

O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL - CLASSIFICAÇÃO, PRINCIPAIS CONSEQUÊNCIAS E REABILITAÇÃO

2008

Trabalho realizado no Estágio de Complemento ao Diploma de Licenciatura em Psicologia pela Universidade Lusíada do Porto

Diana Manuela Gomes Cancela

Psicóloga Licenciada pela Universidade Lusíada do Porto, Portugal

Email:

di_cancela@hotmail.com

RESUMO

Neste trabalho são abordados aspectos diversos relacionados com o Acidente Vascular Cerebral - AVC, nomeadamente a sua definição, incidência, factores de risco e fisiopatologia; os diferentes tipos de AVC; os problemas associados à lesão neurológica provocada por AVC; problemas secundários e complicações das lesões neurológicas por AVC; exames complementares de diagnóstico; medicação preventiva; a terapia para doentes com AVC; o prognóstico nas doenças vasculares cerebrais.

Palavras-chave: AVC, tipos, síndromes vasculares, consequências, reabilitação

DEFINIÇÃO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

A expressão AVC refere-se a um complexo de sintomas de deficiência neurológica, que duram pelo menos vinte e quatro horas e resultam de lesões cerebrais provocadas por alterações da irrigação sanguínea (Mausner, 1999). De outra forma, podemos afirmar que o AVC é uma doença caracterizada pelo início agudo de um défice neurológico que persiste por pelo menos 24 horas, reflectindo envolvimento focal do sistema nervoso central como resultado de um distúrbio na circulação sanguínea cerebral. Estas lesões cerebrais são provocadas por um enfarte, devido a isquemia ou hemorragia, de que resulta o comprometimento da função cerebral. Este

acontecimento pode ocorrer de forma ictiforme (súbito), devido à presença de factores de risco vascular ou por defeito neurológico focal (aneurisma) (Martins, 2002).

A presença de danos nas funções neurológicas origina défices a nível das funções motoras, sensoriais, comportamentais, perceptivas e da linguagem. Os défices motores são caracterizados por paralisias completas (hemiplegia) ou parciais/ incompletas (hemiparésia) no hemicorpo oposto ao local da lesão que ocorreu no cérebro.

A localização e extensão exactas da lesão provocada pelo AVC determinam o quadro neurológico apresentado por cada utente e, o seu aparecimento é normalmente repentino, oscilando entre leves ou graves, podendo ser temporários ou permanentes (Martins, 2002).

Incidência

Embora a incidência da doença vascular cerebral tenha vindo a diminuir nos últimos 25 anos, e se tenham registado na última década progressos assinaláveis em relação às doenças cerebrovasculares, estas continuam a colocar Portugal nos últimos lugares em relação aos outros países da Europa (Ministério da Saúde, 1998), sendo o AVC a principal causa de morte no adulto.

Segundo dados estatísticos do Ministério da Saúde, no ano de 1994, Portugal ocupou o último lugar relativamente a catorze países da União Europeia com o valor mais elevado de mortalidade por doenças cerebrovasculares, sendo a sua incidência de 300-400 casos/ 100 000 por ano.

Factores de Risco

Os factores de risco aumentam a probabilidade de um acidente vascular cerebral, mas, muitos deles, podem ser atenuados com tratamento médico ou mudança nos estilos de vida.

Os principais factores de risco de AVC são, a arteriosclerose, a hipertensão arterial, o tabagismo, o colesterol elevado, o Diabetes Mellitus, a obesidade, doenças das válvulas e arritmias cardíacas, dilatações do coração, a hereditariedade, sedentarismo, o uso de anticoncepcionais orais e a idade (a probabilidade de ocorrência de AVC aumenta com a idade).

Existem outras causas menos frequentes de AVC como doenças inflamatórias das artérias, alguns tipos de reumatismo, uso de drogas como a cocaína, doenças do sangue e da coagulação sanguínea.

Finalmente, a presença de Acidentes Isquémicos Transitórios (AIT's) é um factor de risco extremamente importante visto que cerca de 1/3 dos indivíduos que sofrem AIT's acabarão por sofrer um AVC dentro de cinco anos (Martins, 2006).

Quanto maior for o número de factores de riscos identificados no indivíduo, maior será a probabilidade de ocorrência de AVC.

