Lanini *et al.*, 2003; Laghi e Tobin, 2003). Estudos de estimulação elétrica transcraniana demonstram que para cada hemidiafragma, existe uma representação no córtex motor contralateral através das vias oligossinápticas do córtex ao diafragma (incluindo o córtex motor primário e a área motora suplementar) (Similowsky *et al.*, 1996; Khedr *et al.*, 2000). Similares considerações têm sido aplicadas para os músculos paraesternais e intercostais. Há relatos clínicos de que a doença do neurônio motor superior com envolvimento bulbar possa levar a anormalidades de controle e força dos músculos laríngeos e faríngeos, o que pode causar oscilações de fluxo durante a inspiração ou expiração, refletindo um padrão

de obstrução de vias aéreas superiores (Garcia-Pachón *et al.*, 1994; Paton e Dutschmann, 2002).

Dentre as principais alterações ventilatórias presentes em indivíduos hemiplégicos, a disfunção diafragmática tem sido extensamente relatada (Lee, Classen, Resch, 1974; Teitelbaum *et al.*, 1993; Brichant e De Troyer, 1997; Polkey *et al.*, 1999; Scillia, Campelo, De Troyer, 2002; Laghi e Tobin, 2003; Lanini *et al.*, 2003). Como o diafragma contribui em torno de 70% da ventilação total em indivíduos saudáveis na posição supina, patologias que cursam com disfunção ventilatória do diafragma causam déficit de função respiratória associada (Xu e Frazier, 1995).

Em pacientes com seqüelas de AVC, as alterações de função ventilatória podem causar sérias complicações e freqüentemente estão associadas as infecções do trato respiratório. Há relatos de reduções da capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) e pico de fluxo expiratório (PFE) em até 50% do valor predito para indivíduos não afetados. Isto baseia-se no fato de que, sendo o diafragma o principal músculo ventilatório, a redução da força e da mobilidade do diafragma associadas a disfunção dos músculos abdominais no hemicorpo afetado possam afetar a função respiratória (Xu e Frazier, 1995; Howard *et al.*, 2001).

Alterações eletromiográficas dos músculos da caixa torácica, reduções da excursão diafragmática e dos movimentos torácicos tem sido bastante relatados durante os movimentos respiratórios voluntários (Verschakelen, Deschepper, Demedts, 1992; Cohen *et al.*, 1994a; Houston *et al.*, 1994; Xu e Frazier, 1995; Howard *et al.*, 2001). Neste contexto, estudos realizados com mensurações fluoroscópicas e ultrassonográficas relatam a redução do volume corrente e dos

movimentos diafragmáticos durante a respiração voluntária no eixo crânio-caudal entretanto durante os movimentos ventilatórios automáticos estas alterações são muito pouco relatadas (McMahon e Heyman, 1974; Xu e Frazier, 1995; Houston , 1995). Adicionalmente, em alguns pacientes com hemiplegia, as radiografias torácicas apresentam elevação da cúpula diafragmática do hemicorpo afetado em relação ao hemitórax não afetado, embora existam estudos que não relatam alterações significativas (McMahon e Heyman, 1974; Howard *et al.*, 2001; Lanini *et al.*, 2003).

Alguns estudos ainda descrevem que possa haver paralisia do hemidiafragma afetado e que a ocorrência da hipóxia está diretamente associada a disfunção ventilatória instalada. Pacientes com de paralisia diafragmática apresentam elevação da hemicúpula do lado acometido, entretanto, em casos de paresia diafragmática (comum nos hemiplégicos) esta elevação pode não estar presente (Scillia, Campelo, De Troyer, 2002; Hu, Tong, Tong, 2007). A paralisia de uma hemicúpula pode ser detectada pela ausência de movimento ou mobilidade paradoxal do lado afetado através do ultra-som (Houston *et al.*, 1995; Gandevia *et al.*, 2006).

Adicionalmente, estudos realizados em cães com paralisia específica de um dos hemidiafragmas relatam que o deslocamento do hemidiafragma paralisado é determinado tanto pelas variações na pressão pleural quanto pelo encurtamento do hemidiafragma intacto, o que pode ser atribuído também a humanos, de acordo com estes autores (Bricnat e De Troyer, 1997). Ainda há relatos de que a atividade dos músculos paraesternais possa estar aumentada nesta ocasião, o que causa um aumento do deslocamento anterior do gradil costal (Lee, Classen, Resch, 1974; Ward, Ward, MacKelem, 1992; Butler, Mckenzie, Gandevia, 2001; Gandevia *et al.*,

2006). É freqüente que pacientes hemiplégicos apresentem queda da saturação arterial de oxigênio, hipóxia e hipocapnia (Roffe *et al.*, 2003). Frente a hipoventilação unilateral, haverá uma desigualdade entre ventilação e perfusão no hemitórax afetado, o que pode acarretar em shunt pulmonar e posterior hipóxia, sendo este, por si só, um estímulo que pode estar relacionado a hiperventilação presente em pacientes com AVC (Tarulli *et al.*, 2005).

A hiperventilação secundária a hipóxia tende a produzir um padrão hemogasimétrico de alcalose respiratória, que pode ser compensada com uma acidose metabólica dentro de algumas horas. Isto justifica a tendência de que em indivíduos hemiplégicos há uma baixa concentração sérica de bicarbonato. Além disso, a hipocapnia na fase recente do AVC pode comprometer a circulação cerebral e a plasticidade neuronal, tendo em vista que a hipocapnia pode reduzir o fluxo sanguíneo cerebral em até 35% (Xu e Frazier, 1995).

Semelhante a hiperventilação presente em hemiplégicos, a hiperventilação central neurogênica ocorre em lesões com comprometimento da formação reticular na ponte ou ainda aquelas que comprometem as vias neurais descendentes que se dirigem aos músculos respiratórios (Roffe *et al.*, 2001; Brack *et al.*, 2005; Freeman *et al.*, 2006).

O controle inibitório do córtex é unilateral e cada hemisfério cerebral inibe a resposta ventilatória ao dióxido de carbono (CO₂) no lado oposto, ou seja, a inibição da resposta ventilatória ao CO₂ pode ser menor no lado parético em pacientes com AVC no hemisfério unilateral (Classen *et al.*, 1997; Haouzi, Chenuel, Whipp, 2007).

Infartos no território completo da artéria cerebral média e infartos capsulares podem cursar com aumento do tempo de condução neuronal ou até ausência deste para o hemidiafragma comprometido, o que não ocorre em lesões corticais. Lesões

corticais podem até apresentar este padrão devido a dispersão das vias motoras na região cortical, se comparadas à cápsula interna (Howard *et al.*, 2001).

Observando este contexto, alguns destes estudos ainda relatam a importância da Fisioterapia com ênfase sobre os músculos afetados na tentativa de melhoria da oxigenação e recuperação do quadro agudo do AVC (McMahon e Heyman, 1974; Xu e Frazier, 1995).

Alterações Fisiopatológicas Pertinentes ao Acidente Vascular Encefálico

As lesões focais nos hemisférios determinam disfunção ventilatória contralateral. Entretanto, como determinados componentes do sistema neuronal que compõem o controle ventilatório permanecem pouco compreendidos, as alterações ventilatórias presentes nos diversos tipos de lesões que envolvem o SNC também permanecem pouco esclarecidas (Macefield e Gandevia, 1991; Butler, 2007).

O controle neural da respiração em alguns animais e humanos depende de um controle central que exerce controle sobre os músculos respiratórios e que é modulado por impulsos aferentes relativos a alterações químicas e mecânicas (Mellen, Roham, Feldman, 2004; Shashar, 2004). Pequenas lesões isquêmicas podem ocasionalmente produzir desordens do controle ventilatório (distúrbios na geração do ritmo central respiratório), interrupções na transmissão dos impulsos eferentes pelas vias descendentes causando uma redução do *drive* ventilatório e até causando desordens bulbares que podem predispor o paciente a broncoaspirações (Houston *et al.*, 1995; Hamdy *et al.*, 2000; Roffe *et al.*, 2003).

O sistema automático da respiração, também chamado de metabólico, constitui uma via homeostática juntamente com a ventilação e que pode ser mediada

pela manutenção do equilíbrio ácido-básico e oxigenação para as demandas metabólicas corporais (Aardweg e Karemaker, 2002; Haouzi, Chenuel, Wipp, 2007). Este controle é mediado por áreas localizadas no tegumento dorsolateral da ponte e medula, na região do núcleo do trato solitário e núcleo retroambiguo. As lesões desta área interrompem o controle automático da respiração e os pacientes mantêm a capacidade de respiração voluntária para manter seu padrão ventilatório durante a vigília, no entanto, durante o sono, há um declínio progressivo do volume corrente e da frequência respiratória, culminado com a apnéia (Cohen *et al.*, 1994b).

