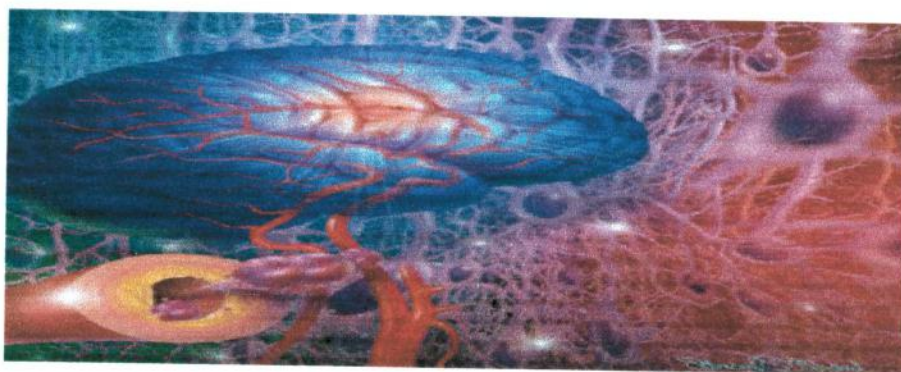


4

**CENTRO FEDERAL DE EDUCAÇÃO TECNOLÓGICA
DE SANTA CATARINA
CURSO TÉCNICO DE ENFERMAGEM**



RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

REL ENF
0095

DANA MARIANA EREMEEFF

CEFET - UE Joinville



1430
Relatório de estágio curricular

REL ENF

0095


JOINVILLE

JULHO DE 2005

CEFET-SC BIBLIOTECA

33813

CEFET/SC	
Biblioteca Prof ^a Juraci M. Tischer	
Nº. do Registro	Data
J430	22/03/07



**CENTRO FEDERAL DE EDUCAÇÃO TECNOLÓGICA
DE SANTA CATARINA**

CURSO TÉCNICO DE ENFERMAGEM

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

DANA MARIANA EREMEEFF

JOINVILLE

JULHO DE 2005

**CENTRO FEDERAL DE EDUCAÇÃO TECNOLÓGICA
DE SANTA CATARINA
HOSPITAL DONA HELENA
CURSO TÉCNICO DE ENFERMAGEM**

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR
AVC**

DANA MARIANA EREMEEFF

**JOINVILLE
JULHO DE 2005**



TERMO DE COMPROMISSO PARA REALIZAÇÃO DE ESTÁGIO

A FUNDAÇÃO DO ENSINO TÉCNICO DE SANTA CATARINA, FETESC, CGC/MF:80.485.212/0001-45 estabelecida em , representada pelo Sr. Vilmar Coelho na qualidade de Diretor Executivo e o(a) Estagiário (a) DANA MARIANA EREMEEFF , matriculado(a) na 2ª, 3ª e 4ª fase do Curso Técnico de Enfermagem e a ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA, representada pela Técnica em Assuntos Educacionais, Valéria Magalhães Rodrigues, na qualidade de Coordenadora do Serviço de Integração Escola - Empresa, SIE-E , acertam o seguinte, na forma das Leis nº 6.494 de 07/12/1977 e nº 8.859 de 23/03/94 e Decreto nº 87.497 de 18/08/82.

Art. 1º - O(A) Estagiário(a) desenvolverá atividades dentro de sua área de formação, ficando certo que qualquer exigência estranha implicará configuração de vínculo empregatício.

Art. 2º - A ETF/SC elaborará o programa de atividades , a ser cumprido pelo Estagiário(a), em conformidade com as disciplinas cursadas pelo mesmo.

Art.3º - O Estágio será de 738 (setecentas e trinta e oito) horas trabalhadas, desenvolvidas da seguinte maneira:

Carga Horária	Instituição/Setor	Período
300 h	H.D.H. / H.M.S.J. / H.R. / PA 24 HORAS	22/02/99 a 13/07/99
300 h	H.M.S.J. / H.R. / M.D.V.	30/08/99 a 17/12/99
200h	Amb. Rede Mun. / M.D.V. / H.D.H. / H.R. / CAPS / IPQ	07/04/2000 a 16/07/2000

Parágrafo 1º - Este período poderá ser prorrogado mediante prévio entendimento entre as partes.

Parágrafo 2º - Tanto a Empresa, a Escola ou o (a) Estagiário(a) poderão, a qualquer momento, dar por encerrado o Estágio, mediante comunicação por escrito.

Art. 4º - Pelas reais e recíprocas vantagens técnicas e administrativas, a Empresa designará como Supervisor interno de Estágio o(a) Sr(a). ANNA GENY BATALHA KIPEL, ao qual caberá a orientação e a avaliação final do Estagiário(a).

Art. 5º - O(A) Estagiário(a) declara concordar com as Normas Internas da ETF/SC, propondo-se a conduzir-se dentro da ética profissional e submeter-se a acompanhamento de seu desempenho e aproveitamento.

Art. 6º - O Estagiário(a) se obriga-se a cumprir fielmente a programação de Estágio, comunicando em tempo hábil a impossibilidade de fazê-lo.

Art. 7º - Nos termos do Art. 4º da Lei nº 6.494/77, o(a) Estagiário(a) não terá, para quaisquer efeitos, vínculo empregatício com a Empresa, ficando, aquele(a), segurado contra acidentes pessoais ocorridos durante o Estágio pela Apólice nº 81-24-400.252-00 da Companhia PAULISTA DE SEGUROS.

Art.8º - Fica firmado o presente em 03 (três) vias de igual teor e forma.

Florianópolis, 16 de Dezembro de 1998.

Vilmar Coelho
Diretor Executivo
FETESC

EMPRESA
Assinatura e Carimbo

Estagiário

Valéria Magalhães Rodrigues
Coordenadora do SIE-E/ETF-SC

Testemunha

Juraci Maria Vischer
COORD. CURSO TÊC. ENFERM-
COREN 39537

H.D.H.- Hospital Dona Helena / H.M.S.J. - Hospital Municipal de São José / H.R. - Hospital Regional
CAPS - Centro de Atendimento Psicossocial / I.P.Q. - Instituto de Psiquiatria de Santa Catarina
M.D.V. - Maternidade Darcy Vargas



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E DO DESPORTO
ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE RELAÇÕES EMPRESARIAIS
SERVIÇO DE INTEGRAÇÃO ESCOLA-EMPRESA

PROGRAMA DE ESTÁGIO

Estagiário(a) Dana Mariana Eremeoff
Supervisor na Empresa: Anna Geny Batalha Kipel

Matrícula: 9.8.2.2.6.0.3-5 Curso Técnico de Enfermagem - Form:20 00/ 1º Sem.
COREN: 38567

LOCAL	PERÍODO	ATIVIDADES PREVISTAS	CARGA HORÁRIA
1. Hospital Municipal São José Hospital Dona Helena Hospital Regional PA 24 Horas	22/02/99 a 09/04/99	• Fundamentos de Enfermagem	300
	02/06/99 a 13/07/99	• Clínica Médica - UTI e Emergência	
2. Hospital Municipal São José Hospital Regional Maternidade Darcy Vargas	30/08/99 a 30/09/99	• Clínica Cirúrgica - CME - C. Cirúrgico	300
	22/11/99 a 17/12/99	• Pediatria - Neonatologia - Obstetria	
3. Maternidade Darcy Vargas Ambulatórios Rede Municipal Hospital Dona Helena Hospital Regional CAPS - IPQ	07/04/2000 a 21/05/2000	• Saúde Pública	200
	28/06/2000 a 02/07/2000	• Psiquiatria	
	12/07/2000 a 16/07/2000	• Administração	

Estagiário(a)
Assinatura

Supervisor na Empresa
Assinatura e Carimbo

Coordenador do Curso
Assinatura e Carimbo

Juraci Maria Bischoff
COORD. CURSO T.º de ENFERM.
COREN 38567

14 – Psicossocial emocional.
Visão das necessidades básicas, ética profissional, espírito crítico, apresentação pessoal, cooperação e integração pessoal, equilíbrio emocional, pontualidade e assiduidade, responsabilidade, interesse e iniciativa.

ESTÁGIO CLÍNICA MÉDICA = TOTAL =

ASSINATURA SUPERVISOR

ASSINATURA ALUNO

ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA
CURSO TÉCNICO ESPECIAL DE ENFERMAGEM
DISCIPLINA:.....CARGA HORÁRIA:.....
PROFESSORES:.....
ALUNO:.....
DATA:.....
FICHA DE AVALIAÇÃO DE ESTÁGIO DE CLÍNICA MÉDICA EM EMERGÊNCIA

Avaliação da aprendizagem	Conceitos										Observação	
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1		
1- Estabelecer prioridades de atendimento na assistência de urgência e emergência, conforme situação												
2- Realizar medidas de reanimação cardiopulmonar												
3- Adquirir agilidade e habilidade ao cliente em diversas situações de urgência e emergência												
4- Identificar as medicações mais usadas, bem como: indicação, preparo e administração.												
5- Prestar assistência de enfermagem ao trauma												
6- Adquirir noções de ATLS (Suporte de Vida Avançado ao Trauma)												
7- Prestar assistência aos ferimentos leves, moderados e profundos												
8- Reconhecer os sinais e sintomas de hemorragia gastrointestinal e prestar assistência de enfermagem												
9- Prestar cuidados específicos em queimaduras conforme a causa e extensão												
10- Identificar as causas do desmaio e prestar assistência de enfermagem												
11- Reconhecer as características de uma crise convulsiva e conversiva, prestar assistência de enfermagem												
12- Reconhecer as complicações de envenenamento e intoxicação e realizar medidas de atuação												
13- Prestar cuidados com fraturas												
14- Realizar técnicas de enfermagem com organização, sequência lógica, destreza manual, economia e criatividade												
15- Psicossocial emocional, visão das necessidades básicas, ética profissional, espírito crítico, apresentação pessoal, cooperação e integração pessoal, equilíbrio emocional, pontualidade e assiduidade, responsabilidade, interesse e iniciativa												

Nota:
Assinatura do Professor(a):.....
Assinatura do Aluno (a):.....

DEDICATORIA

Dedico este ao grande mito Emil Zatopek, um dos maiores fundistas de todos os tempos, conhecido como a locomotiva humana, ele venceu com facilidade inúmeras corridas porem foi vitima de um grave AVC, mesmo assim não deixou que a doença o abalasse-se.

E aquele que me guia diariamente DEUS.

“Quando você tiver um grande problema, não vá até Deus dizer que você tem um grande problema....

Vá até o problema e diga a ele que você tem um grande Deus...”

AGRADECIMENTO

Sei que por vezes nem tudo é como gostaríamos,
porem tudo que desejamos de coração já é nosso, nos resta apenas lutar e acreditar.
Assim agradeço a Instituição, aos professores, amigos e parentes que não mediram
esforços e me encorajaram a seguir sempre em frente.

Índice

10 PRINCIPAIS FATORES CAUSADORES E PREDISPOANTES DOS AVC	19
10.1 Fatores de Risco	19
10.2 Risco de Novo Infarto Cerebral	20
10.3 Como Reduzir o Risco de um Novo Acidente Vascular Cerebral	21
11 SÍNDROMES DE ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS	21
11.1 Síndromes de AVC Isquêmicos	21
11.2 Síndromes de AVC Hemorrágicos	22
12 ÁREAS QUE PODEM VIR A SER AFETADAS	23
13 PRIMEIROS CUIDADOS COM O PACIENTE VITIMADO PELO AVC	27
14 TRATAMENTO	28

SUMARIO

1 INTRODUÇÃO	06
2 A EMPRESA	07
3 ANAMNESE	10
4 DIAGNOSTICO PRINCIPAL E SECUNDARIO	10
5 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA	11
6 CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS CIRCULATÓRIOS CEREBRAIS	11
7 TIPOS DE AVC	12
7.1 <u>AVC Hemorrágico</u>	12
a) Hemorragias Intracerebrais	13
b) Hemorragias Subaracnóideas.....	13
7.2 <u>AVC Isquêmico</u>	14
a) AVC Isquêmico Trombótico	15
b) AVC Isquêmico Embólico.....	16
c) <u>AVC Isquêmico Lacunar</u>	17
d) Acidente Isquêmico Transitório.....	18
8 INCIDÊNCIA E EPIDEMIOLOGIA	18
8.1 Freqüência relativa dos tipos de avc	18
8.2 Acidentes fatais.....	19
9 QUADRO CLÍNICO.....	19
10 PRINCIPAIS FATORES CAUSADORES E PREDISPOANTES DOS AVC.....	19
10.1 Fatores de Risco.....	19
10.2 Risco de Novo Infarto Cerebral.....	20
10.3 Como Reduzir o Risco de um Novo Acidente Vascular Cerebral.....	21
11 SÍNDROMES DE ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS.....	21
11.1 Síndromes de AVC Isquêmicos.....	21
11.2 Síndromes de AVC Hemorrágicos.....	22
12 ÁREAS QUE PODEM VIR A SER AFETADAS.....	23
13 PRIMEIROS CUIDADOS COM O PACIENTE VITIMADO PELO AVC.....	27
14 TRATAMENTO	28

15 EXAMES COMPLEMENTARES.....	28
16 ANTICOAGULAÇÃO NO PACIENTE COM AVC.....	29
17 ASPECTOS PSICOLÓGICOS DO AVC.....	34
18 TRANSTORNOS EMOCIONAIS – SÍNDROMES.....	35
19 SEQUELAS DO AVC GERANDO SOBRECARGA	39
20 ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM	42
20.1 HIGIENE DO PACIENTE COM AVC.....	42
20.2 ÚLCERA DE PRESSÃO.....	43
20.3 PREVENÇÃO DA INFECÇÃO RESPIRATÓRIA E PNEUMONIA POR ASPIRAÇÃO.....	46
20.4 POSICIONAMENTO E MUDANÇAS DE DECÚBITO DO PACIENTE HEMIPLÉGICO.....	46
20.5 CUIDADOS COM SONDAGEM VESICAL E COLETORES DE URINA.....	49
20.6 CONTROLE DE DIURESE.....	50
21 REABILITAÇÃO DO PACIENTE COM AVC.....	51
21.1 APLICAÇÃO DO PADRÃO DE DESENVOLVIMENTO MOTOR DO LACTENTE AO PACIENTE HEMIPLÉGICO.....	52
21.2 INTERVENÇÃO DA FAMÍLIA NA REABILITAÇÃO DO DOENTE COM AVC.....	53
21.3 ESTRATÉGIAS E ORIENTAÇÃO DA INTERVENÇÃO.....	54
21.4 DESORDENS ASSOCIADAS.....	55
21.5 ATIVIDADES FÍSICAS.....	59
21.6 TREINAMENTO NAS ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA.....	59
21.7 REINSERÇÃO SOCIAL.....	60
22 AUTOCUIDADO.....	61
23 CONCLUSÃO.....	63
24 ANEXOS.....	65
25 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81

1 INTRODUÇÃO

O estagio curricular, como complementação do curso realizado, torna-se muito importante no currículo, devido essa importância é realizado este relatório, afim de relatar as experiências, os ensinamentos. Foi estudado sobre o quadro clinico do AVC e seus parâmetros, buscando melhorias e novos conhecimentos.

Estamos na década do cérebro e muito se tem falado a respeito da tecnologia em medicina. Por ser um órgão fantástico que impressiona, amedronta, é frágil, tem recursos surpreendentes, mas é muito vulnerável a diversas circunstancias, o cérebro continua a ser um grande desafio ao homem.

Com apenas 2% do peso do corpo, o cérebro abriga mais de dez bilhões de células nervosas, os chamados neurônios. Eles se comunicam permanentemente para produzir cada um de nossos pensamentos, nossos movimentos e sensações. A sua fonte de energia é obtida através de um suplemento constante de oxigênio e glicose.

Podemos dizer que os problemas cerebrais ocorrem a partir do momento em que uma pequena área fica sem oxigênio, células cerebrais começam a morrer, conseqüentemente, haverá perda das funções daquelas áreas acometidas, mesmo se esse processo for por alguns segundos. Graças ao desenvolvimento de uma serie de sofisticadas tecnologias, os médicos estão conseguindo diagnósticos e tratamentos mais eficazes no delicado e complexo campo da neurologia e neurocirurgia. A maioria deles só foi possível a partir dos conhecimentos obtidos nos últimos 14 anos, quando finalmente se pode fazer um mapa mais completo e preciso da anatomia cerebral, de suas funções e das complexas reações químicas que ocorrem dentro dele a cada segundo. É verdade que, muitos enigmas ainda continuam, mas com as informações disponíveis é possível aumentar a chance de sobrevivência, com melhor qualidade de vida, de quem sofreu algum tipo de lesão no cérebro. Essa lesão pode ser decorrente de uma batida, um projétil, um tumor ou um acidente vascular cerebral (AVC), o popular derrame, que é um rompimento ou bloqueio de vasos sanguíneos cerebrais. Até 1970, a mortalidade provocada por AVC era superior a 50%, hoje é menor do que 5%, pois se tem um tratamento rápido e eficaz.

Este estudo vem abordar um desses desafios, uma das afecções neurológicas mais comum e que está entre as primeiras causas de morte em diversos países. – os acidentes vasculares cerebrais.

Não existe ninguém na face da Terra que não tema esse terrível agravo à saúde. A simples imagem de ficar paralisado de um lado, perder a fala ou ficar permanentemente na cama, aterroriza qualquer um.

Para finalizar o trabalho, faz-se uma analise do estágio e apresentam-se sugestões que podem levar à melhoria do Curso.

Em tempo, agradece-se ao supervisor de estágio e a todos os profissionais que colaboraram no desenvolvimento deste trabalho que, com sua experiência, contribuíram para o crescimento nas relações do trabalho.

Dana Mariana Eremeeff – Curso Tecnico de Enfermagem

Nir
Cen
Vida
humano

2 A EMPRESA



O Hospital Dona Helena, um dos principais de Joinville, pólo industrial do Norte Catarinense, criado em 12 de novembro de 1916, para ajudar a comunidade carente.

Teve início com Helena Dorothea Trinks Lepper que chegou a Joinville por volta de 1853. Anos depois, a imigrante da Saxônia casou-se com Hermann August Lepper, fundador e patrono da instituição. Em 1916, foi Helena quem reuniu pela primeira vez um grupo de cerca de 80 mulheres na escola alemã, hoje Colégio Bom Jesus, para fundar a Associação de Socorro das Senhoras Evangélicas - que passou a funcionar numa casa enxaimel da rua Blumenau, doada por Hermann Lepper

Anos depois, a instituição passou a se chamar Casa de Saúde Dona Helena para, em 1953, ganhar seu nome definitivo, Hospital Dona Helena, mantido pela Associação Beneficente Evangélica de Joinville.

Foi em 1989 que o Hospital Dona Helena deu o start à primeira de uma série de ações que alavancaram uma nova era na instituição. O hospital elaborou e deu início a um novo Plano Diretor. Unificando objetivos e integrando projetos que proporcionaram a ampliação e otimização de seus espaços físicos ao mesmo tempo em que investia em pesquisa, tecnologia e aperfeiçoamento de seu corpo clínico, o hospital começava a colocar em prática um novo modelo de administração e atendimento hospitalar.

O HDH, ao iniciar, em 1989, um processo de modernização rápida, ágil e constante, tinha por meta adequar-se aos novos padrões de atendimento hospitalar estabelecidos no mundo todo. Essas mudanças têm por linha dorsal a qualidade total no atendimento, nos serviços, na pesquisa, no corpo clínico. Por isso, além do CDI e dos mais modernos equipamentos hospitalares, mantém o Centro de Apoio à Ciência Médica, um espaço para a Medicina ser reestudada, rediscutida e aperfeiçoada todos os dias e para o intercâmbio científico e tecnológico entre os profissionais do Dona Helena e os de outros estados e países. Essa qualidade é medida, sistemicamente, através do trabalho do microbiologista e epidemiologista Uriel Zanon, responsável pela Comissão de Avaliação da Assistência Hospitalar. É ele quem reúne, analisa, interpreta e encaminha sugestões para melhoria do atendimento hospitalar. Seu trabalho tem importância vital no acompanhamento e controle da infecção hospitalar, um dos mais sérios problemas que os hospitais enfrentam no dia-a-dia.

Missão do Hospital Dona Helena

Centro Hospitalar fundamentado na filosofia Cristã, cujo objetivo é a preservação e valorização da vida, oferecendo serviços de excelência mantendo o equilíbrio entre: atendimento, conhecimento e humanização.

Hospital

LEITOS	FUNCIONÁRIOS
140	524
ÁREA TOTAL	ÁREA CONSTRUÍDA
18.637 m ²	15.392 m ²

Serviços 24 Horas

- Clínico-cirúrgica
- Pediátrica
- Ortopédica

Endoscopia

- Digestiva Alta e Baixa
- Respiratória (Broncoscopia)
- Urológica

Serviço de Reabilitação

- Fisioterapia
- Fonoaudiologia
- Psicologia
- Terapia Ocupacional

Atendimento Materno-Infantil

- Ginecologia
- Obstetrícia
- Pediatria
- Neonatologia
- Gravidez de Alto Risco
- Reprodução Assistida

Centro de Diagnósticos por Imagem

- Angiografia Digital
- Densitometria Óssea
- Hemodinâmica
- Radiologia
- Ressonância Magnética
- Tomografia Computadorizada
- Ultrassonografia
 - Ecocardiografia
 - Medicina Fetal
 - Obstetrícia
 - Vascular

Outros Serviços

- Hospital Dia
- Hemoterapia
- Laboratório de Análises Clínicas
- Laboratório de Anatomia Patológica
- Litotripsia Extracorpórea
- Programa de Check-up
- Serviço de Videocirurgia
- Centro de Diagnóstico Ortopédico - Unidade de Trauma Esportivo
- Centro de Diagnóstico da Visão
- Centro de Neurociências
- Unidade de Terapia Intensiva

CDI, A IMAGEM NO DIAGNÓSTICO

O Centro de Diagnóstico por Imagens do HDH é hoje um dos mais avançados e bem equipados do país. Foi inaugurado em 1992 com todos os aparelhos existentes no mercado para esse fim. Da tomografia computadorizada à ressonância magnética, da hemodinâmica e angiografia digital a densitometria óssea e a litotripsia extracorpórea, o Dona Helena não para de aperfeiçoar seus serviços atualizando equipamentos, reciclando seu corpo clínico, se preparando, dia após dia, para oferecer a seus pacientes o conforto, o conhecimento científico e o calor humano de que eles precisam sempre mais.

3 ANAMNESE

Vem levantar dados do cliente, exames físicos, entrevista a fim de identificar os seus problemas e poder proporcionar a ele melhor qualidade no atendimento e em suas novas rotinas.

O cliente que proporcionou este estudo é **L.B.**, com idade de 74 anos, masculino, católico. Com descendência germânica, nasceu em Luiz Alves – Santa Catarina, mora atualmente em Guaramirim, estudou até a quarta série do primário, onde na época teve início sua profissão de agricultor. Hoje mesmo aposentado, continua com seu trabalho.

Em meados de maio, foi encaminhado de Guaramirim pelo Dr. Ângelo, ao Hospital De Jaraguá do Sul, onde foi constatado possível AVC Agudo. Foi lá onde permaneceu três dias, com avaliação de mais dois médicos o Dr. André e o Dr. Maikel, tendo sua alta a pedido da família para transferência.

Veio assim para o Hospital Dona Helena, onde foi internado na UTI no leito 04 às 19:34, após um período foi transferido para o quarto 306 leito 02, ala E do mesmo hospital, foi neste setor que tive a oportunidade de conhecê-lo e conhecer de perto a patologia que este se encontrava.

No início nossas conversas eram restritas, pois ainda estava com traqueostomia, estava em uma dieta pastosa, suas eliminações eram freqüentes, sua higiene era completa. No início teve dificuldade para dormir, pois não encontrava uma posição confortável, e mesmo querendo, todos os aparelhos e equipamentos não permitiam muito movimento. Também a questão de que nunca ficou tanto tempo impossibilitado a se levantar, isto o incomodava. Seu repouso era desregulado, porém com ajuda de toda a equipe onde eram realizadas atividades ao longo do dia, foi evoluindo para um sono tranquilo e renovador.

No exame físico reparou-se alopecia, queda de cabelo, escoliose, falta de circulação nos membros inferiores, falta de equilíbrio inclinando-se para os lados e para frente. Tem problema no coração trombose, realizou duas cirurgias há cinco anos. Sua locomoção evoluiu com o tempo vindo acamado, este agora com ajuda sente-se mais seguro e dá seus primeiros passos, porém arrasta membro inferior direito.

Pode ver sua grande melhoria quando chegou estava confuso, quase não falava, reagia por estímulos dolorosos, agora está orientado, reage espontaneamente com estímulo verbal.

4 DIAGNOSTICO PRINCIPAL

O paciente apresentou AVC Isquêmico Maior à esquerda, de natureza trombotica, sendo que também se situa como fenômeno trombo-embólico, que andam paralelamente, sendo que um pode gerar o outro.

DIAGNOSTICO SECUNDARIO

Como diagnóstico secundário, o paciente manifestou comprometimento súbito da função cerebral, ocorrido pelo AVC, e ainda, HAS – hipertensão arterial sistêmica.

5 ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A interrupção aguda do fluxo sanguíneo de alguma parte do cérebro determina o que se chama isquemia cerebral, que se durar um período de tempo suficiente para provocar lesão no cérebro, leva ao acidente vascular cerebral (AVC). É causado pela hemorragia dentro da massa cerebral tendo como causa a ruptura de um vaso sanguíneo ; outras vezes , ele é causado pelo bloqueio devido ao espessamento da parede interna de uma artéria que irriga o cérebro , ou por um coágulo que obstrui um vaso sanguíneo (alguma artéria cerebral) É freqüente o uso de outros nomes, tais como: choque, apoplexia, espasmo cerebral, trombose cerebral e no popular o derrame.

O termo AVC (acidente vascular cerebral) denota a instalação súbita da afecção, e representa um dos aspectos mais graves da doença que o paciente se vê obrigado a enfrentar, ou seja, o profundo choque que o mesmo sofre, ao perceber que, de um momento para outro, e sem aviso prévio, perdeu a capacidade funcional de metade do seu corpo, aquela que fica ao lado oposto ao da sede da lesão (a explicação desse fato é o cruzamento das fibras que emergem do cérebro, dirigindo-se para a metade oposta do corpo). O paciente perde o controle dos movimentos e seus membros lhe recusam a obediência. Não é de se estranhar, pois, que ele se apresente deprimido, irritadiço, às vezes até agressivo: ele está profundamente apreensivo, já que é incapaz de prover às próprias necessidades, ou de enfrentar as tarefas normais cotidianas.

6 CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS CIRCULATORIOS CEREBRAIS:

ISQUEMIAS

De causa sistêmica

Necroses em zonas limítrofes entre territórios arteriais

De causa local

Arteriais	Grandes vasos	==> Anêmicos
	Infartos	==> Hemorrágicos
Tromboses	Pequenos vasos	==> Lacunas
	Assépticas	
Venosas	Sépticas	
	Embolias	Trombo-embolia

Embolia
Gordurosa

Embolia gasosa

7 TIPOS DE AVC

Manifestações clínicas do AVC: **o hemorrágico e o isquêmico.**

Ainda pode ser classificado como **maior** sendo que o déficit focal é severo, e a evolução por vezes é catastrófica, e **menor** com déficit focal leve não incapacitante, permitindo uma boa qualidade de vida.

O AVC pode ser causado pela hemorragia dentro da massa cerebral, tendo como ponto de partida a ruptura de um vaso sanguíneo; outras vezes, ele é causado pelo bloqueio devido ao espessamento da parede interna de uma artéria que irriga o cérebro, ou por um coágulo sanguíneo que se formou no interior do coração (ou de uma artéria), deslocando-se do seu ponto de origem e "caminhando" até o cérebro.

7.1 AVC Hemorrágico

No primeiro caso, a lesão é provocada pela própria hemorragia. A hemorragia no interior do cérebro significa que a ruptura de algum vaso sanguíneo provocou o vazamento de sangue em meio às células cerebrais, causando destruição local: é a hemorragia cerebral. As hemorragias intracranianas são classificadas de acordo com a localização (extradural, subdural, subaracnóideia, intracerebral, intraventricular), a natureza do vaso rompido (arterial, capilar, venoso) ou a causa (primária ou espontânea, secundária ou provocada). Os dois principais subtipos de AVC hemorrágicos são as Hemorragias Intracerebrais e as Hemorragias Subaracnóideas.

Na hemorragia intracerebral e subaracnóideia, ocorrem à ruptura de um vaso sanguíneo cerebral com um aumento drástico na pressão intracraniana e uma redução na perfusão cerebral global que pode durar alguns minutos. Após essas alterações imediatas, ocorre uma melhora gradual na pressão intracraniana e na pressão de perfusão, apesar desses valores não retornarem aos valores de base. Ocorre uma redução acentuada da perfusão cerebral próxima ao hematoma e por isso provavelmente se deve à compressão local. As regiões do cérebro afastadas do sangramento também apresentam alterações da perfusão, que são atribuídas a vasoconstrição causada pela liberação química de produtos de degradação do sangue ou por mediação neuronal. O AVC hemorrágico é menos freqüente, porém mais letal, com mortalidade de até 50% em 30 dias, e ocorrem em uma população mais jovem de pacientes. Metade de suas vítimas morre nas primeiras horas, sendo que a maioria dos sobreviventes fica com serias seqüelas.

A HSA afeta pacientes mais jovens e mulheres mais freqüentemente que os hemorragias sistêmicas, uso de anticoncepcionais orais e tabagismo.

a) Hemorragias Intracerebrais

Nas hemorragias intracerebrais, o sangramento ocorre diretamente no parênquima cerebral. Uma idade mais avançada e uma história de AVC prévio são os principais fatores de risco para o desenvolvimento de seu desenvolvimento. A HAS foi apontada como causa de enfraquecimento nas paredes de arteríola e na formação de microaneurismas (microaneurismas de Charcot-Bouchard). Em pacientes idosos, não hipertensos, com hemorragias lobares recorrentes, a Amiloidose foi apontada como causa importante. Outras causas incluem Malformações Arteriovenosas, Aneurismas, Doença de Moya-moya, distúrbios hemorrágicos ou anticoagulação, traumatismos, tumores, Angioma Cavernoso e uso excessivo de drogas ilícitas. Nas discrasias sanguíneas (por exemplo, Leucemia Aguda, Anemia Aplásica, Policitemia, Púrpura Trombocitopênica e Escorbuto), as hemorragias podem ser múltiplas e volumosas.

O sangue arterial irrompe sobre pressão e destrói ou desloca o tecido cerebral. Quando o paciente sobrevive a uma hemorragia cerebral, o sangue e o tecido necrosado são removidos por fagócitos. O tecido cerebral destruído é parcialmente substituído por tecido conectivo, glia e vasos sanguíneos neoformados, deixando uma cavidade encolhida e cheia de líquido. Os locais mais afetados são caudado, ponte, cerebelo, tálamo ou substância branca profunda. As hemorragias dos gânglios da base frequentemente se estendem de modo a afetar a cápsula interna e por vezes se rompem no ventrículo lateral e disseminam-se através do sistema ventricular até o espaço subaracnóideo.