Fisiopatologia

O tecido nervoso é desprovido de reservas sendo totalmente dependente da circulação sanguínea, pois é graças a este que as células nervosas se mantêm activas, sendo o seu metabolismo dependente de oxigénio e glicose. A interrupção deste fluxo numa determinada área do cérebro tem por consequência uma diminuição ou paragem da actividade funcional dessa área.

Se a interrupção do fluxo sanguíneo for inferior a 3 minutos, a alteração é reversível; se esse prazo ultrapassar os 3 minutos, a alteração funcional poderá ser irreversível, originando necrose do tecido nervoso.

O AVC pode ser causado por dois mecanismos diferentes: oclusão de um vaso provocando isquemia e enfarte do território dependente desse vaso ou ruptura vascular.

TIPOS DE AVC

A determinação do tipo de AVC depende do mecanismo que o originou.

Poderemos ter assim dois tipos de AVC, que ainda se dividem em subtipos, como pode ser observado no quadro 1.

Tipos de AVC	Subtipos de AVC
Isquémico	<ul style="list-style-type: none">• Lacunar• Trombótico• Embólico
Hemorragico	<ul style="list-style-type: none">• Intracerebral• Subaracnóide• Intravascular• Subdural

Quadro 1. Tipos de AVC

AVC Isquémico

A isquemia diz respeito a qualquer processo durante o qual um tecido não recebe os nutrientes – e em particular o oxigénio – indispensáveis ao metabolismo das suas células. Assim, o AVC isquémico é induzido por oclusão de um vaso ou redução da pressão de perfusão cerebral, seja esta provocada por redução do débito cardíaco ou por hipotensão arterial grave e sustentada

(Garett, 1994). Ou seja, quando o tecido cerebral é privado do fornecimento de sangue arterial, segue-se um sofrimento celular que, conforme a sua intensidade, poderá manifestar-se por uma perturbação funcional. Se esta privação é de curta duração (menos de 24 horas), a disfunção é considerada reversível. Nestes casos fala-se de **Acidente Isquémico Transitório (AIT)**. Quando a isquemia persiste para além desse período de 24 horas, poderão instalar-se lesões definitivas e irreversíveis do cérebro, caracterizadas pela morte de um grupo de neurónios. Falamos aqui de **enfarte cerebral** (Habib, 2000).

Trombose Cerebral

Um AVC é trombótico quando o processo patológico responsável pela oclusão do vaso se desenvolve no próprio local da oclusão.

Segundo O'Sullivan (1993), trombose cerebral refere-se à formação ou desenvolvimento de um coágulo de sangue ou trombo no interior das artérias cerebrais, ou dos seus ramos. Os trombos resultam da aderência e agregação plaquetária, coagulação de fibrina e queda da fibrinólise.

Existem dois tipos de trombose, a trombose venosa e a trombose arterial. As trombozes arteriais são as mais frequentes, e resultam da presença de material ateromatoso que oclui o lúmen de um vaso. As trombozes venosas constituem uma raridade no conjunto dos quadros de patologia vascular cerebral.

As trombozes cerebrais são frequentemente precedidas por AIT (cerca de 20% dentro do mesmo território arterial).

Embolia cerebral

Embolia cerebral define-se como todo o processo em que se verifica a oclusão arterial por um corpo estranho (embolo) em circulação, que são libertados na corrente sanguínea e que se deslocam até às artérias cerebrais (O'Sullivan, 1993). Estes coágulos (ou êmbolos) formam-se dentro dos vasos sanguíneos do cérebro, geralmente sobre uma placa de gordura, devido à acumulação de colesterol nas paredes das artérias, processo conhecido como arteriosclerose.

Os quadros da embolia cerebral instalam-se normalmente de forma súbita. Os sintomas podem repetir-se no tempo com agravamento e melhoria, significando isso embolização recorrente.

A formação de êmbolos está vulgarmente associada às doenças cardiovasculares, nomeadamente devido a fibrilhação auricular e outras arritmias. Os êmbolos poderão ter também origem em desordens sistémicas produtoras de êmbolos gasosos (cirurgia ou traumatismo), de êmbolos gordos (fracturas de ossos) ou de êmbolos de origem tumoral.

As embolias cerebrais são raramente precedidas por AIT mas quando existem não respeitam a mesma árvore arterial.

AVC Hemorrágico

A hemorragia cerebral é consequência de um fenómeno inverso ao da isquemia: a extravasão de sangue para fora dos vasos.

