



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

PREVALÊNCIA E PERFIL ANÁTOMO-CLÍNICO-FUNCIONAL
DA SÍNDROME DO NÃO-ALINHAMENTO EM PACIENTES
VÍTIMAS DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Maria Emília Ferraz Almeida de Melo

RECIFE
2009

MARIA EMÍLIA FERRAZ ALMEIDA DE MELO

**PREVALÊNCIA E PERFIL ANÁTOMO-CLÍNICO-FUNCIONAL DA SÍNDROME DO
NÃO-ALINHAMENTO EM PACIENTES VÍTIMAS DE ACIDENTE VASCULAR
ENCEFÁLICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Patologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Patologia - Área de concentração – Patologia.

ORIENTADOR: Profº . Dr. Ademar Afonso de Amorim Júnior

CO-ORIENTADOR: Profº . Dr. Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho

RECIFE

2009

Melo, Maria Emília Ferraz Almeida de
Prevalência e perfil anátomo-clínico-funcional da
síndrome do não-alinhamento em pacientes vítimas de
acidente vascular encefálico / Maria Emília Ferraz
Almeida de Melo. – Recife: O Autor, 2009.
V+61 folhas: il.,fig. e tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de
Pernambuco. CCS. Patologia, 2009.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Neurologia. 2. Síndrome do não-alinhamento.
3. Acidente vascular encefálico. 4. Tálamo. I.
Título.

616.8-009.11
616.81

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

UFPE
CCS2009-055



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

AUTOR: MARIA EMÍLIA FERRAZ ALMEIDA DE MELO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: PATOLOGIA GERAL

NOME DA DISSERTAÇÃO: “AVALIAÇÃO POR IMAGEM DAS ÁREAS ENCEFÁLICAS CORRELACIONADAS À SÍNDROME DO NÃO-ALINHAMENTO EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO”.

ORIENTADOR: PROF. DR. ADELMAR AFONSO DE AMORIM JÚNIOR
CO-ORIENTADOR: PROF. DR. HILDO ROCHA CIRNE DE AZEVEDO FILHO

DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM PATOLOGIA.

DATA: 19 DE FEVEREIRO DE 2009.

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Roberto José Vieira de Mello

Profa. Dra. Sandra Lopes de Souza

Prof. Dr. Nicodemos Teles de Pontes Filho

“ O valor das coisas não está no tempo que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis”.

Fernando Pessoa

*O Senhor é o meu pastor e nada me faltará;
Ele me faz descansar em campinas verdejantes
e me leva a águas tranqüilas.
O eterno me dá novas forças;
e me guia no caminho certo
Ainda que eu caminhe por um vale escuro
como a própria morte, não temerei.
Pois Deus, está comigo,
Tu me proteges e me diriges.
Preparas um banquete para mim
onde meus inimigos possam ver,
Sou teu convidado de honra e
enches meu copo até a borda.
Sei que a tua bondade e o teu perdão
ficarão comigo enquanto eu viver.
E todos os dias da minha vida
morarei na tua casa.*

SALMO 23

DEDICATÓRIA

À Deus, em primeiro lugar, por ter me dado a oportunidade chegar até aqui.

À Nossa Senhora das Graças, minha protetora e consoladora em todos os momentos de aflição.

À minha família, que sempre foi a base do meu caráter, meu porto seguro nos momentos difíceis, e quem me ensinou a amar ao próximo como a mim mesma.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao meu orientador professor Dr. Ademar Afonso de Amorim Júnior, meu eterno agradecimento pela amizade, pela confiança, pela paciência e compreensão durante todo este período.

Ao meu co-orientador Dr. Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho, por ter me acolhido e permitido a realização do trabalho com os pacientes do setor de Neurocirurgia do Hospital da Restauração.

À Dra. Lúcia Brito, pela atenção desde os ajustes do projeto, me recebendo em seu local de trabalho e permitindo a realização desta pesquisa.

Ao meu colaborador, Dr. Sílvio Litvin, pela colaboração técnica durante a análise das imagens, sempre disponível a me receber.

À minha colaboradora Milliny, pela amizade e companheirismo, enfrentando todas as dificuldades encontradas junto comigo.

Ao Dr. Nêuton Magalhães, sempre disponível a ajudar desde o começo do trabalho, tornou-se um grande amigo.

Aos colegas do HR, fisioterapeutas, médicos e enfermeiros dos setores de Neurologia e Neurocirurgia, pela receptividade e ajuda durante toda a pesquisa.

À toda minha família, meus pais, Lúcia e Douglas, meu irmão Raphael, minha tia Diva e minha avó Lucila, por todo o apoio e oração dedicados a mim, durante toda a minha vida.

Ao meu namorado Hugo, pela paciência, dedicação, cuidado e amor durante todo esse período.

Aos meus sogros, Marluce e Ivaldo, por terem compreendido a minha ausência, principalmente nestes momentos finais.

Às minhas amigas Cláudia Fonsêca, Carla Daher, Cristiana Brito, Érica Uchôa, Valéria Passos, Rita di Cássia e Teresa Vieira, que foram mais que companheiras de trabalho, foram amigas de verdade, ajudando sempre quando precisei.

Ao meus amigos e amigas Alice, Júlia, Kelly, Ana Elisa, Hugo, Sílvia, Nicolý, Karina, Ana Fabrizia, Juliana e Renata que sempre me deram força e compreenderam minha ausência por várias vezes.

Aos meus tios, tias, primos e primas, que acompanharam todo este período, sempre me incentivando, torcendo e compreendendo quando estive ausente em alguns momentos de família.

Aos meus pacientes, que entenderam quando eu tive que desmarcar os atendimentos em cima da hora, ou até mesmo por eu ter que deixá-los devido à correria durante todo esse período.

Aos meus colegas de trabalho da Universidade Católica de Pernambuco (UNICAP), que sempre torceram pela minha vitória, dividindo comigo os momentos de estresse, levantando meu astral sempre.

Aos funcionários da UNICAP, que são mais que colegas, foram meus amigos e também me apoiaram na rotina diária de trabalho, me dando apoio para chegar onde cheguei.