O quadro clínico é determinado pela localização e tamanho do hematoma. Ele se caracteriza por cefaléia, vômitos e evolução de sinais focais motores ou sensoriais de minutos a horas. A consciência por vezes se altera desde o início, sendo esta frequentemente uma característica proeminente nas primeiras 24 a 48 horas nos hematomas moderados e grandes. O diagnóstico e a localização são facilmente estabelecidos pela Tomografia computadorizada, que mostra a elevada densidade do sangue agudo.

b) Hemorragias Subaracnóideas

A Hemorragia Subaracnóidea (HSA) tem a metade da frequência da HIC. Na HSA, o sangue extravasa de um vaso arterial para o espaço subaracnóideo. O sangue de uma artéria rompida é liberado com uma pressão quase equivalente à pressão arterial sistêmica, ao contrário da HIC, onde a ruptura arteriolar ocorre mais gradualmente e com pressões menores. A súbita liberação de sangue sob pressão leva a um traumatismo celular direto, bem como rápido aumento da pressão intracraniana.

Ela é causada mais comumente pelo vazamento de sangue a partir de um aneurisma cerebral. Os aneurismas se distribuem por locais diferentes em toda base do cérebro, especialmente na origem ou nas bifurcações das artérias no Polígono de Willis. Outras causas secundárias que podem ocasionar hemorragias subaracnóideas incluem malformações arteriovenosas, distúrbios hemorrágicos ou anticoagulação, traumatismos, Amiloidose e Trombose do Seio Central. Os sinais e sintomas incluem início abrupto de uma forte cefaléia, vômitos, alterações da consciência e coma; essas alterações ocorrem frequentemente na ausência de sinais focais de localização.

A HSA afeta pacientes mais jovens e mulheres mais frequentemente que os homens. Hipertensão Arterial Sistêmica, uso de anticoncepcionais orais e tabagismo são alguns dos fatores de risco para

esse tipo de AVC. A mortalidade é elevada, podendo chegar até 70% nos quadros mais graves. Entre os que sobrevivem, novos sangramentos imediatamente subseqüentes e déficits neurológicos isquêmicos tardios por vasoespasmos podem ocasionar uma grave morbidade.

7.2 AVC Isquêmico

Neste caso, temos um coágulo que se desloca, chamado êmbolo: instala-se o AVC, quando o êmbolo ocupa uma posição em que efetivamente interrompe a irrigação sangüínea de parte do cérebro. O bloqueio da irrigação sangüínea, que resulta do espessamento progressivo da parede de uma artéria de importância vital, ou da migração de um coágulo ou êmbolo, recebe o nome de trombose cerebral ou AVC Isquêmico. O Acidente Vascular Cerebral Isquêmico é um enfarto no cérebro, semelhante ao que ocorre no coração. É também o AVC mais comum. De cada 100 vítimas de AVCI, cerca de 1/3 morrem, outro 1/3 sobrevive com seqüelas e os demais apresentam boa recuperação, com pouca ou nenhuma lesão.

Os neurônios são muito sensíveis a alterações no fluxo sangüíneo cerebral. As células cerebrais morrem alguns minutos após a interrupção completa do fluxo sangüíneo. Entretanto, apesar de ocorrer uma oclusão completa de um vaso cerebral durante um AVC isquêmico agudo, persiste algum grau de perfusão, mesmo no centro da região cerebral isquêmica, em virtude do fluxo colateral e de variações nos gradientes de pressão tecidual locais. As células variam de neurônios com lesões irreversíveis no centro da região isquêmica até neurônios com lesões reversíveis na periferia (a penumbra). O grau e a duração da oclusão determinam a viabilidade das células na penumbra. Teoricamente, quanto mais precoce a repercussão, maior a probabilidade de sobrevivência da célula. O uso recente de terapia trombolítica intravenosa e intra-arterial no AVC isquêmico baseia-se neste fundamento.

O AVC isquêmico associa-se ao processo aterotrombótico no território carotídeo e basilar ou a embolia cardíaca. A hemorragia intracerebral pode estar associada a malformações vasculares e ao uso de drogas em indivíduos com idade inferior a 40 anos; a hipertensão arterial predomina no grupo mais afetado entre os 40-69 anos. A gravidade do quadro vai depender principalmente da presença de uma rede de colaterais capaz de manter algum fluxo para a região.

a) AVC Isquêmico Trombótico

Causas de AVC Isquêmico Trombótico	
<u>Causas mais comuns</u>	Arteriosclerose
	Vasculites
	Dissecção
	Estados de hipercoagulabilidade
	Policitemia
<u>Causas menos comuns</u>	Doenças Infecciosas

A maior parte dos Acidentes Vasculares Cerebrais é causada por trombose vascular, que ocorre quando a formação de um coágulo superpõe a um estreitamento gradual do vaso ou a alterações no revestimento luminal do vaso. A doença aterosclerótica é uma das causas mais comuns de AVC na atualidade. A aterosclerose afeta basicamente as artérias intracranianas e extracranianas de maior porte e causa hiperplasia e fibrose na região subíntima, com formação de uma placa. As placas reduzem a luz dos vasos e promovem adesão plaquetária com conseqüente trombose vascular. Outras causas de trombose incluem vasculite, dissecção, policitemia e estados de hipercoagulabilidade. Causas menos comuns incluem doenças infecciosas, como a Sífilis e a Triquinose, que geram uma lesão na parede vascular.

Os sinais e sintomas de AVC trombótico costumam se desenvolver gradualmente ao longo de minutos a horas e podem apresentar uma gravidade oscilante, ou seja, melhoras e pioras do quadro durante esse período. Ao serem questionados, os pacientes com freqüência relatam problemas semelhantes, porém transitórios, ocorridos no passado e que sugerem um Ataque Isquêmico Transitório na mesma distribuição vascular. A gravidade do quadro vai depender principalmente da presença de uma rede de colaterais capaz de manter algum fluxo para a região.

b) AVC Isquêmico Embólico

Causas de AVC Isquêmico de origem embólica			
Causas mais comuns	Arritmias (F.A.)	Causas menos comuns	Mixomas Cardíacos
	Trombo Mural (I.A.M.)		Miocardiopatias Dilatadas
	Doença Cardíaca Reumática		
	Endocardites Infecciosas		

Quase 20% dos Acidentes Vasculares Cerebrais são de origem embólica. Na embolia, o material intravascular de origem proximal é liberado e passa a ocluir um vaso distal. Ao contrário do AVC trombótico, não existe doença intrínseca no vaso ocluído. Portanto, os êmbolos são menos aderentes e têm uma tendência maior a se fragmentar e a se deslocar distalmente do que os coágulos secundários à trombose. As fontes mais comuns de êmbolos são o coração e os grandes vasos (aorta, carótidas e artérias vertebrais). As fontes cardíacas de êmbolos incluem vegetações valvulares, trombos murais, êmbolos originados por fibrilação atrial, êmbolos paradoxais ou tumor cardíaco. Êmbolos artério-arteriais costumam ocorrer quando um agregado de plaquetas e fibrina é deslocado de uma região estenótica estreita ou de uma placa aterosclerótica em um grande vaso. Causas menos comuns de êmbolos incluem Miocardiopatias Dilatadas, êmbolos gordurosos e partículas embolizadas por injeções de drogas intravenosas.

Os Acidentes Vasculares Cerebrais de origem cardíaca, em geral, têm duas tendências importantes:

- * Tendem a ser mais graves (maior volume de infarto);
- * Tendem à hemorragia (podendo ocorrer em até 71% dos casos).

O AVC de origem embólica ocorre de modo súbito e não há tendência para que haja sintomas progressivos.

Algumas vezes, os sintomas do AVC podem melhorar espontaneamente em poucos dias. Esta condição é conhecida como déficit neurológico focal reversível. Em outras ocasiões, o paciente apresenta sintomas neurológicos que duram menos de 24 horas, geralmente minutos (15 a 60 minutos), como dificuldade para falar, visão dupla (diplopia), vertigem e fraqueza ou formigamento em uma metade do corpo. Situações como estas ocorrem em consequência de uma isquemia cerebral transitória e acontecem no chamado acidente isquêmico transitório (AIT).

c) **AVC Isquêmico Lacunar**

Causas de AVC Isquêmico Lacunar	
Causas mais comuns	Hipertensão Arterial Crônica
	Diabetes Mellitus
Causas menos comuns	Estenose do tronco da a. Cerebral média
	Microembolias

Neste caso, os pequenos ramos penetrantes das artérias cerebrais podem ficar ocluídos e os infartos resultantes podem ser tão pequenos ou localizados de tal maneira de modo a não causarem qualquer sintoma. O tecido amolecido que é removido deixa uma pequena cavidade ou lacuna. Esses acidentes vasculares podem originar síndromes clínicas típicas, com uma pequena zona de isquemia confinada ao território de um único vaso. Essas síndromes são consideradas como refletindo o acometimento arterial dos vasos que penetram em regiões profundas do cérebro e do tronco arterial para suprir estruturas como a cápsula interna, gânglios da base, tálamo, corona radiata e regiões paramedianas do tronco cerebral.

Os danos arteriais são geralmente conseqüentes à Diabete Mellitus ou HAS de longa duração. Causas raras incluem estenose do tronco da artéria Cerebral Média ou microembolias aos territórios de troncos de artérias penetrantes.

O início do quadro costuma ser abrupto e raramente tem caráter progressivo, apresentando-se com quadro de hemiparesia motora pura, síndrome sensorial pura, hemiparesia em destros sem alteração da fala ou hemiparesia atáxica.

Algumas vezes, os sintomas do AVC podem melhorar espontaneamente em poucos dias. Esta condição é conhecida como déficit neurológico focal reversível. Em outras ocasiões, o paciente apresenta sintomas neurológicos que duram menos de 24 horas, geralmente minutos (15 a 60 minutos), como dificuldade para falar, visão dupla (diplopia), vertigem e fraqueza ou formigamento em uma metade do corpo. Situações como estas ocorrem em conseqüência de uma isquemia cerebral transitória e acontecem no chamado acidente isquêmico transitório (AIT).

Acidentes isquêmicos transitórios - 10%

Acidentes hemorrágicos - 15%

d) Acidente Isquêmico Transitório

É importante conhecer os sintomas do acidente isquêmico transitório, pois podem anteceder em dias ou semanas o verdadeiro AVC. Os principais sintomas incluem: fraqueza muscular, paralisia, perda da sensibilidade e formigamento, dificuldade para articular as palavras (disartria), dificuldade para elaborar a linguagem ou para compreender a linguagem (afasia), sintomas visuais como visão dupla, ou perda do campo visual à direita ou à esquerda (hemianopsia). Nos AITs, às vezes, os doentes podem perder a visão num olho durante minutos, situação conhecida como amaurose fugaz. Pode ocorrer também vertigens, que se caracterizam por instabilidade com sensação de que as coisas estão girando ao redor da pessoa, associada a náuseas e vômitos.

Seja qual for a causa, as conseqüências se instalam sempre com rapidez dramática, provocando efeitos devastadores no tocante à capacidade física, e ao estado emocional do paciente.

8 INCIDÊNCIA E EPIDEMIOLOGIA

Os acidentes vasculares cerebrais (AVC), um termo clínico que abrange as hemorragias e os infartos devidos à trombose ou embolia, são as doenças mais freqüentes do SNC.

INCIDÊNCIA

Nos Estados Unidos 500.000 casos novos / ano de AVC, dos quais:

50% vão a óbito;
25% ficam permanentemente incapacitados;
só 5% retornam ao trabalho.

A incidência aumenta rapidamente com a idade: 80% dos casos ocorrem acima de 65 anos.

Evidentemente, não há muito que se possa fazer acerca de alguns fatores de risco para os derrames, incluindo a história pessoal ou familiar, idade (pessoas mais idosas são mais vulneráveis), genes (homens carregam mais riscos). O envelhecimento aumenta o risco de AVC. A partir dos 55 anos, a incidência de infarto cerebral duplica a cada década. Existem também diferenças raciais e de sexo na incidência de AVC cerebral, sendo que entre os negros, o número de ocorrências é maior.

8.1 Freqüência relativa dos tipos de AVC

Acidentes isquêmicos: - 85%

Infartos - 75%

Acidentes isquêmicos transitórios - 10%

Acidentes hemorrágicos: - 15%

Hemorragias subaracnóideas - 10%

Hemorragias intracerebrais - 5%

8.2 Acidentes fatais:

- infartos - 60%

- hemorragias intracerebrais - 30%

- hemorragias subaracnóideas - 10%

9 QUADRO CLÍNICO

As manifestações do AVC costumam ser muito sutis e variadas, sendo extremamente dependente da região anatômica acometida. O conhecimento básico de anatomia, uma boa anamnese e um exame físico bem realizado somado aos conhecimentos sobre cada tipo de Acidente Vascular Cerebral, em quase a totalidade dos casos, são suficientes para determinar a localização da lesão e a causa subjacente do AVC. A doença cerebrovascular pode ser classificada em três grandes grupos (e cada um deles com inúmeras sub-divisões, caracterizando doenças específicas): o isquêmico, a hemorragia intracerebral e a hemorragia sub-aracnóide. A apresentação inicial de todos estes eventos é quase sempre aguda, motivando a procura de pronto-socorro. Em São Paulo, os isquêmicos são responsáveis 63,5% dos casos atendidos, a hemorragia intracerebral por 20,8% e a hemorragia subaracnóide por 15,7%.

O AVC isquêmico associa-se ao processo aterotrombótico no território carotídeo e basilar ou a embolia cardíaca. A hemorragia intracerebral pode estar associada a malformações vasculares e ao uso de drogas em indivíduos com idade inferior a 40 anos; a hipertensão arterial predomina no grupo mais afetado entre os 40-69 anos.

10 PRINCIPAIS FATORES CAUSADORES E PREDISPOANTES DOS AVC :

10.1 Fatores de Risco

Evidentemente, não há muito que se possa fazer acerca de alguns fatores de risco para os derrames, incluindo a história pessoal ou familiar, idade (pessoas mais idosas são mais vulneráveis), genes (homens carregam mais riscos), O envelhecimento aumenta o risco de AVC. A partir dos 55 anos, a incidência de infarto cerebral duplica a cada década. Existem também diferenças raciais e de sexo na distribuição da arteriosclerose e da isquemia cerebral, sendo que entre os negros, o número de ocorrências é maior.

O primeiro passo da prevenção é a vigilância sobre a saúde geral e o tratamento das afecções que comprovadamente predispõe ao seu aparecimento. Muitos que costumam proteger-se contra os problemas cardíacos talvez nem saibam, mas estão oferecendo proteção contra os AVCs. Coração e cérebro compartilham muitos fatores de riscos comuns.

O tabagismo é um fator de risco muito claro para o AVC e aumenta em duas vezes o risco. O uso de fumo facilita a arteriosclerose (envelhecimento das artérias com depósito de colesterol e formação de placas ulceradas, que levam a trombose ou estenose grave das artérias). Além disso, o uso crônico de fumo pode produzir placas de ateroma nas artérias das extremidades inferiores provocando síndrome de dor chamada claudicação intermitente e é, ainda, causa de cardiopatia, isquemia e infarto do miocárdio. Fumantes são duas vezes mais propensos a sofrer de AVC, se comparados aos não-fumantes. Mulheres que fumam em demasia - mais de 25 cigarros diariamente, têm dez vezes mais possibilidades de passar por um AVC hemorrágico, do que as mulheres não fumantes. Com o abandono do cigarro pelo fumante - homem ou mulher - seu risco diminui em alguns anos, chegando próximo ao nível dos não fumantes.

O consumo demasiado de bebidas alcoólicas é um grande fator de risco, principalmente para os AVCs hemorrágicos. Todavia, um consumo moderado age em sentido inverso, podendo ajudar a afastar os riscos de AVC, segundo várias pesquisas. Mais um fator de risco: o uso de contraceptivos orais, principalmente entre as mulheres fumantes com mais de trinta e cinco anos. O mesmo não acontece com a estrogenoterapia, o tratamento de reposição de hormônios para as mulheres menopausadas. A estrogenoterapia pode, na verdade, baixar o nível dos riscos.

O principal fator de risco modificável é a hipertensão arterial. As pessoas com hipertensão arterial sistólica >160 mm hg e diastólica > 95 mmhg têm risco relativo de AVC quatro vezes maior do que na população em geral. A hipertensão arterial isolada, mais freqüente na idade avançada, aumenta o risco de AVC. Hipertensão arterial é um dos fatores mais presentes na gênese de todos os tipos de derrame. Muitos estudos demonstram que as pessoas com hipertensão podem reduzir substancialmente os riscos para os derrames com o controle mais rígido da condição. Perda de peso, baixa ingestão de sódio, exercícios físicos e moderação no consumo de bebidas alcoólicas freqüentemente conseguem baixar a pressão sanguínea aos níveis normais. Existem também diversos medicamentos anti-hipertensivos para o tratamento sob orientação médica.

As cardiopatias constituem uma causa importante de AVC cardioembólico. Cardiopatia isquêmica (angina pectoris e infarto do miocárdio), hipertrofia ventricular esquerda, cardiomegalia (aumento do tamanho do coração visível nas radiografias de tórax) e insuficiência cardíaca se associam a um risco aumentado de AVC. As placas de ateroma ulceradas no cajado da aorta, se maiores de 4 mm, também, estão associadas a aumento do risco.

Outros fatores de risco reconhecidos são diabetes mellitus, obesidade, vida sedentária, uso de drogas e enxaqueca.

10.2 Risco de Novo Infarto Cerebral

É muito importante identificar as pessoas com risco de recorrência de AVC. Através de estudos epidemiológicos sabemos que cerca de 10 por cento das pessoas que sofreram um AVC têm risco de voltarem a apresentar novo AVC no primeiro ano após o evento. Após o primeiro ano, esse risco diminui.

As pessoas com cardiopatia têm maior risco de sofrerem AVC cardioembólico. É importante afastar a presença de trombos no coração e o uso de varfarina (anti-coagulante oral) previne a formação de coágulos.

10.3 Como Reduzir o Risco de um Novo Acidente Vascular Cerebral

A mudança no estilo de vida é muito importante. Uma vida mais ativa, com atividades físicas regulares, dieta rica em frutas e fibras e pobre em gorduras ajudam a perder peso, diminuir os níveis de colesterol e controlar a pressão arterial. A diminuição de sal na dieta ajuda a diminuir a pressão arterial e a prevenir o AVC. A diminuição de álcool e a abstenção de fumo podem, também, ajudar a prevenir o AVC. O consumo de café não aumenta o risco. A hipercolesterolemia favorece a progressão de placas de arteriosclerose nas artérias. Os níveis de colesterol total e da fração LDL se relacionam diretamente com a progressão da arteriosclerose; entretanto, os níveis de HDL ("colesterol bom") são protetores e podem ser aumentados com o exercício físico.

Pacientes com antecedentes de AVC precisam tomar, como tratamento preventivo (prevenção secundária), antiagregantes plaquetários (entre eles aspirina, ticlopidina, clopidogrel) ou anticoagulantes orais. O uso de aspirina ajuda a reduzir o risco de um novo infarto cerebral nas pessoas que tenham tido um episódio prévio. As pessoas em uso de antiagregantes plaquetários têm necessidade de consultar seu médico se apresentarem sintomas gastrointestinais ou sangramentos. Todos os pacientes em uso de agentes antiplaquetários necessitam orientações adequadas antes de realizar cirurgias.

Nas pessoas que tiveram um infarto cerebral devido à embolia de origem cardíaca (por arritmia cardíaca ou infarto do miocárdio recente) recomenda-se o uso de varfarina oral para prevenir novos AVCs. Posteriormente, é necessário realizar exames periódicos de sangue para que sejam determinados os níveis de anticoagulantes no sangue, e para se conhecer a razão normalizada internacional normalizada, uma medida da função do anticoagulante no sangue.

11 SÍNDROMES DE ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

Após a anamnese e exame físico completos, o médico tem de integrar os achados físicos com a anatomia e função cerebrais para determinar a localização anatômica das lesões e os possíveis vasos envolvidos.

11.1 Síndromes de AVC Isquêmicos

* Infarto do hemisfério dominante (hemisfério esquerdo):

- Paresia (contralateral)
- Parestesia (contralateral)
- Hemianopsia
- Afasia/Disartria

* Infarto do hemisfério não-dominante:

- Paresia (contralateral)
- Parestesia (contralateral)

- Hemianopsia
- Indiferença à extremidade contralateral

* Infartos da artéria Cerebral Média:

- Paresia (contralateral)
- Parestesia (contralateral)
- Braço e face mais paréticos que a perna
- Afasia de percepção ou expressão quando o hemisfério dominante é o afetado

* Infartos da artéria Cerebral Anterior:

- Paresia (contralateral)
- Parestesia (contralateral)
- Perna mais afetada que o braço

* Síndrome Vértebro-basilar:

- Vertigem
- Diplopia
- Ataxia
- Paralisias de nervos cranianos
- Paresia bilateral das extremidades
- Déficits cruzados (a lesões nos pares cranianos é ipsilateral e a paresia motora é contralateral)

* Infarto Lacunar:

- Déficits motores ou sensoriais puros
- Geralmente localizados em ponte e gânglios da base.

11.2 Síndromes de AVC Hemorrágicos

* Hemorragia Intracerebral:

- Clinicamente semelhante ao infarto cerebral
- Cefaléias, náuseas e vômitos precedem o quadro neurológico
- Hemiplegia contralateral
- Hemianestesia
- Hemianopsia
- Afasia
- Indiferença

* Hemorragia Subaracnóide:

- Quadro súbito de cefaléia constante e intensa (occipital ou na nuca)
- Vômitos
- Depressão no nível de consciência

12 ÁREAS QUE PODEM VIR A SER AFETADAS

Músculos: Pode haver paralisia de uma metade do corpo, conhecida como hemiplegia. Pode existir diminuição da força em um dos braços, e na perna do mesmo lado, falamos então em hemiparesia. pode haver fraqueza da musculatura facial do lado afetado, manifestando-se por gotejamento da saliva, no lado mais fraco da boca, acompanhando-se às vezes de dificuldades para mastigar e deglutir. A fala pode estar comprometida.

Sensibilidade: Pode haver perda da sensibilidade no lado afetado, ou perda da noção corporal, significando que o paciente não é capaz, por exemplo, de reconhecer a metade afetada do seu corpo, a sua posição no espaço ou a sua relação com o resto do corpo. O paciente pode não ser capaz de identificar os objetos e a sua textura através do tato, ou, pior ainda, pode ser incapaz de identificar os objetos pela visão ou não ter a menor idéia da sua finalidade e do que fazer com eles. É preciso compreender que não se trata de cegueira, mas sim de um problema ligado à percepção. Por exemplo: pode acontecer que o paciente esteja sentado diante de um prato de sopa, mas não procure usar a colher, em virtude de lesão afetando as áreas associativas responsáveis pela identificação consciente e pela interpretação. o paciente não reconhece a colher e nem a finalidade da mesma.

Visão: O paciente tem dificuldades para enxergar, com uma metade de cada olho; em caso de lesão afetando a metade esquerda do corpo, o paciente pode ser incapaz de enxergar com as metades esquerdas dos dois olhos. Isto é cegueira, do tipo chamado hemianopsia.

Fala: Conforme já vimos acima, o paciente pode ter perdido a capacidade para falar, ou para falar com clareza, porque os músculos que participam da fala não estão funcionando normalmente. Trata-se de uma dificuldade relacionada com a formação das palavras e não de um problema de linguagem; este distúrbio se chama disartria. O paciente não terá dificuldades de compreensão da palavra falada e, via de regra, é capaz de escrever.

Por outro lado, ele pode enfrentar dificuldades para encontrar as palavras; este distúrbio chama-se disfasia. Muitas vezes a disfasia se refere apenas à emissão de palavras pelo paciente, se bem que, em pequena porcentagem de casos, inclua também a compreensão, isto é, a identificação e interpretação do discurso. Na maioria dos casos, a compreensão está preservada. Os problemas da fala e da linguagem podem apresentar-se sob as mais diversas formas, de modo que a sua avaliação e interpretação é tarefa do especialista. Impõe-se, portanto, recorrer quanto antes a um fonoaudiólogo ou foniatra.

Considerações práticas sobre disfasias

Distúrbios de linguagem são freqüentemente não reconhecidos apropriadamente, pois existem dificuldades para uma identificação correta desses sintomas.

A função da linguagem está localizada no hemisfério cerebral dominante. Na imensa maioria dos indivíduos (mais de 90%), este é o hemisfério cerebral esquerdo. A elaboração da palavra falada tem sua origem na área do hemisfério dominante que se encontra no extremo posterior da circunvolução frontal inferior, também conhecida como área de Broca. Nesse mesmo hemisfério, mais precisamente no terço posterior da circunvolução temporal posterior encontra-se na área responsável

pela compreensão e interpretação simbólica da linguagem, a área de Wernicke. Distúrbios da fala sempre se manifestarão quando alguma dessas áreas sofrerem lesões. Além disso, pequenos insultos que interfiram nas diversas comunicações existentes entre as mesmas, e entre elas e outros centros participativos da linguagem, poderão resultar igualmente em sérios transtornos da fala.

O impacto negativo provocado por tais disfunções na vida do indivíduo está basicamente dependente de duas variáveis: profissão exercida previamente somada com o grau de incapacidade resultante.

Apesar do termo afasia significar estritamente uma completa ausência de linguagem, consagrou-se o seu uso no lugar da palavra mais correta, "disfasia", para se designar qualquer transtorno, incluindo os discretos, do uso simbólico das palavras.

TIPOS

Transtornos da fala podem ser subdivididos em quatro grupos principais:

Afasia motora ou de expressão (afasia de Broca)

Esta variedade surge sempre em consequência de lesão nas proximidades da área de Broca. Na sua forma mais severa, o indivíduo perde totalmente a capacidade de falar; quando muito se limita a dizer **sim** e **não** em resposta às indagações que lhe sejam dirigidas. Apesar disso ele demonstrará um perfeito entendimento da palavra e não hesitará em obedecer aos comandos que lhe sejam transmitidos.

Entretanto, naqueles casos em que a disfasia expressiva não é tão grave, o paciente tende a usar um número restrito de palavras, bem menos do que permitiria seu vocabulário normal; e nessa situação, tende a pronunciá-las de maneira titubeante e às vezes repetitivamente (perseveração). Durante a fala é comum atropelar as palavras e intercalá-las com longas pausas. Não obstante isso, as palavras que utiliza (ou intenta empregar) são as apropriadas para aquilo que deseja expressar.

A capacidade de escrever, uma outra forma de linguagem motora, costuma exibir alteração similar (agrafia ou disgrafia). Contudo é oportuno recordar que a área de Broca está muito próximo da córtex motora; assim, muitos pacientes terão hemiparesia associada com o déficit de linguagem. Logo, recomenda-se testar a capacidade de escrita usando-se a mão não afetada, que é geralmente à esquerda.

SINTOMAS QUE PODERÃO ESTAR ASSOCIADOS ÀS DISFASIAS

Por outro lado, o termo "palilalia" é reservado para designar um transtorno caracterizado pela repetição cada vez mais rápida de palavras ou frases estereotipadas, e muito provavelmente reflete um tipo de disfasia expressiva.

Finalizando esse grupo, devemos dirigir alguma atenção a uma das formas menos severas de disfasia, intitulada afasia nominal ou amnésica. Nesta síndrome, o paciente apesar de incapaz para identificar as pessoas ou objetos a sua volta, demonstra estar plenamente consciente da sua natureza e significado. Se por exemplo, lhe mostrarmos um relógio, ele não conseguirá reproduzir esta palavra; contudo demonstrará que sabe perfeitamente a utilidade do objeto em questão. Mais ainda, se alguém pronunciar o nome do objeto ou pessoa, ele saberá identificar imediatamente. Esta síndrome não possui valor localizatório, pois poderá surgir em consequência de lesões situadas nas circunvizinhanças, tanto da área de Broca como na área de Wernicke.

Afasia sensorial ou receptiva (Afasia de Wernicke)

Esta forma de disfasia é caracterizada fundamentalmente pela incapacidade para apreciar o significado simbólico das palavras, sejam elas faladas ou escritas. Esse transtorno possui valor localizatório, pois quase que invariavelmente é devido a uma lesão na área de Wernicke do hemisfério cerebral dominante. Pacientes gravemente afetados por esse tipo de disfasia demonstram total incapacidade para compreenderem o significado das palavras que ouvem ou vêem. Muitas vezes perdem também a capacidade de apreciar sons musicais, configurando o que se define por amusia. Apesar disso, o doente dispõe de palavras; porém as utiliza de maneira desordenada e caótica. Geralmente costuma dispensar regras gramaticais elementares, falando em um jargão sui generis, desprovido de qualquer lógica racional (jargonofasia). Não raro, estes pacientes são pródigos criadores de neologismos, desprovidos entretanto de qualquer nexos.

Finalizando este tópico, comentários breves devem ser feitos sobre uma rara forma de afasia sensorial, incompleta, em que o paciente é totalmente incapaz de entender o significado das palavras que lhe dirigem; entretanto, sua linguagem, tanto a falada quanto a escrita, é normal. Denomina-se esta condição de surdez verbal.

Afasia de condução ou de sintaxe (afasia de Goldstein)

Lesões que causam interrupção na principal via de comunicação entre as áreas de Broca e Wernicke resultam nesta forma peculiar de disfasia. Pacientes costumam exibir uma fala fluente, porém repleta de parafasias (uso incorreto de palavras). Um jargão confuso, similar ao visto nos casos de afasia de Wernicke, é a regra. Na verdade, a única real distinção entre esta modalidade e a afasia de Wernicke é que a compreensão da linguagem falada neste tipo de disfasia costuma ser excelente.

Afasia global

Lesões extensas no hemisfério dominante que comprometam os lobos frontal e temporal freqüentemente resultam em grave distúrbio de linguagem. Nesta situação, tanto a produção da fala quanto a compreensão das palavras escritas ou faladas encontram-se seriamente comprometidas. Pacientes com este tipo de disfasia são os únicos que poderiam ser definidos como realmente afásicos, pois sua linguagem, extremamente limitada, resume-se à emissão de grunhidos ininteligíveis.

SINTOMAS QUE PODERÃO ESTAR ASSOCIADOS AS DISFASIAS

Agrafia - Incapacidade para escrever que, geralmente, como já citado, costuma ser parte integrante da afasia de Broca. No entanto, agrafia não raramente pode ser encontrada em indivíduos sem qualquer distúrbio de fala.

Acalculia – Incapacidade para realizar cálculos básicos pode ser encontrada como parte de uma síndrome de afasia receptiva (Wernicke). Poderá, entretanto, ser expressão única de lesões focais ao nível das circunvoluções angular ou supramarginal do lobo parietal dominante.

Alexia – Impossibilidade de leitura; surge em condições semelhantes àquelas descritas para acalculia.

Desorientação direita-esquerda – Indivíduos afetados não conseguem mais discernir os lados do corpo. Surge em situações similares às descritas acima.