Quando ocorre uma hemorragia, o sangue pode derramar:

- Para o interior do cérebro, provocando uma hemorragia intracerebral.
- Para o espaço cheio de fluído entre o cérebro e a membrana aracnóide, provocando uma hemorragia subaracnóidea

A hemorragia cerebral, mais do que a isquemia, está relacionada essencialmente com a hipertensão arterial. O aumento crónico da pressão nas artérias, sobretudo se é ignorado ou mal tratado, conduz a uma fragilização das paredes arteriais, do que poderá resultar uma ruptura e consequente hemorragia (Habib, 2000).

A hemorragia pode ocorrer de várias formas, sendo as principais:
- *Aneurisma* – um ponto fraco ou fino na parede de uma artéria. Com o tempo estes pontos aumentam com a elevada pressão arterial, acabando por rebentar.

- *Ruptura de uma parede arterial*. As paredes arteriais encrostadas de placas (provocadas pela arteriosclerose) perdem a sua elasticidade, ficam rígidas, finas e sujeitas a quebrarem.

Síndromes Vasculares

O sangue chega ao cérebro através das artérias vertebrais e das artérias carótidas internas, que se comunicam através do polígono de Willis. Este é uma anastomose arterial que fornece o fluxo sanguíneo para os hemisférios cerebrais, sendo formado pelas artérias cerebrais anteriores e posteriores, artérias comunicantes anterior e posteriores e pela carótida interna. Estas artérias possuem paredes muito finas, o que as torna mais vulneráveis a hemorragias. A artéria cerebral mais comumente acometida por AVC é a artéria cerebral média (Habib, 2000).

A oclusão de diferentes artérias cerebrais origina síndromes vasculares (com os seus sinais clínicos) específicas e características, de cada artéria cerebral envolvida (quadro 2).

Artérias	Síndromes Clínicas
Artéria Cerebral Anterior	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiparésia contralateral, mais acentuada no membro inferior; • Perda sensorial contralateral; • Alterações do funcionamento esfinteriano anal e vesical; • Manifestações mentais, que são mais nítidas e estáveis se o AVC for bilateral; • Alterações do comportamento, se o AVC do lobo frontal for intenso.
Artéria Cerebral Média	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia (quando o hemisfério dominante é lesado); • Hemiplegia e/ou hemiparésia contralateral, mais acentuada na face e membro superior; • Hemianópsia homónima; • Hemihipostesia; • Apraxia; • Alexia.
Artéria Cerebral Posterior	<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes sensoriais talâmicos; • Alterações de memória (lesão bilateral); • Hemianópsia homónima; • Síndrome de Anton: • Cegueira cortical, provocada por lesão bilateral dos lobos occipitais associada a agnosia; • Dislexia sem agrafia; • Hemiplegia fugaz • Ataxia
Artéria Carótida Interna	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiplegia contralateral com hipostesia e afasia (quando o hemisfério cerebral dominante é lesado); • Isquemia retiniana com obnubilação ou perda da visão no olho homolateral; • Inconsciência no momento da oclusão; <p><i>Nota: 40% dos doentes com oclusão da artéria têm, antes do AVC definitivo, ataques isquémicos transitórios.</i></p>
Artéria Basilar	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiplegia contralateral ou tetraplegia; • Paralisia facial; • Disartria e disfagia; • Síndrome de Hornes homolateral; • Perda de consciência e presença de vertigem.
Artéria Vertebrobasilar	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais de lesão de nervos cranianos e de conexões cerebelosas homolaterais com sinais sensitivos e motores nos membros contralaterais • Síndrome de Weber (lesão localizada nos pedúnculos cerebrais): • Paralisia homolateral do nervo oculo-motor comum; • Hemiplegia contralateral.

Quadro 2. Síndromes resultantes da oclusão das artérias cerebrais (IPAF, 2007)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O enfarte e a hemorragia têm em comum a sua manifestação clínica mais frequente: a hemiplegia. Nos dois casos, o início é marcado pela ocorrência brutal ou rapidamente progressiva duma paralisia do hemicorpo contralateral à lesão. Em caso de enfarte, a hemiplegia instala-se subitamente em alguns minutos ou horas. Em caso de hemorragia, a ocorrência é com frequência mais dramática, acompanhada de cefaleias intensas e de vômitos, às vezes uma perda de

consciência breve ou que se prolonga para coma. Nestes casos é também frequente observar igualmente alterações neurovegetativas, tais como modificação do ritmo cardíaco, da tensão arterial, da temperatura corporal, do ritmo respiratório, acompanhadas por perturbações da consciência. Conforme a topografia da lesão poderão surgir outros sintomas associados à hemiplegia: hemianopsia, alteração da sensibilidade do hemicorpo paralisado, perturbação da linguagem quando a lesão está localizada no hemisfério esquerdo e alteração da consciência do espaço e do corpo quando a lesão é do lado direito (Firmino, 2006).