Aos pacientes da Clínica-Escola da UNICAP, que sem saber foram o motivo para me fazer sorrir em dias em que eu estive preocupada ou bastante cansada, renovando minhas energias para continuar em frente.

A todos os professores do Mestrado em Patologia, pelos ensinamentos passados, em especial Prof. Roberto Vieira de Melo, que muito me ensinou, não só Neurologia, mas sobre arte e vida.

A todos os meus colegas do Mestrado, pelo companheirismo durante todo o curso, em especial Carina Scanoni, Renata Campina, André, Tiago, Mônica, Gabriela e Simone, que sempre foram amigos e me ajudaram bastante.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO	
ABSTRACT	II
LISTA DE TABELAS	III
LISTA DE FIGURAS	IV
LISTA DE ABREVIATURAS	V
1. INTRODUÇÃO	16
2. REVISÃO DA LITERATURA	20
2.1 Definição da Síndrome do Não-Alinhamento	21
2.2 Causas da Síndrome do Não-Alinhamento	23
2.3 Avaliação e prognóstico	24
3. OBJETIVOS	26
3.1. Objetivo geral	27
3.2. Objetivos específicos	27
4. MATERIAIS E MÉTODOS	28
4.1. Local do estudo	29
4.2. Desenho do estudo	29
4.3. População do estudo	29
4.3.1 Critérios de inclusão e exclusão	29
4.3.2. Tamanho da amostra	30
4.4. Variáveis pesquisadas	30
4.4.1 Variáveis dependentes	30
4.4.2 Variáveis independentes	30
4.5. Coleta de dados	31
4.6. Problemas amostrais	32
4.7. Considerações éticas	32
4.8. Análise estatística	33
5. RESULTADOS	34
6. DISCUSSÃO	43
7. CONCLUSÕES	51
8. PERSPECTIVAS	53
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
ANEXOS	
1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	
2 – Escala para <i>Pusher</i> Contraversivo	
3 – NIHSS	
4 – Índice de Barthel	
5 – Ficha de Avaliação	
6 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa do HR	
7 – Submissão de artigo	

RESUMO

A Síndrome do Não-Alinhamento (Sna) ou “Síndrome de *Pusher*” é um distúrbio no qual os pacientes hemiplégicos/hemiparéticos levam seu peso para o hemicorpo comprometido, em todas as posições, resistindo a qualquer tentativa de realinhamento passivo desta postura, empurrando-se com os membros não afetados. Tal alteração resulta em perda de equilíbrio, aumentando o risco de quedas nestes indivíduos. A etiologia mais provável para este comportamento é o Acidente Vascular Encefálico (AVE), podendo também ocorrer após outros tipos de lesão cerebral, como um trauma ou tumores.

Dessa forma, estudos sobre a origem anatômica desta disfunção são de fundamental importância para os serviços de saúde que atendem pacientes com AVE, a fim de prever um possível acometimento destes pela Síndrome, dependendo da área encefálica afetada, identificando precocemente este sintoma e traçando um tratamento mais adequado para os mesmos.

Sendo assim, a presente pesquisa buscou verificar a correlação entre a Sna e lesões encefálicas específicas em pacientes com AVE, bem como sua prevalência e o perfil clínico e funcional destes indivíduos. Foram avaliados 44 pacientes com AVE, internados no Hospital da Restauração (HR) em Recife-PE, através da aplicação da Escala para *Pusher* Contraversivo (EPC), Índice de Barthel, *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), bem como análise dos exames de imagem dos mesmos a fim de identificar e mensurar as áreas encefálicas lesionadas.

Foi observada uma correlação entre as lesões hemorrágicas na região do tálamo direito e a Sna nos pacientes analisados, independente do gênero, idade ou tamanho da lesão. A prevalência deste comportamento na amostra analisada foi de 20,45%, onde estes apresentaram índices inferiores tanto na NIHSS quanto no Barthel.

Verificou-se ao final deste estudo que o tálamo foi a estrutura mais relacionada com a ocorrência da Sna, e que os indivíduos portadores da Síndrome se apresentam com uma hemiparesia mais severa e mais dependentes na realização das suas atividades funcionais.

Palavras-chave: Síndrome do Não-Alinhamento; Acidente Vascular Encefálico; Tálamo.

ABSTRACT

The Non-Alignment Syndrome (NAS) or "Pusher Syndrome" is a disorder in which hemiparetic/hemiplegic stroke patients bring their weight to their compromised hemibody, in all positions, resisting any attempt to passive posture realignment, pushing itself with the non affected limbs. This change results in loss of balance, increasing the risk of falls in these individuals. The most likely cause for this behavior is stroke, but can also occur after other types of brain injury, as traumas or tumors.

Thus, studies about the anatomical origin of this dysfunction are fundamental to the health services that serve patients with stroke, providing a possible involvement of the syndrome, depending on the brain affected area, identifying earlier this symptom and outlining a more appropriate treatment for them.

Therefore, this research aims to evaluate the correlation between NAS and specific brain lesions in patients with stroke. We evaluated 44 stroke patients at the Hospital da Restauração (HR) in Recife-PE, by applying the Scale for Contraversive Pusher (SCP), Barthel Index, National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), as well as analysis of their image exams to identify and measure the injured brain areas.

There was a correlation between the hemorrhagic right thalamus lesions and NAS among the studied patients, regardless of gender, age or lesion size. The behavior prevalence in the sample was about 20.45%, while those presented lower rates in both the NIHSS and the Barthel.

It was verified in the end of this study that the thalamus was the structure most related to the occurrence of the NAS and that these individuals are presented with more severe hemiparesis and more dependent on the achievement of their functional activities.

Key-words: Non-Alignment Syndrome; Stroke; Thalamus.