Distúrbios de linguagem não disfágicos

Ecolalia – Repetição tal qual papagaio do que as pessoas dizem, com eliminação de qualquer evidência de entendimento do que foi mencionado e com perda da fala espontânea. Lesão situa-se no giro angular e córtex adjacente da fissura sylviana posterior do hemisfério dominante. Deve ser realçado que, para se manifestar, a área de Broca deverá estar intacta.

Dislalia – Distúrbio benigno da linguagem caracterizado por omissões ou substituições errôneas de consoantes. É a típica conversa do personagem Cebolinha. Bons resultados com fonoterapia.

Disartria – Articulação inapropriada das palavras. Vista em uma ampla variedade de condições neurológicas distintas. Doenças que afetam o cerebelo e parkinsonianos em fase mais avançada costumam exibir esse transtorno. Entretanto, para fins didáticos, o exemplo mais marcante, que se deve ter em mente para uma pronta identificação desse distúrbio da fala, é o do "bebum em final de noitada". Aliás, intoxicação aguda pelo álcool é a causa mais freqüente de disartria. Apesar disso, outras etiologias devem ser ponderadas, principalmente quando a história clínica (e o hálito!) negar esta possibilidade. Em nosso meio, pessoas com a "doença dos açorianos" (Doença de Machado-Joseph), que apresentam marcantes sintomas cerebelares, costumam ser chamados de bêbados até que o diagnóstico seja estabelecido. Pacientes com outras formas de heredo-ataxias não raramente sofrem os mesmos percalços sociais.

Afonia – Perda completa da voz, sem qualquer outro sintoma associado. Distúrbios nos órgãos responsáveis pela fonação devem ser pesquisados. Na falta de evidência sugestiva de organicidade, uma origem psicogênica deveria ser questionada.

Anartria – Total incapacidade para pronunciar as palavras devido a um defeito no comando nervoso da musculatura envolvida na fonação. Apesar de não emitir sons, demonstra Ter sob controle consciente todos os demais complexos componentes da linguagem. A síndrome do encarcerado em si próprio (the "locked-in syndrome"), em consequência de lesões na porção ventral da ponte, é a causa mais freqüente desta rara condição. Nela, os pacientes estão totalmente paralisados e os movimentos oculares são a única forma de expressar plena consciência dos fatos.

Mutismo acinético – Pacientes nesse estado encontram-se em completa irresponsividade, apesar de estar alertas. Nenhuma forma racional de comunicação é possível. Atividade mental consciente nunca é manifestada. A expressão leiga "morto-vivo" talvez seja a melhor forma de expressar essa condição. Lesões vasculares na parte superior do tronco cerebral ou diencéfalo, ou mais raramente hidrocefalia, são as causas.

Emotividade: Diferencia-se da sensibilidade tátil por envolver a mente. Não há dúvida porém, que a emotividade, ou seja, a mobilização dos sentimentos ou a agitação mental, fazem parte da cognição. De acordo com os dicionários, a palavra cognição significa consciência, um dos três aspectos da mente; os outros dois aspectos são a afetividade (emotividade ou sentimentos) e a conação (vontade

ou desejos, funções volitivas). Estes três aspectos atuam em conjunto, embora qualquer um deles possa ser dominante, em determinado processo mental.

Os distúrbios emocionais precisam ser levados em conta, nos cuidados dispensados ao paciente hemiplégico, porque esta é uma área que pode ser seriamente perturbada. Muitos pacientes choram com grande facilidade e têm problemas para controlar-se. Um paciente, antes emocionalmente estável e de caráter forte, pode tornar-se volúvel, irritadiço, susceptível, impaciente, caprichoso e profundamente infeliz. Depressão e perturbação emocional são freqüentes.

Incontinência dos Esfíncteres e prisão de ventre: Inicialmente, o controle da bexiga está muitas vezes prejudicado ou ausente, mas a normalização costuma processar-se rapidamente. A prisão de ventre constitui freqüentemente um problema bastante sério, parecendo ser devida à perda do tônus muscular da parede intestinal, durante os primeiros dias. Em alguns casos observa-se diarreia, que pode perfeitamente ser devida ao extravasamento, além do ponto de bloqueio, causado pela retenção de fezes nos segmentos altos do cólon. Convém recorrer ao médico sempre que houver modificação acentuada dos hábitos intestinais anteriores.

Vida sexual: É importante que o paciente compreenda que, na medida em que ele melhora e volta a um estilo de vida normal, não existe nenhum motivo que o impeça de retornar as relações conjugais, desde que tenham sido normais, anteriormente.

13 PRIMEIROS CUIDADOS COM O PACIENTE VITIMADO PELO AVC

As primeiras medidas de tratamento do paciente com AVC estão a cargo do médico. Este precisa intervir imediatamente, e em caráter de urgência logo após o AVC. Não há tempo a perder. Recomenda-se manter o paciente aquecido enquanto se espera pelo médico. Caso esteja inconsciente, ele deve ser virado de bruços, com a cabeça voltada para o lado, a fim de deixar as vias aéreas livres para a respiração; a língua deve permanecer na porção anterior da cavidade bucal, para evitar sufocamento. O médico decidirá sobre o futuro imediato do doente. Ele precisa fazer a escolha entre o tratamento domiciliar e a internação em hospital. A equipe de assistência ao doente com AVC contará com fisioterapeutas, enfermeiros, assistentes sociais, nutricionista, psicólogo, terapeuta ocupacional e fonoaudiólogo.

Um breve período inicial de internação é indispensável em numerosos casos, mas o paciente deve retornar ao lar, o mais rapidamente possível. Quase sempre, a estas alturas, ele terá necessidade de reabilitação bem conduzida, para evitar a instalação de graves seqüelas. Seja qual for a decisão, o certo é que a reabilitação deve ser iniciada de imediato com a ajuda dos familiares se reveste da maior importância.

Teste de perfusão cerebral (DTC): tem a finalidade de estudar o fluxo sanguíneo cerebral nas artérias intracranianas; o teste de bolhas é um exame do DTC no qual se injeta na veia uma solução de soro salino com ar para se avaliar a existência de forame oval permeável, uma comunicação cardíaca anômala que é causa relativamente comum de AVC em jovens.

Exames de neuroimagem como tomografia cerebral, ressonância magnética cerebral e angiografia de vasos intra e extracranianos com o objetivo de se visualizar a área cerebral do infarto ou hemorragia.

14 TRATAMENTO

Ao longo das últimas décadas, o tratamento dos Acidentes Vasculares Encefálicos Isquêmicos (AVEI) consistiu basicamente no tratamento das doenças vasculares extracranianas (endarterectomia carotídea).

Recentes estudos demonstram que substâncias trombolíticas quando administradas até 3h após o início do AVE agudo, são capazes de influir positivamente na evolução dos mesmos.

A possibilidade de terapias eficazes para o tratamento do AVC agudo levou ao conceito de "ataque cerebral", em uma analogia ao já por demais conhecido ataque cardíaco. A consequência foi o desenvolvimento, nos EUA, de diretrizes que viabilizassem o tratamento de emergência do AVC. Como o fator tempo é de vital importância, faz-se necessário um rápido sistema de identificação da doença, bem como de transporte adequado para centros de referência dotado de todas as facilidades humanas e tecnológicas necessárias (Equipe neurocirúrgica, intensivistas), tomografia computadorizada, ressonância magnética, (neuroradiologia intervencionista)

O reconhecimento precoce do AVC e suas possíveis causas, é a mais crítica e, às vezes, a mais difícil tarefa do médico assistente. É necessário considerar diversas situações que mimetizam o "ataque cerebral", tais como : convulsões, tentativas de suicídio, crises convulsivas, uso de drogas, infecções sistêmicas, encefalites tóxicas ou metabólicas.

15 EXAMES COMPLEMENTARES

Depois do exame neurológico e definição dos sintomas do derrame e da síndrome neurológica, exames realizados conforme indicação orientam a busca do diagnóstico etiológico

Dosagem de colesterol, glicemia, exames para avaliar funções renal e hepática, íons, hemograma, fibrinogênio e tempo de protrombina

Em pacientes com suspeita de coagulopatia determina-se a proteína C, a proteína S, anticoagulante lúpico, anticardiolipina, resistência à proteína C ativada, antitrombina, fator V de Leyden, sorologia para doença de Chagas, para sífilis, anticorpos antinucleares e homocisteína

Eletrocardiograma e radiografia de tórax e ecocardiograma transtorácico ou transesofágico com a finalidade de se estudar a fonte cardioembólica dos AVCs

Doppler carotídeo e vertebral: tem a finalidade de estudar as placas de colesterol (arteriosclerose) que acontecem na bifurcação das artérias carótidas e no nascimento das artérias vertebrais

Doppler transcraniano cerebral (DTC): tem a finalidade de estudar o fluxo sanguíneo cerebral nas artérias intracranianas; o teste de bolhas é um exame do DTC no qual se injeta na veia uma solução de soro salino com ar para se avaliar a existência de forame oval permeável, uma comunicação cardíaca congênita que é causa relativamente comum de AVC em jovens

Exames de neuroimagem como tomografia cerebral, ressonância magnética cerebral e angioressonância de vasos intra e extracranianos com o objetivo de se visualizar a área cerebral do infarto ou hemorragia

Arteriografia em casos selecionados para ajudar no diagnóstico de aneurismas cerebrais, malformações arteriovenosas e estenoses arteriais

16 ANTICOAGULAÇÃO NO PACIENTE COM AVC

A **Coagulação** é um dos mecanismos fisiológicos do organismo que tem por objetivo manter a integridade do sistema circulatório. Ela é ativada frente a qualquer injúria vascular e ocorre através da interação dos vasos, plaquetas e fatores da coagulação. O outro produto final será a formação do coagulo que irá coibir o sangramento, permitindo ao organismo reparar a área danificada. A integridade deste mecanismo é verificada através dos testes da coagulação.

Quando este mecanismo for acionado de uma forma não fisiológica, estaremos diante de uma situação patológica denominada **trombose**.

TROMBOSE

É a formação anormal de uma massa (trombo, coágulo) dentro do sistema vascular.

O trombo quando formado no sistema arterial é composto predominantemente de plaquetas (“trombo branco “) e sua mais séria consequência é a oclusão vascular, resulta em isquemia e infarto tecidual (IAM, AVC-I atero-trombótico).

O trombo formado no sistema venoso é constituído predominantemente de fibra e eritrócitos (“trombo vermelho “). Geralmente produz significativa obstrução do fluxo sanguíneo, mas sua mais séria consequência é a embolização (TEP, AVC-I cardioembólico).

Anti-trombóticos são substancias que impedem ou dificultam a formação de trombos/coágulos.

São divididos basicamente em duas classes :

1. medicamentos que interferem na atividade plaquetária (mais utilizados na doença trombótica arterial) ;
2. medicamentos que interferem na formação de fibrina (mais utilizados na doença trombótica ou tromboembólica venosa).

Existe ainda uma terceira classe de anti-trombóticos ditos trombóticos, ou seja, que tem como função a dissolução do trombo (estreptoquinase).

Agentes trombolíticos :

O uso de agentes trombolíticos é capaz de restaurar o fluxo sanguíneo em portadores de acidentes vasculares encefálicos isquêmicos . Acredita-se que a lesão cerebral isquêmica seja gradual e que a restauração do precoce do fluxo sanguíneo possa interromper a cascata de eventos que destrói os tecidos. Uma cuidadosa seleção de pacientes é necessária. O grande risco do procedimento é a hemorragia cerebral.

Agentes trombolíticos podem ser administrados por via endovenosa ou intra-arterial. A eficácia da via endovenosa é confirmada por diversos estudos randomizados e controlados, sendo que altos níveis terapêuticos podem ser rapidamente alcançados. Uma desvantagem dessa via de introdução é que a concentração medicamentosa no ponto de oclusão é semelhante à observada em qualquer outro

local do organismo. Níveis eficazes somente são alcançados com altas doses, o que implica em riscos significativos de hemorragia cerebral. A terapia endovenosa tende a ser utilizada em casos de embolia cardiogênica e também quando o ataque tem duração inferior a 3 horas. A terapia intra-arterial tem a vantagem de localizar angiograficamente o ponto de oclusão, liberando o agente trombolítico diretamente no coágulo e criando uma alta concentração do agente no local. O método beneficia-se também da destruição mecânica do coágulo e a documentação da eliminação desse permite saber quando interromper o procedimento, diminuindo a dose total de agentes ministrados ao paciente. A uroquinase tem sido muito utilizada nesses procedimentos. A dissolução, parcial ou total, do trombo pode ser obtida em aproximadamente 90% dos casos em que o mesmo é acessível por cateter. A via intra-arterial é preferencialmente utilizada quando a intervenção se realiza mais de 3 horas após o ataque. O uso de agentes trombolíticos para restabelecer o fluxo sanguíneo cerebral em caso de isquemia cerebral aguda, baseia-se na premissa de que a lesão cerebral isquêmica é gradual e que, com o restabelecimento precoce do fluxo sanguíneo, a cascata de eventos que destroem o tecido nervoso possa ser interrompida. Os eventuais candidatos devem ser cuidadosamente selecionados. O maior risco da terapia trombolítica é hemorragia cerebral, que é tanto maior quanto mais severa seja a lesão do tecido cerebral.

Terapia anti-plaquetária

1. AAS (ácido acetilsalicílico)

É a droga anti-plag mais barata e a mais amplamente utilizada.

Age diminuindo a secreção e a agregação plaquetária. É rapidamente absorvida pelo trato gastrointestinal (TGI) com início de ação em 1h. e duração de 7 dias ($\frac{1}{2}$ vida plaquetária).

Os efeitos colaterais são dose-dependente, portanto deve ser utilizada a menor dose efetiva. Ocorrem no TGI, manifestando-se por desconforto abdominal e sangramento. A utilização de aspirina tamponada e bloqueador H₂ (cimetidina, omeprazol...) podem minimizar estes efeitos.

2. Ticlopidina

Age diminuindo a agregação plaquetária. Geralmente é utilizada nos pacientes que são intolerantes ou que falharam a terapia com AAS.

Sua maior toxicidade é a neutropenia que afeta aproximadamente 1% dos pacientes. Assim, deve ser realizado hemograma semanal nos primeiros 2 meses de tratamento.

TERAPIA ANTI-FIBRINA

1) Heparina

Comercialmente é uma preparação heterogênea (peso molecular = 3000-10000) e em consequência disto a dose eficaz varia de paciente para paciente. Age se ligando a anti-trombina III acelerando sua atividade, que por sua vez inativa os fatores X_a, Ix_a e II_a da coagulação.

administração:

- EV; tto
- Sc: profilaxia e tto
- monitorização laboratorial:
- TTP-faixa terapêutica: aumentar 1.5 a 2.5 x o tempo normal (70 a 110").
- uso profilático não necessita controle laboratorial.

- **Efeitos colaterais:**

- **Sangramento** é o efeito mais comum. A incidência de sangramento grave com heparina em infusão contínua é de 5 a 7 %. Os riscos de sangramento podem ser minimizados pela monitorização cuidadosa (TTP), evitando o uso em pacientes com contra-indicação absoluta (coagulopatia concomitante, trombocitopenia, sangramento visceral), evitando o uso concomitante de medicamentos antiplaquetários, usando baixas doses de heparina em pacientes mais sensíveis (mulheres idosas) e monitorizando presença de sangramento oculto.

O tratamento dependerá da localização e intensidade de sangramento; baseando-se na interrupção da heparina, administração de protamina e plasma fresco.

Trombocitopenia pode ser observada em até 6 % dos pacientes, ocorrendo geralmente em 6 dias após início da heparina, mas podendo ocorrer em horas naqueles pacientes já tratados previamente. Assim, a contagem de plaquetas deverá ser realizada rotineiramente em todo paciente em uso de heparina. A reversão do quadro ocorrerá com a interrupção da heparina, sendo observada melhora laboral em aproximadamente 7 dias.

- efeitos raros : urticária, necrose de pele, reações anafiláticas e osteoporose

2) Heparina de baixo peso molecular

Comercialmente é uma preparação mais homogênea que a heparina standart (peso molecular = 1000-10000), possuindo assim atividade mais específica. Anteriormente era usada apenas de forma profilática e atualmente já pode ser utilizada terapêuticamente (TEP, TVP).

Produz menos efeitos colaterais e não necessita monitorização laboratorial, mas infelizmente tem grande desvantagem o custo (10x o preço da convencional).

O uso de anticoagulantes...

O uso de anticoagulantes... ou logo após a trombolise, tem sido evitado pela maioria dos autores, devido ao risco de hemorragia intracerebral.

3) Anticoagulantes orais. São drogas derivadas da 4-hidroxicoumarina ou da 1-3-indanediona.

Desagem - varfarina sódica = Marevan® (5 mg)
- femprocumona = Marcoumar® (3 mg)

Ação : inibem a formação dos fatores K dependentes (II, VII, IX e X).
absorção VO, sendo o efeito inicial observado em 24-36 hs. E o efeito anticoagulante total em 72-96 horas. Os alimentos alteram sua absorção, de preferência administrá-los longe das refeições. A dose do anticoagulante é influenciada por numerosas variáveis, incluindo dieta rica

em vitamina K, doença hepática e outros medicamentos em uso. A monitorização : TAP (INR) = 2.0 - 3.5 (faixa terapêutica da maioria das indicações).

ainda está para ser demonstrada.

- Efeitos colaterais :

Sangramento : principal complicação. O risco está relacionado com intensidade da anticoagulação (INR > 4.0), desordens clínicas associadas (insf. Hepática e renal) e uso concomitante de outros medicamentos (por ex. AAS que diminuem atividade plaquetária e podem produzir erosões gástricas). O tratamento será efetuado de acordo com a localização e intensidade do sangramento, utilizando-se vitK (Kanakion®), plasma fresco ou apenas suspensão temporária do anticoagulante.

- **Outros efeitos raros** : necrose de pele, alopecia, desconforto gastrointestinal, rash e disfunção hepática.

INDICAÇÕES :

- AIT recorrente em crescente = anticoagulação
- AVC-I cardioembólico = anticoagulação
- AVC-I aterotrombótico em evolução com lesão crítica = AAS >> ticlopidina >>

CUIDADOS

- Monitorizar sangramentos (equimoses, hematúria, locais de venopunção)
- Observar rotineiramente contagem de plaquetas, TAP e TTP,
- Pressionar vigorosamente locais de coleta de material para Ex. labor. ,
- Nunca administrar injeções Im em pacientes em uso de heparina EV anticoagulantes,
- Observar freqüentemente o gotejamento das soluções com heparina, principalmente em pacientes agitados – RISCO DE OVERDOSE MEDICAMENTOSA (favorecendo sangramento) ou interrupção do medicamento (favorecendo piora do quadro trombotico),
- Evitar punção arterial, exceto nos casos de extrema necessidade determinada pelo médico assistente.

O uso de anticoagulantes :

O uso de anticoagulantes, durante ou logo após a trombólise, tem sido evitado pela maioria dos autores, devido ao risco de hemorragia intracerebral.

Dosagem :

Aparentemente, as complicações decorrentes da trombólise são dose dependentes. Por exemplo : a incidência de hemorragia intracraniana foi maior em portadores de infarto do miocárdio que receberam doses mais elevadas de ativador do plasminogênio tecidual (APT). A dose de APT atualmente recomendada é de 0,9 mg/kg.

A escolha do agente e das doses, são menos claras para uso intra-arterial. A uroquinase na dose total de 1 milhão de unidades parece ser a preferida por diversos autores. Sua vantagem sobre o APT ainda está para ser demonstrada.

Problemas relacionados à terapia trombolítica

Intervalo de tempo:

O intervalo de tempo durante o qual a terapia trombolítica seria eficaz ainda é questão de debates. De uma maneira geral admite-se que o tratamento deva ser iniciado o mais precocemente possível. Apesar de haverem relatos de regressão do quadro isquêmico até 24 horas após o início dos sinais e sintomas, admite-se um intervalo máximo de 6 a 8 h, embora o limite ideal ainda esteja para se determinar.

Em trombólises com estreptoquinase, estudos retrospectivos sugerem que os resultados obtidos até 3 horas sejam mais favoráveis que os encontrados após esse período. Atualmente, tanto a Associação Americana de Cardiologia quanto a Academia Americana de Neurologia, recomendam que procedimentos trombolíticos por via endovenosa sejam realizados nas primeiras 3 horas.

O reconhecimento do infarto:

A maioria das hemorragias que acontecem no contexto da trombólise, ocorrem em regiões cerebrais isquêmicas. Uma TCC deve ser realizada antes do procedimento, para excluir a possibilidade de hemorragia intracerebral. Estudos tomográficos na fase aguda da dos AVE's, permitiu reconhecer que a baixa densidade tomográfica é um importante sinal de infarto cerebral. Pacientes com lesões hipodensas na TCC, apresentam alto risco de hemorragia intracerebral, mesmo quando não tratados por agentes trombolíticos. Assim sendo, o tratamento está contra-indicado na presença de hipodensidade tomográfica.

Hipertensão arterial e trombólise :

Portadores de AVE's isquêmicos são freqüentemente portadores de hipertensão arterial. Não há certeza de que a hipertensão aumente o risco de hemorragia durante a trombólise. A maioria dos estudos contra-indica o procedimento quando a PA sistólica é maior que 185 mmHg e quando a diastólica é igual ou superior a 110 mmHg.

Hemorragia intracerebral durante e após trombólise:

A complicação mais temida da terapia trombolítica é a hemorragia intracraniana. Esta, pode se manifestar sob a forma de infarto hemorrágico, por hemorragia dentro de uma área de infarto ou ainda sob forma de hematoma intracerebral primário. O infarto hemorrágico provavelmente resulta de lesão da microvasculatura e extravasamento de pequenas quantidades de sangue no parênquima (hemorragia petequial no interior do infarto). A situação clínica mais comum é a observada na embolia cerebral. Estes infartos hemorrágicos costumam ser clinicamente insignificantes. A hemorragia dentro do infarto envolve extravasamento sanguíneo a partir de vasos maiores por lesão isquêmica dos mesmos. Os hematomas intracerebrais primários resultam de sangramento arterial na ausência de isquemia local prévia. Todos os 3 tipos podem ocorrer no contexto da terapia trombolítica, aconselhando-se a realização de TCC logo após final do procedimento.

17 ASPECTOS PSICOLÓGICOS DO AVC

IMPACTO DO A.V.C.

Quando buscamos abordar os transtornos emocionais que se associam à doença cerebrovascular deparamo-nos com 2 linhas de pensamento ;

1º Atribui os transtornos emocionais à reação psicológica compreensível ao comprometimento associado. Ex: as perdas, mudanças de papéis, questões ligadas ao comprometimento físico e o funcionamento social.

2º Com base no transtorno emocional observado sugere uma conexão causal entre a doença cerebrovascular e as alterações emocionais.

O A.V.C. provoca uma alteração no indivíduo como um todo, isto é, em sua dimensão Biopsicossocial. Uma crise, como em toda doença instala-se abrangendo o organismo em suas diferentes aspectos.

Qualquer alteração em uma parte do organismo, não importando se a mudança vem do campo fisiológico, genético, químico ou psicológico, resulta em mudanças que afetam todos os outros aspectos do organismo. A única saída é o tratamento integrado.

Antigos padrões são acionados e novas respostas implementadas para enfrentar as múltiplas perdas (físicas, papéis, planos, etc.).

Todos nós, apresentamos flutuações de afeto e modificação de comportamento em resposta a eventos do dia-a-dia. Em algumas pessoas, no entanto, estas respostas assumem um caráter inadequado em termos de severidade, persistência e circunstâncias desencadeadoras. Estas respostas inadequadas, caracterizam a ocorrência de transtornos emocionais associados à Doença Física.

Neste período de crise os Mecanismos de defesas são acionadas, isto é a proteção emocional do indivíduo. Os mecanismos de defesas são estruturas psicodinâmicas empregados pelo indivíduo na interação com as surpresas e perigos do mundo e com os impulsos e emoções internas.

A intervenção terapêutica busca manter o indivíduo protegido utilizando-se de defesas sadias que levem à recuperação, evitando ou desligando-se das patológicas que impedem o enfrentamento e a integração do paciente.

Ganho Secundário da Doença

Observa-se que em alguns casos o "SER DOENTE " é tratado como um ser diferente, gozando de certos privilégios de todos que o cercam.

O paciente manipula, chantagia, puni, repara, esquiva-se das responsabilidades e justifica-se. Passa a comunicar-se com o mundo e obter certos benefícios através deste mecanismo, que é inconsciente, que chamamos de Ganho Secundário da Doença.

A doença se incorpora à vida do indivíduo de forma duplamente mórbida, pelas características desta com suas limitações e pela exacerbação do comprometimento gerado pelo medo de perda das

atenções especiais dedicadas ao paciente. Através deste mecanismo, o paciente torna-se mais dependente e impotente. Observa-se ainda, no adulto a regressão, uma forma infantil de lidar com o mundo.

Ma:

Superproteção: Característica familiar que afeta a resposta à doença.

irm:

A família a se unir durante o estágio agudo. Alguns avaliam a superproteção como uma característica negativa por provocar uma menor autonomia pessoal e mais doença ou incapacitação do paciente. Mas algum grau de superproteção é necessário para os cuidados com os membros enfermos da família.

A equipe deve buscar as famílias a flexibilidade. Padrões flexíveis para aceitarem a incerteza, porém com suficiente organização para atingirem a obtenção das informações e manejo de seu ambiente.

18 TRANSTORNOS EMOCIONAIS – SÍNDROMES

Alguns estudos para a existência de transtornos psiquiátricos associados ao A.V.C. Na literatura encontramos algumas síndromes definidas, entre elas estão :

Reação Catastrófica :

Consiste em observações comportamentais e expressões verbais do paciente. Sintomas e sinais incluem; inquietação, hiper-emocionalidade, acessos súbitos de lágrimas, irritação ou expressão de raiva dirigida ao médico, expressões pesadas, deslocamento da raiva para objetos estranhos, recusa firme em fazer alguma atividade, objeção à avaliação, expectativa ansiosa. As reações catastróficas (exageradas) foram relatadas mais freqüentemente entre pacientes com lesões do hemisfério esquerdo e afasia, particularmente do “tipo de broca “.

Reação de indiferença :

Assim aparentemente, os quatro depressivos que surgiram...
Manifestações de alegria indevida ou piadas, perda de interesse, apatia, minimização. Consiste na indiferença aparente frente à deficiência, falta de interesse nos acontecimentos, uma tendência a fazer piadas de modo despreocupado, negação explícita da doença, falta de consciência dos comprometimentos físicos ou mentais, e tendência a atribuir estes ao cansaço ou falta de concentração.

Aprosódias :

Descritas por Ross e Mesulam, como anormalidades nos componentes afetivos da linguagem, incluindo a Prosódia e a Gesticulação emocional. A prosódia pode ser definida, como a variação no tom, ritmo e ênfase da pronuncia, que confere certos sentidos semânticos e emocionais à fala. Ross e Mesulam dividem em 4 categorias: Aprosódia Motora, Aprosódia Sensorial, Aprosódia Global e Aprosódia de Condução.

Outros transtornos emocionais ou cognitivos :

Mais comuns : transtornos cognitivos e de linguagem (afasia), que aparecem em grande número. E outros sintomas reativos de ajustamento não ligados a um transtorno específico, como : irritabilidade, preocupação excessiva com o A.V.C., e outros.

Menos comuns : alucinação orgânica, estados delirantes, paranóides, etc.

Transtornos de humor

Enfocaremos os Transtornos de Humor por serem os mais frequentes no A.V.C., mas antes de citarmos este associado ao A.V.C., vamos descrevê-los de forma geral, isto é os transtornos de Humor Funcional, sem uma neuropatologia conhecida, já que a sintomatologia observada é a mesma.

Depressão Pós A.V.C. Mania / Ansiedade

A depressão é o transtorno emocional mais comum associado ao A.V.C., ocorre entre 30 % a 50 % dos pacientes pós um surto agudo, geralmente dentro dos primeiros meses. A metade deles, aproximadamente, manifesta o comportamento de sintomas de depressão maior, a outra metade manifesta o conjunto de sintomas de depressão menor (distímia).

A severidade da depressão que se segue a um A.V.C. depende da localização das lesões. Transtornos depressivos pós A.V.C. são mais severos quanto mais próxima é a lesão do pólo frontal, e que as lesões frontais esquerdas tem, em geral, mais probabilidade de exibir esta relação.

Nem todo paciente com uma lesão esquerda desenvolve D.P.A.V.C., mas alguns com lesão no H.D. podem exibir Depressão pós A.V.C. . Estudos sugerem que uma predisposição genética (história familiar) para depressão pode ter um papel importante no desenvolvimento de depressão maior após lesões no hemisfério direito.

- **Comprometimento físico :** há pouca evidência para apoiar a idéia de que o comprometimento físico é uma causa maior da D.P.A.V.C. estudos relatam uma correlação baixa. Contudo, se ocorre depressão, a recuperação física do paciente tende a ser retardada. Assim aparentemente, os quadros depressivos que surgem na fase aguda, não são relacionados às limitações físicas ou à diminuição do funcionamento social. Por outro lado, quando o quadro depressivo se instala, estes fatores podem atuar mantendo o quadro depressivo e dificultando o tratamento tornando o paciente vulnerável apresentando mais complicações.
- **Comprometimento cognitivo :** Pacientes com depressão maior funcional tem déficits intelectuais que melhoram com o tratamento da depressão. Pacientes deprimidos (D.P.A.V.C.) e com lesões do H. esquerdo apresentam maiores comprometimentos cognitivos do que pacientes não deprimidos com lesões comparáveis do H. esquerdo.
- **D.P. A.V.C. e AFASIA :** A associação entre afasia não fluente e D.P.A.V.C. é explicada pelo fato de que a lesão que esta produzindo a linguagem não-fluente também produz depressão.

Tratamento da DPAVC.

Antidepressivos: em um estudo da eficiência do tratamento antidepressivo da D.P.A.V.C. verificaram que pacientes tratados com Nortriptilina mostraram uma melhora significativamente maior em seus escores da Escala de Hamilton de Avaliação de Depressão.

- Eletroconvulsoterapia (ECT).
- Tratamento psicológico incluindo terapia de grupo e de família.
- Reabilitação de D.P.A.V.C. – o ajustamento após um A.V.C. é uma questão importante a ser considerada. Estudos encontram que uma falta de sentido na vida e a superproteção pelos que cuidavam dos pacientes eram preditores de depressão. Verificaram também que os fatores psicossociais poderiam prever depressão e motivação em pacientes de A.V.C..

Quanto ao tratamento, existem vários estudos controlados com placebo, mostrando a eficácia dos antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina), da trazodona e dos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (citalopram, fluoxetina).

Os pacientes que tiveram infarto cerebral, geralmente, têm cardiopatia, fazem maior uso de múltiplos fármacos (que aumentam em grupos de idade avançada), como anticoagulantes (varfarina), anticonvulsivantes (valproato, carbamazepina, fenitoína), antiespásticos (baclofen, tizanidina) ou antiarrítmicos. O uso de fármacos antidepressivos deve ser avaliado tendo-se em vista o risco de interações medicamentosas.

Mania Pós A.V.C.