PROBLEMAS ASSOCIADOS À LESÃO NEUROLÓGICA PROVOCADA POR AVC

Existem inúmeros problemas e alterações provocados por AVC, dos quais se passam a descrever os seguintes (Bobath, 1990):

Alterações das funções motoras

- Alterações do tónus

Logo após o AVC, o hemicorpo afectado apresenta um estado de flacidez sem movimentos voluntários, ou seja, o tónus é muito baixo para iniciar o movimento, não há resistência ao movimento passivo e o indivíduo é incapaz de manter um membro em qualquer posição, especialmente durante as primeiras semanas. Em alguns casos a flacidez permanece por apenas algumas horas ou dias mas raramente persiste indefinidamente.

Todas estas alterações levam à ausência de consciencialização e de perda dos padrões de movimento do hemicorpo afectado, bem como a padrões inadequados do lado não afectado (utilizado como compensação). Assim, o indivíduo não consegue rolar, sentar-se sem apoio, manter-se de pé, e tem tendência para transferir o seu peso para o lado são, por falta de noção da linha média (Bobath, 1990).

Ainda que a hipotonia possa persistir, é frequente ser seguida pelo aparecimento de um quadro de hipertonia. Neste quadro verifica-se o aumento da resistência ao movimento passivo, sendo isto típico dos padrões espásticos.

Durante os primeiros dezoito meses a espasticidade vai, gradualmente, desenvolvendo-se com as actividades e esforços realizados pelo indivíduo. A espasticidade produz características típicas, como as posturas anormais e movimentos estereotipados.

- Presença de reacções associadas

Segundo Bobath (1990), as reacções associadas definem-se como respostas automáticas anormais estereotipadas dos membros afectados resultantes de uma acção ocorrida em qualquer parte do corpo, por estimulação reflexa ou voluntária (ex.: tossir, espirrar, esforço), inibindo a função.

Estas reacções podem ocorrer quando o indivíduo se esforça para realizar uma tarefa difícil ou quando está ansioso. Quando realiza uma tarefa, como por exemplo o vestir, as reacções associadas poderão ser observadas no braço e perna afectadas.

- Perda do mecanismo de controlo postural

O mecanismo de controlo postural é a base para a realização dos movimentos voluntários normais especializados. Este mecanismo consiste num grande número e variedade de respostas motoras automáticas, adquiridas na infância, e que são desenvolvidas durante os primeiros três anos de vidas. Este mecanismo é constituído por três grupos de reacções posturais automáticas, sendo estas as reacções de rectificação (mantêm a posição normal da cabeça no espaço), as reacções de equilíbrio (respostas automáticas a alterações de postura e movimento) e as reacções de extensão protectora (quando as reacções de equilíbrio e de rectificação se mostram insuficientes).

Num indivíduo que tenha sofrido um AVC as reacções posturais automáticas descritas não funcionam no hemisfério afectado, o que impede o indivíduo de usar uma variedade de padrões normais de postura e de movimento, essenciais para a realização de actividades funcionais tais como as transferências, o rolar, o sentar, o manter a posição de pé, o andar e a realização de actividades da vida diária.

Alterações da função sensorial

As alterações sensoriais mais frequentes e observáveis nos casos de lesão neurológica do hemisfério são os défices sensoriais superficiais, proprioceptivos e visuais.

A diminuição e ou abolição da sensibilidade superficial (táctil, térmica e dolorosa), contribui para o aparecimento de disfunções perceptivas (alterações da imagem corporal, neglect unilateral) e para o risco de auto lesões.

A diminuição da sensibilidade proprioceptiva (postural e vibratória) contribui para a perda da capacidade para executar movimentos eficientes e controlados, para a diminuição da sensação e noção de posição e de movimento, impedindo e diminuindo novas aprendizagens motoras no hemisfério afectado.