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1- Distribuição quanto ao gênero dos pacientes com AVE incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	35
Tabela 2 - Distribuição da amostra quanto ao tipo do AVE, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	35
Tabela 3 - Distribuição do exame de imagem realizado quanto ao tipo do AVE dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	36
Tabela 4 - Distribuição da idade, tempo de <i>ictus</i> , NHISS e Barthel estratificado quanto ao tipo do AVE dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	36
Tabela 5 - Associação do AVE com o hemisfério de ocorrência da lesão dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	37
Tabela 6 - Distribuição percentual do tipo de AVE com a sua ocorrência nas diversas áreas encefálicas dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	37
Tabela 7 - Distribuição da Síndrome do Não-Alinhamento com relação ao tipo de AVE dentre os pacientes analisados, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	38
Tabela 8 - Associação da Síndrome do Não-Alinhamento com o hemisfério cerebral atingido, independente do tipo de AVE dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	38
Tabela 9 - Distribuição da Síndrome do Não-Alinhamento de acordo com o tipo de AVE e com a área encefálica atingida dentre os pacientes analisados, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	39
Tabela 10 - Distribuição das variáveis tamanho da lesão, NIHSS e Barthel estratificada pelo tipo de AVE e pela Síndrome do Não-Alinhamento, dentre os pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.	41

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1- Pacientes hemiplégicos pós-AVE, ambos com lesão encefálica à direita, apresentando a Síndrome do Não-Alinhamento. Na posição sentada, estes pacientes afastam seus membros não paréticos do corpo para empurrar-se ativamente contra o lado comprometido (a). Utilizam-se ainda destes membros para resistir à tentativa de alinhamento passivo da postura, realizado pelo terapeuta (b). Fonte: KARNATH <i>et al.</i> , 2007.	22
Figura 2 – Pacientes hemiplégicos pós-AVE, hemiplégicos à esquerda, apresentando a Síndrome do Não-Alinhamento. Na posição ortostática estes pacientes utilizam seu membro inferior não parético para empurrar-se contra o lado comprometido, o que os impede de adquirir a postura de pé sem apoio. Fonte: KARNATH <i>et al.</i> , 2007.	22
Figura 3- Corte coronal do cérebro mostrando a disposição anatômica do tálamo, núcleos da base e cápsula interna. Fonte: MENESES, 2006.	24
Figura 4 - Associação da Síndrome do Não-Alinhamento estratificado pelo hemisfério e pelo tipo de AVE comparado aos demais pacientes da amostra que não apresentam a Síndrome, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008. *p < 0,05	39
Figura 5 - Associação entre a Síndrome do não-alinhamento com o AVEH de Tálamo, quando comparado às demais áreas encefálicas atingidas dentre os pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008. * p < 0,05	40
Figura 6 - Correlação entre a pontuação no Índice de Barthel x NIHSS, dentre os pacientes com AVE incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008. * p < 0,05	42

LISTA DE ABREVIATURAS

AVDs - Atividades de Vida Diária

AVE - Acidente Vascular Encefálico;

AVEH - Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico;

AVEI - Acidente Vascular Encefálico Isquêmico;

cm² - centímetros quadrados;

DM - Diabetes Mellitus;

EPC - Escala para *Pusher* Contraversivo;

HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica;

HR - Hospital da Restauração;

NIHSS - *National Institute of Health Stroke Scale*;

RNM – Ressonância Nuclear Magnética;

SCP – *Scale for Contraversive Pushing*;

Sna – Síndrome do Não-Alinhamento;

SUS - Sistema Único de Saúde;

TC - Tomografia Computadorizada.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

Um dos mais importantes problemas de saúde pública no mundo é o Acidente Vascular Encefálico (AVE), uma vez que suas conseqüências podem aumentar a demanda de recursos, desde o seu diagnóstico até a reabilitação (CANEDA *et al.*, 2006). Esta afecção é a segunda causa de morte no mundo, atingindo cerca de 4,5 milhões de pessoas anualmente, e é uma das líderes da mortalidade na América Latina, tendo como principais fatores de risco a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), as dislipidemias, tabagismo, diabetes, bem como determinantes sociais (PONTES-NETO *et al.*, 2008; SOUZA *et al.*, 2006; LOTUFO, 2005; OLIVEIRA, MOREIRA e OLIVEIRA, 2004).

Em relação à frequência de morte ajustada à faixa etária, o AVE vem liderando a mortalidade no Brasil, ultrapassando diversas doenças de origem cardíaca, atingindo predominantemente o gênero masculino, com a maioria dos pacientes sendo atendida em hospitais da rede pública (PONTES-NETO *et al.*, 2008; LOTUFO, 2005; LOTUFO e BENSENOR, 2004). Em 2001, foram registradas 86.424 mortes por doença cerebrovascular no Brasil, principalmente por AVE do tipo hemorrágico. Na última década, foi observado que a Região Nordeste apresentou estabilização do risco de morte para doenças cerebrovasculares em idade mais jovem, com aumento deste risco em idade mais avançada (SOUZA *et al.*, 2006; LOTUFO e BENSENOR, 2004).

As doenças do aparelho circulatório foram responsáveis por 12,5% das internações hospitalares em Recife, no ano de 2005, em indivíduos na faixa etária entre 40 e 49 anos, sendo o AVE responsável por cerca de 80% das internações pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Isso faz aumentar o número de pessoas portadoras de incapacidades físicas, o que tem provocado grande impacto tanto na saúde pública como na previdência social (DATASUS, 2005; FALCÃO *et al.*, 2004).

O AVE é definido como sintomas neurológicos focais ou globais que iniciam de forma abrupta em crises, causados por isquemia ou hemorragia no encéfalo ou em sua volta, com duração superior a 24 horas, levando a morte neuronal. O

Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVEH), ou hemorragia intraparenquimatosa, decorre da ruptura de um vaso sangüíneo encefálico após degeneração hialina das artérias do parênquima cerebral, levando a um extravasamento de sangue para dentro do tecido cerebral, estando associada principalmente a HAS (RADANOVIC, 2000).

O Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI) se refere ao déficit neurológico resultante da insuficiência de suprimento sanguíneo cerebral, causado por placas ateroscleróticas, êmbolo cardíaco ou trombose arterial encefálica, tendo como principais fatores de risco a HAS, as cardiopatias e o Diabetes Mellitus (DM) (RADANOVIC, 2000).