Apresenta a mesma fenomenologia da mania sem neuropatologia conhecida. Mas, é associada a lesões do Hemisfério Direito, envolvendo regiões corticais relacionadas, com o sistema límbico.

É relativamente rara, sugere que há fatores pré-morbidos de risco com impacto na expressão desse transtorno. Transtorno bipolar pós A.V.C.

Ansiedade Pós A.V.C.

Estudos em pacientes com depressão funcional, isto é, sem neuropatologia conhecida, demonstraram que é importante distinguir a depressão associada a sintomas significativos de ansiedade, isto é, depressões agitadas da depressão retardada, porque sua causa e curso podem ser diferentes. Estudos apontam que 23 de 47 pacientes com depressão maior também satisfizeram os critérios para transtorno de ansiedade generalizada.

A ansiedade pós A.V.C., isoladamente, é um transtorno raro, mas quando presente está freqüentemente associado com a historia prévia de abuso de álcool. Por outro lado, quase 50 % dos pacientes com D.P.A.V.C. maior também satisfazem os critérios do D.S.M IV para transtorno de ansiedade generalizada. Estes transtornos associados, tendem a ter lesões corticais, enquanto que os pacientes com D.P.A.V.C. maior sem ansiedade tendem a ter lesões corticais, enquanto que os pacientes co D.P.A.V.C. maior sem ansiedade tendem a ter lesões sub-corticais.

Assim conclui-se, que é reconhecida a associação, como também a importância do local da lesão na determinação do quadro depressivo.

Orientações : Facilitar o contato com o paciente.

Para facilitar a consciência; adotar um modo tranquilizador; evitar agitação; evitar a estimulação excessiva; limitar o tempo de visita (não se prolongue); avalie constantemente as mudanças de tolerância do paciente para suas intervenções, manter o afeto positivo mesmo se o paciente aparentemente está inconsciente ou não completamente consciente.

Para facilitar a atenção, no contato procure eliminar distrações (estímulos incompatíveis); manter contatos individuais; procurar falar de modo claro e simplificar a linguagem, utilizar frases curtas; certificar-se de que sua presença foi registrada para o contato. Observar comprometimentos perceptivos (visual e auditivo), posicionar-se de modo a facilitar a comunicação.

Para facilitar a retenção, repetir de tempo em tempo a orientação. Decompor a comunicação e o pedido em etapas simples. Reforçar a comunicação com outros canais (modalidades) escrita, desenhos, gestos. Praticar com o paciente o "relembrar" trazer lembranças dos fatos/contatos anteriores (passados).

Adaptar a abordagem para compensar comprometimentos específicos. Tranquilizar com afetividade, quando a percepção verbal está ruim.

Para facilitar a orientação; relembrar o paciente quando ao tempo, lugar, situá-lo. Quando mais informado e situado menor a ansiedade e maior a segurança. Reorganizar o paciente.

Auxiliá-lo a reunir causa e efeito nas suas ações. Fazer conexões temporais e espaciais. Observar atividades emergentes e necessidades latentes para auxiliá-lo a organizar o tempo durante o dia para excutá-las.

Observação : As emoções, na maioria dos pacientes neurológicos, são evocadas para superar problemas cognitivos e lingüísticos e para fazer sentido na relação com o outro. Compensar déficits e buscar a interação.

- Observar impulsos, como a agressividade, não pressionar o paciente ao auto controle, mas auxiliá-lo a manejar a emoção procurando ver à origem dos afetos.
- O primeiro estágio durante a recuperação, geralmente, é a oposição, recusa a fazer atividades, comportamento infantil. Respeitar a energia positiva, mas estabelecer limites. Encorajar iniciativas a auxiliar a estruturá-los depois de iniciadas, não complicar.
- Identificar e verbalizar para o paciente os graus e quais as emoções manifestadas, alegria, medo, raiva, vergonha, culpa ou tristeza, que estão sendo sentidas e observadas. Esta conduta facilita a aceitação do paciente de suas próprias emoções e abre caminho para lidar com elas. Ainda propicia o sentido de ser compreendido e aumenta o vínculo.
- Para facilitar a conação, isto é, à vontade de fazer coisas, procure ajudá-lo a encontrar um caminho na confusão. Estabelecer prioridades. Estimular a iniciativa de fazer alguma atividade e reforçar a atitude.
- Para aumentar a motivação: dar incentivos positivos quando o paciente busca manipular seu comportamento e remover influências e estímulos negativos. Evitar a desesperança.
- Fator importante: não sobrecarregar a ponto de sua presença ser autoritária, ou até causar obediência automática, isto é, repete tudo como um robô ou cria desculpas para não fazê-lo. Respeitar os limites e os elementos ligados à intenção e motivação.
- **SEMPRE :** equilibrar o exame das necessidades dos outros membros da família e as do paciente, evitando assim conflitos.

19 SEQUELAS DO AVC GERANDO SOBRECARGA

Os déficits funcional e cognitivo, mudança de personalidade ou comportamental, bem como da comunicação, são alterações impostas pelo AVC. Elas geram níveis de incapacidades, comprometendo não somente o paciente, mas a família e a comunidade.

Os graus de incapacidades do paciente determinam os níveis de dependência por assistência e, conseqüentemente, um desafio ao cuidado familiar.

A sobrecarga está, freqüentemente, associada ao nível de dependência física. No entanto, há outra pesquisa que, ao avaliar os problemas vivenciados por cuidadores familiares de pessoas com AVC, após a alta hospitalar, observou que, embora os cuidadores reconhecessem as mudanças emocionais, cognitivas e funcionais nos doentes, o que resultou em maior sobrecarga durante a recuperação foi a mudança comportamental.

A sobrecarga emocional é comum entre cuidadores de pacientes que sofreram um AVC e que estão debilitados física e emocionalmente. Assim, os pesquisadores acreditam que o estado emocional é provavelmente dependente de outros fatores, tais como: a personalidade e o ambiente, nos quais eles estão cuidando e que não foram avaliados pelo estudo.

Aspectos gerando sobrecarga

O isolamento social

Os cuidadores de pessoas com AVC vivenciam mudanças no estilo de vida que reduzem, modificam e geram insatisfações na vida social dos mesmos, devido às condições limitantes impostas pela doença, trazendo sentimentos de isolamento e proporcionado relacionamento mais próximo e circunscrito às atividades domésticas.

Os fatores limitantes da vida social do cuidador :

- **A sobrecarga de atividades.** O acúmulo de atividades de trabalho com as tarefas de casa faz com que os cuidadores sintam-se ocupados, experienciando limitação do tempo livre, como conseqüência direta por estarem assumindo o cuidado do ente.

- **A própria perda do companheiro em atividades sociais.**

Um fator limitante para a vida social dos cuidadores é a presença de afasia, gerando dificuldades na comunicação entre os cônjuges, bem como

- **Os distúrbios comportamentais do portador de AVC.** A apatia, a indiferença, a falta de motivação, a irritabilidade e a própria dependência do paciente levam os cuidadores a se recusarem em sair sozinhos ou a impor limites no período de passeio, gerando insatisfação antecipada ao evento, promovendo o confinamento e as alterações comportamentais.

Há estudos demonstrando que 85% dos cônjuges não costumam ter relações sexuais desde a

- **As mudanças nos relacionamentos familiares e no círculo de amigos.** Nas relações familiares podem ocorrer o aumento dos conflitos ou maior aproximação entre os membros. Os laços com parentes mais próximos, geralmente, são preservados e reforçados após o AVC, mas mesmo assim os cônjuges se queixam das limitações em encontrarem outros parentes ou amigos, bem como vivenciam a redução de visitas de amigos com o passar do tempo.

adaptação à nova situação. A primeira é a forma como o casal se relaciona

- **A relutância por suporte.** Muitos cuidadores reclamam da pouca ajuda prática da família e amigos e qualquer outra opção extensiva. Esse fator, no entanto, parece estar relacionado mais pela relutância do cuidador em solicitar ou aceitar ajuda, mantendo-se independente. Isso parece ser um enigma quando os cuidadores, geralmente, são resistentes até mesmo em aceitarem o auxílio de serviços de cuidado-de-folga, quando disponíveis. Essa atitude pode estar relacionada a várias causas como: ao medo de que esse ato representaria sinal de fracasso ou inadequação; ao medo e à ansiedade em abandonar o paciente na casa, sem atendimento, tornando-o suscetível ao agravamento das incapacidades; por eles estarem em risco de morte eminente; ou ainda visando a superproteção e excesso de cuidados, numa tentativa de amenizar os sentimentos de culpa pelas suas ações ou negligências. Conseqüentemente, muitos cuidadores acabam expressando sentimentos de isolamento e/ou exaustão física, apoiados em justificativas de não poderem deixar os seus pacientes sozinhos ou em respeito ao próprio desejo do ente não querer permanecer só.

- **Isolamento pela nova vizinhança.** Isso se dá, geralmente, quando é preciso mudar de casa para atender as necessidades do paciente. Esses fatores acabam levando os cuidadores a se queixarem das poucas oportunidades de relaxar e gozar dos prazeres da vida, tendo suas atividades de lazer reduzidas ou suprimidas. Dentre elas, o comprometimento de viagens e férias, mudanças nas atividades físicas e nas participações sociais comunitárias, sendo o atendimento religioso o que mais sentem falta.

As mudanças e insatisfações conjugais

As relações conjugais têm se constituído numa das preocupações entre os cônjuges de pessoas com AVC. Eles relatam estar vivenciando mudanças radicais impostas pela doença, levando-os a se sentirem insatisfeitos com seus casamentos. Os papéis de cuidadores, freqüentemente, são modificados dentro do casamento, possibilitando novas experiências junto com seus parceiros, os quais são referidos como "não sendo mais as mesmas pessoas", mas uma outra, com seqüelas e todas as conseqüências geradas pela doença.

Os cônjuges acabam vivenciando os mesmos problemas do paciente, tais como: mudança no estilo de vida, depressão, frustração, trabalho extra, problemas de comunicação, perda da independência, da confiança e da concentração, sentimentos de inutilidade e de solidão. Esse fenômeno é corroborado por outros autores, quando evidenciaram que os pacientes com níveis altos de irritabilidade e de depressão eram mais prováveis a ter esposas deprimidas.

Um dos problemas na área da comunicação que pode intensificar a desarmonia nas relações conjugais é a presença de afasia, gerando dificuldades na comunicação entre os cônjuges, bem como podendo levar ao fim das relações sexuais. O outro problema, nessa mesma área, é o relacionamento silencioso entre os casais, que tendem a ser tensos e se agravarem quando o casal permanece maior tempo sozinho durante a semana.

Há dados demonstrando que 85% dos cônjuges não costumam ter relações sexuais desde a ocorrência do AVC, além de ser caracterizado como assunto difícil de ser discutido entre os parceiros. Outro fator que, geralmente, pode agravar o relacionamento conjugal se dá quando um cônjuge deixa seu trabalho para cuidar do outro. O papel assumido tende a gerar pouca satisfação, desencadeando sentimentos de culpa por pensarem assim. Esses cuidadores tendem a compensá-los por meio da superproteção do doente. Existem, ainda, dois fatores intervenientes no processo de adaptação à nova situação. A primeira é a forma como o casal se relacionava anteriormente ao AVC

e a segunda é o tempo de casado. O casal recém-casado tende a vivenciar conflitos em seus relacionamentos com respeito às limitações impostas pela doença. Eles, geralmente, encontram-se paralisados no processo de adaptação, solicitando aconselhamento conjugal, enquanto os casados há mais tempo expressam um processo de aceitação maior.

As dificuldades financeiras

Os familiares cuidadores de pessoas com AVC geralmente têm problemas com o emprego, abandonando, reduzindo a jornada de trabalho ou tendo que sair mais cedo para se dedicarem ao cuidado da pessoa com AVC. Estima-se que mais de 14% dos cuidadores desistem de seus empregos. Os efeitos do AVC sobre os empregos representam perdas e problemas financeiros, mesmo recebendo os benefícios. O problema financeiro é uma das principais preocupações que os casais têm para atender as despesas com o portador de AVC, como parte de seus orçamentos domésticos. Alguns casais chegam a revelar a impossibilidade em contar com serviços de cuidado domiciliar ou efetuar reformas na casa para diminuir suas sobrecargas, por não terem recursos financeiros suficientes.

Os déficits na saúde física e no autocuidado do cuidador

Na tentativa de se explorar as necessidades e o bem-estar dos cuidadores, alguns trabalhos levantam alguns problemas como: cansaço entre a maioria dos cuidadores, distúrbios do sono pelo fato de dormirem tarde e terem seus sonos interrompidos para oferecerem cuidados, aparecimento de cefaléias, perda de peso, sendo 25% deles hipertensos. Outras alterações na saúde são levantadas junto a cuidadores familiares, quando esses se referem que, após assumirem o papel, perceberam mudanças como: ingestão maior de alimentos do que o habitual devido aos seus sentimentos, epigastralgias e cansaço para comer.

Os cônjuges de pessoas com AVC relatam suas experiências com o aumento de trabalho em atividades como: cozinhar, dirigir e auxiliar os pacientes em atividades de higiene e de deambulação, respeitando as habilidades motoras do mesmo que, geralmente, estão comprometidas. Isso os leva a ter um tempo limitado para se autocuidarem, bem como citam as mudanças financeiras, restringindo algumas possibilidades de terem uma melhor qualidade de vida.

As pesquisas que exploram a sobrecarga em familiares cuidadores de pessoas com AVC relatam que a mesma está associada a riscos de ruptura da integridade familiar e da qualidade de vida, tanto sob o aspecto familiar como do paciente. Em promessa de desempenharem o papel de cuidadores, os familiares acabam por experienciar a sobrecarga que, se excessiva, pode levá-los ao fracasso ou interrupção no suporte oferecido aos pacientes.

Desta maneira, as avaliações clínicas e intervenções direcionadas para aqueles que cuidam de pessoas com AVC podem melhorar a saúde mental e reduzir a sobrecarga do cuidador. No entanto, não devemos nos esquecer de que há uma interação entre todos os aspectos da sobrecarga (saúde física e mental, dificuldades financeiras e rede de suporte social pequena).

Os fatores que estão relacionados com a diminuição da sobrecarga são: maior nível de escolaridade, incapacidades físicas moderadas e rendas financeiras altas.

20 ASSISTENCIA DE ENFERMAGEM

20.1 HIGIENE DO PACIENTE COM AVC

Higiene Oral

É importante ser realizado em pacientes dependentes pois tal conforto, previne doenças e melhora a aparência do paciente. Em pacientes independentes seria interessante conscientizar sobre a importância deste tipo para a sua recuperação e após a alta.

Para pacientes com AVC seria necessário não só uma orientação sobre a importância da realização para o indivíduo vitimado mas também para seus familiares que vão prestar os cuidados após sua estadia na instituição hospitalar. Este tipo de orientação como também outras informações devem ser transmitidas de forma gradativa para ser eficientemente absorvidas.

A higiene oral deve ser realizada de acordo com a necessidade de cada paciente visto que os mesmos quase sempre apresentam disfagia, dislalia e dificuldade de movimentação da língua, não esquecendo de levar em consideração ao realizar a técnica, as crenças e valores relacionados aos pacientes e seus familiares.

Higiene do couro cabeludo

- Lavá-lo sempre que necessário respeitando a individualidade de cada um.
- Escová-lo com frequência ajuda a mantê-los limpos e com distribuição adequada de óleo natural, estimulando a circulação.
- O corte do cabelo só deverá ser efetuado com o consentimento do paciente ou dos familiares.
- É interessante mantê-los presos.

Higiene e anseio corporal

Para que a pele e mucosas exerçam as suas atividades, são necessários os cuidados de higiene em todas as situações. O asseio elimina o que se compõem de células epiteliais descamadas. A pele impõe o asseio freqüente e rigoroso para que suas funções não fiquem prejudicadas.

Eliminando o sujo da pele, estimula-se a sensibilidade geral dos sentidos, remove-se obstáculos à excreção do suor, ativa-se circulação periférica, favorece a perda de calor do corpo e facilita-se a absorção.

O banho diário refresca, estimula a circulação, acalma e é durante o banho que o auxiliar o profissional pode detectar vários tipos e afecções. A escara de decúbito é uma das afecções mais freqüentes em pacientes acamados e que pode ser resolvida através da observação de pontos de pressão e hiperemia, massagem de conforto no sentido do retorno venoso aumentando a circulação local e proteção dos locais mais propensos ao aparecimento deste tipo de afecções.

Pontos a serem observados durante o banho de leito :

- Proporcionar individualidade ao paciente.
- A tolerância ao calor varia de individuo para individuo. A temperatura ideal é de 43 a 46 graus Celsius (tépida).
- Produtos químicos podem irritar a pele.
- A lavagem dos membros deve obedecer à seqüência: distal ⇒ proximal.
- Favorecer sempre o retorno venoso.
- Favorecer a flexão dos membros para evitar a perda do tônus muscular e aumentar o fluxo sanguíneo.
- Aplicar a massoterapia sempre que possível.
- Pés e/ou mãos podem ficar submergidos em água com sabão para facilitar a sua limpeza.
- Dar atenção especial às pregas naturais da pele secando bem, e fazendo fricção nas proeminências ósseas.
- Enxugar bem interdigitais.
- Evitar correntes de ar.
- Secar imediatamente cada parte do corpo lavada e enxugada.
- Em pacientes graves o banho deve ser dado mais rapidamente para haver mínima perda de energia.
- Em pacientes idosos o banho pode ser dado a cada 2 dias.
- Durante ou após o banho é importante o cuidado com as unhas ⇒ limpeza e corte. Deve haver cuidado redobrado em pacientes portadores de diabetes mellitus, distúrbios circulatórios, e para aqueles que tomam anticoagulantes.
- Seqüência ideal para dar banho de leito:
 - olhos⇒rosto⇒braços⇒mãos⇒axilas⇒tórax⇒mamas⇒abdômen⇒pernas⇒pés⇒costas⇒
 - costas⇒nádegas⇒região perineal

20.2 ÚLCERA DE PRESSÃO

A pele é a primeira linha de defesa de nosso organismo contra patógenos. Quando essa barreira é quebrada o corpo se torna vulnerável a invasão microbiana, ou seja, temos uma ferida caracterizada pela interrupção da integridade de um tecido.

Todos os pacientes confinados ao leito por um período prolongado estão propensos a desenvolver úlcera de pressão.

As úlceras de pressão são áreas localizadas de infarto de tecidos moles, que ocorrem quando existe pressão capilar; lesão localizada, onde a pele, tecido, muscular e osso sofrem um processo destrutivo, causado pela oclusão da circulação sanguínea, geralmente provocado por pressão e cisalhamento.

Norton 1962, permite pontuar um somatório de características clínicas que são quantificadas de acordo com a condição física, estado mental, atividade, mobilidade e continência esfincteriana.

Como se formam as úlceras de pressão:

a) Fatores Externos : PRESSÃO, CISALHAMENTO E FRICÇÃO

- **Pressão:** quando o tecido do corpo é comprimido entre uma saliência óssea e uma superfície dura provocando pressões maiores do que as pressões capilares, ocorre isquemia localizada. (mudar o paciente de posição ocorre hiperemia reativa). As saliências ósseas mais vulneráveis a úlceras de decúbito geralmente são denominadas áreas de pressão: sacro, ísquios, trocânteres, calcanhares e cotovelos.
- **Cisalhamento:** pode fazer escoriações e arrebentar os tecidos, e conseqüentemente lesar os vasos sanguíneos. Isto ocorre quando o paciente movimenta-se na cama.
- **Fricção:** ocorre quando duas superfícies entram em atrito quando o paciente é arrastado na cama ao invés de ser levantado.

b) Fatores Internos:

- **Estado geral do paciente:** dor, insuficiência vasomotora, vaso-constricção periférica por choque, uso de sedativos e outros.
- **Idade:** à medida que as pessoas vão envelhecendo, a pele fica mais fina e menos elástica, porque diminui o colágeno. O colágeno atua como amortecedor, que ajuda a interrupção da microcirculação.
- **Má Nutrição:** pode afetar a saúde de qualquer pessoa, pela falta de água, proteínas e outros alimentos essenciais, incluindo certas vitaminas e minerais.
- **Pela Seca:** pode provocar lesões; umedecer periodicamente com solução emoliente, e oferecer líquidos freqüentemente se não houver contra indicação.
- **Mobilidade Reduzida:** paciente submetido a grande cirurgia, paraplegia, AVC, lesão ou degeneração da coluna vertebral, perda de sensibilidade e outros.

CLASSIFICAÇÃO DAS ÚLCERAS DE PRESSÃO

Grau I : Descoloração da pele que não desaparece após retirar pressão do local.
Hiperemia pele integra.

Grau II : Ruptura da epiderme com ferida (com atingimento da derme). Bolha perda parcial.

Grau III : Cavidade da derme com tecido necrosado (atingindo o tecido subcutâneo).
Perda total tecido.

Grau IV : Ulceração extensa com tecido necrosado, podendo envolver todos os planos musculares com eventuais infiltrações ósseas.
Lesão de músculo, osso, tendão.

A escala de Norton 1962, permite pontuar um somatório de características clínicas que são quantificadas de acordo com a condição física, estado mental, atividade, mobilidade e continência esfíncteriana.

ESCALA DE NORTON						
	Condição física	Estado mental	Atividade	Mobilidade	Incontinência	
4	Boa	Alerta	Deambula	Completa	Não	
3	Razoável	Apático	Deambula com ajuda	Limitada	Ocasional	
2	Má	Confuso	Senta-se com ajuda	Muito limitada	Urinária	
1	Muito má	Coma	Acamado	Imobilidade	Urinaria e fecal	

Pontuação máxima: 20
Pontuação mínima : 5
Pontuação menor que 12 sugere alto risco de desenvolvimento de úlcera de pressão

Prevenção das úlceras de decúbito

As úlceras se formam em média de 2hs às 4hs nos locais onde a pressão é permanente.

- Mudança de decúbito, de 2hs. em 2hs.
- Realizar pequenos movimentos, como erguer uma perna, levantar um braço.
- Pacientes em cadeiras de roda, fazer movimentos de membros passivos ou ativos periodicamente.
- Proteção das protuberâncias ósseas do corpo.
- Manter os lençóis esticados, e secos sem resíduos de alimentos.
- Manter a pele do paciente limpa, usar sabonete suave e neutro e água morna.
- Retirar bem os resíduos de sabonetes.
- Enxugar bem o paciente após o banho, e massageá-lo levemente com loção emoliente para hidratar e lubrificar a pele. Não massagear pele que já esteja com hiperemia.
- Não usar álcool e talco, para evitar ressecamento da pele.
- Cuidados especiais quando o paciente estiver com incontinência urinária ou fecal, após sempre lavar bem e secar as áreas afetadas.
- As úlceras de decúbito superficiais devem ser lavadas em abundância com uma solução simples, que não as irrite.
- Manter nutrido, dieta rica em proteína e vitaminas. Estimular o paciente a ingerir alimentos ricos em nutrientes que estimulem a renovação celular.
- Estimular a circulação epidérmica, massageando suavemente em redor da região afetada, com loção emoliente.
- Usar roda de conforto, colchão d'água, colchão piramidal.
- Usar almofadas de flutuação tipo gel, para reduzir a pressão.
- Limpar diariamente a úlcera, se necessário desbridar.
- Na presença de secreção, colher cultura.
- Podem ser utilizados curativos hidrocolóides.

O paciente com AVC precisa ter sempre um posicionamento correto, prevenindo a...

20.3 PREVENÇÃO DA INFEÇÃO RESPIRATÓRIA E PNEUMONIA POR ASPIRAÇÃO

- 1) Estar constantemente alerta e monitorizar o paciente em risco, conforme descrição supra.
- 2) Elevar cabeceira da cama para os pacientes debilitados, para os que estão sendo alimentados com sonda e para aqueles com doenças da mobilidade esofágica.
- 3) Colocar os pacientes com reflexos diminuídos numa posição lateral.
- 4) Certificar-se de que a sonda nasogástrica está funcionando.
- 5) Fornecer as refeições por sonda muito lentamente, com o paciente sentado na cama. Verificar a posição da sonda no estômago antes de alimentar
- 6) Verificar o estado e vedação do balonete da traqueostomia ou cânula endotraqueal antes de alimentar
- 7) Manter o paciente em jejum antes da anestesia (pelo menos 6 horas).

Tratamento e assistência de enfermagem

Objetivo : Remover o(s) fator(es) que interfere(m) com uma troca adequada dos gases.

1) **Limpar as vias aéreas obstruídas.**

- Se o corpo estranho se aloja na garganta, estimulá-lo a tossir, removê-lo com pinça.
- Colocar o paciente na posição inclinada, de cabeça para baixo em decúbito lateral direito (o lado direito é afetado mais freqüentemente se o paciente aspirou partículas sólidas).
- Preparar para laringoscopia se o paciente está sendo asfixiado por material sólido.

2) **Corrigir a hipóxia por ventilação imediata.**

- Administrar oxigênio.

3) **Corrigir a hipotensão (em geral resulta de hipovolemia, hipóxia) com reposição do volume de líquido.**

4) **Administrar terapia de apoio, conforme indicado.**

20.4 POSICIONAMENTO E MUDANÇAS DE DECÚBITO DO PACIENTE HEMIPLÉGICO

Como regra geral, pode-se afirmar que quem teve um Acidente Vascular Cerebral (A.V.C.), deve permanecer o menor tempo possível na cama. Assim, que o paciente estiver estável clinicamente deve-se encorajá-lo a sentar-se na cama e também sair da mesma, sentar na poltrona e, quando possível andar. Durante as primeiras tentativas deve-se ter certo controle do grau de exigência do paciente, a fim de não provocar uma espécie de frustração, tanto do paciente quanto na família.

O paciente com AVC precisa ter sempre um posicionamento correto , prevenindo a espasticidade .

A posição deverá ser a anti-espástica ou de recuperação .

- pronação do ombro com rotação externa ;
- extensão do antebraço (não total , discreto grau de flexão) ;
- extensão digital com abdução ;
- protração de pelve com rotação interna da perna ;
- flexão de quadril , joelho e tornozelo .

Devemos manter o paciente em algumas posições :

- decúbito dorsal ;
- decúbito lateral sobre o lado são ;
- decúbito lateral sobre o lado afetado ;
- posição de ponte .

Podemos realizar exercícios passivos de todas as articulações do membro superior afetado se este tem hemiplegia . Se o déficit afetado é uma hemiparesia , poderemos fazer exercício ativo assistido ou ativo , na medida do possível .

- elevação dos braços com os dedos entrelaçados ;
- movimentos para o ombro afetado principalmente ;
- no membro inferior afetado : extensão completa de quadril ;
- exercício rotação de tronco ;
- rotação terminando no apoio de cotovelo afetado ;
- rotação para a posição sentada na beira do leito ;
- treinamento de equilíbrio em paciente sentado ;
- transferência da cama para a cadeira .

Os posicionamentos e trocas de decúbito tem o objetivo de evitar contraturas musculares, lesões articulares, úlceras de pressão e, principalmente influenciar positivamente na reabilitação do paciente.

Posicionamento do paciente no leito

Enquanto o paciente está acamado o melhor é colocá-lo em decúbito lateral tanto sobre o lado afetado como no lado não afetado. Em ambos os casos o braço e a mão do lado afetado devem ficar em extensão.

Caso, o pé afetado fique em posição de rotação externa é conveniente colocar-se travesseiros ou cunhas sobre o quadril afetado o que levará a posição intermediária o que evita o pé rodar para fora.

Uma vez, que o paciente possa permanecer sentado na cama à postura mais apropriada é a que permite um pouco de flexão de joelho e ombro em rotação externa e antebraço supinado. Assim como também se pode deixar a mão apoiada sobre os travesseiros de maneira que o braço fique mais elevado e o antebraço em pronação, se possível deixar o punho e dedos em leve extensão.

Enquanto o paciente permanecer acamado, tanto em decúbito lateral quanto em decúbito dorsal deve-se evitar que algum peso sobre os pés (mantas, cobertores, etc.) leve os pés a uma flexão plantar.

Trocas de postura do paciente hemiplégico na cama :

Durante o tempo que o paciente permanece acamado e até que recupere sua mobilidade, deve-se trocar a postura periodicamente, no mínimo a cada 3 horas, se possível de 2 em 2 horas. Em nenhum momento, deve-se puxar, tracionar o braço ou a perna afetada, pois assim pode ocorrer alterações como : luxações e o favorecimento da síndrome ombro-mão.

A ordem de seqüência das posturas mais convenientes poderá ser: primeiro sobre o lado não afetado, sobre lado afetado, decúbito dorsal e assim sucessivamente.

Para movimentar o paciente de um lado para o outro na cama, recomenda-se colocar lençol retangularmente sobre os ombros e quadris do paciente, de maneira que baste puxar as pontas do lençol para girar o paciente.

Posicionamento Sentado

Enquanto o paciente estiver sentado deverá manter o braço afetado elevado em extensão. Para conseguir o posicionamento, o mais adequado é colocar uma mesa na frente do paciente, sobre a qual travesseiros para apoiar o braço. Deverá deixar um espaço na mesa para colocação de objetos (livro, copo,etc.). A poltrona deverá ter encosto ligeiramente inclinado e ser de uma altura tal que o quadril não fique em adução e os pés fiquem apoiados em ângulo reto. Tentar sempre evitar a inversão e flexão plantar do pé.

Para auxiliar o paciente a passar da posição de sentado para em pé, deve-se apoiar ao nível da escápula de forma a proteger o ombro afetado. Também, pode oferecer apoio ao joelho afetado posicionando-se lateralmente ao lado afetado do paciente.

Para que o paciente se integre ao programa de reabilitação, de forma que faça os exercícios, colabore nos posicionamentos e trocas de postura, higiene, vestuário e alimentação, é fundamental que esteja calmo e motivado. Portanto, as pessoas ao redor devem evitar atitudes pessimistas e comentários inadequados que levam o paciente ao desânimo. Muitas vezes a sensação de frustração surge devido ao próprio déficit, ou por um estado depressivo e até, por falta de entendimento da realização de tarefas simples.

É necessário, salientar o que o paciente tem de positivo, assim como ressaltar os ganhos da reabilitação.

- Classificar causas de drenagem para reconhecimento e outras causas mecânicas de obstrução: se a sonda está desobstruída e não drenando;
- Uma ordenha suave pode auxiliar a desobstruir a sonda;
- Hidratação do paciente contido (diluir a urina que evita a formação de incrustações);
- A irrigação do cateter não deve ser realizada rotineiramente;
- Para a coleta de pequeno volume (urocultura) deve-se irrigar a sonda com álcool 70% por 30 segundos e sempre lavar as mãos.

20.5 CUIDADOS COM SONDAGEM VESICAL E COLETORES DE URINA

OBJETIVO

Prevenção da infecção do trato relacionado com o cateterismo vesical.

As infecções do trato urinário (ITU) são as infecções mais freqüentes nos hospitais, sendo 70% a 88% delas relacionadas à sondagem vesical.