São bastante comuns em indivíduos que sofreram um AVC distúrbios do campo visual (diminuição da acuidade visual, hemianopsia e diplopia). O distúrbio visual mais comum é a hemianopsia homónima (cegueira da metade nasal de um dos olhos e da metade temporal do outro olho). É um défice visual que contribui para a diminuição do nível de consciência e/ou diminuição da noção do hemicorpo afectado.

Alterações da função perceptiva

Após a ocorrência de AVC poderão estar presentes alguns défices perceptivos. O seu tipo e extensão vão depender do local da lesão.

As lesões do hemisfério não dominante (para a maioria dos indivíduos o hemisfério direito) produzem distúrbios da percepção. Os distúrbios podem ser a nível da figura de fundo, posição no espaço, constância da forma, percepção da profundidade, relações espaciais e orientação topográfica.

A apraxia e a agnosia são outros dos distúrbios frequentes em indivíduos que sofreram um AVC. A apraxia consiste na incapacidade para programar uma sequência de movimentos, apesar das funções motora e sensorial estarem aparentemente conservadas. A apraxia pode manifestar-se de várias formas, sendo estas, a apraxia ideomotora (gestos); a apraxia ideativa (tarefa); a apraxia do vestir (incapacidade para efectuar as tarefas funcionais do acto de vestir) e a apraxia construtiva (incapacidade para construir modelos a duas ou a três dimensões).

A agnosia, consiste na incapacidade de reconhecer objectos familiares de uso pessoal, e de lhe dar uma função, ainda que os órgãos sensoriais não estejam lesados.

Poderão igualmente surgir alterações a nível da imagem e esquema corporal, onde se incluem o neglect unilateral e falhas na discriminação esquerda/direita.

Alterações da Comunicação

Os problemas da comunicação são frequentes nos indivíduos que sofreram um AVC, por obstrução da artéria cerebral média no hemisfério esquerdo.

A afasia é uma perturbação da linguagem que resulta de uma lesão cerebral, localizada nas estruturas que se supõe estarem envolvidas no processo da linguagem.

Segundo Caldas (1999), existem vários quadros clínicos das afasias, pelo que se passa a classificá-los no quadro abaixo (quadro 3):

	Fluência do discurso	Compreensão	Nomeação	Repetição
Afasia de Broca	Não fluente	Normal	Perturbado	Perturbado
Afasia de Wernicke	Fluente	Perturbado	Perturbado	Perturbado
Afasia Global	Não fluente	Perturbado	Perturbado	Perturbado
Afasia de Condução	Fluente	Normal	Perturbado	Perturbado
Afasia Anómica	Fluente	Normal	Perturbado	Normal
Afasia Transcortical Motora	Não fluente	Normal	Perturbado	Normal
Afasia Transcortical Sensorial	Fluente	Perturbado	Perturbado	Normal
Afasia Transcortical Mista	Não fluente	Perturbado	Perturbado	Normal

Quadro 3 -Critérios de diagnóstico diferencial das afasias

Alterações do Comportamento

Os indivíduos com lesão no hemisfério esquerdo e direito diferem amplamente nos seus efeitos comportamentais.

Os indivíduos com lesão do hemisfério direito, tem um comportamento lento, são muito cuidadosos, incertos e inseguros, logo, ao desempenharem tarefas estes apresentam-se ansiosos e hesitantes, exigindo frequentemente “feedback” e apoio. Eles também tendem a ser realistas na avaliação dos próprios problemas.

A labilidade emocional é geralmente encontrada nos casos de hemiplegia. Os indivíduos apresentam emoções instáveis, sendo capaz de inibir a expressão das emoções espontâneas, que rapidamente alteram o seu comportamento emocional sem qualquer razão aparente.

PROBLEMAS SECUNDÁRIOS E COMPLICAÇÕES DAS LESÕES NEUROLÓGICAS POR AVC

Os indivíduos com lesão neurológica do hemisfério estão predispostos ao aparecimento de problemas secundários e/ou complicações, relacionados com o seu estado patológico que frequentemente, funcionam como um obstáculo à reabilitação dos mesmos.

As complicações possíveis de um AVC incluem:

- Pneumonia;
- Formação de coágulos de sangue nas veias das pernas, os quais podem atingir a circulação pulmonar (artéria pulmonar), provocando uma embolia pulmonar potencialmente fatal;
- Infecção do tracto respiratório;
- Incontinência urinária;
- Obstipação.