A presença de danos nas funções neurológicas pode originar uma variedade de sinais como hemiplegia, que é a incapacidade motora em um dimídio corporal, disfunção sensorial, deficiências mentais e intelectuais, déficits no campo visual, da linguagem, da função sexual e alterações da função autonômica cardiovascular, o que dificulta o retorno ao trabalho. Além deste quadro clínico, quase metade dos pacientes com AVE desenvolve sintomas emocionais como ansiedade e depressão, que também interferem na sua recuperação. No entanto, o que determina o quadro clínico apresentado por cada paciente é a localização e extensão exata da área acometida, bem como o hemisfério onde está localizada a lesão (McLAREN *et al.*, 2005; FALCÃO *et al.*, 2004; LAI *et al.*, 2003; LANGHORNE *et al.*, 2000).

Normalmente, a incapacidade motora caracteriza-se por um padrão sinérgico flexor de membro superior e extensor de membro inferior, associado à fraqueza, espasticidade e déficit sensorial, fazendo com que o paciente transfira a maior parte do seu peso corporal para o hemicorpo não comprometido pelo AVE, a fim de proporcionar uma maior estabilidade na postura ortostática. Este padrão faz com que o paciente adquira uma marcha funcional, através de mecanismos adaptativos compensatórios da perna não parética e do tronco, fazendo com que este readquira a deambulação mesmo sem os mecanismos biomecânicos apropriados (BUURKE *et al.*, 2008; KWAKKEL; KOLLEN e TWISK, 2006)

No entanto, um novo fato passou recentemente a chamar a atenção dos profissionais que lidam com este tipo de paciente. Foi observado que alguns dos indivíduos vítimas de AVE que não conseguiam deambular se desviavam fortemente do seu eixo vertical, resultando em quedas e a não aquisição da

postura ortostática independente. Devido ao ato de “empurrar-se”, este comportamento foi denominado “Síndrome de *Pusher*”, ou ainda “Síndrome do Não-Alinhamento” (Sna) (KARNATH, 2007; BROETZ; JOHANNSEN e KARNATH, 2004; KARNATH *et al.*, 2002). Acredita-se que este comportamento esteja relacionado à área encefálica atingida, e não apenas a origem vascular da lesão (PACI e NANNETTI, 2004; SANTOS-PONTELLI *et al.*, 2004).

Nesse sentido, estudos sobre a origem anatômica desta disfunção são de fundamental importância para os serviços de saúde que atendem pacientes com AVE, uma vez que os profissionais desta área podem prever um possível acometimento do paciente pela Síndrome, dependendo da área encefálica afetada, a fim de identificar precocemente este sintoma e planejar um tratamento mais específico para estes indivíduos, melhorando o seu prognóstico.

REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Definição da Síndrome do Não-Alinhamento

Desde 1985, existem relatos da investigação da fisioterapeuta Patrícia Davies acerca deste comportamento. Estes pacientes levam seu peso para o lado plégico, em todas as posições, resistindo a qualquer tentativa de realinhamento passivo desta postura, empurrando-se com os membros não afetados, caso estes estejam apoiados no chão ou na cama. Tal alteração resulta em perda de equilíbrio, aumentando o risco de quedas (DAVIES, 1996).

O paciente descreve a sensação de que vai cair para o lado não comprometido, o que o impede de transferir seu peso para este lado, impossibilitando a postura ortostática, bem como a deambulação, e conseqüentemente, retardando o tempo de recuperação das suas atividades funcionais (KARNATH *et al.*, 2002; KARNATH, FERBER e DICHGANS, 2000) (Figuras 1 e 2).

Os pacientes com essa Síndrome apresentam ainda um desvio ipsilesional da sua verticalidade visual subjetiva, que piora durante alguma atividade de mudança postural, ou seja, eles sentem seu corpo na posição vertical quando na verdade encontram-se inclinados cerca de 18° para o hemicorpo acometido (SAJ *et al.*, 2005a; KARNATH e BROETZ, 2003; KARNATH, FERBER e DICHGANS, 2000).

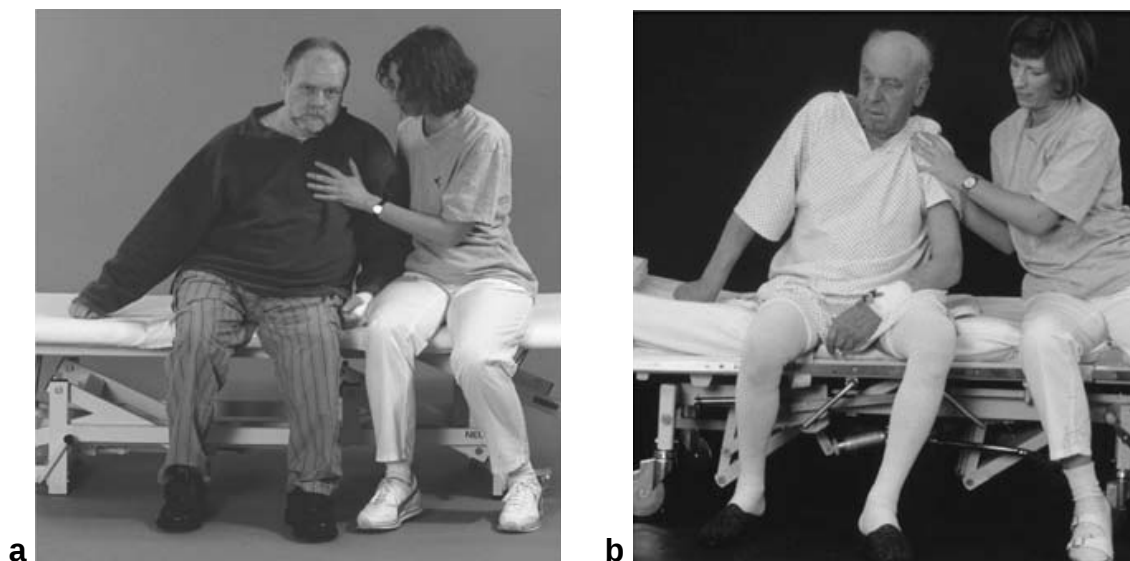


Figura 1. Pacientes hemiplégicos pós-AVE, ambos com lesão encefálica à direita, apresentando a Síndrome do Não-Alinhamento. Na posição sentada, estes pacientes afastam seus membros não paréticos do corpo para empurrar-se ativamente contra o lado plégico (a). Utilizam-se ainda destes membros para resistir à tentativa de alinhamento passivo da postura, realizado pelo terapeuta (b).
Fonte: KARNATH *et al.*, 2007.