Este modelo obedece a um controle central realizado principalmente pelo tronco cerebral, sem a participação de centros superiores, entretanto, este padrão automático pode ser iniciado por um ato voluntário, através da ativação das vias córtico-espinais (McKay *et al.*, 2003).

Infartos na região bilateral tegumentar da ponte tem sido relacionada ao modelo de respiração apneustico no qual há uma longa pausa após uma inspiração completa ou ainda alternando entre uma longa pausa após a expiração (McMahon e Heyman, 1974; Howard *et al.*, 2001). Deteriorações medulares, acidentes vasculares encefálicos (AVE) ou compressão própria de lesões expansivas podem ocasionar o ritmo atáxico em que o paciente apresenta uma respiração irregular em termos de frequência respiratória e volume corrente alternando com períodos de apnéia (Manning e Leiter, 2000).

Lesões estruturais da medula oblonga, como infarto na região da artéria cerebelar pósterio-inferior que acarreta danos estruturais ou funcionais nas conexões aferentes ou eferentes com os músculos respiratórios, ocasiona no modelo de hiperventilação central neurogênica na qual há intensa atividade inspiratória

envolvendo o diafragma e intercostais inspiratórios, havendo inibição recíproca dos intercostais expiratórios (Lanini *et al.*, 2003; Brack *et al.*, 2005; Freeman *et al.*, 2006).

As lesões do sistema voluntário levam a um padrão respiratório extremamente regular mesmo durante o sono e ainda a incapacidade de realizar respirações profundas, pausas respiratórias voluntárias, tosse voluntária e até iniciar um padrão voluntário de respiração, o que caracteriza as apraxias respiratórias. O volume corrente permanece dependente da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) no sangue e o reflexo de tosse está preservado (Howard *et al.*, 2001).

O ritmo respiratório de Cheyne-Stokes é o exemplo clássico das apraxias (Lanini *et al.*, 2003). Este tipo de respiração é caracterizado por períodos de hiperpnéia (com variações de volume corrente e frequência respiratória) intercalados por períodos de apnéia, sendo este último período muito maior do que o primeiro (em média um minuto ou mais). As oscilações respiratórias relacionadas a este ritmo também estão associadas aos níveis de pressão parcial sanguínea de oxigênio (PaO_2), pressão parcial alveolar de oxigênio (PAO_2), pressão parcial alveolar de dióxido de carbono (PACO_2), PaCO_2 , tônus muscular inclusive dos músculos respiratórios, reflexos musculares, débito cardíaco e frequência respiratória (Brack *et al.*, 2005; Haouzi, Chenuel, Whipp, 2007).

O sistema límbico atua para a manutenção da respiração durante a ocorrência dos estímulos emocionais (ansiedade, risada, tosse), sendo que as influências límbicas são anatomicamente e funcionalmente independentes do controle da respiração (Carr *et al.*, 1985; Straus *et al.*, 1997). Lesões na base da ponte podem levar a perda do controle voluntário da respiração, no entanto, há preservação das influências emocionais e voluntárias (Lee *et al.*, 1976; Howard *et al.*, 2001; Polkey *et al.*, 1999; Butler, 2007).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AARDWEG, J.G.V., KAREMAKER, J.M. 2002. **Influence of Chemoreflexes on Respiratory Variability in Healthy Subjects.** American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 165, 1041-1047.
2. BENDITT, J.O. 2006. **The Neuromuscular Respiratory System: Physiology, Pathophysiology, and a Respiratory Care Approach to Patients.** Respiratory Care. 51, 829-839.
3. CARR, J.H., SHEPHERD, R.B., NORDHOLM, L., LYNNE, D. 1985. **Investigation of a New Motor Assessment Scale for Stroke Patients.** Physical Therapy. 65, 175-180.
4. BIANCHI, A.L., DENAVIT-SAUBIÉ, M., CHAMPAGNAT, J. 1995. **Central Control of Breathing in Mammals: Neuronal Circuitry, Membrane Properties, and Neurotransmitters.** The American Physiological Society. 75, 1-45.
5. BRACK, T. JUBRAN, A., LAGHI, F., TOBIN, M.J. 2005. **Fluctuations in End-Expiratory Lung Volume during Cheyne-Stokes Respiration.** American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 171, 1408-1413.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. **Ministério da Saúde/SVS- Sistema de Informações de Mortalidade (SIM) e IBGE: Óbitos por doenças**

cerebrovasculares por ano segundo a Unidade da Federação. 2004.

Disponível em: < www.ministeriodasaude.gov.br > Acesso em : 20 dez 2007.

7. BRICHANT, J.F., DE TROYER, A. 1997. **On The Intercostal Muscle Compensation for Diaphragmatic Paralysis in the Dog.** Journal of Physiology. 500, 245-253.
8. BUTLER, J.E., MCKENZIE, D.K., GANDEVIA, S.C. **Discharge Frequencies of Single Motor Units in Human Diaphragm and Paraesternal Muscles in Lying and Standing.** 2001. Journal of Applied Physiology. 90, 147-154.
9. BUTLER, J.E. 2007. **Drive to the Human Respiratory Muscles.** Respiratory Physiology & Neurobiology. 159, 115-126.
10. CAO, Y., D'OLHABERRIAGUE, L., VIKINGSTAD, E.M., LEVINE, S.R. 1998. **Pilot Study of Functional MRI to Assess Cerebral Activation of Motor Function After Poststroke Hemiparesis.** Stroke. 29, 112-122.
11. COHEN, E., MIER, A., HEYWOOD, P., MURPHY, K., BOULTBEE, J., GUZ, A. 1994a. **Excursion-Volume Relation of the Right Hemidiaphragm Measured by Ultrasonography and Respiratory Airflow Measurements.** Thorax. 49, 895–889.
12. COHEN, E., MIER, A., HEYWOOD, P., MURPHY, K., BOULTBEE, J., GUZ, A. 1994b. **Diaphragmatic Movement in Hemiplegic Patients Measured by Ultrasonography.** Thorax. 49, 890–895.

-
13. COLEBATCH, J.G., ADAMS, L., MURPHY, K., MARTIN, J.A., LAMMERTSMA, A.A., TOCHON-DANGUY, H.J., CLARCK, J.C., FRIZTON, K.J., GUZ, A. 1991. **Regional Cerebral Blood Flow During Volitional Breathing in Man.** *Journal of Physiology.* 443, 91-103.
14. CLASSEN, J. SCHNITZLER, A., BINKOFSKI, F., WERHAHN, K.J., KIM, Y.S., KESSLER, K.R., BENECKE, R. 1997. **The Motor Syndrome Associated with Exaggerated Inhibition within the Primary Motor Cortex of Patients with Hemiparetic Stroke.** *Brain.* 120, 605-619.
15. DESMOND, D.W., TATEMACHI, T.K., PAIK, M., STERN, Y. 1993. **Risk Factors for Cerebrovascular Disease as Correlates of Cognitive Function in a Stroke-Free Cohort.** *Archives of Neurology.* 50, 162-166.
16. DORNELAS DE ANDRADE, A., DEAN, E., 2008. **Aligning Physical Therapy Practice With Brazil's Leading Health Priorities: a "Call" to Action in the 21st Century.** *Brazilian Journal of Physical Therapy.* 12, 260-267.
17. EVANS, K.C., SHEA, S.A., SAYKIN, A.J. 1999. **Functional MRI Localisation of Central Nervous System Regions Associated with Volitional Inspiration in Humans.** *Journal of Physiology.* 520, 383-392.

-
- 18.FREEMAN, W.D., SEN, S., ROY, T.K., WIJDICK, E.F.M. 2006. **Cluster Breathing Associated With Bihemispheric Infarction and Sparing of the Brainstem.** *Archives of Neurology.* 63, 1487-1490.
- 19.GANDEVIA, S.C., HUDSON, A.L., GORMAN, R.B., BUTLER, J.E., De TROYER, A. 2006. **Spatial Distribution of Inspiratory Drive to the Parasternal Intercostal Muscles in Humans.** *Journal of Physiology.* 573, 263-275.
- 20.GARCIA-PACHÓN, E., MARTI, J., MAYOS, M., CASAN, P., SANCHIS, J. 1994. **Clinical Significance of Upper Airway Dysfunction in Motor Neurone Disease.** *Thorax.* 49, 896-900.
- 21.HAOUZI, P., CHENUÉL, B., WHIPP, B.J. 2007. **Control of Breathing During Cortical Substitution of the Spontaneous Automatic Respiratory Rhythm.** *Respiratory Physiology & Neurobiology.* 159, 211-218.
- 22.HAMDY, S. ROTHWELL, J.C., AZIZ, Q., THOMPSON, D.G. 2000. **Organization and Reorganization of Human Swallowing motor Cortex: Implications for Recovery after Stroke.** *Clinical Science.* 98, 151-157.
- 23.HOUSTON, J.G., FLEET, M., COWAN, M.D., McMILLAN, N.C. 1995. **Comparison of Ultrasound With Fluoroscopy in the Assessment of Suspected Hemidiaphragmatic Movement Abnormality.** *Clinical Radiology.* 50, 95-98.