Para além destas complicações existem ainda alguns problemas motores, problemas estes que surgem como complicação secundária da hemiplegia:

- Síndrome ombro-mão;
- Ombro doloroso;
- Subluxação do ombro;
- Edema da mão.

EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO DO AVC

O diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral deve ser reforçado pelos seguintes exames:

- Análise ao sangue (hemograma, glicémia, perfil lipídico)
- TAC
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma transtorácico/ transesofágico

- Doppler transcraniano
- RMN-CE
- Serologia Lyme e Brucela
- Punção lombar
- Biopsia leptomeníngia

MEDICAÇÃO PARA PREVENIR OS AVC'S

(Carrol e Brown, 2000)

Embora os AVCs afectem o cérebro, as suas causas ocorrem no aparelho circulatório. É por isso que se prescrevem medicamentos para reduzir o risco de AVC a quem sofra de hipertensão, revele níveis elevados de colesterol ou tenha tido um ataque cardíaco.

Anti - Hipertensores

Os anti - hipertensores actuam no coração e nos vasos sanguíneos ou aumentam a eliminação do sal na circulação. Existem numerosos medicamentos contra a hipertensão e é frequente tomar-se mais do que um ao mesmo tempo.

Anticoagulantes

Há duas formas de evitar as lesões causadas por coágulos sanguíneos, reduzindo assim o risco de um AVC ou cardiopatia: impedir a formação de coágulos (com anticoagulantes) ou dissolver os coágulos já existentes (com trombolíticos).

Assim:

- **Anticoagulantes**

Impedem a formação de coágulos, estabilizam os existentes e evitam que fragmentos de coágulos se separem e bloqueiem um vaso sanguíneo. Estes medicamentos podem ser administrados por via intravenosa (como a heparina) para efeito imediato, ou oralmente (como a varfarina); estes últimos são usados no tratamento preventivo de pessoas de alto risco de AVC.

- **Antiagregantes plaquetários**

Reduzem a viscosidade das plaquetas, que ajudam na coagulação do sangue. Graças à sua acção antiagregante plaquetária, a Aspirina é normalmente prescrita na sequência de um ataque cardíaco ou AVC.

- **Medicamentos trombolíticos**

Aumentam as quantidades de uma enzima chamada plasmina, que decompõe a fibrina, uma das componentes dos coágulos. Estes medicamentos dissolvem os coágulos que se tenham formado e que estejam a bloquear vasos importantes.

Medicamentos redutores dos lípidos

Alguns lípidos (gorduras), como o colesterol e os triglicéridos, podem acumular-se no sangue e formar placas nas artérias - aterosclerose. Se estas placas restringirem o fornecimento de sangue ao cérebro ou ao coração, pode ocorrer um AVC ou ataque cardíaco.

Os medicamentos redutores dos lípidos actuam reduzindo o colesterol e /ou os triglicéridos do sangue.

TERAPIA PARA DOENTES COM AVC

Os AVCs de consequências mais graves são os enfartes cerebrais (ou acidentes vasculares isquémicos) e as hemorragias cerebrais. Os primeiros são responsáveis por 85% dos AVC e as hemorragias por 10% (Pryse-Philips e Yegappan, 1995 cit in Pais Ribeiro, 2005).

Depois da ocorrência de um enfarte isquémico, de uma hemorragia intracerebral ou de um AIT, deve iniciar-se uma terapia precisa com vista a proteger tanto o cérebro normal como o isquémico, quer de outros processos patológicos recorrentes ou iniciais, quer dos efeitos secundários do próprio AVC.

É importante saber que as perturbações funcionais clinicamente observáveis com sequela de uma isquemia cerebral são muito estáveis no tempo, pouco ou nada se modificando após as primeiras semanas que se seguem ao acidente vascular. É certo que pode ocorrer uma recuperação parcial da função no decurso dos meses ou anos que se seguem, em particular graças às técnicas de reabilitação funcional, mas é provável que esta recuperação ponha em acção mecanismos de compensação que não podem substituir as estruturas destruídas.

O tipo de terapia que um paciente com AVC deve receber depende do estado da doença. Existem três níveis de tratamento de AVCs: prevenção, terapia imediatamente após o AVC e reabilitação pós-AVC.