- Providência imediata no caso de retenção (evita infecção urinária).
- Sempre que possível, evitar a sondagem.
- Dar preferência à sondagem vesical de alívio, mesmo que repetidas;
- Uso de material estéril;
- Uso de técnica rigorosamente asséptica na passagem da sonda;
- Deve-se escolher a sonda de acordo com o diâmetro da uretra;
- Lavar a região perineal com água e sabão antes da sondagem (higiene íntima).
- Lavar as mãos com água e sabão, secar e friccionar álcool 70% antes de realizar a cateterização.
- Fazer a anti-sepsia com PVP-I tópico iniciando da região supra até 1/3 superior à coxa; iniciar de cima para baixo em um só, movimento, do mais próximo para o mais distante e último faz-se à anti-sepsia dos grandes e pequenos lábios. No homem distende-se o prepúcio e faz-se a anti-sepsia da glande e do meato urinário.
- Introduz a sonda sem traumatizar e lubrificar adequadamente, isso diminui o trauma e conseqüentemente infecção.
- Fixar a sonda apropriadamente para evitar sua movimentação, tração da uretra ou emoção acidental.
- Paciente do sexo masculino o cateter é fixado lateralmente na coxa ou abdômen.
- Paciente do sexo feminino, o tubo de drenagem conectado ao cateter é fixado à coxa.
- A bolsa nunca deve ser levantada acima do nível da bexiga do paciente porque isso causará o refluxo da urina contaminada do sistema de drenagem para a bexiga. Ex: Quando transportar o paciente, fechar a sonda.
- Orientação do paciente sondado que deambula (não levantar o frasco coletor acima do nível da bexiga).
- O esvaziamento da urina da bolsa coletora deverá ser feita regularmente de forma asséptica, nunca deixando que o frasco de coleta encoste na bolsa coletora. Este frasco deve ser de uso exclusivo do paciente.
- A bolsa de drenagem não deve tocar no chão.
- Deve-se observar para que não ocorra desconexão da sonda e do tubo coletor.
- Checar sistema de drenagem para acotovelamento e outras causas mecânicas de obstrução, se a sonda esta tampando e não drenando;
- Uma ordenha suave pode auxiliar a desobstruir a sonda;
- Hidratação do paciente sondado (diluir a urina que evita a formação de incrustações);
- A irrigação do cateter não deve ser realizada rotineiramente.
- Para a coleta de pequeno volume (urocultura), deve-se limpar a parte distal do cateter (sonda) com álcool 70% por 30 segundos e aspirar com seringa estéril.

- Para grandes volumes para análises especiais, deve-se fazer coleta assepticamente na bolsa coletora (neste caso há necessidade de trocar a bolsa).
- Os cuidados com o meato urinário durante a cateterização, resume-se na lavagem delicada com água e sabão na ocasião do banho diário.
- Reeducação da bexiga (no caso de bexiga neurogênica) esta reeducação pode ser feita com paciente sondado, abrindo e fechando a sonda por exemplo de 4/4 horas ou de 2/2 horas). Exercícios de Kenel para fortalecimento da musculatura perineal.
- Remover o cateter o mais breve possível.
- Não é necessário rotina periódica de troca de sonda vesical de demora, somente nos casos de obstrução ou quebra do sistema de drenagem.
- Sempre trocar o sistema de drenagem (bolsa) quando houver contaminação (Ex : desconexão da sonda), obstrução ou quebra.
- Lavar as mão com água e sabão antes e após qualquer procedimento com a sonda, tubo de drenagem (Ex: esvaziar a sonda).

20.6 CONTROLE DE DIURESE

PROCEDIMENTO

- Orientar o paciente para guardar a urina se tiver condições e a família também se necessário.
- Fixar placa escrita **CONTROLE DE DIURESE** no leito do paciente.
- Providenciar recipiente devidamente rotulado e graduado.
- Deixar recipiente ao alcance do paciente e/ou família e orientar sobre seu uso. Evite deixá-los expostos ao ambiente devido ao mau cheiro.
- Iniciar o controle anotando data e hora na ficha de controle.
- Sempre **OBSERVAR** e **ANOTAR** as características da urina:
 - . Odor
 - . Cor : escura/turva/vermelha,outra
 - . Presença : sangue (hematúria), com deposito (concentrada), pus (piúria)
- Em casos de exames, guardar a urina em local próprio de acordo com o tipo de exame solicitado. Ex: Proteinúria – 24 horas. Em geladeira.
- Quando o controle for somente para verificar o volume urinário nas 24 horas, poderá ser desprezada a cada micção, porém não esquecer de anotar para somar o total das 24hs. Posteriormente.
- Lavar o frasco/ recipiente sempre após desprezar a urina

21 REABILITAÇÃO DO PACIENTE COM AVC

Reabilitação

Para a maioria das pessoas que sobrevivem a um AVC, a reabilitação é uma das partes mais importantes do tratamento. A reabilitação deve ter início em fases precoces, nos primeiros dias após o AVC, ainda no hospital, e, posteriormente, deve ter continuidade numa unidade especializada em reabilitação de pacientes com doenças vasculares cerebrais.

O objetivo fundamental é ajudar o paciente a adaptar-se às suas deficiências, favorecer sua recuperação funcional, motora e neuropsicológica, e promover sua integração familiar, social e profissional. Um programa de reabilitação adequado contribui para a recuperação da auto-estima, ajudando o paciente a usar plenamente toda sua capacidade, a reassumir sua vida anterior adaptando-se a sua atual situação.

Para os pacientes com AVC extenso e seqüelas graves e pessoas em estado vegetativo, recomenda-se mobilização passiva das extremidades envolvidas e mudanças de posição freqüentes, no intuito de prevenir contraturas articulares, úlceras por pressão sobre as áreas de apoio e trombose das extremidades inferiores.

Os programas de reabilitação incluem a terapia física e ocupacional e a reabilitação cognitiva e da linguagem. Estes programas integram um grande número de profissionais (fisioterapeutas, psicólogos, nutricionistas, professores, professores de educação física, fonoaudiólogos, assistentes sociais, médicos clínicos e neurologistas, além dos profissionais da enfermagem) e, evidentemente, o paciente e sua família.

Os primeiros três a seis meses após o AVC são os mais importantes no processo de readaptação. A maioria dos movimentos voluntários se recuperam nos primeiros seis meses. Linguagem, equilíbrio e habilidades funcionais podem continuar melhorando até dois anos.

Muitas atividades fisioterapêuticas que começaram durante o início da recuperação, são apropriadamente modificadas para desafiar e fazer com que o paciente possa progredir até sua recuperação. Serão enfatizadas combinações motoras que permitem a concretização das tarefas alimentares, higiênicas, locomoção e outras tarefas funcionais.

A reabilitação consiste na aplicação de um programa planejado, através do qual a pessoa incapacitada, mantém ou progride para o maior grau de independência física e psíquica de que é capaz. Para entender em que consistem as medidas de reabilitação do paciente hemiplégico, é preciso, compreender o que aconteceu com ele em termos da deficiência física que ele pode ser obrigado a enfrentar. E se quisermos compreender a deficiência física causada pelo AVC, assim como a melhor maneira de ajudar o paciente, teremos primeiramente de entender alguns fatos simples a respeito dos movimentos e do movimento voluntário normal de que goza o ser humano saudável, sem mesmo dar-se conta.

O homem não nasce com movimentos controlados, mas sim com o que chamamos de movimentos reflexos primitivos. Durante os primeiros meses de vida, ele vai desenvolvendo o seu controle motor. Exercita os seus reflexos primitivos até que os mesmos se tornem parte da postura controlada e dos movimentos voluntários. Aprendeu a marcha ereta, desenvolveu movimentos de precisão e aprendeu movimentos especializados que preserva por toda a vida.

Os reflexos básicos, que ele aproveitou como pedras fundamentais, sobre as quais se baseiam os seus movimentos controlados, ainda existem, integrados dentro do seu controle postural. Alguns destes reflexos, ou seja, aqueles que o mantêm ereto contra a ação da gravidade, dominam sobre os demais, porém isto não tem importância: o seu cérebro está exercendo o controle e ele domina o seu corpo. Infelizmente, depois de um AVC, o cérebro perde o controle e o homem deixa de dominar seu próprio corpo. É este o primeiro fato amargo que ele precisa enfrentar. Ele precisa aceitar o fato de depender de ajuda, sob muitos pontos de vista do seu corpo já não lhe obedece, falta-lhe o equilíbrio; os movimentos normais já não são possíveis no lado afetado, e, sob alguns aspectos, ele é tão dependente da ajuda de outrem quanto uma criança recém-nascida.

Podemos também dizer que os movimentos primitivos se transformam em movimentos automáticos e, finalmente, em movimentos deliberados ou voluntários. Nos estágios finais do desenvolvimento motor plenamente coordenado vemos que os movimentos se iniciam pela mão e pelo pé: ao invés de seguirem os movimentos iniciados pelo ombro e pelo quadril, respectivamente, a mão ou o pé dão início ao movimento, sendo que a mão em particular, toma a liderança dos movimentos coordenados, funcionais e hábeis.

21.1 APLICAÇÃO DO PADRÃO DE DESENVOLVIMENTO MOTOR DO LACTENTE AO PACIENTE HEMIPLÉGICO

De um só golpe, com rapidez devastadora, e dependendo da gravidade do seu caso, metade do seu corpo se tornou semelhante ao da criança recém-nascida. restam-lhe apenas os movimentos reflexos primitivos; ela não é capaz de executar movimentos controlados voluntários, porque a lesão cerebral comprometeu o mecanismo normal dos reflexos de postura que ele havia levado tantos meses para desenvolver, no começo de sua vida.

Os reflexos primitivos não estão mais integrados para formar movimentos controlados. Predominam, então, os reflexos mais poderosos, ou reflexos dominantes, levando ao aparecimento, dentro de algumas semanas ou meses, do quadro contorcido e espástico que quase todos já vimos algumas vezes e que pode ser reconhecido à primeira vista como seqüela de derrame. Acrescente-se a isso a fraqueza muscular, devida à interrupção das vias motoras destinadas aos músculos afetados e, os eventuais déficits sensitivos que podem complicar mais ainda este quadro. Já vimos acima que todo movimento representa a resposta a algum estímulo sensorial. Não é de se estranhar, então, que o paciente esteja em sérias dificuldades. Metade do seu corpo se subtrai ao seu controle, em grau maior ou menor, de acordo com a gravidade do derrame. Não há tempo a perder. É urgente.

Entretanto, existem complicações que constituem uma barreira à reabilitação e recuperação dos movimentos controlados, entre elas o desenvolvimento do espasmo muscular e as deficiências sensoriais, de mínimas a muito graves. Temos que levar em conta, então, os tipos de dificuldades:

- 1 - Inicialmente, é preciso considerar o lado afetado do paciente como sendo tão incapaz como uma criança recém-nascida. Por conseguinte, não podemos esperar que ele apresente movimentos controlados e voluntários normais, no lado afetado; o seu equilíbrio estará prejudicado.
- 2 - O espasmo acabará aparecendo, por maior que seja a flacidez apresentada por seus membros imediatamente após o acidente vascular. Se isto não for evitado colocará um ponto final nas tentativas de reabilitação.

3 - O paciente pode apresentar certo grau de deficiências sensoriais, resultando em deficiências motoras, já que todos os movimentos controlados representam uma resposta direta às mensagens transmitidas pelos órgãos dos sentidos.

A espasticidade e as deficiências sensoriais podem perfeitamente encerrar as possibilidades de eventuais progressos, condenando ao absoluto fracasso as esperanças razoáveis em relação à recuperação, a não ser que sejam adotadas determinadas medidas especiais. Por exemplo: nenhum paciente hemiplégico consegue engatinhar, usando as mãos e os joelhos, após o desenvolvimento de flexão rígida dos punhos, com fechamento forçado das mãos. E, se o paciente perdeu toda a sensibilidade profunda, relativa aos músculos e às articulações, não tendo noção da posição relativa do membro no espaço, como poderá ele começar a movimentá-lo, passando pelas rotinas de rotação do tronco, de engatinhamento e de aquisição do equilíbrio?

Este último caso demonstra que a instalação da espasticidade não é o problema mais grave; a perda da sensibilidade constitui um obstáculo muito maior, no caminho para a recuperação. Entretanto é indispensável começar o programa de exercícios de reabilitação, levá-lo adiante e concluí-lo com êxito. O tratamento correto (cada caso é um caso) é urgentemente necessário, sobretudo porque previne espasticidade e contribui para vencer a perda da sensibilidade. Também neste caso, a compreensão leva à aplicação do tratamento correto, pois existe um meio de contornar estes problemas.

21.2 INTERVENÇÃO DA FAMÍLIA NA REABILITAÇÃO DO DOENTE COM A.V.C

A reabilitação do acidente vascular cerebral (AVC) constitui um processo lento de aprendizagem com o objetivo de maximizar as potencialidades do indivíduo e prepará-lo para a reintegração tão completa quanto possível na vida comunitária, tendo em consideração o conceito de qualidade de vida.

Na abordagem tradicional ao doente com AVC o profissional de reabilitação assume um papel autoritário e o doente e a família um papel passivo, favorecendo assim a dependência. É comum julgar-se a eficácia de um programa de reabilitação com base no desempenho do doente num ambiente protegido; não fornecendo ao doente novas estratégias que facilitem a sua transição para a comunidade.

Os familiares ou quem mais diretamente se relaciona com o doente, muitas vezes sem saber como lidar com o problema, agem de uma forma mais afetiva do que racional e efetiva.

É convicção de uma equipe que o envolvimento da família no processo de reabilitação favoreça a integração do doente e promova a sua qualidade de vida. Assim, através da introdução de um programa específico de educação e apoio à família, se possa ou não, confirmar que a intervenção direta da família na reabilitação do doente com seqüelas de AVC facilita a sua integração bio-psico-social.

Com joelhos flexionados, juntos, e mãos e pés apoiados na cama, o doente pode levantar os joelhos para os dois lados, sem separá-los.

Resumo:

21.3 ESTRATÉGIAS E ORIENTAÇÃO DA INTERVENÇÃO:

Com os

A existência de um bom suporte familiar é certamente um fator de bom prognóstico em relação à reabilitação e futura integração do doente. Entre o doente e os seus familiares existe uma relação recíproca e os problemas dos familiares podem interferir com a recuperação do doente. Por esta razão, o tratamento de reabilitação ideal deve incluir estratégias que diminuam a depressão da família, aspectos que minimizem a disfunção familiar e informação à família que lhe permita compreender o que se passa com o seu familiar.

Os programas de informação estruturados são, sem dúvida, uma necessidade para os doentes com AVC e para os seus familiares, ou seja, quanto mais esclarecidos estiverem, melhor será a sua participação e conseqüentemente melhor o prognóstico do doente, existindo também uma diminuição da tendência para a depressão.

A participação ativa dos familiares na equipe multidisciplinar permite proporcionar um apoio efetivo das instituições aos seus doentes e familiares; por outro lado, estes poderão fornecer informações importantes aos profissionais, para a elaboração do plano terapêutico.

Exercícios de recuperação pós-derrame cerebral

Importa:

Dependendo da gravidade do acidente vascular cerebral, é preciso que o paciente inicie o mais rápido possível os exercícios de recuperação. Deve-se repetir de 20 a 30 vezes cada um dos exercícios, respeitando o limite de cada paciente.

Exercício:

A princípio, os exercícios podem ser feitos por todos os pacientes, desde que o quadro clínico seja estável — ou seja, que não haja fortes dores, falta de ar ou infecções agudas, por exemplo. De qualquer forma, os exercícios poderão ser realizados de forma passiva, isto é, com os movimentos feitos pelo fisioterapeuta, sem a ajuda do paciente.

Exercícios para a postura e o Equilíbrio

21.4 DESENVOLVIMENTO

O paciente deve entrelaçar as mãos, com o polegar lesado sobre o saudável e os cotovelos estendidos. Depois, deve elevar os braços para frente, para trás e também para os lados. Desta forma, o paciente exercita toda a articulação do ombro.

Após uma lesão cerebral,

atividades que já já

conseqüências

Deitado de barriga para cima e com os joelhos flexionados, o paciente deve elevar o quadril da cama, posicionando os braços com as palmas das mãos para baixo. Caso não consiga fazê-lo sozinho, o cuidador deve ajudá-lo. Este exercício é fundamental para desenvolver o bom equilíbrio da pelve (bacia), a fim de que o paciente possa ficar de pé, andar e sentar com mais mobilidade e equilíbrio. A reabilitação dos músculos do tronco tem grande responsabilidade na função respiratória, prevenindo pneumonias e outras complicações respiratórias que prejudicam a recuperação do paciente com AVC.

Após as dificuldades na área cognitiva, algumas pessoas podem, também, apresentar alterações

na atenção, como distração, irritabilidade, falta de iniciativa, apatia,

depressão. Essas alterações estão presentes de acordo com a localização e gravidade

Balanço dos joelhos

Com joelhos flexionados, juntos, e mãos e pés apoiados na cama, o paciente deve balançar os joelhos para os dois lados, sem separá-los.

Rotações

Com os braços estendidos e os joelhos flexionados, o idoso deve girar para ambos os lados na cama. Este exercício, muito similar ao anterior, auxilia o paciente a ter consciência dos dois lados de seu corpo.

Exercícios de balanço em posição sentado

O paciente deve posicionar os pés apoiados no chão e as mãos estendidas sobre a cama, o corpo balança de um lado para o outro, conforme a figura abaixo. Este movimento desenvolve a estabilidade do paciente permanecer sentado.

Manobras bucolinguofaciais

Este exercício tem como finalidade reabilitar as funções da linguagem, mastigação e deglutição. O paciente deve fazer repetidas vezes os seguintes movimentos:

abrir e fechar a boca;
torcer a boca para ambos os lados;
esticar e franzir os lábios;
colocar a língua para fora.

Exercícios para a reabilitação respiratória

inspirar pelo nariz, fazendo aumentar o abdômen;
expirar lentamente pela boca, contraindo o abdômen.

21.4 DESORDENS ASSOCIADAS

Alterações Cognitivas

Após uma lesão cerebral, algumas pessoas podem apresentar dificuldades na utilização de habilidades cognitivas que já haviam sido adquiridas anteriormente e na aquisição de novos conhecimentos.

Alterações da memória, atenção, raciocínio lógico matemático e leitura são alguns dos déficits cognitivos mais comuns. Estas alterações estarão presentes conforme a localização e a gravidade da lesão e, por este motivo, variam significativamente de uma pessoa para outra.

Alterações Comportamentais

Além das dificuldades na área cognitiva, algumas pessoas podem, também, apresentar alterações de comportamento, tais como agitação, irritabilidade, falta de iniciativa, apatia, agressividade e desinibição. Estas alterações estarão presentes de acordo com a localização e gravidade da lesão.

Alterações de Linguagem

Também, conforme a localização e a gravidade da lesão, pessoas com AVC podem apresentar alterações da linguagem, sendo a mais freqüente a afasia, que pode incluir alteração da capacidade de se expressar através da fala e da escrita, assim como da compreensão da fala e da escrita.

O comprometimento da escrita, quando não faz parte de um distúrbio da linguagem, pode estar relacionado à dificuldade em movimentar o membro superior dominante (o braço direito para os destros e o esquerdo para os canhotos), ou à dificuldade em coordenar os movimentos na presença de tremores ou de fraqueza muscular.

Orientações práticas para familiares que cuidam de pacientes com afasia:

1. Mantenha sempre atitudes positivas junto ao paciente; ele deve ser auxiliado a entender seu estado.
2. Lembre-se que, mesmo que o paciente não consiga se expressar, ele pode estar compreendendo o que se passa com ele; portanto, comentários que possam prejudicar seu bem estar devem ser evitados.
3. Não se esqueça que o paciente deve ser tratado de acordo com sua idade cronológica.
4. Respeite as opiniões do paciente, pois apesar de ter perdido a capacidade de comunicação, pode não ter perdido as habilidades de julgamento e ter sua intelectualidade preservada.
5. Sempre que possível, é importante que ele retome atividades como hábitos sociais e trabalhos domésticos ou profissionais.

Dificuldades para a Alimentação

A deglutição é um reflexo complexo, que tem como principal função conduzir os alimentos e a saliva da boca para o estômago. A dificuldade de progressão dos alimentos líquidos ou sólidos da boca para o estômago é chamada de disfagia, como visto anteriormente. A disfagia pode estar presente em pacientes com AVC e um tratamento adequado pode evitar complicações. Os sintomas são: tosse, engasgos, relato de que os alimentos ficam parados na garganta (faringe), dificuldade para respirar, perda de alimentos ou saliva pela boca, dificuldade para mastigar, pneumonias de repetição, perda de peso, desidratação. Quando o paciente não consegue se comunicar, pode apresentar angústia, sudorese, inquietação durante a alimentação, o que sugere estar em dificuldade. Se for o caso, nos primeiros dias após o AVC, é recomendável a avaliação do nível de disfagia (dificuldade na deglutição) do paciente e, caso seja necessário, deve-se iniciar a hidratação endovenosa. Se após 7 a 8 dias não seja reabilitada a alimentação normal, a sondagem é indicada, mas nunca abandonando o tratamento da disfagia. Após a recuperação, devem ser progressivamente inseridos ao cardápio alimentos semi-sólidos, como purê, por exemplo, e finalmente líquidos mais espessos.

Orientações ao paciente com disfagia:

1. O ambiente deve ser calmo. A alimentação não deve ser oferecida na frente da televisão ou com o rádio ligado. Evitar conversa e distrações durante as refeições.
2. Manter o paciente preferencialmente na posição sentada em 90º. (em cadeira). Alguns pacientes, após avaliação, recebem orientações individuais e mais adequadas quanto ao posicionamento para se alimentar.

3. O ideal é que o paciente se alimente sem ajuda (quando consegue). Por isto, devemos proporcionar-lhe as melhores condições: prato fundo, colher de sobremesa para que uma quantidade menor de alimento seja ingerida, copo adequado. O uso de canudo para a ingestão de líquidos não é recomendado, pois com canudo não se consegue controlar a quantidade ingerida, podendo ocorrer engasgos.
4. Colocar no prato uma quantidade pequena, pois o paciente, sabendo de sua dificuldade, ao olhar um prato cheio pode desistir de comer. Os líquidos devem ser oferecidos em copo, também, em pequena quantidade.
5. Uma pessoa com disfagia leva tempo acima do normal para fazer uma refeição. Ela não deve ser apressada a deglutir.
6. O paciente pode apresentar mais dificuldade com determinada consistência (alimentos líquidos, pastosos ou sólidos). A consistência mais adequada deve, portanto, ser pesquisada. No caso de disfagia, não deve ser iniciada dieta oral antes de o paciente ser avaliado por profissionais com experiência com este tipo de problema. Quanto à escolha dos alimentos, deve-se dar preferência aos alimentos que o paciente costumava fazer uso antes da lesão.

Constipação Intestinal

A eliminação intestinal, dentro do que é considerado normal, pode ter uma frequência de duas ou três vezes ao dia a três vezes por semana e as fezes variam de consistência macia a semi-sólida.

Constipação intestinal é a dificuldade de eliminar as fezes regularmente (menos de três vezes por semana), possibilitando um aumento da absorção de água pelas paredes do intestino, resultando na eliminação de pequenos volumes de fezes endurecidas com esforço desconfortável para evacuar. Os sintomas da constipação intestinal podem ser: mal-estar, falta de apetite, fadiga, dor abdominal, distensão abdominal, dificuldade para evacuar e sensação de evacuação incompleta.

São consideradas causas da constipação: falta de atividade física, dieta inadequada com pouca fibra, baixo consumo de líquidos, uso de medicamentos (antidepressivos, antiinflamatórios, anticonvulsivantes e anti-hipertensivos), estresse, falta de privacidade, idade avançada e depressão.

Como ajudar o funcionamento intestinal:

1. Seguir uma dieta balanceada com alimentos laxantes e ricos em fibras, como cereais integrais (arroz integral, aveia, pão integral), hortaliças, frutas e leguminosas.
2. Beber oito a 10 copos de líquidos por dia.
3. Estabelecer um horário adequado para evacuar (é interessante que seja 20 minutos após uma refeição, porque a chegada do alimento no estômago estimula contrações do cólon, segmento do intestino, que se propagam movimentando o conteúdo intestinal. Isto é chamado reflexo gastrocólico.
4. Usar postura normal para defecar, ou seja, sentado no vaso ou cadeira de banho. Caso não seja possível, deitar o paciente virado para o lado esquerdo.
5. Realizar massagem abdominal no sentido horário, do lado direito para o esquerdo.
6. Evitar fazer lavagem intestinal e uso de laxantes, pois isso faz com que a musculatura do intestino fique fraca, aumentando a constipação.

Complicações Decorrentes da Imobilidade por Hemiparesia

Como consequência de um infarto ou hemorragia cerebral acontece uma perda da força numa parte do corpo, geralmente braço e perna ipsilateral, situação conhecida como hemiparesia (se a perda dos movimentos é parcial) ou hemiplegia (se a perda é total). As complicações mais freqüentemente relacionadas com a imobilidade são: posturas anômalas nas extremidades, dor no ombro parético, escaras de decúbito pelo apoio prolongado e risco de trombose na perna paralisada.

Hemiplegia ou hemiparesia podem ser devidas a lesões em áreas cerebrais muito diversas. A espasticidade é um sintoma que surge na presença de lesão da via piramidal, relacionada com os movimentos voluntários. Observa-se um aumento do tônus muscular e deformidades articulares pela contratura. Diversos fármacos podem ser usados por via oral para tratar a espasticidade, tais como baclofen, tizanidina, diazepam e dantrolene, que, em algumas circunstâncias, podem facilitar a reabilitação.

Uso de Órteses

Órteses são dispositivos aplicados a um ou mais segmentos corporais com objetivos como: estabilizar articulações, compensar fraquezas musculares, prevenir a instalação ou o agravamento de deformidades articulares, manter ganhos de amplitudes articulares obtidos com procedimentos cirúrgicos, reduzir a dor e diminuir parcialmente a sobrecarga em um determinado segmento corporal.

O uso de órtese para membros inferiores deve ser iniciado em fases precoces da recuperação da lesão cerebral com a finalidade de prevenir contraturas e deve se estender através do período de recuperação motora e treino de marcha. Assim que o paciente começar a andar após uma lesão cerebral, antes de iniciar o uso de órteses, deve ser realizada uma análise cuidadosa da marcha. Alguns pacientes podem apresentar um 'pé caído' como única anormalidade na marcha, enquanto outros podem apresentar joelho instável, ou uma combinação de pé equino espástico (que não apóia o calcanhar no chão) e "genu recurvatum" (joelho hiperestendido).

A órtese deve ser adequada para controlar os desvios presentes na marcha e ajustada de acordo com as mudanças no padrão de atividade motora. Ao ser indicada uma órtese, deve-se considerar, além dos elementos essenciais que favorecem a marcha, outros fatores que contribuam para maior adesão do paciente ao seu uso, como leveza, durabilidade e conforto.

As órteses são confeccionadas em material plástico termomoldável aceitando o formato anatômico do membro envolvido. Orientações quanto ao seu uso, incluindo higiene e a possibilidade de lesões em áreas de pressão, são importantes. A órtese de membro inferior mais usada para indivíduos com hemiparesia (dificuldade de movimento em um lado do corpo) é a órtese abaixo do joelho, denominada tornozelo pé.

O tipo de órtese deve ser adequado às características de marcha de cada indivíduo, levando-se em consideração suas expectativas e interesses.

Com relação ao vestuário, o treinamento pode ser facilitado com o uso de calças elásticas, com elástico ou velcro, uso de gancho e calçadeiras com elástico.

21.5 ATIVIDADES FÍSICAS

Após a lesão cerebral pode-se observar alterações do equilíbrio e da coordenação motora, assim como uma perda parcial ou total dos movimentos voluntários dos membros superiores e/ou membros inferiores. O retorno dos movimentos depende da reorganização neurológica e não está diretamente relacionado à realização de exercícios. Estes têm por finalidade manter as amplitudes articulares, melhorar a flexibilidade e a força muscular, estimular o equilíbrio e a coordenação motora, prevenir distúrbios circulatórios, favorecer a percepção corporal e estimular o uso da motricidade voluntária preservada. Sempre que possível, os exercícios devem ser direcionados a atividades funcionais do dia-a-dia da pessoa visando maior independência.

De acordo com o interesse e a motivação, após uma avaliação prévia feita por profissionais especializados, o paciente poderá realizar atividades lúdico-desportivas adaptadas, tais como tênis de mesa, natação e caminhadas. Estas atividades têm por objetivo melhorar o condicionamento físico geral, reduzir os fatores de risco do AVC e proporcionar vivência e experiência em atividades em grupo, favorecendo a reinserção social.

21.6 TREINAMENTO NAS ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA

Atividades de vida diária (AVD) são aquelas realizadas no dia-a-dia de uma pessoa, tais como alimentação, vestuário, toalete, banho, transferências da cadeira e para a cadeira de rodas, locomoção, comunicação e interação social. O treinamento nas AVDs implica a adaptação à condição atual e às seqüelas que o indivíduo apresenta (hemiplegia, déficit de coordenação e equilíbrio, alterações cognitivas e visoespaciais, entre outras).

Uma avaliação detalhada da realização das atividades para facilitar o treinamento e acompanhar a evolução dos ganhos é necessária. Além de avaliar a capacidade de realizar ou não uma determinada tarefa, avalia-se a necessidade de supervisão ou assistência, o tempo gasto para realizar cada tarefa e a necessidade de adaptações e modificações no ambiente.

Os indivíduos são estimulados a realizar as atividades de forma mais independente possível, dentro de sua nova condição motora e cognitiva. O treinamento na alimentação é necessário nos casos de troca de dominância (devido à hemiplegia), déficits de coordenação e motricidade e alterações visoespaciais. Algumas adaptações podem ser utilizadas, como por exemplo, engrossador de cabo do talher, pulseira de chumbo (indivíduos atáxicos), prato com ventosa, borda para prato, copo com tampa e estímulo visual na borda do prato (alterações visoespaciais).

O treinamento em higiene pessoal inclui escovar os dentes, pentear o cabelo, maquiarse, fazer a barba, lavar o rosto e tomar banho. Dependendo das seqüelas, pode-se usar algumas adaptações como bucha com cabo alongado, luva adaptada para sabonete e barras de segurança no banheiro, entre outras.

Com relação ao vestuário, o treinamento pode ser facilitado com o uso de roupas e calçados mais práticos, com elástico ou velcro, uso de gancho e calçadeira com cabo alongado.

A locomoção pode ser facilitada pelo uso de andadores, muletas, bengalas ou através da cadeira de rodas. Para melhor posicionamento, conforto e segurança do indivíduo, muitas vezes são indicadas adaptações na cadeira de rodas como almofadas anatômicas ou cinto de segurança. Pode-se utilizar alguns acessórios, como tábua-mesa adaptada na cadeira para facilitar a alimentação, e desenvolver atividades de destreza manual, como jogos e escrita.

A indicação de andadores, muletas e bengalas para o treino de locomoção depende da motricidade, do equilíbrio e das condições cognitivas do paciente.