-
24. HOWARD, R.S., RUDD, A.G., WOLFE, C.D., WILLIAMS, A.J. 2001. **Pathophysiological and Clinical Aspects of Breathing after Stroke.** Postgraduated Medicine Journal. 77, 700-702.
25. HU, X.L., TONG, K.Y., TONG, L.Li. 2007. **The Mechanomyography of Persons After Stroke During Isometric Voluntary Contractions.** Journal of Electromiography and Kinesiology. 17, 473-483.
26. KHEDR, E.M., EL SHINAWY, O., KHEDR, T., ABDEL AZIZ ALI, Y., AWAD, E.M. 2000. **Assessment of Corticodiaphragmatic Pathway and Pulmonary Function in Acute Ischemic Stroke Patients.** European Journal of Neurology. 7, 509-516.
27. LANINI, B., GIGLIOTTI, F., COLI, C., BIANCHI, R., PIZZI, A., ROMAGNOLI, I., GRAZZINI, M., STENDARDI, L., SCANO, G. 2002. **Dissociation between Respiratory Effort and Dyspnoea in a Subset Patients with Stroke.** Clinical Science. 103, 467-473.
28. LANINI, B., BIANCHI, R., ROMAGNOLI, I., COLI, C., BINAZZI, B., GIGLIOTTI, F., PIZZI, A., GIPPO, A., SCANO, G. 2003. **Chest Wall Kinematics in Patients with Hemiplegia.** American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 168, 109-113.
29. LAGHI, F., TOBIN, M.J. 2003. **Disorders of Respiratory Muscles.** American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 168, 10-48.

-
30. LEE, M.C., KLASSEN, A.C., RESCH, J.A. 1974. **Respiratory Pattern Disturbances in Ischemic Cerebral Vascular Disease.** Stroke. 5, 612-616.
31. LEE, M.C., KLASSEN, A.C., HEANEY, L.M., RESCH, J.A. 1976. **Respiratory Rate and Pattern Disturbances in Acute Brain Stem Infarction.** Stroke. 1976, 7, 382-385.
32. MACEFIELD, G., GANDEVIA, S. 1991. **The Cortical Drive to Human Respiratory Muscles in the Awake State Assessed by Premotor Cerebral Potentials.** Journal of Physiology. 439, 545-558.
33. MANNING, H.L., LEITER J.C. 2000. **Respiratory Control and Respiratory Sensation in a Patient with Ganglioma within the Dorsocaudal Brain Stem.** American Journal of Respiratory Critical Care Medicine. 161, 2100-2106.
34. MASKILL, D., MURPHY, K., MIER, A., OWEN, M., GUZ, A. 1991. **Motor Cortical Representation of the Diaphragm in Man.** Journal of Physiology. 443, 105-121.
35. MCKAY, L.C., EVANS, K.C., FRACKOWIAK, R.S.J., CORFIELD, D.R. 2003. **Neural Correlates of Voluntary Breathing in Humans.** Journal Applied of Physiology. 95, 1170-1178.

-
- 36.MCMAHON, S.M. HEYMAN, A. 1974. **The Mechanics of Breathing and Stabilization of Ventilation in Patients with Unilateral Cerebral Infarction.** Stroke. 5, 518-527.
- 37.MELLEN, N. M., ROHAM, M., FELDMAN, J.L. 2004. **Afferent Modulation of Neonatal Rat Respiratory Rhythm in Vitro: Cellular and Synaptic Mechanisms.** Journal of Physiology. 3, 859-874.
- 38.NELLES, G., SPIERKERMANN, G., JUEPTNER, M., LEONHARDT, G., MÜLLER, S., GERHARD, H., DIENER. C. 1999. **Reorganization of Sensory and Motor Systems in Hemiplegic Stroke Patients – A Positron Emission Tomography Study.** Stroke. 30, 1510-1516.
- 39.PATON, J.F.R., DUTSCHMANN, M. 2002. **Central Control of Upper Airway Resistance Regulating Respiratory Airflow in Mammals.** Journal of Anatomy. 201, 319-323.
- 40.POLKEY, M.I., LYALL, R.A., MOXHAM, J., LEIGH, P.N. 1999. **Respiratory aspects of Neurological disease.** Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 66, 5-15.
- 41.ROFFE, C. SILLS, S., WILDE, K., CROME, P. 2001. **Effect of Hemiparetic Stroke on Pulse Oximetry Readings on the Affected Side.** Stroke. 32, 1808-1810.

-
- 42.ROFFE, C., SILLS, S., HALIM. M., WILDE, K., ALLEN, M., JONES, P.W., CROME, P. 2003. **Unexpeted Nocturnal Hypoxia in Patients with Acute Stroke**. Stroke. 34, 2641-2645.
- 43.SCILLIA, P., CAPELLO, M., DE TROYER, A. 2004. **Determinants of Diaphragm Motion in Unilateral Diaphragmatic Paralysis**. Journal Applied Physiology. 96, 96-100.
- 44.SIMILOWSKI, T., STRAUSS, C., ATTALI, V., DUGUET, A., JOURDAIN, B., DERENNE, J.P. 1996. **Assessment of the Motor Pathway to the Diaphragm Using Cortical and Cervical Magnetic Stimulation in the Decision-making Process of Phrenic Pacing**. Chest. 110, 1551-1557.
- 45.SHASHAR, T., HOPKINSON, N.S., JONVILLE, S., PRIGENT, H., CARLIER, R., DAYER, M.J., SWALLOW, E.B., LOFASO, F., MOXHAM, J., POLKEY, M.I. 2004. **Demonstration of a Second Rapidly Conducting Cortico-Diaphragmatic Pathway in Humans**. Journal Physiology. 3, 897-908.
- 46.SASHAR, T., HOPKINSON, N.S., ROSS, E.T., JONVILLE, S., DAYER, M.J., NICKOL, A.H., LOFASO, F., MOXHAM, J., POLKEY, M.I. 2005. **Motor Control of the Costal and Crural Diaphragm – Insights from Transcranial magnetic Stimulation in Man**. Respiratory Physiology & Neurobiology. 146, 5-19.

-
47. STRAUS, C., ZELTER, M., DERENNE, J.P., PIDOUX, B., WILLER, J.C., SIMILOWSKI. 1997. **Putative Projection of Phrenic Afferents to the Limbic Cortex in Humans Studied with Cerebral-Evoked Potentials.** Journal Applied Physiology. 82, 480-490.
48. STRAUS, C., LOCHER, C., ZELTER, M., DERENNE, J.P., SIMILOWSKI, T. 2004. **Facilitation of the Diaphragm Response to Transcranial Magnetic Stimulation by Increases in Human Respiratory Drive.** Journal Applied Physiology. 97, 902-912.
49. SUMMERHILL, E., EL-SAMEED, Y.A., GLIDDEN, T.J., McCOOL, F.D. 2008. **Monitoring Recovery from Diaphragm Paralysis With Ultrasound.** Chest. 133, 737–743.
50. TARULLI, A.W., LIM, C., BUI, J.D., SAPER, C.B., ALEXANDER, M.P. 2005. **Central Neurogenic Hyperventilation – A Case Report and Discussion of Pathophysiology.** Archive of Neurology. 62, 1632-1634.
51. TEITELBAUM, J., BOREL, C.O., MAGDER, S., TRAYSTMAN, R.J., HUSSAIN, S.N. 1993. **Effect of Selective Diaphragmatic Paralysis on the Inspiratory Motor Drive.** J Appl Physiol. 74, 2261-2268.
52. TYSON, S.F. NIGHTINGALE, P. 2004. **The Effects of Position on Oxygen Saturation in Acute Stroke: a Systematic Review.** Clinical Rehabilitation. 18, 863-871.

-
53. VERSCHAKELLEN, J.A., DESCHEPPER, K., DEMEDTS, M. 1992. **Relationship between Axial Motion and Volume Displacement of the Diaphragm During VC Maneuvers.** Journal Applied Physiology. 72, 1536-1540.
54. XU, F., FRAZIER, D.T. 1995. **Respiratory Response to Hypoxia Attenuated by Ablation of the Cerebellum or Fastigial Nuclei.** Journal Applied Physiology. 79, 1181-1189.
55. WARD, M.E., WARD, J., MACKLEM, P.T. 1992. **Analysis of Human Chest Wall Motion Using a Two-Compartment Rib Cage Model.** Journal Applied Physiology. 72, 1338-1347.
56. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World Health Statistics.** 2008. Disponível em : < <http://www.who.int/whosis/whostat> > Acesso em : 04 Set 2008.