Figura 2. Pacientes hemiplégicos pós-AVE, hemiplégicos à esquerda, apresentando a Síndrome do Não-Alinhamento. Na posição ortostática estes pacientes utilizam seu membro inferior não parético para empurrar-se contra o lado plégico, o que os impede de adquirir a postura de pé sem apoio.
Fonte: KARNATH *et al.*, 2007.

2.2. Causas da Síndrome do Não-Alinhamento

Inicialmente, cogitou-se uma possível origem visual ou vestibular para a Sna. Entretanto, foi comprovado que pacientes com esta síndrome não possuem alterações nestes sistemas, ou seja, indivíduos com lesões nos sistemas visual e vestibular têm uma inclinação apenas perceptual da verticalidade, mas não têm nenhuma postura inclinada do corpo (KARNATH *et al.* 2005; SAJ *et al.*, 2005a; SANTOS-PONTELLI *et al.*, 2005; KARNATH e BROETZ, 2003; PÉRENNOU *et al.* 2002).

Na atualidade a etiologia mais provável da Síndrome é o infarto ou hemorragia encefálica, podendo também ocorrer após outros tipos de lesão cerebral, como um trauma encefálico ou tumores cerebrais (SANTOS-PONTELLI *et al.*, 2004). Paci e Nannetti (2004) relatam um caso da síndrome em um paciente com infarto cerebelar, concluindo que a sintomatologia pode depender da área encefálica atingida, e não apenas do tipo de lesão.

Pedersen *et al.* (1996) foram os primeiros a investigar a incidência e a área encefálica que poderia estar correlacionada a esta Síndrome, identificando que o braço posterior da cápsula interna teve relação significativa com os sintomas deste comportamento.

A cápsula interna é composta por fibras de projeção que se originam e se destinam a todo o córtex cerebral, superiormente, e ao pedúnculo cerebral e tálamo, inferiormente (Figura 3). As fibras originadas no córtex e que se destinam ao pedúnculo cerebral encontram-se dispostas póstero-lateralmente ao tálamo. Estas fibras dispostas no ângulo formado pelos sulcos limitantes superior e inferior e sob todo o sulco limitante inferior são de grande importância funcional, já que correspondem às fibras do trato córtico-espinhal e radiações talâmicas (RIBAS e OLIVEIRA, 2007).

Existe ainda uma forte ligação entre lesões do tálamo posterior e o Não-Alinhamento. Isto porque esta região estaria ligada ao controle da postura ereta do corpo, ou seja, infartos nessa área resultariam em uma inclinação da verticalidade visual subjetiva (KARNATH *et al.*, 2005; KARNATH *et al.*, 2002). Estudos de imagem de pacientes com a síndrome, tanto com lesão direita como esquerda, mostraram que o núcleo central do tálamo e o córtex podem ser também implicados neste

postura sentada e ortostática e por ser menos evidente na posição supina no leito (SAJ *et al.*, 2005b). Dessa forma, enfermeiros e fisioterapeutas, que transferem o paciente da cama para a cadeira, por exemplo, são os primeiros a diagnosticá-la (KARNATH, 2007).

Estes indivíduos muitas vezes são interpretados como não tendo uma boa indicação para a reabilitação, por desconhecimento dos profissionais de saúde, prejudicando o planejamento de um tratamento específico para os mesmos (DAVIES, 1996). Nesses pacientes, a recuperação do alinhamento corporal não está associada à restauração do controle motor, o que aponta para o fato de que a perda motora seria decorrente de uma lesão no processamento sensorial em um nível superior, levando à perda da informação da postura ereta do corpo contra a gravidade (PÉRENNOU *et al.*, 2008; DANELLS *et al.*, 2004).

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

Verificar a correlação entre a Síndrome do Não-Alinhamento e lesões encefálicas específicas em pacientes com Acidente Vascular Encefálico, bem como seu perfil clínico.

3.2. Objetivos Específicos

Descrever a prevalência da Sna em pacientes com AVE internados em um hospital público da cidade do Recife, através da aplicação da EPC.

Correlacionar a área encefálica afetada e a Sna nestes pacientes, através de exames de imagem dos pacientes com e sem a Síndrome.

Comparar o tamanho da lesão encefálica dos pacientes que apresentaram ou não a Sna, utilizando exames de imagem.

Relacionar a média de idade e gênero com a Sna.

Confrontar o nível de independência funcional entre pacientes com e sem Sna através do Índice de Barthel.

Comparar o grau de severidade do AVE de pacientes com e sem Sna, utilizando o *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS).

MATERIAIS E MÉTODOS

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Local do estudo

O estudo foi realizado no serviço de Neurologia do Hospital da Restauração (HR), localizado na cidade do Recife, Pernambuco. O HR é um serviço que realiza atendimentos de urgência para pacientes com AVE, contando também com internamento em Enfermaria. Devido ao fato de a amostra para o estudo se constituir de pacientes com AVE optou-se por escolher este serviço.

4.2. Desenho do estudo

Trata-se de um estudo epidemiológico do tipo transversal, com amostra intencional, realizado no período de Julho a Outubro de 2008.

4.3. População do estudo

A população estudada foi formada por pacientes com diagnóstico clínico de AVE, isquêmico ou hemorrágico, internados nas enfermarias de Neurologia Clínica e Neurocirurgia do HR, e avaliados durante os primeiros 30 dias de instalação do quadro clínico.

4.3.1. Critérios de inclusão e exclusão

Foram incluídos no estudo indivíduos de ambos os gêneros, adultos e idosos, com diagnóstico clínico de AVE, isquêmico ou hemorrágico, durante os primeiros 30 dias de *ictus*, sem história de AVE prévio, com exames de Ressonância Nuclear Magnética (RNM) ou Tomografia Computadorizada (TC) compatíveis com lesão vascular cerebral, sem outra patologia neurológica associada, estável hemodinamicamente ou com um índice na Escala de Coma de Glasgow acima de 10, sem amputação de membros, sem déficit cognitivo prévio e que ainda não estivessem realizando reabilitação no hospital.