A interação social pode ser estimulada através de atividades de vida prática, ou seja, atividades relacionadas à capacidade do indivíduo de interagir com o ambiente e solucionar problemas comuns à vida em sociedade, tais como, fazer compras, limpar a casa, administrar dinheiro e utilizar transporte público.

O ganho de independência nas AVDs requer perseverança e um treinamento sistemático diário, além da valorização das aquisições.

21.7 REINserÇÃO SOCIAL

Um indivíduo com diferentes graus de incapacidade, gerados por uma doença, deve retornar ao convívio familiar e social. Das atividades realizadas em um programa de reabilitação, a reinserção comunitária é uma das mais importantes. Ela se relaciona com a aquisição de materiais necessários no cotidiano (alimentos, roupas, utensílios domésticos, medicamentos) e serviços. É iniciada após avaliação e abordagem das diferentes funções do indivíduo – física, cognitiva, psíquica e social realizadas pelos profissionais da equipe de reabilitação.

As atividades são realizadas em ambientes comunitários como bancos, supermercados, museus, shoppings e parques, conforme o contexto de vida do indivíduo. A equipe avalia a indicação para participação nestas atividades, considerando a situação clínica e funcional do paciente, e objetivos específicos a serem alcançados como:

1. Treinar a mobilidade na comunidade, através da marcha, com ou sem auxílio-locomoção e/ou órtese de membros inferiores, ou utilização de cadeira de rodas, manual ou motorizada. Isso envolve percorrer terrenos acidentados, subir e descer meio-fio, rampa ou escada rolante, utilizar transporte coletivo, e percorrer ambientes de maior circulação de pessoas.
2. Treinar atividades tais como fazer compras, pesquisar preços de produtos, efetuar operações financeiras em bancos ou comércio.
3. Treinar funções cognitivas como orientação temporal e espacial, memória, comunicação, organização e planejamento de atividades.
4. Treinar enfrentamento, ou seja, habilidade de se adaptar ao contexto dentro da situação atual.

A TEORIA DE DÉFICIT DE AUTOCUIDADO

A teoria de déficit de autocuidado constitui a essência da teoria geral de enfermagem, uma vez que delimita quando há necessidade da enfermagem. A enfermagem atua quando um adulto, idoso ou criança, acha-se incapacitado ou incapaz de realizar um cuidado contínuo e eficaz.

22 AUTOCUIDADO

Qual a condição existente numa pessoa, quando essa pessoa ou outras determinam que aquela deve submeter-se a cuidados de enfermagem? A resposta inclui a idéia de que o enfermeiro é um “outro eu”. Quando capazes, os indivíduos cuidam de si mesmos. Quando uma pessoa não consegue autocuidar-se, o enfermeiro, então, oferece ajuda mais diretamente.

A TEORIA GERAL DE ENFERMAGEM DE OREM

De acordo com Orem, “a enfermagem tem como especial preocupação à necessidade de ações de auto-cuidado do indivíduo, e o oferecimento e controle disso, numa base contínua para sustentar a vida e a saúde, recupera-se de doença ou ferimento e compatibilizar-se com seus efeitos”.

A TEORIA DO AUTOCUIDADO

A TEORIA DO AUTOCUIDADO ENGLOBAL :

- O autocuidado ;
- A atividade de autocuidado ;
- E a exigência terapêutica de autocuidado, bem como requisitos para o autocuidado.

Autocuidado é a prática de atividades. Iniciadas e executadas pelos indivíduos, em seu próprio benefício, para a manutenção da vida, da saúde e do bem estar.

“As capacidades dos indivíduos para engajar-se no autocuidado, acham-se condicionadas pela idade, estado de desenvolvimento, experiência de vida, orientação sócio-cultural, saúde e recursos disponíveis. Bebês, crianças, pessoas idosas, pessoas doentes e pessoas invalidas requerem total assistência ou prestação de cuidados. Normalmente, pessoas adultas cuidam, voluntariamente, de si mesmas.

Requisitos de Autocuidado :

1. A manutenção de ingestão suficiente de ar.
2. A manutenção de ingestão suficiente de água .
3. A manutenção de ingestão suficiente de alimento.
4. A provisão de cuidados, associada a processos de eliminação e excreção.
5. A manutenção de um equilíbrio entre atividade e descanso
6. A manutenção de um equilíbrio entre solidão e interação social.
7. A prevenção de riscos à vida humana, ao funcionamento humano e ao bem estar humano.
8. A promoção do funcionamento e desenvolvimento humanos, em grupos sociais.

A TEORIA DE DÉFICIT DE AUTOCUIDADO

A teoria de déficit de autocuidado constitui a essência da teoria geral de enfermagem de Orem, uma vez que delinea quando há necessidade da enfermagem. A enfermagem passa a ser uma exigência quando um adulto, idoso ou criança, acha-se incapacitado ou limitado para prover autocuidado contínuo e eficaz.

Cinco métodos de ajuda, que são os seguintes :

1. Agir ou fazer para outro
 2. Guiar o outro
 3. Apoiar o outro (física ou psicologicamente).
 4. Proporcionar um ambiente que promova o desenvolvimento pessoal, quando se tornar capaz de satisfazer demandas futuras ou atuais de ação.
 5. Ensinar o outro
- O enfermeiro pode ajudar o indivíduo, utilizando-se de qualquer um ou de todos os métodos, de modo a oferecer assistência com autocuidado.

A TEORIA DE SISTEMAS DE ENFERMAGEM

Orem identificou 3 classificações de sistemas de enfermagem para satisfazer aos requisitos de autocuidado do paciente. São as seguintes :

O sistema de enfermagem totalmente compensatório está representado por uma situação em que o indivíduo é incapaz de empenhar-se naquelas ações de autocuidado que exigem locomoção autogerida e controlada e movimento manipulativo, ou com prescrição médica de evitar tal atividade. Pessoas com tais limitações são socialmente dependentes de outros para a continuação de sua existência e seu bem-estar.

Sub-tipos :

1. incapacitadas de empenhar-se em qualquer forma de ação voluntária; por exemplo pessoas em coma;
2. conscientes e que conseguem fazer observações, julgamentos e tomar decisões acerca de autocuidado e outros assuntos, mas que não conseguem ou não devem executar ações que exigem locomoção ou movimentos manipulativos;
3. incapacitadas de cuidar de si mesmas e fazer julgamentos e tomar decisões razoáveis acerca de autocuidado e outros assuntos. Embora possam locomover-se e consigam executar algumas medidas de autocuidado, com orientação e supervisão contínuas.

O sistema de enfermagem parcialmente compensatório está representado por uma situação em que tanto o enfermeiro quanto o paciente executam medidas ou outras ações de cuidado que envolvem tarefas de manipulação ou de locomoção. Ex. paciente pode ser capaz de lavar o rosto e escovar os dentes, embora necessite de enfermeiro para ajudá-lo a locomover-se e trocar a roupa.

O terceiro sistema de enfermagem é o sistema de apoio-educação. Nele a pessoa “consegue executar ou pode e deve aprender a executar medidas de autocuidado terapêutico, de ordem interna ou externa, embora não consiga fazer isso sem auxílio. Nesse sistema, o paciente está fazendo tudo relacionado com seu autocuidado. As exigências do paciente quando ao autocuidado resumem-se à tomada de decisões, controle do comportamento e aquisição de conhecimentos e habilidades. O papel do enfermeiro é, assim, o de promover o paciente a um agente de autocuidado.

23 CONCLUSÃO

Faça sua própria pesquisa, pergunte aos seus familiares e amigos se eles conhecem uma das várias providências que podem colaborar para evitar um derrame cerebral, ou para limitar os seus efeitos. Dificilmente você vai obter um "sim" como resposta.

Aten

Houvesse maior interesse sobre o assunto e certamente, não só o número de pessoas atingidas pelos derrames seria bem menor, como também suas vítimas seriam mais poupadas. Parece, todavia, que, por desinformação, ou por simples negligência, a despreocupação é quase geral.

Ess

Derrame ou apoplexia são os nomes populares dados a uma categoria heterogênea de processos conhecida tecnicamente como Acidente Vascular Cerebral (AVC). A característica comum a todos os tipos de acidentes cerebrovasculares é a falta de perfusão (passagem) por sangue oxigenado em uma área do cérebro. Em outras palavras: as células cerebrais dependem de um constante suprimento de oxigênio e glicose fornecido pela corrente sanguínea pelo menos em quantidade suficiente para executarem as suas funções normais de transmitir mensagens através do corpo. O AVC prejudica esse fluxo, como resultado as vítimas experimentam uma perda de suas funções neurológicas que, nos derrames mais graves, podem destruir completamente padrões de vida bem estabelecidos.

Em

Em muitas ocasiões, os sintomas de um AVC, são interpretados erradamente. Pessoas que desconhecem as conexões entre o cérebro, os membros do corpo e os sentidos podem achar que um eventual enfraquecimento de uma perna jamais teria ligação com o funcionamento cerebral. Outras vezes, entra em ação o desconhecimento sobre o processo de envelhecimento. Uma turvação da visão, por exemplo, tende a ser encarada como um fato normal da idade e não merece maior atenção. Talvez, mais importante: as pessoas não imaginam que os cuidados médicos imediatos podem limitar os efeitos dos derrames.

As taxas de incidência dos Acidentes Vasculares Cerebrais mantêm-se, mas a mortalidade diminui com conseqüente aumento da esperança de vida, o que implica um número maior de doentes com seqüelas de Acidente Vascular Cerebral e a necessitar de reabilitação, tornando este um problema de saúde pública, nas suas vertentes de integração bio-psico-social, custos à sociedade e à própria família do doente.

Urge sensibilizar os profissionais para a importância da intervenção multidisciplinar dentro do contexto a que este estudo se propôs, bem como para a intervenção da família como elemento facilitador da transição do doente para a comunidade.

Só quem vive a experiência da partilha da angústia de estar doente ou de ver doente alguém que lhe é próximo pode avaliar a importância duma abordagem centralizada na qualidade da existência.

Envolvendo a equipe multidisciplinar em tempo hábil e eficaz, é possível prevenir as possíveis complicações, aumentando assim, a expectativa e a qualidade de vida do paciente mais próxima do normal.

Ao aceitar o nosso próprio desafio, estamos conscientes já, da nossa mudança de atitudes perante estes doentes e estas famílias, proporcionando avaliação de riscos para ocorrência de um novo quadro, bem como proporcionar a obtenção de informações anatômicas e funcionais da patologia em questão auxiliando valorosamente a tomada de decisão clínica nesta potencial e grave complicação.

Muito pode ser feito pela prevenção dos derrames, muito pode ser feito também para amenizar os seus efeitos, porem a subestimação dos riscos impede um controle maior sobre eles.

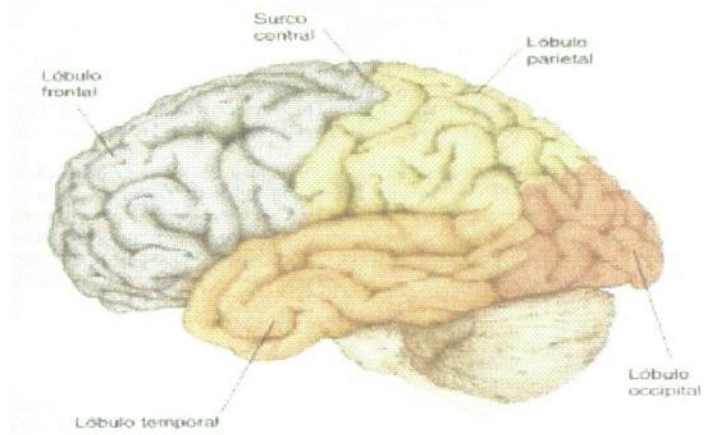
Podemos perceber que muito pode ser feito , no entanto ainda não é esta a realidade. A falta de condições na maior parte dos serviços de saúde, a indiferença publica e às vezes medica, a não padronização de rotinas e protocolos no manejo do paciente com AVC e o altíssimo custo com o atendimento medico, exames e ainda os custos econômicos e sociais dispensados com pacientes que ficam com seqüelas tornam inviável a formação de unidades para seu tratamento, deixando o paciente na maioria dos casos, a mercê da sorte.

Este curso foi de muita valia, ajudando a ver o paciente como um conjunto e não só o quadro em que se encontra, vendo necessidades, expectativas, dando o apoio ao estímulo de preservar a vida.

Mostrou-me que a equipe de enfermagem busca executar todas as técnicas possíveis para a reabilitação e melhoria, prestando cuidados e estimulando o autocuidado, observando sempre os sinais e sintomas que este apresenta.

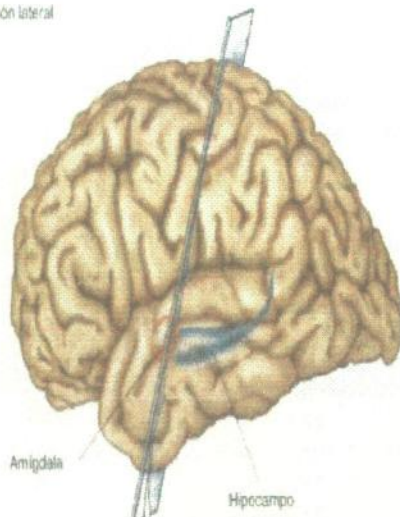
A Instituição veio melhorando com o passar dos anos, sua área física por fim esta melhorando. Os estágios foram ótimos e sua localização e tempo também, possibilitando um ótimo desempenho nos estágios. O curso esta bem dividido, entre teoria e pratica podendo possibilitar maior qualidade no aprendizado, a didática usada é exelente, embora ainda existam matérias que o tempo dificulta, é muito corrido, e a absorção do conteúdo por vezes fica diminuída. Os Professores buscam as vezes com recursos próprios melhorar algum ponto, porem é necessário valorizar o quadro dando a eles maior oportunidade de cursos, e maior tempo na instituição.



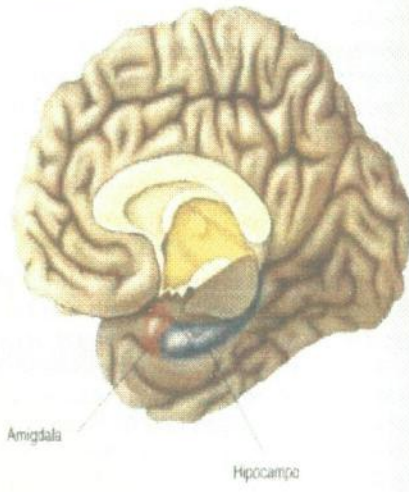


1. Lóbulos del cerebro

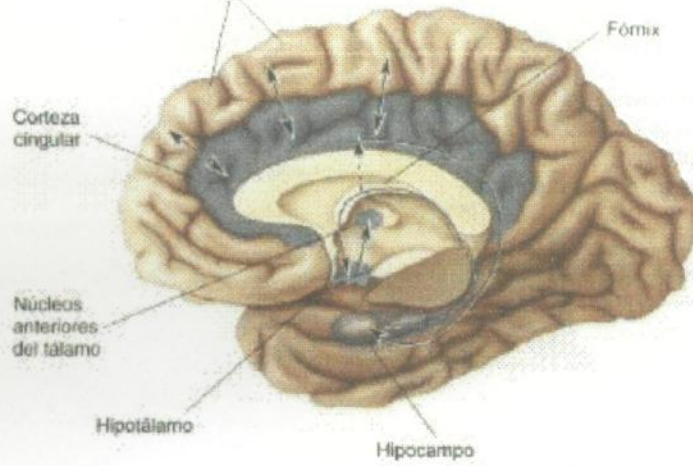
Visión lateral



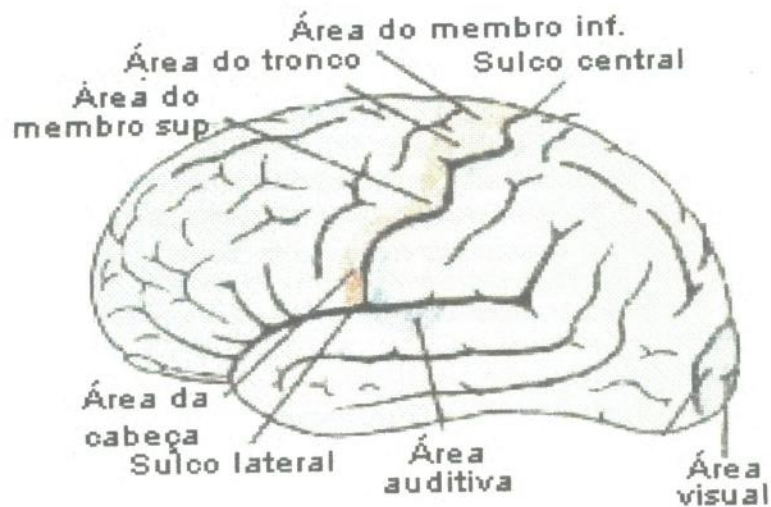
Visión medial



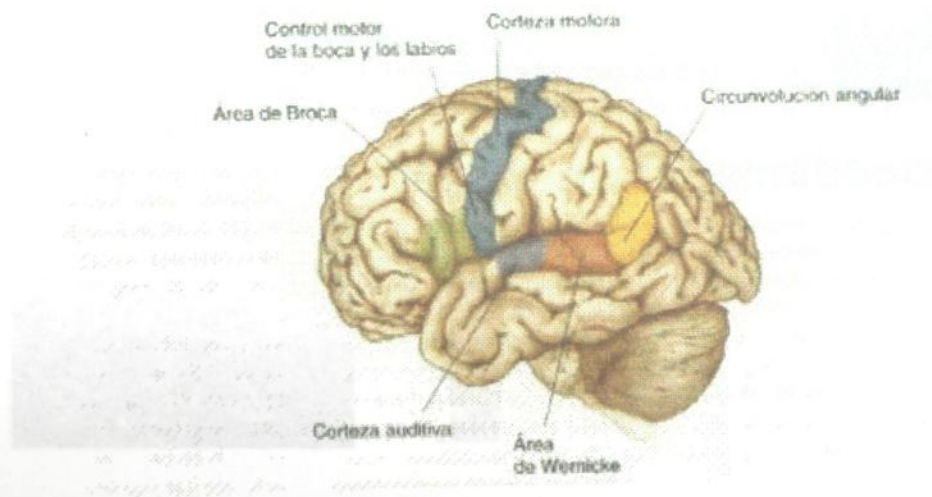
Neocorteza



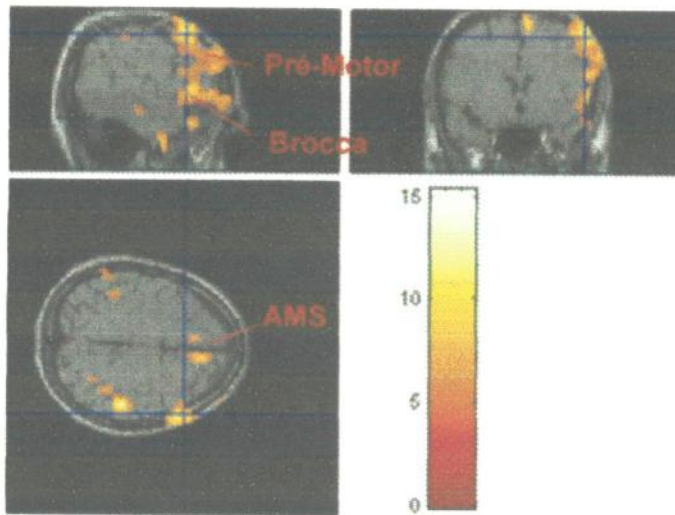
Cerebro
altruista
completo



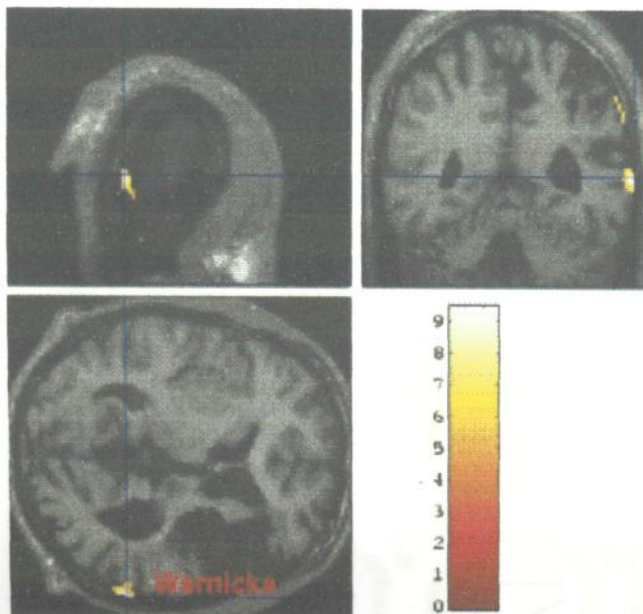
Corte de uma metade do cérebro, mostrando algumas áreas e suas respectivas representações corporais. Note que a face e a mão possuem grande território em relação ao restante do corpo. Mais abaixo os "nervos" caminham em direção ao tronco cerebral e, daí, para as respectivas partes do corpo. Fonte: Netter FH: coleção Ciba de Ilustrações Médicas, Barcelona, Salvat, 1987



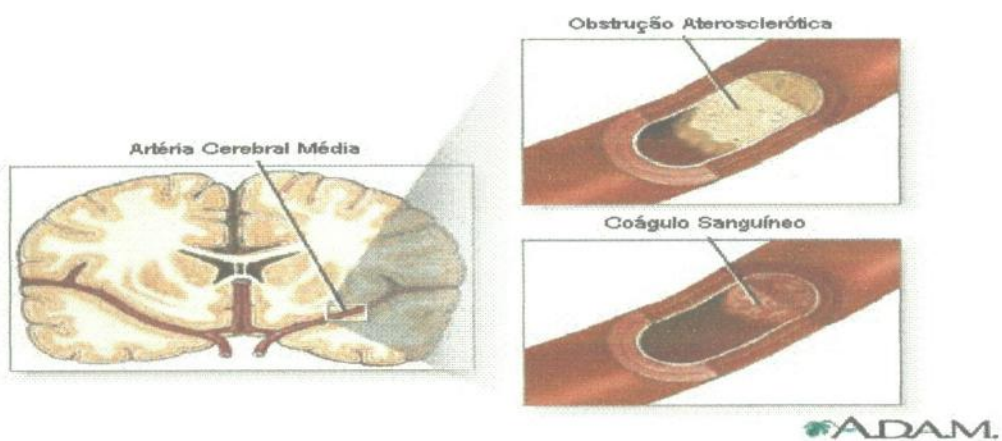
Paciente pós-AVC, realizando tarefa de fluência verbal (criação verbal) de Wernicke.



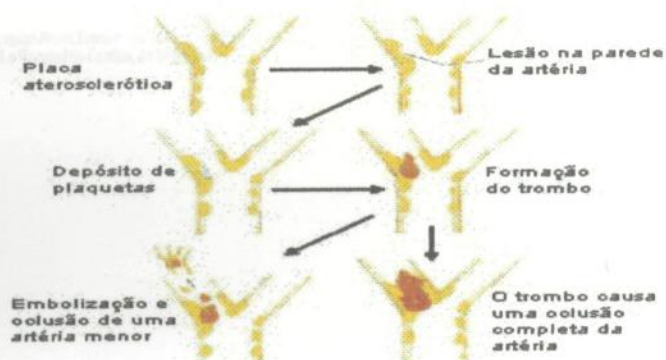
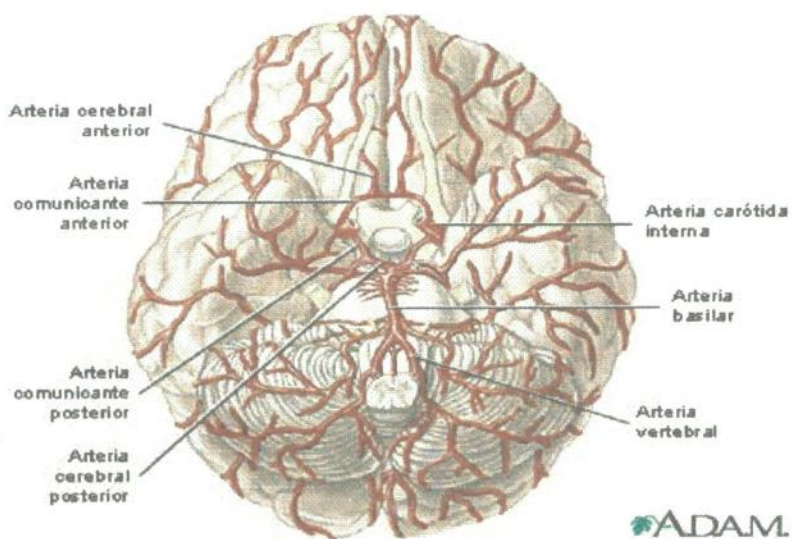
Sujeito normal realizando tarefa em silêncio de geração de palavras com determinada letra. É possível observar ativação da área de Broca e de áreas pré-motoras e AMS. No entanto, não há atividade em M1. A lateralização de linguagem à E neste caso é nítida.



Paciente pós-AVC, realizando tarefa de fluência verbal (criando verbos). Ativação revela área de Wernicke.

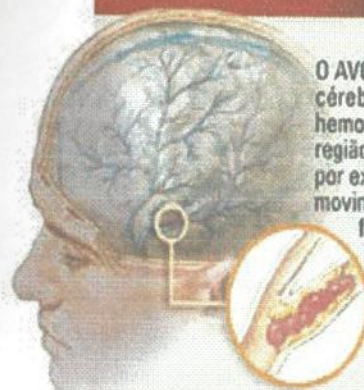


Artérias são os vasos que levam sangue do coração para todo o organismo, enquanto que as veias fazem o contrário.



▶ Proteja a máquina

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte no mundo. Mas muita gente não percebe que está tendo um derrame – como também é conhecido – ou não procura socorro a tempo. Entenda o que acontece com o cérebro, reconheça os sinais de que há algo errado e combata os fatores que predispõe ao problema



O AVC ocorre devido a um distúrbio circulatório no cérebro. Ele se divide em dois tipos (isquêmico ou hemorrágico) e as sequelas variam de acordo com a região afetada. Se a lesão acontecer no hemisfério direito, por exemplo, o paciente pode ter comprometimento dos movimentos e do campo de visão do lado esquerdo. Se for no hemisfério esquerdo, os danos podem ser alterações na fala e dificuldades de raciocínio

Cerca de 85% dos derrames são isquêmicos. O vaso sanguíneo do cérebro é obstruído por um coágulo que bloqueia a passagem de sangue e oxigênio para uma área. O processo é chamado de isquemia cerebral. Se nada for feito, a região irá morrer e ocorrerá ali – assim como no músculo cardíaco – um infarto



Tratamento do derrame isquêmico

Em no máximo três horas, o paciente com esse AVC deve receber um remédio específico que irá desobstruir as artérias, diminuindo em 30% as chances de sequela



O AVC hemorrágico é muito letal. Com o tempo, a parede da artéria cerebral pode sofrer lesões provocadas por várias causas, entre elas a pressão alta. Uma artéria cerebral se rompe, formando um hematoma

Tratamento do derrame hemorrágico

São usados remédios para controlar a pressão arterial, impedir o aumento da hemorragia e diminuir o edema (acúmulo de líquido) que comprime as estruturas do cérebro. Em situações mais graves é indicada a remoção do hematoma

▶ Fatores de risco*

Hipertensão, diabete, tabagismo, consumo frequente de álcool e drogas, stress e colesterol elevado. São vilões que agredem a parede dos vasos, facilitando a formação de placas de gordura que bloqueiam a passagem de sangue

Doenças cardiovasculares, como infarto, arritmia e doença de Chagas. O coágulo formado no coração pode migrar e obstruir artérias do cérebro

Sedentarismo. A falta de exercício traz várias consequências. Uma delas é dificultar o fluxo do sangue

Doenças hematológicas como a anemia falciforme. Elas podem levar à formação de trombos (coágulos) ou à hemorragia

Fontes: Ayrton Massaro, neurologista do Hospital Albert Einstein, de São Paulo, Mauricio Friedrich, neurologista de Porto Alegre, RGS e Hospital do Fundão, da UFRJ, Rio

▶ Sintomas**

Perda de força e de sensibilidade dos membros em um dos lados do corpo

Alteração da fala com dificuldade na elaboração de frases ou na articulação das palavras

Cefaléia súbita e muito intensa

Boca torta

Tontura e dificuldade para caminhar sem motivo aparente

Perda súbita da visão de um olho ou alterações no campo visual

* Sozinhos ou associados, esses fatores elevam a chance de uma pessoa sofrer um AVC. É preciso identificá-los e tratá-los


** Em caso de um ou mais sinais deve-se procurar rapidamente o serviço de emergência de um hospital

DEZ ANOS PARA DECIFRAR O CEREBRO

BIOLOGIA

Dez anos para decifrar o cérebro

Agora é para valer: os cientistas proclamaram a Década do Cérebro (1990-1999), durante a qual pretendem desvendar todos os segredos do mais misterioso órgão do corpo humano

A detailed microscopic image of a neuron. The cell body (soma) is a large, roughly triangular structure on the left, stained in a vibrant orange-yellow hue. It has a granular, textured surface. From the right side of the cell body, several long, thin, branching processes (dendrites and an axon) extend outwards. These processes are stained in various colors, including purple, blue, and yellow, creating a complex, web-like pattern against a dark background. The overall appearance is that of a biological specimen, possibly a stained slide or a micrograph.

O neurônio, com a
cabeleira de seus
prolongamentos, é a
mais misteriosa célula
do corpo humano.
Ainda não se sabe, ao
certo, quantas
substâncias ele produz
nem como recebe e
transmite informações

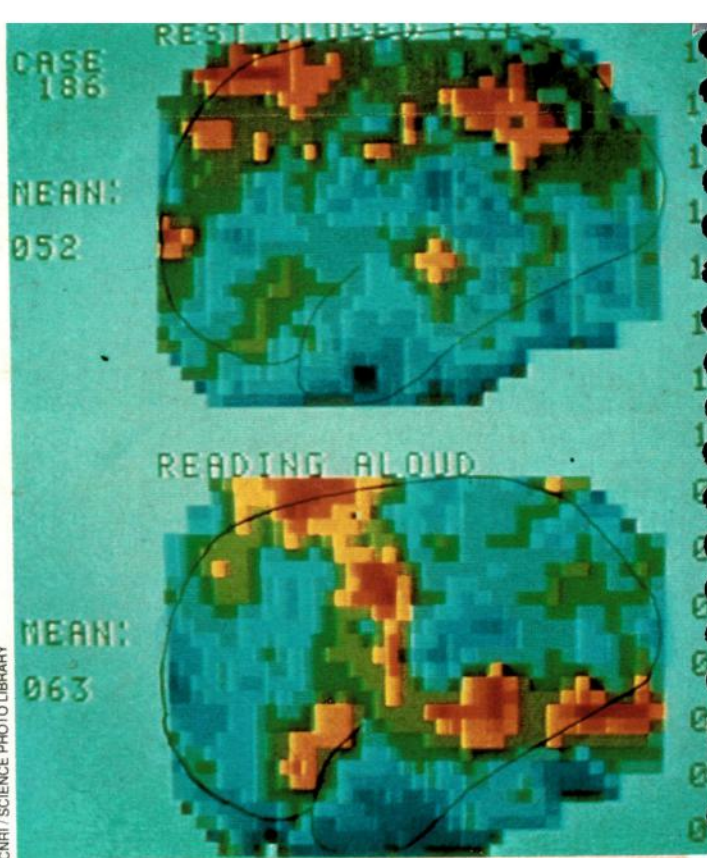
No final do ano passado, o aparelho de eletroencefalograma instalado no laboratório de neurociências da Universidade de Calgary, no Canadá, começou a desenhar ondas regulares, que representavam o ritmo cadenciado da respiração de uma *Lymnaca* — uma espécie de lesma marinha com pulmões. O exótico animal costuma subir à superfície da água, de instantes em instantes, abrindo um orifício para a entrada do ar. Mas, no centro de pesquisas canadense, não havia água salgada, nem lesmas. A pulsação registrada vinha, apenas, de três neurônios espetados por delgados eletrodos. O trio, em condições normais, deveria comandar a respiração da *Lymnaca* e aquela era a primeira vez que os cientistas conseguiam observar o sistema nervoso comandando uma função fora do organismo. Equivaleria a reproduzir uma gargalhada ou um espirro em tubo de ensaio, para se verificar literalmente a raiz do fenômeno: os neurônios, as células onde nascem todas as funções orgânicas, assim como as sensações, as emoções e os pensamentos.