Introduction

Cerebrovascular disease is a reflection of an economic and social lifestyle and is the second-most cause of death in Brazil and Latin America (Dornelas de Andrade and Dean, 2008). According to the World Health Organization, stroke is the third greatest cause of death throughout the world (approximately five million deaths per year) and it is estimated that by the year 2030, this number will surpass eight million deaths per year – approximately 12% of the causes of death throughout the world (WHO, 2008).

Stroke is related to hemorrhagic or ischemic events in the central nervous system (CNS), the most common complication of which is hemiplegia. This condition is characterized by paralysis on one side of the body caused by neurological damage affecting the CNS on the opposite side and generally involves the contralateral motor cortex or pyramidal tract. Consequently, there are postural, muscle tonus and motor control abnormalities that imply inadequate functioning of the entire body and compromise voluntary motor actions (Nelles *et al.*, 1999).

Therefore, hemiplegia compromises the motor control necessary for the maintenance of synergy between all muscles involved in the breathing cycle. These abnormalities are related to reductions in respiratory muscle strength and movements of the thoracic cage, which are also affected by the loss of synergy and normal postural control of the trunk and respiratory muscles (Howard *et al.*, 2001; Butler, 2007).

Depending on the location and extension of the neurological lesion, the coordination of the muscle contractions responsible for respiratory movements may be compromised (Classen et al., 1997; Benditt, 2006). These lesions may affect the breathing pattern, concentration of arterial blood gases, pulmonary mechanics and respiratory muscles (Polkey et al., 1999; Lanini et al., 2003; Lagui and Tobin, 2003; Haouzi et al., 2007; McKay et al., 2003).

Studies carried out on hemiplegic individuals report reductions in forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in the first second (FEV₁) and peak expiratory flow (PEF) by as much as 50% of values predicted for unaffected individuals (Khedr et al., 2000). Electromyographic abnormalities in the muscles of the thoracic cage as well as reductions in diaphragmatic excursion and thoracic movements during voluntary respiratory movements have been reported (Garcia-Pachón et al., 1994; Khedr et al., 2000; Lee et al., 1976). Studies with fluoroscopic and ultrasound measurements report a reduction in flow volume and diaphragm movement on the cranial-caudal axis during voluntary breathing. However, there are few reports of this reduction for automatic breathing. A number of studies have reported no excursion reduction in the compromised dome of the diaphragm in approximately 50% of the hemiplegic individuals evaluated (MCMahon and Heyman, 1974; Lee et al., 1974; Teitelbaun et al., 1993; Houston et al., 1995a; Freeman et al., 2006; Cohen et al., 1994b).

Patients with diaphragmatic paralysis exhibit an elevation in the affected dome of the diaphragm. However, this elevation may not be present in cases of diaphragmatic paresis (a common condition among hemiplegic patients). In some patients, thoracic radiographs reveal an elevation of the diaphragmatic dome on the

affected side. However, a number of studies have reported non-significant alterations (Lanini et al., 2003; Laghi and Tobin, 2003).

Ultrasound is as effective as fluoroscopy for the diagnosis of abnormalities in diaphragm movements (Houston et al., 1995; Cohen et al., 1994^a, Scott et al., 2006). Some studies have found that the quantitative and qualitative ultrasound evaluation of diaphragm movement is actually superior to fluoroscopic analysis (Houston et al., 1994; Ward et al., 1992; Verschakelen et al., 1992; Summerhill et al., 2008).

However, the specific abnormalities of paralyzed side and the consequences on the respiratory system were important in the strengthening of the respiratory muscles affected by improving the mechanics of the respiratory system and consequently the pulmonary function.

The aim of the present study was to assess the specific repercussions of right and left-side hemiplegia on lung function and movement of the domes of the diaphragm through an ultrasound evaluation of dome excursion on the paralyzed side on the cranial-caudal axis as well as a spirometric assessment of lung volume and capacity.

Methodology

Sample

Patients were evaluated between July and December, 2007. The project received approval from the research ethics institutional committee. All participants were informed as to the procedures of the study and signed terms of consent.

The volunteers in the control group were selected based on the following criteria: no history of smoking; no previous lung, kidney, endocrine, orthopedic or rheumatologic disease or deformities of the spinal column that compromised the mechanics of the respiratory system; not having undergone a respiratory exercise program in the previous six months; and not having been submitted to abdominal surgical procedures in the previous four weeks. The selection of hemiplegic volunteers was based on the these same criteria and included the presence of hemiplegia secondary to cerebrovascular disease, with the impairment of one of the cerebral hemispheres (determined by computed tomography), with muscle hypertonia on the affected side and sufficient cognitive level for the complete understanding of the verbal commands and the performance of the voluntary respiratory movements solicited. Volunteers unable to perform the required movements, those with muscle hypotonia or in the acute stroke phase, those with emotional lability that would affect the performance of the movements and those with facial paralysis were excluded from the study. Patients with hemiplegia were distributed into two groups: patients with right-side hemiplegia and patients with left-side hemiplegia. All patients had more than 24 months of stroke episode occurrence. The lung function tests, the diaphragmatic excursion and volumetric measurement, the measurement of maximal inspiratory pressure and the quantification of motor function were evaluated in this order.

Lung function tests

Spirometry (with Vitalography 2010 spirometer) was performed in compliance with the guidelines of the American Thoracic Society (2005). The following parameters were assessed during this test: FVC, forced expiratory volume in the first

second (FEV_1), mean forced expiratory flow between 25 and 75% of the FVC maneuver ($FEF_{25-75\%}$) and peak expiratory flow (PEF); the first two parameters are expressed in liters and the latter two are expressed in liters per minute (L/min). For the maximal voluntary ventilation (MVV) maneuver, patients were asked to mobilize the maximal volume of air in 12 seconds; the result is also expressed in L/min.

Three maneuvers were performed, with a two-minute interval between tests, with the evaluation of a maximum of five tests and the maneuver was chosen the most value. A spirometer was used and always calibrated prior to the evaluations. Assessment of spirometry was performed with the seated positioning.

Diaphragmatic Excursion and Volumetric Measurement

Assessment of diaphragmatic excursion on the cranial-caudal axis was performed using ultrasound in M mode (format that views the movement in a window of time) using the LOGIQ™ 100 Pro (Siemens) model C36 and convex transducer (FOV: 68°, ROC: 50 mm), with variable frequency between 3.5 and 5.0 MHz depending on the depth of the structure for the best visualization of the image. For this assessment, the volunteer remained in supine position, with a ten-degree inclination of the upper part of the body. The movement of each hemidiaphragm was determined in centimeters on the cranial-caudal axis, starting with the condition of functional residual capacity until reaching total lung capacity. The volume of the inspiratory capacity was measured simultaneously on an analog ventilometer (Wright-Ferraris), using a mouthpiece and nose clip. To obtain the image, the transducer was positioned on the abdominal wall just below the ribs between the mid axillary line and mammillary line, forming a 45-degree angle between the transducer and surface of the abdominal wall in the cephalic direction (Figure 1) (Cohen et al.,

1994a; Houston et al., 1994). Thus, a hyperechoic chamber was viewed between the lung and liver, with the point of reference being the intra-hepatic branches of the portal vein and their movement (Figure 2). Three maneuvers were performed, with the largest centimeter values chosen and the mean of these values determined. There was a two-minute interval between measurements. All volumetric measurements were performed in compliance with the American Thoracic Society guidelines (2002).

Measurement of Maximal Inspiratory Pressure (PI_{max})

Assessment of PI_{max} was performed with the same positioning used for the spirometry. Using an analog manovacuometer (Marshall Town) with a mouthpiece and nose clip, the patient was instructed to inhale with maximal possible force starting from functional residual capacity and hold the breath for one to two seconds. The best of three maneuvers was chosen for analysis. There was a two-minute interval between maneuvers (American Thoracic Society, 2005).

Quantification of Motor Function

The Motor Assessment Scale (MAS) was used to assess motor function in the hemiplegic individuals. This scale consists of eight items on different motor functions and one item on muscle tonus. Each item is scored from 0 to 6 points based on performance. The motor function tests assesses performance in supine to lateral decubitus position, supine position to sitting on the side of the bed, seated balance, gait, function of the lower limbs, hand movements, advanced manual activities and general tonus. The muscles hypertonic were evaluated in the plegic side and were presents passive resistance in movement handling and fast of the parts of body evaluated. The items reflect the degree of compromised motor function, including

control of the trunk of the body and function of the affected limbs, except the last item, which indicates muscle tonus. The maximal score is 54 points. The score is expressed as the percentage of the maximal expected score and indicates the percentage of motor function achieved by each patient (Carr et al., 1985).