Excluíram-se os pacientes que se recusaram a assinar o termo de consentimento para participação no estudo (Anexo 1).

4.3.2. Tamanho da amostra

A amostra foi composta pelo universo de 44 pacientes internados, aptos para a avaliação pelos critérios de inclusão, durante o período do estudo.

4.4. Variáveis pesquisadas

4.4.1. Variáveis dependentes

Casos de Sna, detectados através da aplicação da EPC (Anexo 2), e lesões encefálicas identificadas nos exames de RNM e TC, em pacientes com AVE.

4.4.2. Variáveis independentes

- Gênero: masculino e feminino;
- Idade : média;
- Tempo do *ictus* : em média de dias;
- Tipo de AVE: isquêmico ou hemorrágico;
- Exame de imagem utilizada para diagnóstico: RNM ou TC;
- Hemisfério cerebral atingido: direito ou esquerdo;
- Área encefálica acometida : tálamo, núcleos da base, Lobo frontal, outras regiões ;
- Tamanho da lesão : média em cm².
- Severidade do AVE de acordo com a NIHSS, através da pontuação média (Anexo 3).
- Nível de independência nas Atividades de Vida Diária (AVDs) através do Índice de Barthel : através da pontuação média (Anexo 4).

4.5. Coleta de dados

Os dados foram coletados pela pesquisadora e uma colaboradora, após uma triagem nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do referido hospital, por meio de verificação dos prontuários, identificando os pacientes com diagnóstico clínico de AVE, que preenchessem os requisitos para inclusão na pesquisa. Após a triagem, foi aplicado um formulário para coleta de dados pessoais dos pacientes, como idade, gênero, tempo do *ictus*, hemisfério cerebral atingido, tipo de AVE (se hemorrágico ou isquêmico), exame de imagem realizado (RNM ou TC), sendo estes dados coletados diretamente do prontuário (Anexo 5).

Em seguida, os pacientes foram submetidos a uma avaliação para detecção da Sna através da EPC. Esta escala avalia a simetria da postura espontânea, o uso do braço ou perna não parética para aumentar a força de “empurrar” por abdução e extensão de extremidades e a resistência à passiva correção da postura. Cada item é avaliado nas posturas sentada e de pé. Para fechar o diagnóstico da Síndrome, todos os três parâmetros devem estar presentes, com um escore mínimo de um para cada item (BACCINI, PACI e RINALDI, 2006; BROETZ, JOHANNSEN e KARNATH, 2004).

Foram aplicadas em sequência a Escala para avaliação da severidade do AVE, a NIHSS, bem como a avaliação da independência funcional dos indivíduos utilizando o Índice de Barthel (CINCURA *et al.*, 2008).

As escalas neurológicas são instrumentos essenciais no fornecimento de informações quanto à gravidade e o prognóstico de uma lesão. A NIHSS é uma medida padrão, validada, segura, quantitativa da severidade e magnitude do déficit neurológico após AVE. Ela contém 11 itens relacionados às alterações comuns da função neurológica na doença cerebrovascular, como nível de consciência, desvio ocular, paresia facial, linguagem, fala, negligência/extinção, função motora e sensitiva dos membros e ataxia. Quanto maior a pontuação, mais grave é o paciente, numa escala que varia de 0 a 41 pontos (CINCURA *et al.*, 2008; HOMMEL *et al.*, 2008; CANEDA *et al.*, 2006).

Já o Índice de Barthel é utilizado para medir a severidade da incapacidade funcional, sendo a mais utilizada como medida de prognóstico pós-AVE. Esta é constituída por 10 itens que avaliam alimentação, higiene pessoal, controle dos esfíncteres vesical e intestinal, independência no banheiro, transferência da

cadeira, marcha e capacidade de subir escadas, com escore máximo de 100 pontos (CINCURA *et al.*, 2008; HINKLE *et al.*, 2008; CANEDA *et al.*, 2006).

Finalmente, fez-se a identificação e mensuração das áreas encefálicas acometidas, através dos exames de RNM e TC dos respectivos pacientes. Todas as imagens foram avaliadas por um radiologista colaborador, para que se determinasse com certeza a área atingida pela lesão. Para o cálculo do tamanho da lesão foi multiplicada a largura pela altura da lesão, resultando em um valor por cm². Todos os exames foram fotografados, utilizando a câmera digital Canon Power Shot A45, para uma análise mais adequada dos mesmos. Estes dados foram registrados no formulário de identificação do paciente.

4.6. Problemas amostrais

Inicialmente houve demora no processo de avaliação do projeto pelo Comitê de Ética do HR, gerando atrasos na sua execução. Somando-se a isto, muitos pacientes apresentaram gravidade clínica, principalmente os indivíduos vítimas de AVEH, o que os impediu de serem incluídos na pesquisa, sendo estes os motivos que tornaram a amostra relativamente pequena.

4.7. Considerações éticas

Para a realização desta pesquisa foram obedecidas as orientações da Resolução 196/96 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, órgão do Ministério da Saúde, onde solicitou-se a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido de todos os voluntários. Após a avaliação, todos os pacientes e acompanhantes foram orientados quanto aos alongamentos e exercícios que pudessem ser continuados em casa, bem como cuidados na realização das AVDs, a fim de minimizar os problemas encontrados. Enfatizou-se ainda, a necessidade de continuar a reabilitação após a alta hospitalar, o que é um problema para a maioria dos pacientes de AVE.

Este projeto foi aprovado pela comissão de Ética em Pesquisa com seres humanos do Hospital da Restauração, sob CAAE nº0055.0.102.000-08 (Anexo 6).