As células nervosas que serviram de modelo nessa experiência pioneira funcionam como um oscilador eletrônico conhecido pelos cientistas por flip-flop — dois transistores ligados de modo que um deles, ao conduzir a corrente elétrica em sua saída, impede a entrada da corrente do outro. Assim, um neurônio aciona o músculo envolvido na inspiração da lesma e, ao mesmo tempo, bloqueia um segundo neurônio, responsável por disparar o movimento da expiração. No momento seguinte, a situação se inverte. É o terceiro neurônio, no caso biológico, que controla os dois que irão oscilar, banhando-os com uma substância chamada dopamina, numa espécie de ordem química. Cientistas do mundo inteiro, agora, pretendem realizar estudos semelhantes, trocando o tipo de neurônio e substituindo, muitas vezes, a dopamina por outras substâncias neurotransmissoras, a fim de flagrar novos mecanismos do sistema nervoso.

A mesma técnica, aliás, já serviu para que neurologistas da Universidade Columbia, nos Estados Unidos, assistissem à modificação neuronal provocada pela memória. Eles imitaram o cientista russo Ivan Pavlov que, no início deste século, induziu cães a salivar toda vez que ouvissem uma campainha — sinal sonoro associado com o horário da refeição. Só que, no caso, os alunos eram 29 pares de neurônios, retirados de outra espécie de lesma marinha, a *Aplysia*. Um neurônio sensorial, representando o papel do ouvido do cão na experiência pavloviana, recebia um estímulo e acionava em seguida um neurônio motor, equivalente à salivação do bicho. Sem a presença de um neurotransmissor específico, chamado serotonina, aquele neurônio motor reagia como se estivesse sendo estimulado pela primeira vez. Com serotonina, porém, agora consagrada como uma substância fundamental ao aprendizado, a cada repetição o segundo neurônio respondia mais depressa, porque reforçava suas ligações, os axônios, com a primeira célula.

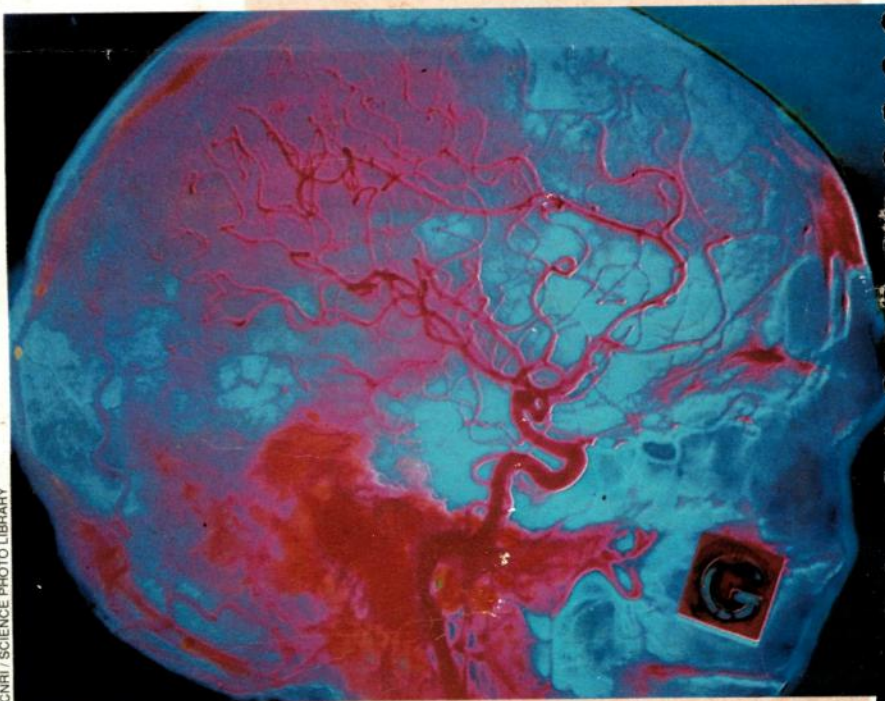
Na realidade, ao se lidar com circuitos simples, formados por poucos neurônios, o que se espera é montar, peça por peça, o intrincado quebra-cabeça do cérebro humano — a trama de nada menos que 100 bilhões de células nervosas (veja quadro). A tarefa hercúlea tem um prazo final bem definido: dez anos, que começaram a correr

CNRI / SCIENCE PHOTO LIBRARY



O exame da câmara de pósitrons pode comparar o fluxo sanguíneo no cérebro de uma pessoa em repouso (ao alto) e lendo um livro (abaixo). As regiões cerebrais mais ativas, em cada uma das situações, aparecem em tons de amarelo e vermelho: são, justamente, as mais irrigadas pelo sangue, por causa da demanda maior de oxigênio das células nervosas em ação

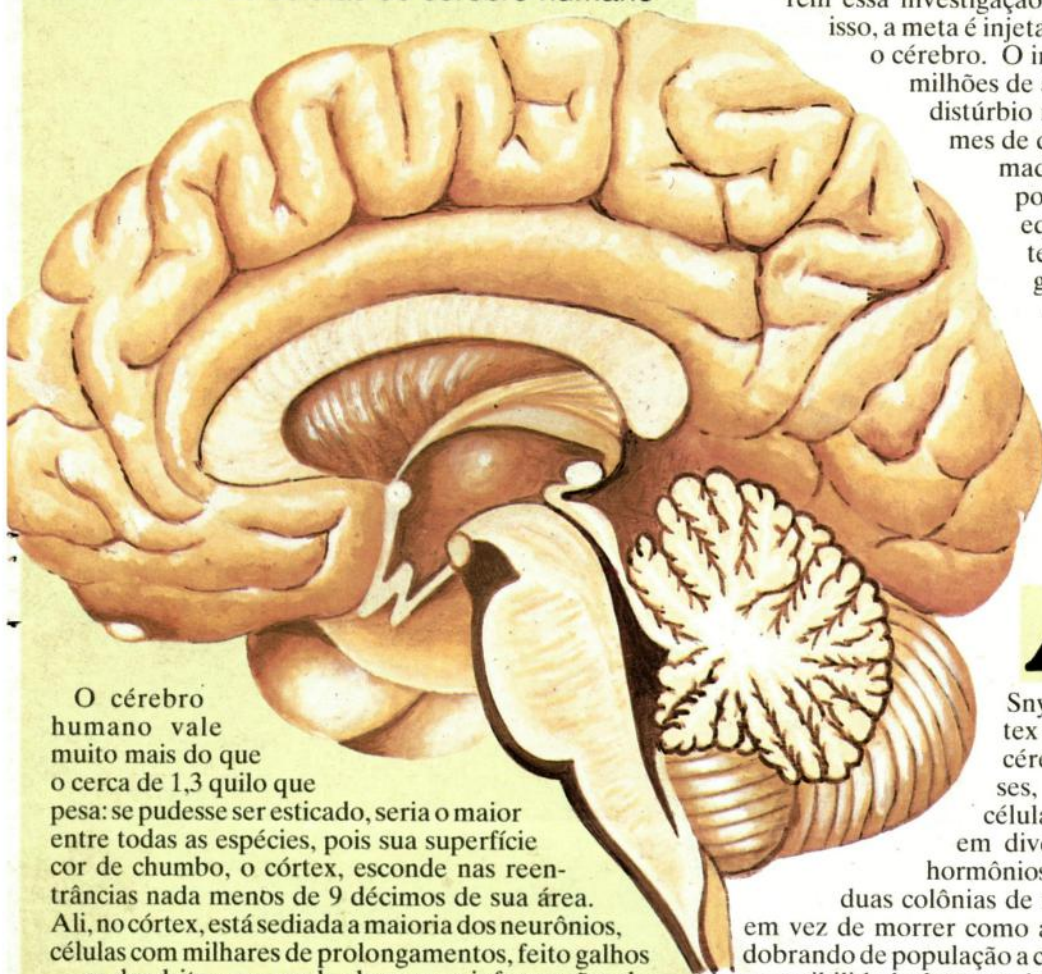
CNRI / SCIENCE PHOTO LIBRARY



A tempo, muitas vezes, de evitar os chamados derrames, a angiografia, mostra a rede de artérias cerebrais, acusando eventuais problemas de hipertensão e placas de gordura

A estrutura mais complexa do Universo

O que se sabe sobre o emaranhado de 100 bilhões de células do cérebro humano



O cérebro humano vale muito mais do que o cerca de 1,3 quilo que pesa: se pudesse ser esticado, seria o maior entre todas as espécies, pois sua superfície cor de chumbo, o córtex, esconde nas reentrâncias nada menos de 9 décimos de sua área. Ali, no córtex, está sediada a maioria dos neurônios, células com milhares de prolongamentos, feito galhos — os dendritos, por onde chegam as informações das outras células nervosas. Na verdade, cada um dos 100 bilhões de neurônios cerebrais está ligado a 10 000 outros, aproximadamente, o que significa que ele pode receber 10 000 mensagens ao mesmo tempo. Ao processar esse colossal número de dados, o neurônio chega a uma única conclusão, que envia por uma saída exclusiva — um prolongamento chamado axônio.

Um neurônio, porém, jamais encosta em outro e a informação salta no vazio graças a proteínas sintetizadas pelas próprias células nervosas: os neurotransmissores. “Hoje em dia, conhecem-se mais de 100 dessas substâncias”, contabiliza o neurologista Esper Cavaleiro, da Escola Paulista de Medicina. “O mais interessante é que, cada uma delas, parece ter diversas funções no cérebro.” É uma questão espacial, ou seja, de acordo com o pedaço da molécula que se encaixa em um receptor, na membrana de outro neurônio, o neurotransmissor provocará determinada reação. “Os cientistas, com freqüência, encontram novos receptores nas células cerebrais, indicando funções diferentes para neurotransmissores, cuja molécula, muitas vezes, já conheciam havia bastante tempo.”

a partir do calendário de 1990. Ao menos, esse é o desafio dos cientistas americanos. Pois o presidente dos Estados Unidos, George Bush, sancionou lei instituindo a Década do Cérebro, que começou no ano passado. Nesses dez anos, as instituições governamentais ligadas à pesquisa devem destinar a maior fatia do orçamento ao estudo do sistema nervoso, enquanto as escolas e empresas privadas que financiam essa investigação pagarão menos impostos. Com isso, a meta é injetar recursos nas experiências sobre o cérebro. O investimento é lógico: cerca de 50 milhões de americanos são vítimas de algum distúrbio neurológico e gastam, entre exames de diagnóstico e tratamento, aproximadamente 120 bilhões de dólares por ano, uma montanha de dinheiro equivalente ao valor da dívida externa brasileira. Diga-se de passagem, a Década do Cérebro arrancou com força total naquele país. Pois, logo em maio de 1990, pesquisadores da Escola de Medicina Johns Hopkins anunciaram a reprodução de neurônios humanos — células que, até então, tinham a fama de jamais se multiplicar, depois do nascimento.

A proeza foi realizada quando dois neurocirurgiões, Jeffrey Nye e Salomon Snyder, retiraram amostras do córtex — a superfície cinza-chumbo do cérebro — de uma garota de 18 meses, submetida a uma operação. As células extraídas foram mergulhadas em diversos coquetéis de nutrientes e hormônios do crescimento. Passados 21 dias, duas colônias de neurônios começaram a crescer, em vez de morrer como as outras. Elas, aliás, continuam dobrando de população a cada 72 horas. “A descoberta abre a possibilidade de testar drogas e estudar doenças de maneira direta”, comemora o neurofisiologista carioca Roberto Lent, que coordena uma dúzia de grupos de pesquisas em neurociências, no Instituto de Biofísica da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Na opinião do cientista, embora criada nos Estados Unidos — país onde são realizadas quatro de cada dez pesquisas científicas publicadas no mundo —, a Década do Cérebro repercutirá em laboratórios distantes do território americano. “Tamanha a comunicação entre os pesquisadores, que é possível saber, no dia seguinte, de uma descoberta feita lá fora”, afirma Lent, que fez doutoramento no conceituado Massachusetts Institute of Technology (MIT), com o qual, há dez anos, mantém uma linha de colaboração. Um dos estudos desenvolvidos pelos cientistas cariocas é o da depressão alastrante, fenômeno descoberto pelo neurologista brasileiro Aristides Leão, ainda em 1944. “Trata-se de uma baixa elétrica global no sistema nervoso, que pode acontecer depois de uma superexcitação dos circuitos neuronais, como nas epilepsias”, descreve Lent. “Sabemos que isso eventualmente se relaciona com certos tipos de enxaqueca. Portanto, investigar como e por que essa depressão ocorre levará a novos tratamentos para aquelas terríveis dores de cabeça.”

GERALDO MOURA FILHO

Criam-se falsos neurônios a partir de células da pele

A Medicina, sem dúvida, será a maior beneficiada com a recente efervescência dos laboratórios de Neurologia. Mas esses estudos têm ainda aplicações, visíveis no horizonte, na área de inteligência artificial. "Só conhecendo o cérebro humano é que se pode criar máquinas capazes de tomar decisões a partir de uma informação qualquer", informa Lent, que também desenvolve trabalhos de apoio aos cientistas da área de Informática da UFRJ. Nesse sentido, segundo o neurofisiologista, outra vez é mais importante investigar a intimidade das células nervosas do que insistir no mapeamento cerebral, isto é, na determinação de funções específicas para cada área do cérebro, que antes parecia ser a mania de muitos pesquisadores.

Nunca, é verdade, os cientistas reuniram tantos equipamentos para bisbilhotar o funcionamento do sistema nervoso e, conseqüentemente, para traçar mapas, indicando a participação de cada uma de suas regiões. No final dos anos 80, por exemplo, surgiu o PET, sigla em inglês para tomógrafo de emissão de pósitrons, como são chamados os elétrons com carga elétrica positiva. Esse aparelho cria a oportunidade de se observar o cérebro em plena ação: injetados na circulação, os pósitrons se chocam com os elétrons do organismo, provocando pequenas explosões que liberam raios gama. Desse modo, um detector desses raios acusa as áreas cerebrais mais irrigadas pelo sangue, logicamente, aquelas mais ativas em uma situação qualquer — quando a pessoa examinada, por exemplo, ri ou chora, dorme ou faz ginástica, faz cálculos matemáticos ou devaneia diante de um quadro.

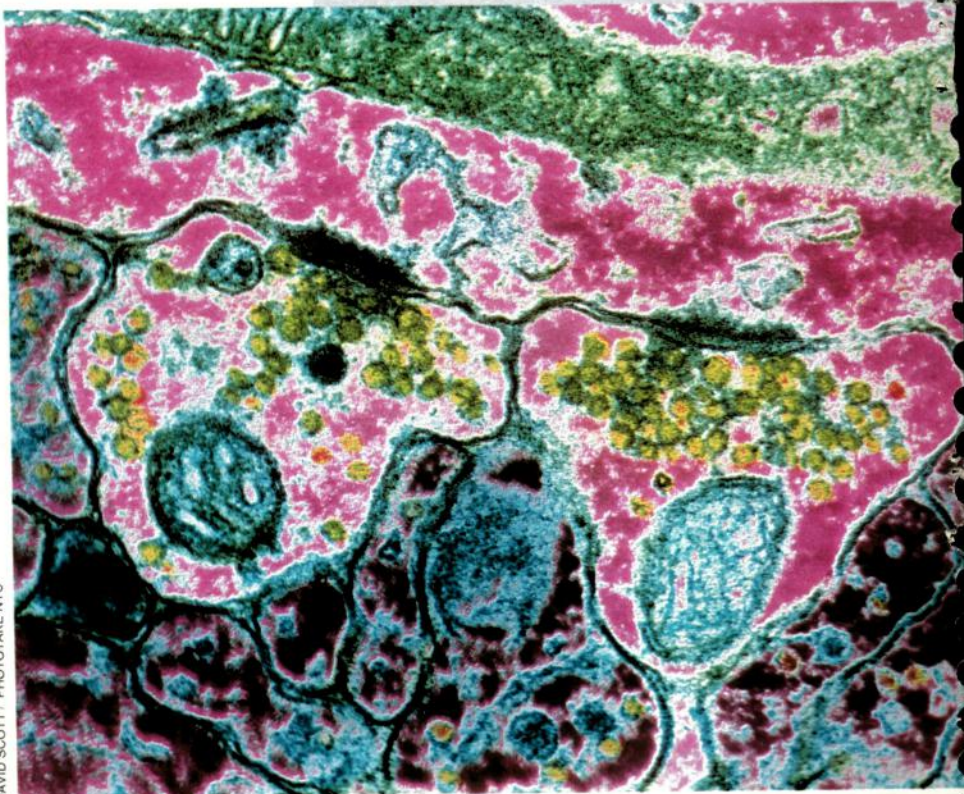
Ironicamente, novas técnicas, como o PET, mostram que o cérebro nem sempre se comporta de acordo com a expectativa. Sua estrutura é muito mais complexa do que imaginávamos", reconhece Lent. "Além disso, os mapas também podem enganar. Até há pouco tempo, acreditávamos que a linguagem dizia respeito exclusivamente ao hemisfério cerebral direito", exemplifica. "No entanto, quando ocorre uma lesão no hemisfério esquerdo, a pessoa pode continuar falando e compreendendo o que ouve ou o que lê, mas deixa de exprimir suas emoções através da voz, torna-se monotonal. É o hemisfério esquerdo, portanto, que faz alguém berrar ou falar mansinho."

Em vez de caçar o endereço das funções do cérebro no labirinto de sua massa cinzenta, muitos pesquisadores concentram suas atenções na possibilidade de regenerar os estragos na rede de neurônios, provocados por doenças ou traumas. "Nos anos 40, o sistema nervoso era considerado irrecuperável, isto é, uma vez lesado, danou-se", conta o

MANFRED KAGE / SCIENCE PHOTO LIBRARY

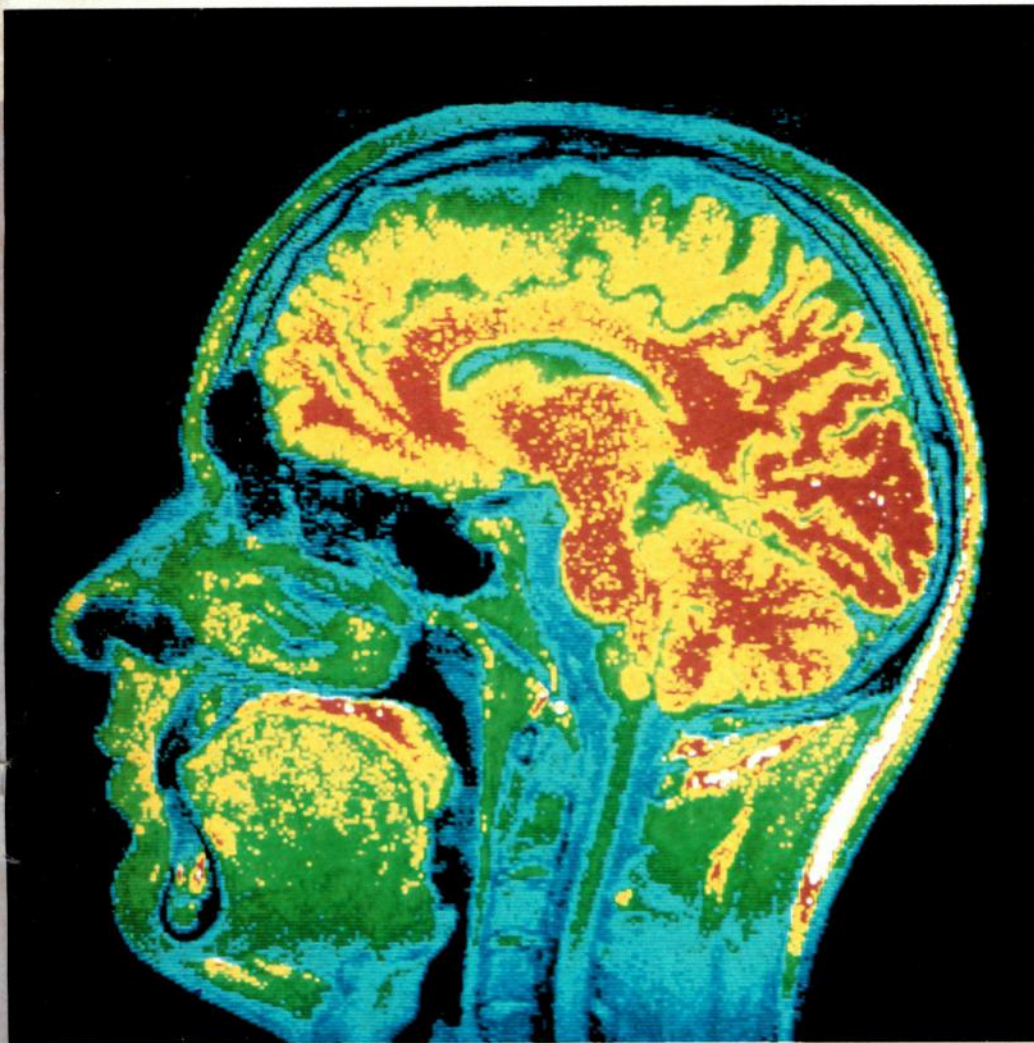


O cerebelo é a área do sistema nervoso que coordena os movimentos (acima). Como nas demais regiões do cérebro, nele, dois neurônios jamais se encostam: a informação salta no vazio, graças a neurotransmissores (em tons de verde, na foto abaixo)



DAVID SCOTT / PHOTOTAKE NYC

neurologista Esper Cavalheiro. Chefe de um dos principais laboratórios de Neurologia Experimental do país, o da Escola Paulista de Medicina, Cavalheiro recorda que, nos tempos de estudante, dizia-se que o papel do neurologista terminava no diagnóstico. "Isso desanimava tanto os cientistas como os investidores interessados em pesquisas", lamenta. Hoje, no entanto, Cavalheiro e seus colegas apagam da memória o velho conceito da irreversibilidade. "Caminhamos muito no sentido de reverter as lesões tanto do cérebro como do sistema nervoso periférico, ou seja, dos



Capazes de visualizar o cérebro com nitidez — graças à ressonância magnética, por exemplo —, os cientistas pretendem implantar falsos neurônios nas regiões com deficiência

nervos espalhados pelo corpo”, diz, com animação.

A equipe de neurologistas da Escola Paulista de Medicina, por exemplo, uniu-se a pesquisadores de Biologia Molecular para criar falsos neurônios a partir de fibroblastos, células da pele envolvidas no processo de cicatrização. “Alteramos seus genes, para transformá-las em usinas de substâncias neurotransmissoras e depois as multiplicamos em meios de cultura”, explica Cavalheiro. “Implantados no cérebro de cobaias, os falsos neurônios podem produzir dopamina, por exemplo, cuja escassez provoca as agruras do mal de Parkinson. A idéia é que eles acabem suprimindo essa falta.” A primeira etapa dessa experiência de implante tem enorme sucesso. Mas, então, o fibroblasto acostumado a se reproduzir com facilidade, para fechar rapidamente as feridas da pele, não pára de crescer. “Eles terminam se transformando em tumores cerebrais”, esclarece Cavalheiro. “Mas o importante, por enquanto, é saber que somos capazes de fabricar neurônios sob medida para consertar um problema”, contenta-se o pesquisador, que cogita a possibilidade de substituir os fibroblastos por neurônios retirados do sistema periférico — “como os dos nervos do intestino”.

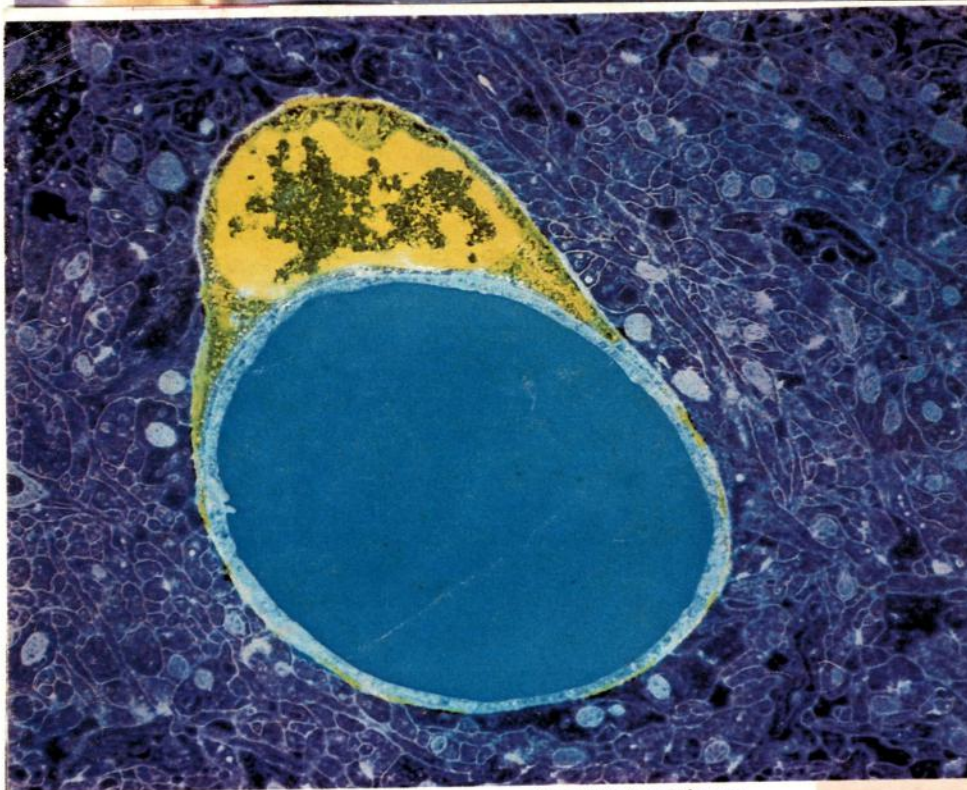
Aparentemente, o ideal seria implantar neurônios cere-

brais na região lesada. “Não faz sentido, porém, criar um segundo dano no cérebro, arrancando-lhe um pedaço, para curar a primeira lesão”, esclarece Cavalheiro. Para resolver o impasse, alguns países sondam a possibilidade de usar, nesses implantes, neurônios de cérebros de fetos, obtidos em abortos. Contudo, além da discussão ética, os cientistas esbarram na dificuldade de analisar o resultado dessas operações. “Até o momento, ainda não se sabe se as células fetais, uma vez implantadas, funcionam conforme o esperado ou se permanecem em um dormente estado embrionário, inabaláveis, sem provocar alterações de qualquer espécie”, diz Cavalheiro, com ar cauteloso.

O neurologista também se dedica à pesquisa de distúrbios, como a epilepsia, que representa cerca de 15% dos casos de doentes nervosos. “Nela é como se os neurônios, de repente, passassem a receber uma estimulação excessiva”, define. “Sem compreender o novo código, eles

passam sinais em alta frequência para outros neurônios.” Esse desajuste nos circuitos cerebrais pode se traduzir, enquanto dura a crise epilética, em movimentos involuntários, emoções como medo incontrolável ou percepção de odores inexistentes, entre inúmeros sintomas. “As causas do problema podem ser genéticas, traumáticas ou infecciosas”, conta o professor. “Felizmente, hoje já se fala em neurogenética, isto é, em localizar os genes que provocam distúrbios no sistema nervoso. No futuro, quem sabe, os problemas se tornarão previsíveis, graças a exames com marcadores de DNA. Nossa meta é impedir a evolução dos distúrbios, em vez de simplesmente atenuar seus sintomas.”

Novos exames também buscam separar com precisão o que existe de Biologia em problemas que, antes, eram considerados puramente emocionais, como a depressão e as psicopatias (*quadro*). “A Psiquiatria voltou a ser Medicina, diagnosticando sintomas biológicos” opina um dos mais respeitáveis neurologistas brasileiros, César Timo-Iaria, professor da Universidade de São Paulo. Há mais de 25 anos, ele persegue no sistema nervoso pistas sobre a fisiologia do sono e da vigília e sobre o controle do metabolismo. “Ultimamente, examinamos as alterações do fluxo sanguíneo durante o alerta”, conta Timo-Iaria. Segundo o neurologista, um dos sinais de que a pessoa está em alerta é o potencial elétrico da superfície cerebral ou córtex, que reduz a voltagem e aumenta a frequência. Outro sinal é o diâmetro pupilar. “Embora ninguém consiga perceber a olho nu, a pupila vive oscilando conforme o grau de aten-



DENNIS KUNKEL / CNRI PHOTOTAKE NYC

Recentemente, a região do hipocampo (na foto) perdeu o domínio exclusivo dos sentimentos

A consciência está sempre alguns segundos atrasada

ção”, explica Timo-Iaria. “Durante uma conversação, ela se dilatará quando o assunto despertar maior interesse”, exemplifica, sem abandonar o estilo didático. “Também existem alterações na circulação do sangue pelo cérebro, que é maior naquelas regiões que estão sendo mais solicitadas. Se estou olhando com atenção para algo, então irá mais sangue para as áreas do córtex relacionadas com a visão.”

De acordo com Timo-Iaria, o grande desafio desse estudo é o fato de o alerta variar a todo instante. “Afinal, as pessoas estão sempre pensando. Mesmo aqueles faquires que fazem o diabo para relaxar a mente, na realidade só pensam em não pensar”, brinca com as palavras o professor, orgulhoso de conhecer como poucos a língua portuguesa, aliás, sua segunda paixão, depois da Medicina. Prestar atenção, por fim, acelera o coração. Faz sentido. Para atender à demanda de sangue do cérebro, cujos neurônios em determinadas regiões foram subitamente ativados, ocorre uma dilatação dos vasos que conduzem o fluxo à cabeça. “Isso poderia acarretar uma queda brusca da pressão. Mas ocorre o contrário, pois o músculo cardíaco, para compensar, se contrai mais rápido e com mais vigor. No final, a pressão aumenta”, descreve. César Timo-Iaria é aquele tipo de pessoa que nunca começa uma história sem ter um objetivo: “Qualquer fenômeno do sistema nervoso mobiliza outros sistemas do organismo”, conclui.