Statistical analysis

The Shapiro-Wilk test was applied to test the supposition of normality of the variables and Bartlett's test was used to test the supposition of homogeneity. The student's t-test was used for the analysis of the variables with normal distribution in comparisons between two groups (hemiplegics and control). In comparisons among more than two groups, analysis of variance (ANOVA) and Tukey's *post hoc* test were used to determine significant difference between groups. The chi-square proportion test was used for the comparative analysis between the qualitative variables. Pearson's linear correlation coefficient was used in the correlation analysis. Results are expressed as mean $\pm$ standard deviation, with a 95% confidence interval.

Results

Among the 34 individuals evaluated, 20 were hemiplegic and 14 belonged to the control group. Among the volunteers in the control group, three had flu and three dropped out of the study. Thus, the overall sample included eight volunteers in the control group (five men and three women), eight individuals with right-side hemiplegia (four men and four women) and twelve with left-side hemiplegia (four men and eight women). Hemiplegia was secondary to cerebral lesions with a medical diagnosis of either infarction or intracerebral hemorrhage compromising the territory of the middle cerebral artery (one patient in each hemiplegic group had experienced a hemorrhage

event). All hemiplegic patients had reports of initial sudden motor deficit on the occasion of the diagnosis of stroke, which extended through to the time of the evaluations.

Table 1 displays the distribution of patients regarding anthropometric, spirometric and MAS data. For the diaphragmatic movement variables (observed on the table 2), only the group with right-side hemiplegia had greater movement of the right dome than the left dome ($p= 0.02$). There were no statistically significant differences among the three groups in the movements of the right or left domes of the diaphragm.

There were also no differences among the three groups regarding inspiratory capacity volume. $PI_{\max}$ was lower in the group with right-side hemiplegia when compared to the control group ($p= 0.04$).

The movement of the left dome and the had a strong positive correlation with inspiratory capacity in both groups of hemiplegic patients ($R^2=0.79$, $p= 0.01$ for right-side hemiplegia; $R^2= 0.61$, $p= 0.03$ for left-side hemiplegia) (Figures 1). $PI_{\max}$ had a negative correlation with movement of the left dome in the group with left-side hemiplegia ($R^2= -0.95$, $p= 0.002$).

For pulmonary function, the values of just six patients with left-side hemiplegia and four patients with right-side hemiplegia were considered, as the remaining patients were unable to perform the necessary maneuver for the FVC (six patients were unable to cover the mouthpiece with their lips and the rest did not understand the command). For these same patients, the MAS score was 29.25 ± 10.66 for those with right-side hemiplegia and 30.5 ± 9.33 for those with left-side hemiplegia and all hemiplegic patients presented hypertonicity tonus. FEV_1

values were lower in the group with right-side hemiplegia than the group with left-side hemiplegia ($p=0.02$). $FEF_{25-75\%}$ and PEF values were lower in right hemiplegic group when compared to the control group ($p=0.01$ and $p=0.009$, respectively). In the intra-group analysis, there was a positive correlation among the patients with hemiplegia between the movement of the left dome and $FEF_{25-75\%}$ and PEF ($R^2=0.68$, $p=0.04$ and $R^2=0.75$, $p=0.002$, respectively), as see in figure 2.

Discussion

Since the 1980s, ultrasound has been used in the quantitative and qualitative assessment of functional disorders of the diaphragm. The method is a low-cost, non-invasive alternative to radiological imaging and offers no potential health risk, as it does not employ ionizing radiation (Cohen et al., 1994b). The image obtained is hyperechoic, with the visualization of the right dome of the diaphragm generally better than the left due to the presence of the liver in contrast to the stomach and intestinal gases on the left side. In normal respiration, the diaphragm moves downward from 1 to 3 cm. During forced inspiration, this movement can be as much as 10 cm. For normal diaphragm movement, there must be cranial-caudal movement of both domes as well as thoracic stability, which is achieved by the integrity of the abdominal muscles (Kantarci et al., 2004).

In the present study, the individuals with left-side hemiplegia exhibited no differences in diaphragm movement between the affected and unaffected sides, whereas those with right-side hemiplegia exhibited greater movement on the affected side. Houston *et al.* (1995a) report a reduction in bilateral excursion of the diaphragm during deep inspiration in the first 72 hours following a stroke, observing that isolated

paresis of the hemidiaphragm does not occur in this phase. Cohen *et al.* (1994a) report that four of eight patients studied exhibited reduced diaphragmatic excursion on the paralyzed side. Khedr *et al.* (2000) found reduced diaphragmatic excursion on the affected side in just 41% of patients. The author also states that this reduction was associated to moderate to severe dysfunction of the respiratory system, which did not occur in the patients of the present study.

Comparing adults and children, Simansky *et al.* (2002) report that adults tolerate isolated paralysis of the hemidiaphragm better and are generally more able to compensate inefficient respiratory mechanics. Brichant and De Troyer (1997) state that the inspiratory activity of the paraesternal muscles remained augmented even after isolated paralysis of the diaphragm and that chemical stimuli may also be involved. The difference in movement of the domes of the diaphragm in the present study may be attributed to a bilateral cortical symmetrical representation of the diaphragm, with no change in spirometric data, thereby suggesting that the affected side does not exhibit damage in these pathways (Lanini *et al.*, 2003). This may also reflect an anatomical vulnerability in this cortical representation among these individuals or the distribution of these corticospinal pathways in other areas of the primary motor cortex. In isolated paralysis of the diaphragm, the integrity of the intercostal and abdominal muscles is maintained and the mechanics of the thoracic cage undergoes little harm. The same does not occur with hemiplegia.

Toledo *et al.* (2006) report that, in normal individuals, the right dome is in a higher position (close to an intercostal space) than the left dome and exhibits greater movement in approximately 90% of normal individuals. This situation is accentuated in individuals over 40 years of age, which was the case of the present sample. Kedhr

et al. (2000) and Cohen et al. (1994) state that, radiologically, the hemidiafragma on the paralyzed side is more elevated than the healthy side. The diaphragm is known to assume an either cephalic or caudal position depending on the thoracic and abdominal conditions.

Perhaps it is for this reason that the paralyzed hemidiaphragm has greater downward freedom during maximum inspiration. In an hemiplegic individual with the right side impaired, the right dome of the diaphragm is even more elevated than the left dome and there are kinetic disturbances in the thoracic cage caused by a deficit in the straight and oblique abdominal muscles (compromising the stability of the lower ribs), paraesternal intercostal muscles, outer intercostals muscles (compromising thoracic expansibility) and scalene muscles (harming the elevation and forward expansion of the rib cage). PI_{max} was lower in the hemiplegic individuals, but this difference in comparison to the control group was only statistically significant in the group with right-side hemiplegia. Thus the commitment of inspiratory capacity and inspiratory muscle strength in hemiplegic not directly linked to the diaphragmatic excursion (since there was no change), but the weakness of all the respiratory muscles and postural involved with hemiplegia.

In a study carried out on dogs with unilateral diaphragmatic paralysis, Scillia et al. (2004) found that the direction of the movement of the paralyzed dome of the diaphragm is determined by the balance between the variation in the interpleural pressure developed by the other intact muscles and the degree of shortening of the contralateral dome. The authors states that this model can be applied to human beings. However, the central tendon of the human diaphragm is closely linked to the mediastinal structures and it is therefore expected that a contraction of the healthy

hemidiaphragm induces additional shortening on the paretic hemidiaphragm through the central tendon. In the case of right-side hemiplegia, the left dome and all the intercostal, parasternal and scalene muscles need to develop sufficient tension to induce diaphragm movement on the paralyzed side. This is hampered by the more elevated physiologic positioning of the right dome as well as the elevation from the paresis present in hemiplegia (Kedhr et al., 2000; Cohen et al., 1994).

Hemiplegia is often accompanied by spasticity on the affected side. In these conditions, the inappropriate active voluntary movement of both the agonist and antagonist musculature causes deficits in motor control and coordination, which consequently affects posture and function. Studies on transcranial magnetic stimulation affirm that the enervation of the costal and crural portions of the diaphragm do not differ and stress the importance of the two portions to posture control (Sashar et al., 2005). There are also reports of the participation of the more caudal intercostal parasternal muscles in the maintenance of posture (Gandevia et al., 2006).

The hemiplegic individuals in the present study did not exhibit a significant reduction in FVC or MVV in comparison to the control group. This may be partially attributed to the distribution of the neural drive to parasternal intercostal muscles (especially those in a more rostral position), which offers an important mechanical advantage to inspiration, as well as to the seated position during this evaluation, which masks the resulting lack of physiological visceral compression. And another possible explanation would be the various forms of cerebral lesions in the hemisphere affected, as they probably affect diaphragmatic corticospinal projections differently in each patient (Gandevia, 2006). Laghi and Tobin (2003) report that the

ipsilateral projection of corticospinal fibers may be more significant in some patients, however this aspect wasn't analysed in our study.