As terapias para prevenir o primeiro AVC ou um AVC recorrente baseiam-se no controlo dos factores de risco do indivíduo, tais como a hipertensão, a fibrilhação auricular e a diabetes, ou na prevenção da formação de coágulos (correção dos distúrbios da coagulação sanguínea). Segundo Kistler, Ropper e Martin (cit in Pais Ribeiro, 2005), a terapia preventiva deve visar três grandes objectivos:

- a) reduzir os factores de risco para atenuar o processo patológico;
- b) prevenir AVCs recorrentes pela remoção do processo patológico subjacente;
- c) minimizar os danos secundários do cérebro pela manutenção da perfusão adequada da áreas marginais às áreas afectadas e redução do edema.

As terapias de AVC agudas tentam parar o AVC enquanto este decorre, dissolvendo rapidamente os coágulos de sangue ou parando a hemorragia.

Logo que se estabilize a situação clínica na chamada fase aguda do AVC inicia-se a reabilitação, que consiste em diferentes técnicas que ajudam a recuperar o mais possível a função anterior (como a pessoa era antes). As técnicas usadas dependem do que deixou de funcionar ou passou a funcionar menos bem no cérebro depois do AVC, ou seja, a reabilitação motora para as paralisias, a terapia da fala para as alterações da linguagem, etc. Algumas queixas desaparecem ou melhoram muito com o tempo e a reabilitação.

O propósito da reabilitação pós-AVC é superar as incapacidades provocadas pelo acidente. Há três maneiras possíveis de o indivíduo com lesão cerebral poder recuperar as capacidades funcionais perdidas: recuperação espontânea, restituição da função ou compensação da função perdida (Pais Ribeiro, 2005). A reabilitação é possível graças à enorme capacidade do cérebro em aprender e mudar. Hoje em dia sabe-se que as células de outras áreas do cérebro, que não foram afectadas pelo AVC, podem assumir determinadas funções realizadas pelas células da área afectada. A este fenómeno dá-se o nome de *neuroplasticidade*.

A Equipa de Reabilitação

Uma vez que um AVC pode afectar tantos aspectos da vida de uma pessoa, a reabilitação deve ser feita por uma equipa de profissionais de saúde de diversas áreas, sempre que possível com o envolvimento de familiares e amigos.

Para além do pessoal médico, enfermeiros e auxiliares que prestam a primeira e fundamental assistência, o processo de reabilitação de um indivíduo que sofreu AVC deve incluir:

- Um fisioterapeuta, que entra em acção logo na primeira fase, assegurando uma posição correcta na cama e numa cadeira, passando depois para os exercícios que ajudarão a recuperar as funções motoras necessárias à marcha, como o equilíbrio e coordenação, com o objectivo de voltar a ensinar o paciente com AVC actividades motoras simples como andar, sentar, estar de pé, deitar e também o processo de mudar várias vezes o tipo de movimento;
- Um terapeuta ocupacional, que ajuda nas funções físicas, como a capacidade de se vestir e comer, bem como em actividades de lazer e regresso ao trabalho, se for o caso disso, ajudando assim a pessoa a adquirir o máximo de independência possível;
- Se necessário, um terapeuta da fala, para ajudar o doente com problemas de comunicação e articulação.
- O psicólogo / neuropsicólogo, que intervirá ao nível da estimulação e reabilitação cognitiva, podendo também trabalhar questões emocionais envolvidas na doença ou recuperação, tanto do paciente como da família ou cuidadores.

A Reabilitação Neuropsicológica

Se uma pessoa sofre algum tipo de dano cerebral, uma ou várias funções cognitivas podem ser afectadas. Para recuperá-las será necessário empreender estratégias terapêuticas específicas para cada tipo de alteração detectada. A Reabilitação Cognitiva é o processo que visa recuperar ou estimular as capacidades funcionais e cognitivas do homem, ou seja, (re) construir os seus instrumentos cognitivos.

A reabilitação neuropsicológica pode ter dois objectivos gerais:

- 1) favorecer a recuperação de funções, isto é, a recuperação da função em si mesma, dos meios, capacidades ou habilidades necessárias para alcançar determinados objectivos - restituição da função;
- 2) favorecer a recuperação de objectivos, trabalhar com o doente para que possa desenvolver e alcançar determinados objectivos usando meios diferentes aos usados antes da lesão - substituição ou compensação da função.