Em suas investigações sobre o sono, ele recentemente passou a se concentrar nos sonhos de ratos — “mas pretendo, em breve, passar para gatos, animais que parecem ter nascido para a pesquisa do sistema nervoso”, revela. Segundo o professor, os sonhos não provocam somente alterações nas ondas cerebrais, mas em todo o sistema nervoso, com

O atalho das emoções

Cientistas da Universidade de Nova York, nos Estados Unidos, há apenas seis meses, derrubaram a teoria de que as emoções são percebidas exclusivamente no área cerebral do hipocampo. Segundo eles, amor e ódio podem ser disparados por outra região, a amígdala, que fica nas proximidades do tálamo, a área que coleta os sinais sensoriais. Quando se reconhece o rosto de alguém, a amígdala pode adicionar o registro de que você decididamente não gosta daquela pessoa. Esse acréscimo não passa pelo córtex, ou seja, não se toma consciência da emoção — a repulsa pelo outro, no caso do exemplo, é instintiva.

Trata-se de um atalho neurológico: de acordo com os cientistas, que analisaram os dados do encefalograma de voluntários com a ajuda de um computador, a reação emocional da amígdala economiza 40 milissegundos em relação à reação do hipocampo. Pode parecer uma fração insignificante de tempo, mas os pesquisadores desconfiam que esse intervalo ínfimo faz a maior diferença. Assim, o tálamo pode receber uma imagem, captada pelos olhos, que o hipocampo identifica como uma corda retorcida — mas, um instante antes de isso acontecer, a amígdala já teria acionado o reflexo do pulo, desencadeado pelo medo de aquela corda ser uma cobra.

manifestações corporais diversas. “Se alguém sonha que está seguindo uma pessoa, os olhos se movem; se sonha que escuta uma voz, os nervos do ouvido emitem sinais”, garante. “Como o olfato é um sentido muito importante para os ratos, nesses animais nós registramos movimentos do focinho.” Ao examinar a atividade elétrica da região cerebral do hipocampo, o neurologista flagra o instante em que o rato começa a sonhar. Outra indicação do sonho: “É a única fase do dia em que a musculatura fica completamente relaxada”.

O mais interessante, porém, é que a expressão corporal do sonho costuma aparecer de meio a 2 segundos depois de seu início. “É mais ou menos o que, supõe-se, hoje, acontece na vigília. Há indícios biológicos de que uma pessoa só tem consciência de um ato ou pensamento — seja lá o que for — cerca de meio segundo após seu cérebro ter deliberado o que ela irá fazer ou idealizar.” Por enquanto, porém, os melhores cérebros que se dedicam ao sistema nervoso pouco conhecem sobre esses mecanismos aquém da razão, a vala comum onde estão os desejos, os instintos, os sentimentos e, de acordo com essa teoria, também os pensamentos mais lógicos. Resta intuir se, daqui ao final da década, eles terão concluído algum raciocínio.

Lúcia Helena de Oliveira

Para saber mais:

O indivíduo - Entrevistas do Le Monde, diversos autores, Editora Ática, São Paulo, 1989

Esperança química

Nova droga reativa regiões do cérebro atingidas por um derrame

Cientistas americanos conseguiram, pela primeira vez, reverter os estragos causados pela torrente de devastação provocada por um derrame cerebral. Liderados pelo médico Marc Charette, pesquisadores do laboratório Creative BioMolecules, da Universidade Harvard e do Hospital Geral de Massachusetts desenvolveram uma droga capaz de regenerar as funções cerebrais em vítimas de acidente vascular cerebral, o nome técnico do derrame. Os ratos tratados à base de injeções do novo medicamento conseguiram recuperar 80% das atividades do cérebro em apenas uma semana. Nenhuma experiência anterior chegara a resultados tão promissores. O FDA, a agência de controle de remédios e alimentos dos Estados Unidos, deve aprovar os testes em seres humanos ainda neste ano.

Os derrames acontecem sem aviso. De repente, um vaso sanguíneo se rompe ou é obstruído e o cérebro começa a morrer por falta de oxigênio. Segunda causa de morte no mundo, o derrame atinge fatalmente quase 5 milhões de pessoas todos os anos. Quando não mata, pode deixar seqüelas terríveis. "A ação do derrame é como uma pedra atirada em um lago. Assim como as ondas se vão espalhando a partir do ponto em que a pedra atingiu a água, o derrame provoca uma onda de destruição das células nervosas", disse a VEJA o médico Marc Charette. Batizada com o nome de OP-1, a nova droga é sintetizada em laboratório à semelhança de uma proteína produzida naturalmente pelo organismo. A substância estimula o crescimento de tecidos, em especial dos rins, ossos e cérebro.

A OP-1 tem uma enorme vantagem sobre os medicamentos já existentes para o tratamento do derrame. Com os remédios tradicionais, os especialistas tentam anular a reação em cadeia que leva à aniquilação de milhões de neurônios e poupar assim os doentes de eventuais lesões no cérebro. Funciona, mas é preciso

tratar o paciente ainda nos estágios iniciais do problema. Para que se atinjam os efeitos desejados, as drogas devem ser ministradas poucas horas depois do rompimento do vaso. Apenas seis de cada dez pacientes conseguem atendimento médico tão rapidamente. Está aí o trunfo da OP-1. Nos ratos de laboratório, a proteína mostrou-se eficiente mesmo quando administrada três dias após o derrame.

Mecanismo de compensação — No Brasil, estima-se que 250 000 pessoas sofram derrames anualmente. Delas, um terço morre, um terço se recupera bem e em um terço o estrago é irreversível — esse último grupo seria o grande beneficiado pelo novo medicamento. "A OP-1 pode ajudar a recuperar os movimentos, a fala e a memória", diz o médico Charette. A droga estimula uma das capacidades mais surpreendentes do cérebro humano: o poder de transferir uma função originária de determinada região cerebral para outra parte do órgão.

Num cérebro sadio, 100 bilhões de células nervosas ligam-se umas às outras em mais de 100 trilhões de conexões. Graças a essa trama precisa e delicada, o homem é, faz e sente. A OP-1 não regenera os milhões de neurônios mortos em um derrame. Ela reabilita as células que, mesmo danificadas pela destruição em cadeia, ainda continuam vivas. A proteína é a única que age em uma estrutura específica dos neurônios, os dendritos, braços responsáveis pela

comunicação entre uma célula e outra. Reativando conexões, a droga habilita novas áreas do cérebro a fazer o trabalho das regiões destruídas. Na prática, isso pode significar

voltar a andar ou a falar — de uma maneira que nenhum outro remédio, em casos de derrame, jamais alcançou. O sucesso da OP-1 em cobaias é animador. A droga será uma

revolução se repetir o mesmo efeito em seres humanos. Enquanto isso não acontece, o ideal é ficar de olho na pressão arterial. A hipertensão é o principal fator de risco para o derrame. ■

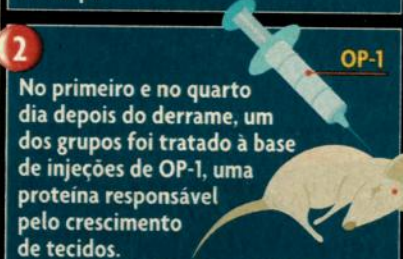
Fernando Luna

Cérebro recuperado

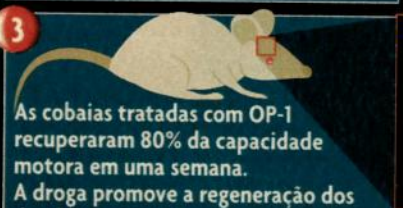
Nova droga regenera funções cerebrais em ratos vítimas de derrame



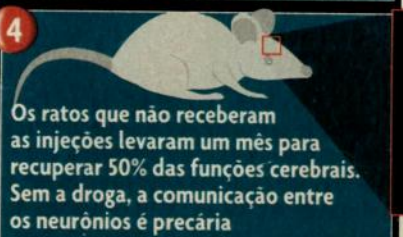
1 Os cientistas induziram dois grupos de ratos a sofrer um derrame, obstruindo artérias da porção direita do cérebro dos animais. Os roedores perderam os movimentos do lado esquerdo do corpo



2 No primeiro e no quarto dia depois do derrame, um dos grupos foi tratado à base de injeções de OP-1, uma proteína responsável pelo crescimento de tecidos. As outras cobaias não receberam nenhum tratamento

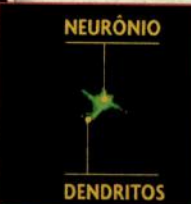
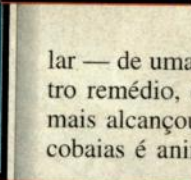


3 As cobaias tratadas com OP-1 recuperaram 80% da capacidade motora em uma semana. A droga promove a regeneração dos dendritos, estruturas responsáveis pela comunicação entre as células nervosas, os neurônios. Com isso, aumentam as chances de recuperação das funções do cérebro afetadas pelo derrame



4 Os ratos que não receberam as injeções levaram um mês para recuperar 50% das funções cerebrais. Sem a droga, a comunicação entre os neurônios é precária

Fonte: Marc Charette, médico do laboratório Creative BioMolecules



AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA

ESCALA DE GLASGOW		DATA
		HORA
ABERTURA DOS OLHOS	ESPONTANEAMENTE	4
	ORDEM VERBAL	3
	ESTÍMULO DOLOROSO	2
	NENHUMA	1
RESPOSTA VERBAL	ORIENTADO	5
	CONFUSO	4
	PALAVRAS	3
	SONS	2
	NENHUMA	1
	NÃO TESTÁVEL	
RESPOSTA MOTORA	OBEDECE COMANDO	6
	LOCALIZA ESTÍMULO	5
	FLEXÃO NORMAL	4
	FLEXÃO ANORMAL	3
	EXTENSÃO À DOR	2
	NENHUMA	1

TOTAL

ESCALA DE GLASGOW		DATA
		HORA
ABERTURA DOS OLHOS	ESPONTANEAMENTE	4
	ORDEM VERBAL	3
	ESTÍMULO DOLOROSO	2
	NENHUMA	1
RESPOSTA VERBAL	ORIENTADO	5
	CONFUSO	4
	PALAVRAS	3
	SONS	2
	NENHUMA	1
	NÃO TESTÁVEL	
RESPOSTA MOTORA	OBEDECE COMANDO	6
	LOCALIZA ESTÍMULO	5
	FLEXÃO NORMAL	4
	FLEXÃO ANORMAL	3
	EXTENSÃO À DOR	2
	NENHUMA	1

TOTAL

OLHOS PUPILAS	D	MIDRIASE	
		MIOSE	
		REAÇÃO	
	E	MIDRIASE	<input checked="" type="checkbox"/>
		MIOSE	<input checked="" type="checkbox"/>
		REAÇÃO	
OLHOS PUPILAS	ISOCÓRICAS		<input checked="" type="checkbox"/>
	ANISOCÓRICAS		<input checked="" type="checkbox"/>
MOBILIDADE	BRAÇO (D.E.)	PARESIA DISCRETA	
		PARESIA ACENTUADA	
		PARALISIA	<input checked="" type="checkbox"/>
	PERNA (D.E.)	PARESIA DISCRETA	
		PARESIA ACENTUADA	
		PARALISIA	

60010135

OLHOS PUPILAS	D	MIDRIASE	
		MIOSE	
		REAÇÃO	
	E	MIDRIASE	
		MIOSE	
		REAÇÃO	
OLHOS PUPILAS	ISOCÓRICAS		
	ANISOCÓRICAS		
MOBILIDADE	BRAÇO (D.E.)	PARESIA DISCRETA	
		PARESIA ACENTUADA	<input checked="" type="checkbox"/>
		PARALISIA	
	PERNA (D.E.)	PARESIA DISCRETA	
		PARESIA ACENTUADA	
		PARALISIA	

ÍNDICE DE BARTHEL MODIFICADO

Categoria
Score

Avaliação

Alimentação	Totalmente dependente	0
	Necessita de ajuda (para cortar)	5
	Independente	10
Banho	Não pode executar sem assistência	0
	Executa sem assistência	5
Toailete Pessoal	Necessita de ajuda	0
	Lava o rosto, penteia cabelos e escova os dentes	5
Vestuário	Totalmente dependente	0
	Necessita de ajuda, mas faz pelo menos a metade da tarefa dentro de um período de tempo razoável	5
	Independente, amarra sapatos, fixa fivelas e coloca adaptações	10
Controle de Intestinos	Acidentes freqüentes	0
	Acidentes ocasionais ou necessita auxílio com enema ou supositório	5
	Sem acidentes e independente no uso de enemas ou supositórios, se for necessário	10
Controle da Bexiga	Incontinência ou necessidade de uso de catéter	0
	Acidentes ocasionais ou necessita de ajuda com o dispositivo	5
	Sem acidentes, capaz de cuidar do dispositivo de coleta, se for usado	10
Locomoção até o banheiro	Não usa banheiro, restrito ao leito	0
	Necessita de ajuda para equilibrar-se, colocar as roupas, cortar o papel	5
	Independente no banheiro	10
Transferência da cama para a cadeira	Restrito ao leito não é possível o uso da cadeira	0
	Capaz de sentar, mas necessita assistência máxima na transferência	5
	Mínima assistência ou supervisão	10
	Independente, inclusive nas travas da cadeira de rodas e levantar o suporte do pé	15
Mobilidade e deambulação	Senta na cadeira de rodas mas não se impulsiona	0
	Independente na cadeira de rodas por 50 m, não consegue caminhar	5
	Caminha com ajuda por uma distância de 50 m	10
	Independente por 50 m, pode usar dispositivos de auxílio, sem ser o andador com rodas	15
Subir escadas	Não sobe escadas	0
	Necessita de ajuda ou supervisão	5
	Independente, pode usar dispositivo de auxílio	10
TOTAL		

ESCALA DE RANKIN DE INCAPACIDADE MODIFICADA

Grau 0 - Sem sintomas

Grau 1 - Nenhuma incapacidade significativa, com capacidade para desempenhar todas as AVDs

Grau 2 - Incapacidade leve, incapaz de realizar algumas atividade prévias de AVDs, mas com capacidade de cuidar de suas próprias atividades sem assistência

Grau 3 - Incapacidade moderada, requerendo alguma ajuda mas com capacidade de caminhar sem Assistência

Grau 4 - Incapacidade moderadamente severa, incapacidade de caminhar e para atender a própria necessidade do corpo sem assistência

Grau 5 - Incapacidade severa, confinado ao leito, incontinente e requerendo cuidados e atenção de enfermagem constante

NIH ESCORE

I.	Consciência	total ⇒	
	<ul style="list-style-type: none"> • Alerta • Sonolento, mas acorda e responde coerentemente aos estímulos • Torporoso, responde somente com a repetição dos estímulos, ou então torporoso e necessita de estímulos mais vigorosos (dor) para realizar movimentos (não estereotipado) • Coma responde somente com reflexos motores ou automáticos ou totalmente sem resposta, flácido e arreflexo 		
II.	Nível de Consciência	total ⇒	
	1. Perguntas: Mês e idade do paciente <ul style="list-style-type: none"> • Responde às duas corretamente? • Responde apenas a uma corretamente? • Responde incorretamente (inclusive se afasia)? 		
	2. Comandos: fechar os olhos e levantar os braços <ul style="list-style-type: none"> • Obedece corretamente • Obedece apenas a um comando corretamente. • Não obedece (inclusive se afasia) 		
III.	Olhar Conjugado	total ⇒	
	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Paralisia parcial do olhar conjugado. Este "score" é dado quando o olhar conjugado for anormal em um ou em ambos os olhos, mas quando não houver desvio do olhar ou paralisia total do olhar conjugado • Desvio do olhar forçado ou paralisia total do olhar conjugado não modificada pelas manobras oculocefálicas 		0 1 2
IV.	Visual	total ⇒	
	<ul style="list-style-type: none"> • Ausência de déficit visual • Hemianopsia parcial • Hemianopsia completa • Hemianopsia bilateral (incluindo cegueira cortical) 		0 1 2 3
V.	Paralisia Facial	total ⇒	
	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Paralisia leve (apagamento do sulco nasolabial, assimetria) • Paralisia parcial (total ou quase total paralisia inferior da face) • Paralisia completa de um ou ambos os lados (ausência de movimento facial superior e inferior) 		0 1 2 3
VI.	Membro Superior (D) (E) ?	total ⇒	
	<ul style="list-style-type: none"> • Sem queda, mantém o membro em 90 (ou 45) graus por 10 seg. • Queda, mantém o membro por 90 (ou 45) graus mas queda antes de completar 10 seg., não chega a cair • Apresenta esforço contra a gravidade, o membro não pode manter 90 (ou 45) graus, o membro cai até a cama e tem dificuldade de vencer a gravidade • Não consegue vencer a gravidade, o membro cai • Sem movimento 		0 1 2 3 4

Utilizar código U: se amputação ou problemas osteoarticulares, explicar.

VII. Membro inferior (D) (E)?

total =>

- Sem queda, segura a perna em 30 graus por 5 seg.
- Queda, a perna cai no final de 5 seg., mas não chega na cama
- Tem esforço contra a gravidade, a perna cai na cama nos 5 seg., mas vence a gravidade
- Não consegue vencer a gravidade, o membro cai
- Sem movimento

0
1
2
3
4

Utilizar código U: se amputação ou problemas osteoarticulares, explicar:

VIII. Sensibilidade

total =>

- Normal
- Leve a moderado déficit de sensibilidade, hipoestesia
- Anestesia na face, membro superior e membro inferior

0
1
2**IX. Linguagem**

total =>

- Normal
- Leve a moderada afasia, perda de fluência ou facilidade na compreensão, sem significativa limitação nas idéias expressas ou nas formas de expressão. Redução na fala e/ou compreensão
- Afasia severa, toda comunicação é através de expressões fragmentadas, grande necessidade de inferir, questionar e adivinhar
- Mutismo, afasia global, sem expressão ou compreensão

0
1
2
3**X. Disartria**

total =>

- Normal
- Leve a moderada, paciente pode ser compreendido com certa dificuldade
- Severa, quase ininteligível

0
1
2

Utilizar código U: se intubado ou outras barreiras

XI. Extinção e Inatenção

total =>

- Sem anormalidades
- Inatenção visual, tátil, espacial ou extinção aos estímulos simultâneos bilaterais em uma das modalidades sensoriais
- Hemiinatenção severa ou hemiinatenção a várias modalidades
- Assomatognosia

0
1
2
3**XII. Ataxia Apendicular (MSD) (MSE) (MID) (MIE)?**

total =>

- Ausente
- Presente em um membro (superior ou inferior)
- Presente em dois membros (superior ou inferior)

0
1
2

Utilizar código U: se amputação ou problemas osteoarticulares, explicar:

Os autores observaram que os homens com doença de Alzheimer apresentaram menor volume cerebral, especialmente no córtex pré-frontal e maior prevalência de doenças vasculares intracranianas.

Os autores concluem que os pacientes com doença de Alzheimer devem receber tratamento.

Dieta rica em potássio e fibras diminui o risco de AVC em homens de meia idade

Em estudo publicado no **Circulation** (1998;98:1198-1204) de 22 setembro de 1998, pesquisadores de Harvard em Boston (EUA) demonstraram que homens de meia-idade, principalmente os hipertensos, apresentam menor risco de acidente vascular cerebral (AVC) quando em sua dieta ingerem maior quantidade de potássio, fibras de cereais e magnésio.

O estudo do tipo prospectivo foi realizado com 43.738 homens entre 40 e 75 anos que foram acompanhados por um período de 8 anos. Neste grupo, foram identificados 328 pacientes com AVC durante o acompanhamento.

Os pacientes que ingeriam a maior quantidade diária de potássio, média de 4,3 gramas, apresentaram um risco relativo de AVC de 0.62 quando comparados com homens com média de ingestão de potássio de 2,4 gramas por dia. Outra observação foi a de que a ingestão de magnésio e fibras também está inversamente relacionada ao risco de AVC. A ingestão de sódio e de cálcio pareceu não influir no risco da doença.

Além disso, os pacientes hipertensos apresentaram risco relativo de AVC de 2.8 quando comparados aos pacientes com níveis pressóricos normais. No grupo dos hipertensos a dieta rica em potássio, cereais e magnésio esteve mais significativamente associada a diminuição do risco de AVC.

Os autores concluem afirmando que apesar de ainda não haver dados suficientes, existem fortes evidências de que dietas ricas em potássio, fibras e magnésio diminuem o risco de acidente vascular cerebral, principalmente em pacientes hipertensos. No entanto, alertam para os perigos da ingestão indiscriminada de suplementos de potássio.

Hipertensão leve na meia-idade acelera o envelhecimento cerebral

Em estudo publicado a **Stroke** (1999;30:529-536) de março de 1999 pesquisadores da University Medical Center em Kansas (EUA) demonstraram que homens na meia-idade (em torno de 40 anos) com hipertensão leve apresentam maior risco de aceleração do envelhecimento cerebral e de apresentar um acidente vascular cerebral (AVC) quando atingirem 70 anos de idade.

O estudo do tipo prospectivo foi realizado com 414 que foram examinados 4 vezes durante o acompanhamento. O exame inicial foi realizado entre 1969 e 1973 e o último exame entre 1995 e 1997. A idade média dos participantes era de 47,2 anos no início do estudo e de 72,5 anos ao final.

Os autores observaram que os homens com hipertensão leve durante o exame inicial apresentaram menor volume cerebral, maior volume de sinal anormal na substância branca e maior prevalência de doenças vasculares sintomáticas 25 anos depois.

Os autores concluem que os pacientes com hipertensão leve devem ser acompanhados e receber tratamento.

Angioplastia intracraniana pode reduzir risco de novos AVCs

Em estudo publicado na **Stroke** (1999;30:1065-1069) de maio de 1999 pesquisadores da Universidade Stanford na Califórnia (EUA) demonstraram que em pacientes com estenose aterosclerótica intracraniana sintomática apesar de tratamento clínico a angioplastia é um método opcional seguro e eficiente.

O estudo foi realizado com 23 pacientes com estenose intracraniana sintomática que foram submetidos a angioplastia intracraniana. O procedimento foi realizado com sucesso e resultou em diminuição da placa aterosclerótica em 21 pacientes (91,3%). Um dos pacientes faleceu durante o procedimento devido à ruptura do vaso e o no outro o procedimento não pode ser realizado devidos a problemas técnicos.

No período de acompanhamento a incidência anual de acidentes vasculares cerebrais (AVCs) ficou em 3,2% o que representa uma redução importante se comparado a incidência de AVCs em pacientes que são mantidos com tratamento clínico que está em torno de 8 a 10%.

Mesmo com esses resultados os pesquisadores alertam que mais estudos são necessários e que a angioplastia por enquanto deve ser indicada apenas para aqueles pacientes nos quais o tratamento clínico não está sendo satisfatório

Endarterectomia reduz pouco o risco de AVC em pacientes com estenose moderada de carótidas

Em estudo publicado no **The New England Journal of Medicine** (1998;339:1415-1425) de 12 de novembro de 1998 pesquisadores do John P. Roberts Research Institute demonstraram que a endarterectomia traz poucos benefícios para pacientes com estenose sintomática moderada de carótidas (diminuição de menos do que 69% da luz da artéria).

Os dados são provenientes do North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) acompanhou 2226 pacientes com estenose sintomática moderada de carótidas ou estenose leve (diminuição de menos do que 50% da luz da artéria) por um período médio de 5 anos. Os pacientes foram randomicamente divididos para o tratamento clínico ou cirúrgico.

Com isso, puderam observar que nos 858 pacientes com estenose sintomática moderada de carótidas a incidência de acidente vascular cerebral (AVC) foi de 15,7% no grupo submetido a endarterectomia e de 22,2% no grupo do tratamento clínico ($p=0.045$).

Já nos 1368 pacientes com estenose leve a incidência de AVC foi de 14,9% no grupo cirúrgico e 18,7% no grupo que recebeu tratamento clínico ($p=0,16$). Além disso, as taxas de mortalidade e AVC após trinta dias nos pacientes submetidos a endarterectomia foram de 1,2% e 5,6%

Os autores concluem que a endarterectomia em pacientes com estenose moderada de carótidas leva a uma pequena redução no risco de AVC e que a decisão de realizar este procedimento neste grupo de pacientes deve ser feita avaliando-se os fatores de risco de cada paciente e o procedimento deve ser realizado por um cirurgião experiente. Já os pacientes com estenose leve de carótidas não se beneficiam da endarterectomia.

Warfarin e aspirina reduzem risco de AVC em pacientes com fibrilação atrial

Em estudo publicado no **JAMA - Journal of the American Medical Association** (1999;281:1830-1835) de 19 de maio de 1999 pesquisadores da Universidade de Yale em Connecticut (EUA) sugerem que para reduzir o risco de acidente vascular cerebral (AVC) em pacientes com fibrilação atrial o warfarin estaria mais indicado para aqueles de alto risco e a aspirina para os de risco menor.

A meta-análise utilizou dados de 10 estudos clínicos e verificou a eficácia do warfarin e da aspirina na prevenção de AVC em pacientes com fibrilação atrial. A fibrilação atrial atinge cerca de 15% da população acima de 75 anos. De uma forma geral os pacientes podem ser divididos em dois grupos um de maior risco e outro de menor em relação a probabilidade de apresentarem AVC.

No grupo dos pacientes com menor risco para AVC os autores observaram que os menores de 65 anos sem outros fatores de risco (p ex: diabetes e hipertensão) apresentaram incidência anual de AVC de 1% na ausência de profilaxia antitrombótica. Já nos pacientes entre 65 e 75 anos de idade sem fatores de risco, a incidência anual de AVC é de 1,1% naqueles usando warfarin e 1,4% nos que usam aspirina.

No entanto, foi no grupo dos pacientes com fibrilação atrial e risco aumentado para AVC que os pesquisadores observaram uma maior eficácia do warfarin que reduziu o risco de AVC de 4,3 a 12% para 1,2 a 4%, respectivamente.

Os autores ressaltam que a anticoagulação com warfarin apresenta uma maior incidência de hemorragia intracraniana, principalmente nos maiores de 75% chegando a 1,8% por ano. E por isso, recomendam o acompanhamento rigoroso do INR (international normalized ratio), que deve ser mantido entre 2.0 e 3.5, sendo que nos idosos deve-se procurar mantê-lo abaixo de 3.0.

AVE: streptokinase aumenta reperfusão mas não melhora o prognóstico

Em estudo publicado no **Neurology** (1998;50:626-632) de março de 1998 pesquisadores do Austin & Repatriation Medical Centre em Melbourne (Austrália) demonstraram que a administração de streptokinase nas primeiras 4 horas após o acidente vascular encefálico (AVE) pode até melhorar a taxa de reperfusão mas isto aparentemente não é suficiente para melhorar o prognóstico.

O estudo foi realizado com um subgrupo de 28 pacientes do Australian Streptokinase Trial que randomicamente receberam ou streptokinase ou placebo nas primeiras 4 horas após o início do AVE. Os pesquisadores utilizaram SPECT (single-photon emission computed tomography) e doppler transcraniano para avaliar as taxas de reperfusão e recanalização nestes pacientes após 24 horas.

Dos 14 pacientes que receberam streptokinase 13 foram considerados como obtendo reperfusão e dos 14 com placebo apenas 7. Após 3 meses, não foi observada nenhuma diferença significativa na evolução clínica entre os pacientes dos dois grupos.

Os autores concluem afirmando que a maior taxa de reperfusão obtida com a streptokinase não resulta em melhor prognóstico e que isto provavelmente se deve ou a uma reperfusão tardia ou de pequena monta que não é capaz de melhorar o prognóstico.



Foto da Formatura

25 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bocchi SCM. O familiar cuidador da pessoa com AVC: uma análise do conhecimento. Botucatu: UNESP-Faculdade de Medicina; 2000.
- UMPHRED; Darcy Ann – **Fisioterapia Neurológica** . Ed. Manole Ltda . 2º edição, 1994.
- DELISA, Joel A. - **Medicina de Reabilitação: Princípios e Prática**. Editora Manole, Ltda. Vol. 2. Cap. 29. 1992.
- DIAS, José A.; FALCÃO, Isabel M. – **Análise da variação percentual das taxas de mortalidade por Acidente Vascular Cerebral e Doença Isquêmica do Miocárdio nos treinos 80-82 a 90-92, a nível distrital. Saúde em Números**. Direção Geral da Saúde. Vol. 9, n.º 1.(Abr.94). 2ª Edição.
- Direção Geral da Saúde. – **Conservar-se em forma na idade avançada: Autocuidados na saúde e na doença. Guias para as pessoas idosas I**. Comissão Nacional para a política da terceira idade. Lisboa 1996.
- EL-DIN, Donna. – **Educação de Saúde: A Chave para um ambiente enriquecedor**. In UMPHRED, Darcy Ann (ed.). – **Fisioterapia Neurológica**. São Paulo. Editora Manole, Lda. 1994. 2ª edição. P.819-830.
- GUCCIONE, A.A. et al. – **Avaliação Funcional**. In O`SULLIVAN, S.B.; SCHMITZ, . T.J. – **Fisioterapia: Avaliação e Tratamento**. São Paulo: Ed. Manole Ltda. 2ª edição, 1993. ISBN 85-204-0108-2. p.251-269.
- JOHNSTONE, Margaret – **Tratamento domiciliar do paciente hemiplégico, vivendo dentro de um esquema**, Editora Atheneu, SP.
- TAVARES, J. e ALARCÃO, I. – **Psicologia do desenvolvimento e da aprendizagem**. Livraria Almedina. Coimbra. 1985.
- YUDOFKY, Stuart C., HALES, Robert E, **Compêndio de Neuropsiquiatria**, Porto Alegre, Artes Médicas, 1996.
- STOPPE, Alberto Júnior; LOUZA, Mario Rodrigues Neto. **Depressão na Terceira Idade**, São Paulo: Editora Lemos.
- DSM IV – **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais** – 4. Edição . Artes Médicas.
- Fonte. Netter FH. coleção Ciba de Ilustrações Médicas, arcelona, Salvat, 1987B
- LILLO, C.A: LAURENTI, R. **Rev de Saúde Pública**, São Paulo 20 (5): 343-346. 1986

PULSINELLI W.A. and LEVY, D.E. Cérebro Vascular. In: WYNGAARDEN, J.B. et al. **Cecil Textbook of Medicine**, 19ª. Edição Saunders, 1992.

GORELICK, P.B.: Stroke Prevention. Arch. Neurol. 1995

SHERMAN, D.G., DYKEN, M.L., GENT, M., et al: HARRISON, M.J.G., MOHR, J.P.: Antithrombotic Therapy for Cerebrovascular Disorders. An Update. Chest 1995

[http:// www.hucff.ufrj.br/neuroait2.htm](http://www.hucff.ufrj.br/neuroait2.htm)

<http://nutricaoclinica.nestle.com.br/saiba.htm>