In the present study, a reduction in FEV₁, PEF and FEF_{25-75%} was found in the hemiplegic individuals. However, as there was no clinical or spirometric evidence of obstructions to airflow, respiratory infection or direct lesions in the abdominal muscles, this may be attributed to the weakness of the expiratory and abdominal muscles, which also compromises motor control of the trunk. Additionally the MAS scale reflects the commitment of motor function before the implementation of voluntary motor activities, noting the trunk control, balance, walking, and muscle tone, among others (Carr *et al.*, 1985). In our patients, the MAS values show that the deficit motor function with consequently involvement of the trunk.

There are clinical reports that upper motor neuron disease with bulbar involvement may lead to abnormalities in control and strength of the laryngeal and pharyngeal muscles, which may cause flow oscillations during inhalation or exhalation, thereby reflecting an obstructive pattern, which was not observed in this sample (Paton and Dutschmann, 2002).

It is very important to consider that the BMI in patients with left-side hemiplegia was greater than in patients with right-side hemiplegia, however, obesity (BMI greater than represented by 30) leads to significant reductions in spirometrics parameters, which was not observed in the sample with left-side hemiplegia.

Conclusion

Due to the physiologic positioning of the domes of the diaphragm and the entire affected musculature on the paralyzed side, right-side hemiplegia suggests

greater impairment of the respiratory system in comparison to left-side hemiplegia. One of limitation of this study was a small number of patients recruited due to difficulties in the selection of patients who fulfilled the eligibility criteria, which included hemiplegia without any of the following conditions: deterioration in the comprehension of the commands, inability to perform the ventilometric and spirometric tests, weak control of the trunk hindering the postures solicited in the evaluation, history of smoking or heterogeneous lesions of the CNS.

References

1. AMERICAN THORACIC SOCIETY/EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY TASK FORCE, 2005. **Standardisation of Spirometry**. Eur Respir J. 26, 319–338.
2. AMERICAN THORACIC SOCIETY/EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY TASK FORCE, 2002. **ATS/ERS Statement on Respiratory Muscle Testing**. Am J Respir Crit Care Med. 166, 518–624.
3. BENDITT, J.O., 2006. **The Neuromuscular Respiratory System: Physiology, Pathophysiology, and a Respiratory Care Approach to Patients**. Respiratory Care. 51, 829-839.
4. BUTLER, J.E., 2007. **Drive to the Human Respiratory Muscles**. Respiratory Physiology & Neurobiology. 159, 115-126.

-
5. BRICHANT, J.F., De TROYER, A. 1997. **On the Intercostal Muscle Compensation for Diaphragmatic Paralysis in the Dog.** Journal of Physiology. 500, 245-253.
 6. CARR, J.H., SHEPHERD, R.B., NORDHOLM, L., LYNNE, D. 1985. **Investigation of a New Motor Assessment Scale for Stroke Patients.** Physical Therapy. 65, 175-180.
 7. COHEN, E., MIER, A., HEYWOOD, P., MURPHY, K., BOULTBEE, J., GUZ, A. 1994a. **Excursion-Volume Relation of the Right Hemidiaphragm Measured by Ultrasonography and Respiratory Airflow Measurements.** Thorax. 49, p 895–889.
 8. COHEN, E., MIER, A., HEYWOOD, P., MURPHY, K., BOULTBEE, J., GUZ, A. 1994b. **Diaphragmatic Movement in Hemiplegic Patients Measured by Ultrasonography.** Thorax. 49, 890–895.
 9. CLASSEN, J. SCHNITZLER, A., BINKOFSKI, F., WERHAHN, K.J., KIM, Y.S., KESSLER, K.R., BENECKE, R. 1997. **The Motor Syndrome Associated with Exaggerated Inhibition within the Primary Motor Cortex of Patients with Hemiparetic Stroke.** Brain. 120, 605-619.
 10. De TROYER, A., WILSON, T.A. 2000. **The Canine Parasternal and External Intercostal Muscles Drive the Ribs Differently.** J Physiol. 523, 700-806.

-
11. DORNELAS DE ANDRADE, A., DEAN, E., 2008. **Aligning Physical Therapy Practice With Brazil's Leading Health Priorities: a "Call" to Action in the 21st Century.** Brazilian Journal of Physical Therapy. 12, 260-267.
 12. FREEMAN, W.D., SEN, S., ROY, T.K., WIJDICKS, E.F.M. 2006. **Cluster Breathing Associated With Bihemispheric Infarction and Sparing of the Brainstem.** Arch Neurol. 63, 1487-1490.
 13. GANDEVIA, S.C., HUDSON, A.L., GORMAN, R.B., BUTLER, J.E., De TROYER, A. 2006. **Spatial Distribution of Inspiratory Drive to the Parasternal Intercostal Muscles in Humans.** J Physiol. 573, 263-275.
 14. GARCIA-PACHÓN, E., MARTI, J., MAYOS, M., CASAN, P., SANCHIS, J. 1994. **Clinical Significance of Upper Airway Dysfunction in Motor Neurone Disease.** Thorax. 49, 896-900.
 15. HOUSTON, J.G., ANGUS, R.M., COWAN, M.D., McMILLAN, N.C., THOMSON, N.C. 1994. **Ultrasound Assessment of Normal Hemidiaphragmatic Movement: Relation to Inspiratory Volume.** Thorax. 49, 500-503.
 16. HOUSTON, J.G., FLEET, M., COWAN, M.D., McMILLAN, N.C. 1995. **Comparison of Ultrasound With Fluoroscopy in the Assessment of Suspected Hemidiaphragmatic Movement Abnormality.** Clinical Radiology. 50, 95-98.

-
17. HOUSTON J.G., MORRIS, A.D., GROSSET, D.G., LESS, K.R., McMILLAN, N., BONE, I. 1995. **Ultrasonic Evaluation of Movement of the Diaphragm After Acute Cerebral Infarction.** J Neurol Neurosurg Psychiatry. 58, 738-741.
18. HOWARD, R.S., RUDD, A.G., WOLFE, C.D., WILLIAMS, A.J. 2001. **Pathophysiological and Clinical Aspects of Breathing after Stroke.** Postgrad Med J. 77, 700-702.
19. HAOUZI, P., CHENUÉL, B., WHIPP, B.J. 2007. **Control of Breathing During Cortical Substitution of the Spontaneous Automatic Respiratory Rhythm.** Respiratory Physiology & Neurobiology. 159, 211-218.
20. KANTARCI, F., MIHMANLI, I., DEMIREL, M.K., HARMANCI, K., AKMAN, C., AYDOĞAN, F., MIHMANLI, A., UYSAL, O. 2004. **Normal Diaphragmatic Motion and the Effects of Body Composition – Determination with M-Mode Sonography.** J Ultrasound Med. 23, 255-260.
21. KHEDR, E.M., EL SHINAWY, O., KHEDR, T., ABDEL AZIZ ALI, Y., AWAD, E.M. 2000. **Assessment of Corticodiaphragmatic Pathway and Pulmonary Function in Acute Ischemic Stroke Patients.** European Journal of Neurology. 7, 509-516.

-
22. LANINI, B., BIANCHI, R., ROMAGNOLI, I., COLI, C., BINAZZI, B., GIGLIOTTI, F., PIZZI, A., GIPPO, A., SCANO, G. 2003. **Chest Wall Kinematics in Patients with Hemiplegia.** Am J Respir Crit Care Med. 168, 109-113.
23. LAGHI, F., TOBIN, M.J. 2003. **Disorders of Respiratory Muscles.** Am J Respir Crit Care Med. 168, 10-48.
24. LEE, M.C., KLASSEN, A.C., RESCH, J.A. 1974. **Respiratory Pattern Disturbances in Ischemic Cerebral Vascular Disease.** Stroke. 5, 612-616.
25. LEE, M.C., KLASSEN, A.C., HEANEY, L.M., RESCH, J.A. 1976. **Respiratory Rate and Pattern Disturbances in Acute Brain Stem Infarction.** Stroke. 1976, 7, 382-385.
26. MCKAY, L.C., EVANS, K.C., FRACKOWIAK, R.S.J., CORFIELD, D.R. 2003. **Neural Correlates of Voluntary Breathing in Humans.** J Appl Physiol. 95, 1170-1178.
27. MCMAHON, S.M. HEYMAN, A. 1974. **The Mechanics of Breathing and Stabilization of Ventilation in Patients with Unilateral Cerebral Infarction.** Stroke. 5, 518-527.
28. NELLES, G., SPIERKERMANN, G., JUEPTNER, M., LEONHARDT, G., MÜLLER, S., GERHARD, H., DIENER, C. 1999. **Reorganization of Sensory**

-
- and Motor Systems in Hemiplegic Stroke Patients – A Positron Emission Tomography Study.** Stroke. 30, 1510-1516.
29. PATON, J.F.R., DUTSCHMANN, M. 2002. **Central Control of Upper Airway Resistance Regulating Respiratory Airflow in Mammals.** J Anat. 201, 319-323.
30. POLKEY, M.I., LYALL, R.A., MOXHAM, J., LEIGH, P.N. 1999. **Respiratory aspects of Neurological disease.** J Neurol Neurosurg Psychiatry. 66, 5-15.
31. SASHAR, T., HOPKINSON, N.S., ROSS, E.T., JONVILLE, S., DAYER, M.J., NICKOL, A.H., LOFASO, F., MOXHAM, J., POLKEY, M.I. 2005. **Motor Control of the Costal and Crural Diaphragm – Insights from Transcranial magnetic Stimulation in Man.** Respiratory Physiology & Neurobiology. 146, 5-19
32. SCILLIA, P., CAPELLO, M., DE TROYER, A. 2004. **Determinants of Diaphragm Motion in Unilateral Diaphragmatic Paralysis.** J Appl Physiol. 96, 96-100.
33. SCOTT, S., FULD, J.P., CARTER, R., McENTEGART, M., MacFARLANE, N.G. 2006. **Diaphragm Ultrasonography as an Alternative to Whole-Body Plethysmography in Pulmonary Function Testing.** J Ultrasound Med. 25, 225-232.