De uma forma geral pode afirmar-se que o objectivo principal da reabilitação é a optimização do funcionamento físico, vocacional e social, depois de uma doença ou dano neurológico. Munõz e Ruiz (1999) propõem como objectivos básicos de um programa de reabilitação neuropsicológica: 1) proporcionar um modelo que ajude o paciente e a sua família a entender o que ocorreu; 2) proporcionar estratégias de treino de competências para recuperar e compensar os défices cognitivos, melhorar a actuação do paciente em diferentes situações sociais

e ajudá-lo a estabelecer compromissos realistas de trabalho e relações interpessoais; 3 promover um ambiente realista de esperança.

Os programas de reabilitação devem sempre ser programas holísticos, desenvolvidos por profissionais, interdisciplinares, com validade ecológica e utilizando metodologias qualitativas e quantitativas. Nesses programas devem constar exercícios que possam ser aplicados através de qualquer meio capaz de representar situações do quotidiano nas quais o paciente é incentivado a concentrar-se, interagir, raciocinar, tomar decisões, entender o discurso corrente e expressar sentimentos e pensamentos.

PROGNÓSTICO NAS DOENÇAS VASCULARES CEREBRAIS

O prognóstico funcional, ou recuperação das funções alteradas pela lesão cerebral depende do tipo, extensão e gravidade da lesão. Segundo Simón (*cit in Pais Ribeiro, 2005*), o prognóstico é mais grave em caso de hemorragia do que de trombose. Outro aspecto importante a considerar no prognóstico é a idade do doente. O cérebro de indivíduos mais jovens tem maior adaptabilidade funcional e, por isso, maior potencialidade de recuperação. A ausência de reflexo oculocefalógiro, incapacidade para virar o olhar para o lado dos membros com paralisia quando em combinação com uma hemiplegia grave, alteração dos reflexos pupilares, e a afecção dos reflexos oculovestibulares são indicação de mau prognóstico.

Segundo Anderson (*cit in Pais Ribeiro, 2005*), 23% dos que têm um AVC morrem nos sete dias seguintes, 31% nas três semanas seguintes e 48% antes do final do primeiro ano após o AVC. Em resumo, segundo este autor, independentemente do entretanto, cerca de um terço dos doentes morre por causa do AVC e a maioria morre cedo. Quanto mais jovem é o doente maior é a probabilidade de sobreviver.

A recuperação segue uma curva ascendente entre os três e os seis meses, para alcançar cerca de 85 a 90% da recuperação possível entre os 12 e os 18 meses. Segundo Simón, os estudos de seguimento de indivíduos que sofreram AVC extensos mostraram que só uma pequena parte dos doentes regressa ao trabalho, em consequência das sequelas físicas e cognitivas que limitam a acção do indivíduo.

Segundo Anderson (*cit in Pais Ribeiro*), um ano depois do AVC, mais de metade dos sobreviventes não evidenciava hemiparesia ou hemiplegia.

A recuperação dos doentes visa as áreas afectadas e a recuperação deve começar o mais breve possível. Para além das consequências motoras e cognitivas, que são consequências directas da lesão, há alterações psicológicas a nível emocional (ansiedade e depressão), desânimo, assim como de variáveis de auto-referência, tais como, autoeficácia, autoconceito, auto-estima e de suporte social, que vão afectar o empenho do doente na recuperação. A

diminuição das expectativas por via da interacção das variáveis cognitivas, emocionais e físicas, reduz a motivação do doente para se empenhar na recuperação, sendo mais grave quanto mais avançada for a idade do doente (Pais Ribeiro, 2005).

BIBLIOGRAFIA

Bobath, B. (1990). *Hemiplegia no adulto. Avaliação e Tratamento*. São Paulo: Editora Manole.

Caldas, A. (1999). *A Herança de Franz Joseph Gall: O Cérebro ao Serviço do Comportamento Humano*. Lisboa: McGraw-Hill;

Carrol e Brown, (2000). *Cérebro e Sistema Nervoso Central*. Lisboa: Selecções do Reader's Digest

Firmino, H. (2006). *Psicogeriatría*. Coimbra: Livraria Almedina.

Habib, M. (2000). *Bases Neurológicas dos Comportamentos*. Lisboa: Climepsi

Martins, T. (2006). *Acidente Vascular Cerebral. Qualidade de vida e bem-estar*. Coimbra: Formasau

Mausner, J. e Bath, A. (1999). *Introdução à Epidemiologia*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.

Pais-Ribeiro, J.L. (2005). *Introdução à Psicologia da saúde*. Coimbra: Quarteto