4.8. Análise estatística

Foi realizada uma análise descritiva, com a apresentação das variáveis estudadas feita através de tabelas ou gráficos, além do cálculo de medidas descritivas como: média, mínimo, máximo e desvio padrão. Para testar a suposição de normalidade das variáveis envolvidas no estudo, foi aplicado o teste de Shapiro Wilk. Para análise comparativa das variáveis quantitativas, foi utilizado T-Student ou Mann Whitney, quando rejeitada a suposição de normalidade. Para a análise comparativa entre as variáveis qualitativas, foi aplicado o teste de qui-quadrado ou exato de Fisher quando necessário. Todas as conclusões foram tomadas ao nível de significância de 5%. Os softwares utilizados foram o Excel 2000 e o R 2.6.0.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

A idade média dos componentes da amostra foi de $48,14 \pm 15,18$ anos. Dentre os pacientes que apresentaram AVEI a idade média foi de $47,25 \pm 14$ e nos pacientes com AVEH essa média foi de $49,2 \pm 16,78$ anos. A distribuição quanto ao gênero foi de 45,45% de sujeitos do sexo feminino, com uma idade média de $44,05 \pm 17,32$ anos e os demais do gênero masculino, com idade média de $51,54 \pm 12,48$ anos (Tabela 1).

O mesmo ocorreu quanto ao tipo de AVE onde a maior parte da amostra apresentou isquemia (Tabela 2).

Tabela 1 – Distribuição quanto ao gênero dos pacientes com AVE incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Gênero	N	%
Feminino	20	45,45
Masculino	24	54,55

N= Número de indivíduos

Tabela 2 – Distribuição da amostra quanto ao tipo do AVE, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Tipo de AVE	N	%
Isquêmico	24	54,55
Hemorrágico	20	45,45

N= Número de indivíduos

A Tabela 3 apresenta a distribuição dos exames de imagem realizados nos pacientes, quanto ao tipo de AVE, onde se verificou um maior número de exames de RNM nos pacientes com AVEI, em contraposição aos pacientes com AVEH, que realizaram um maior número de exames de TC.

Tabela 3 - Distribuição do exame de imagem realizado quanto ao tipo do AVE dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Tipo de AVE	Exame			
	Imagem por Ressonância Magnética		Tomografia Computadorizada	
	N	%	N	%
Isquemia	11	73,33	13	44,83
Hemorragia	4	26,67	16	55,17
Total	15	100	29	100

N= Número de indivíduos

Na Tabela 4 encontram-se as distribuições quanto ao tipo de AVE, observando-se que não houve diferença entre os pacientes com AVEI e AVEH quando comparadas as médias de idade e o tempo de *ictus*. Em relação ao NIHSS, os pacientes que tiveram AVEH apresentaram média maior ($p < 0,05$) que os pacientes com AVEI.

Ainda na tabela 4, em relação ao Índice de Barthel, os pacientes que sofreram isquemia apresentaram sua média maior ($p < 0,05$) que os pacientes hemorrágicos.

Tabela 4 - Distribuição da idade, tempo de *ictus*, NIHSS e Barthel estratificado quanto ao tipo do AVE dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Variável	Tipo de AVE	N	Média $\pm$ DP / Mediana (Min-Max)	p-valor
Idade	Hemorragia	20	49,20 $\pm$ 16,78	>0,05*
	Isquemia	24	47,25 $\pm$ 14,01	
Tempo	Hemorragia	20	14,15 $\pm$ 8,31	>0,05*
	Isquemia	24	10,54 $\pm$ 6,53	
NIHSS	Hemorragia	20	14,50 (0 - 25)	<0,05**
	Isquemia	24	5,00 (0 - 20)	
Barthel	Hemorragia	20	32,50 (0 - 100)	<0,05**
	Isquemia	24	90,00 (0 - 100)	

Teste * T-Student, ** Mann Whitney

N= Número de indivíduos

Média $\pm$ DP / Mediana (Min-Max) = Média $\pm$ Desvio Padrão / Mediana (Mínimo - Máximo)

A tabela 5 apresenta a associação entre o tipo AVE com o hemisfério cerebral atingido, onde não houve diferença estatística.

Tabela 5 – Associação do AVE com o hemisfério de ocorrência da lesão dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Outubro de 2008:					
Hemisfério	Tipo de AVE				p-valor
	Hemorragia		Isquemia		
	N	%	N	%	
Direito	9	45,00	16	66,67	>0,05
Esquerdo	11	55,00	18	33,33	
Total	20	100,00	35	100,00	

Qui-quadrado

N=Número de indivíduos

Durante a análise da área encefálica atingida, verificou-se a ocorrência de AVE no Tálamo, Núcleos da Base, Lobo Frontal, Lobo Parietal, Lobo Temporal, Lobo Occipital e Cerebelo. A Tabela 6 apresenta a distribuição quanto ao tipo de AVE de acordo com a área encefálica afetada, mostrando uma tendência dos pacientes que sofreram AVEH de acometerem a região do Tálamo, quando comparado com às demais áreas.

Tabela 6 – Distribuição percentual do tipo de AVE com a sua ocorrência nas diversas áreas encefálicas dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Área	Tipo de AVE			
	Hemorragia		Isquemia	
	N	%	N	%
Núcleos da base	5	11,37	6	13,64
Tálamo	8	18,18	2	4,54
Lobo Temporal	3	6,82	0	0,00
Lobo Frontal	2	4,54	3	6,82
Lobo Parietal	2	4,54	6	13,64
Lobo Occipital	0	0,00	3	6,82
Cerebelo	0	0,00	4	9,09
Total	20	45,45	24	54,55

N= Número de indivíduos

Em relação à Sna, verificou-se na amostra uma prevalência de 20,45%, onde estes pacientes apresentaram uma média de idade de $53,33 \pm 14,64$ anos. Ao verificar a associação entre a Sna com o tipo de AVE observou-se que os pacientes que apresentaram hemorragia tenderam a apresentar mais freqüentemente a Sna em relação ao pacientes com AVEI ($p=0,0573$) (Tabela 7).

Tabela 7 – Distribuição da Síndrome do Não-Alinhamento com relação ao tipo de AVE dentre os pacientes analisados, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Síndrome Não-Alinhamento					
Tipo de AVE	Sim		Não		p-valor
	N	%	N	%	
Isquemia	2	22,20	22	62,90	>0,05
Hemorragia	7	77,80	13	37,10	
Total	9	100,00	35	100,00	

Qui-quadrado

N= Número de indivíduos

Quando comparada a existência da Síndrome com o hemisfério cerebral atingido, independente de ser hemorrágico ou isquêmico, não se observou associação entre eles, como ilustrado na Tabela 8. No entanto, ao analisar a associação da Sna com o tipo de AVE estratificado pelo hemisfério, observou-se que o hemisfério direito dos pacientes que sofreram AVEH foi mais acometido pela Sna que os isquêmicos, como ilustrado na Figura 4.