-
- 34.SIMANSKY, D.A., PALEY, M., REFAELY, Y., YELLIN, A. 2002. **Diaphragmatic Plication Following Phrenic Nerve Injury: a Comparison of Paediatric and Adult Patients.** Thorax. 57, 613-616.
- 35..SUMMERHILL, E., EL-SAMEED, Y.A., GLIDDEN, T.J., McCOOL, F.D. 2008. **Monitoring Recovery from Diaphragm Paralysis With Ultrasound.** Chest. 133, 737–743.
- 36.TEITELBAUM, J., BOREL, C.O., MAGDER, S., TRAYSTMAN, R.J., HUSSAIN, S.N. 1993. **Effect of Selective Diaphragmatic Paralysis on the Inspiratory Motor Drive.** J Appl Physiol. 74, 2261-2268.
- 37.TOLEDO, N.S.G., KODAIRA, S.K., MASSAROLO, P.C.B., PEREIRA, O.I., DALMAS, J.C., CERRI, G.G., BUCHPIGUEL, C.A. 2006. **Left Hemidiaphragmatic Mobility – Assessment with Ultrasonographic Measurement of the Craniocaudal Displacement of the Splenic Hilum and the Inferior Pole of the Spleen.** J Ultrasound Med. 25, 41-49.
- 38.VERSCHAKELLEN, J.A., DESCHEPPER, K., DEMEDTS, M. 1992. **Relationship between Axial Motion and Volume Displacement of the Diaphragm During VC Maneuvers.** J Appl Physiol. 72, 1536-1540.

-
- 39.XU, F., FRAZIER, D.T. 1995. **Respiratory Response to Hypoxia Attenuated by Ablation of the Cerebellum or Fastigial Nuclei.** J Appl Physiol. 79, 1181-1189.
- 40.WARD, M.E., WARD, J., MACKLEM, P.T. 1992. **Analysis of Human Chest Wall Motion Using a Two-Compartment Rib Cage Model.** J Appl Physiol. 72, 1338-1347.
- 41.WORLD HEALTH ORGANIZATION. 2008. **World Health Statistics.** Disponível em: < <http://www.who.int/whosis/whostat> > Acesso em : 04 Set 2008.

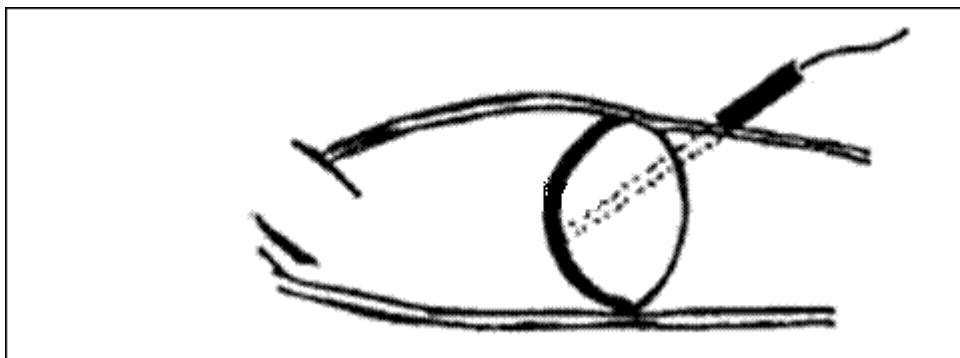


Figure 1. Positioning of the ultrasound transducer on the abdominal wall directly below the ribs for the visualization of diaphragm movement on the cranial-caudal axis.

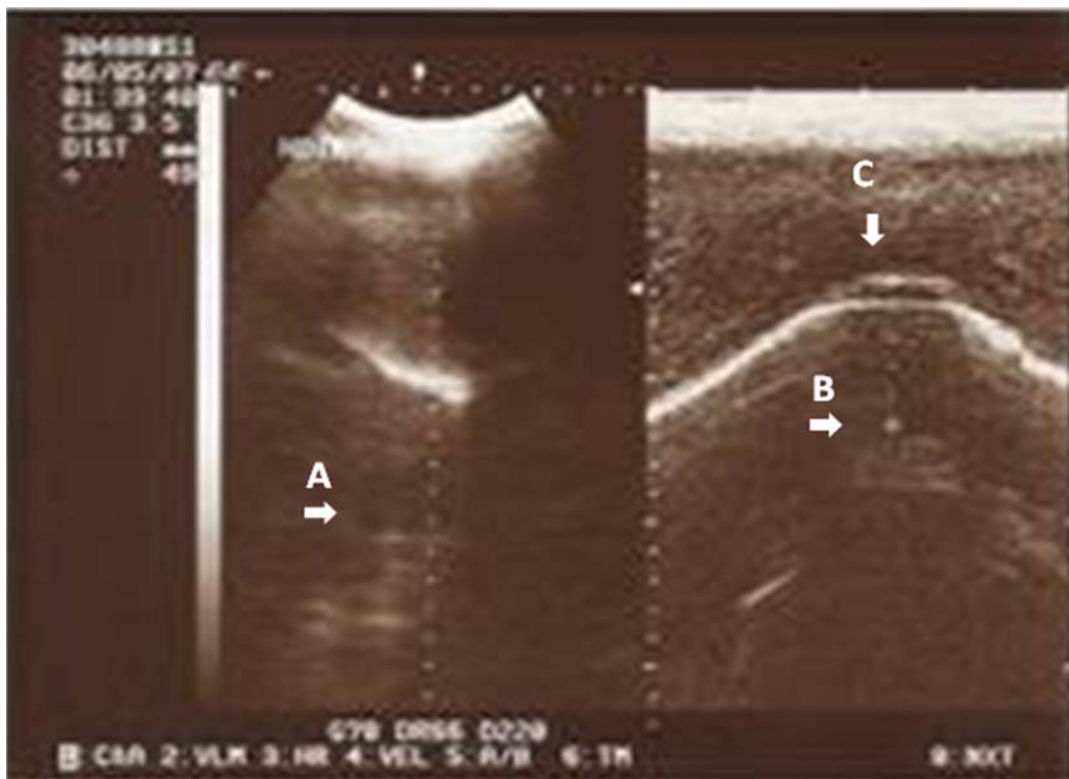


Figure 2. Ultrasound image of diaphragm in the condition of total lung capacity (TLC). On the left: liver and central branch of the portal vein, indicated by the A arrow. On the right the measurement of diaphragm movement on the cranial-caudal axis beginning with residual volume (B arrow) and reaching TLC (C arrow).

Table 1 – Anthropometric and Spirometric data on Control, Right-Side Hemiplegia and Left-Side Hemiplegia. The spirometric data is expressed in percentage of predicted values: Forced Vital Capacity (FVC); Forced Expiratory Volume in the First Second (FEV₁); Forced Expiratory Flow between 25 and 75% of FVC (FEF_{25-75%}); Peak Expiratory Flow (PEF); Maximal Voluntary Ventilation (MVV). The Motor Assessment Scale (MAS) is expressed as percentage of motor function achieved and the time of stroke is expressed in months. The asterisk shows values with statistical significance.

	Control	Right-Side Hemiplegia	Left-Side Hemiplegia
N	8	8	12
Age	52.12 ± 7.28	51.25 ± 13.8	55.33 ± 9.57
Height	1.60 ± 0.09	1.59 ± 0.12	1.59 ± 0.12
Weight	73.05 ± 18.09	63.50 ± 15.35	75.50 ± 18.97
BMI	24.67 ± 5.75	24.67 ± 5.75	29.38* ± 5.71
FVC	0.87 ± 0.14	0.74 ± 0.17	0.94 ± 0.20
VEF ₁	0.99 ± 0.10	0.75* ± 0.14	1.07 ± 0.24
FEF _{25-75%}	0.99 ± 0.27	0.62* ± 0.16	1.14* ± 0.41
PEF	0.84 ± 0.15	0.35* ± 0.07	0.75 ± 0.23
MVV	0.99 ± 0.10	0.65 ± 0.21	1.07 ± 0.24
MAS	-	29,25 ± 10,66	30,5 ± 9,33
Months	-	30,83 ± 3,31	31,58 ± 4,99

Table 2 – Data on Movement of the Right and Left Domes of the Diaphragm, Inspiratory Capacity (IC) and $PI_{\max}$ in the Control, Right-Side Hemiplegia and Left-Side Hemiplegia Groups. The asterisk shows values with statistical significance.

Group	Dome	Movement	IC	$PI_{\max}$
Control	Right	5.48 ± 0.95		
	Left	5.46 ± 0.96	2.79 ± 0.76	-92.50 ± 35.05
Right-Side Hemiplegia	Right	4.97 ± 0.78		
	Left	4.20 ± 1.45	2.86 ± 0.55	$-48.75^* \pm 27.5$
Left-Side Hemiplegia	Right	4.42 ± 0.92		
	Left	4.66 ± 1.17	2.43 ± 0.75	-74.17 ± 13.57

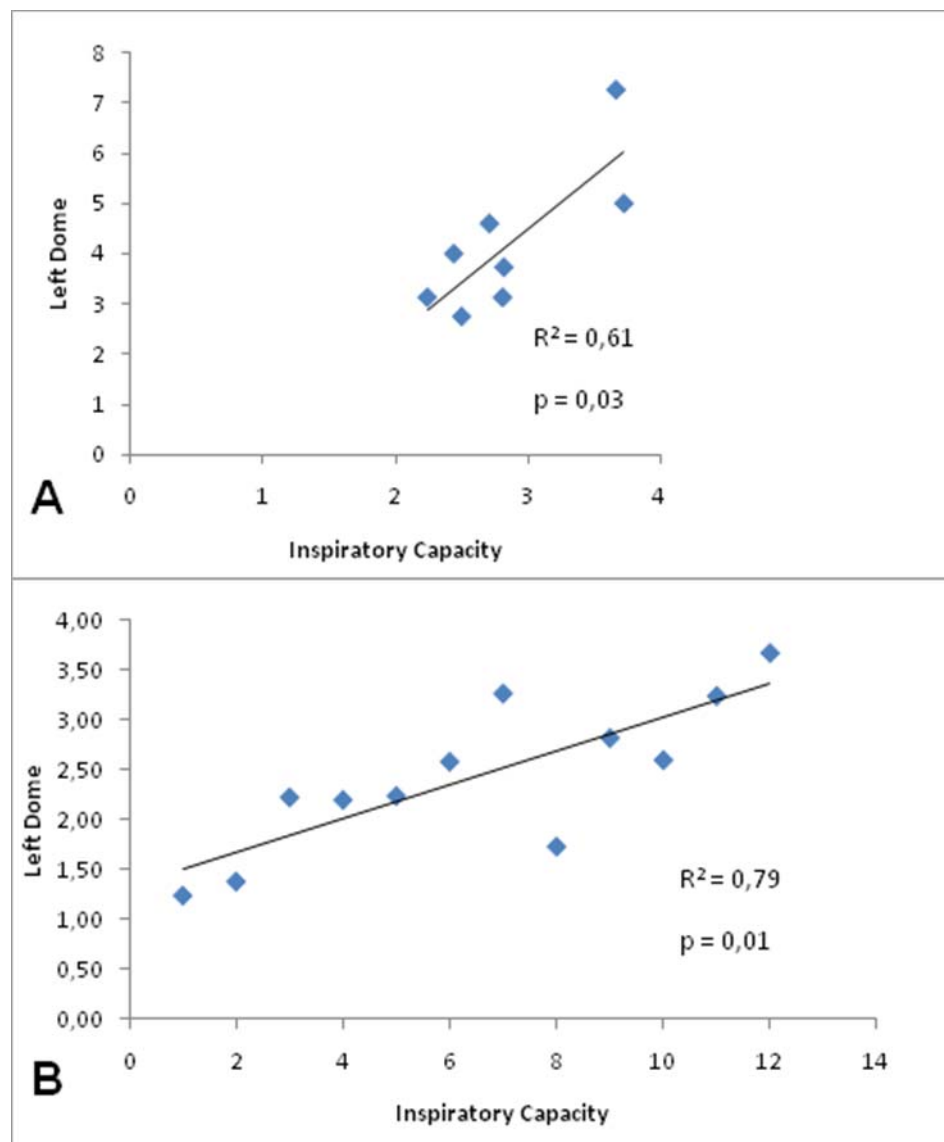


Figure 1 – In A Correlation between Movement of the Left Dome of the Diaphragm and Volume of Inspiratory Capacity in the Group with Right-Side Hemiplegia and in B Correlation between Movement of the Left Dome of the Diaphragm and Volume of Inspiratory Capacity in the Group with Left-Side Hemiplegia

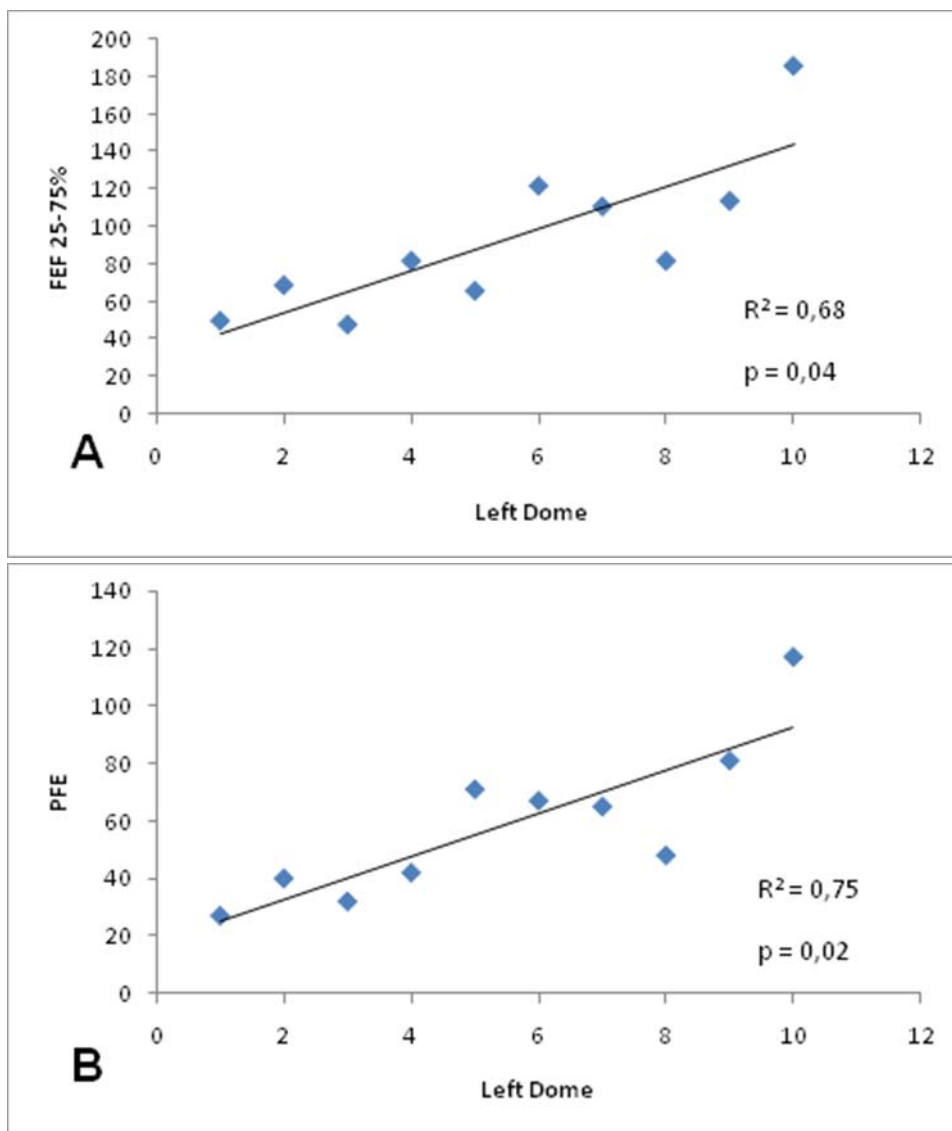


Figure 2 – In A Correlation between FEF_{25-75%} and movement of the left dome of the diaphragm and in B Correlation between PFE and movement of the left dome of the diaphragm, both in patients with hemiplegia.