Tabela 8 – Associação da Síndrome do Não-Alinhamento com o hemisfério cerebral atingido, independente do tipo de AVE dos pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Neurologia e Neurocirurgia do RN, no período de janeiro a outubro de 2000.					
Hemisfério	Síndrome do Não-Alinhamento				p-valor
	Sim		Não		
	N	%	N	%	
Direito	7	77,78	18	51,43	>0,05
Esquerdo	2	22,22	17	48,57	
Total	9	100,00	35	100,00	

N= Número de indivíduos

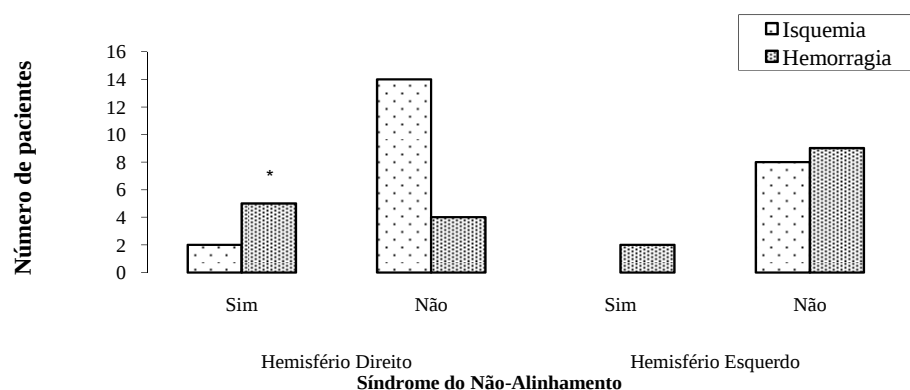


Figura 4 – Associação da Síndrome do Não-Alinhamento estratificado pelo hemisfério e pelo tipo de AVE comparado aos demais pacientes da amostra que não apresentam a Síndrome, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008. *p < 0,05

Ao examinar a relação entre a Sna com a área onde ocorreu o AVE, observou-se uma frequência maior da Síndrome nos pacientes com lesão de tálamo comparado aos pacientes com acometimento de outras áreas. Apenas um paciente com a Síndrome apresentou lesão hemorrágica de gânglios da base e outro foi observado em paciente com AVEI no lobo frontal (Tabela 9).

A Figura 5 mostra uma associação entre a Sna e hemorragia do tálamo, comparado ao AVEH das demais regiões encefálicas juntas.

Tabela 9 - Distribuição da Síndrome do Não-Alinhamento de acordo com o tipo de AVE e com a área encefálica atingida dentre os pacientes analisados, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Neurocirurgia do HIR, no período de junho a outubro de 2006.				
Área	Tipo de AVE			
	Hemorragia		Isquemia	
	Síndrome do Não-Alinhamento			
	Sim	Não	Sim	Não
Gânglios da base	1	4	0	6
Tálamo	6	2	1	1
Lobo Temporal	0	3	0	0
Lobo Frontal	0	2	1	2
Lobo Parietal	0	2	0	6
Lobo Occipital	0	0	0	3
Cerebelo	0	0	0	4
Total	7	13	2	22

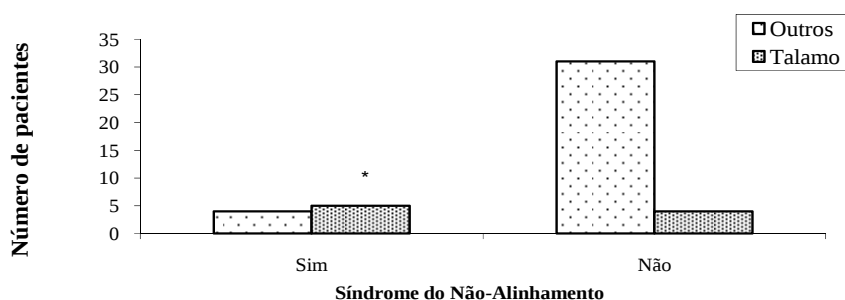


Figura 5 – Associação entre a Síndrome do Não-Alinhamento com o AVEH de Tálamo, quando comparado às demais áreas encefálicas atingidas dentre os pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008. * $p < 0,05$

No tocante à avaliação do tamanho da lesão, dentre os pacientes com AVEH, não houve diferença entre as médias dos valores dos pacientes com e sem a SNA.

Quando comparadas as médias dos valores obtidos nas escalas NIHSS e Índice de Barthel, dentre os pacientes com e sem a Síndrome, observou-se que apenas entre os pacientes com AVEH acometidos pela Sna a média do NIHSS foi mais elevada, apontando para uma maior severidade de AVE nestes pacientes comparado aos pacientes sem a Síndrome.

O mesmo ocorreu quando analisado o Índice de Barthel, nos quais a média dos pacientes com Sna e que apresentaram AVEH foi menor comparada aos pacientes sem a Síndrome. Isto significa que os pacientes com AVEH que apresentaram a Sna foram mais dependentes nas suas AVDs, comparados aos outros indivíduos com hemorragia encefálica sem a Síndrome (Tabela 10).

Tabela 10 – Distribuição das variáveis idade, tempo de lesão, tamanho da lesão, NIHSS e Barthel estratificada pelo tipo de AVE e pela Síndrome do Não-Alinhamento, dentre os pacientes incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008.

Variável	Tipo de AVE	Síndrome do Não-Alinhamento	N	Média ± DP / Mediana (Min-Max)	p-valor
Idade	Hemorragia	Sim	7	50,00 (38-84)	>0,05**
		Não	13	48,00 (17-86)	
	Isquemia	Sim	2	56,50 (43-70)	>0,05**
		Não	22	45,00 (26-68)	
Tempo	Hemorragia	Sim	7	12,57 ± 6,70	>0,05*
		Não	13	15,00 ± 9,20	
	Isquemia	Sim	2	12,00 (4-20)	>0,05**
		Não	22	8,50 (2-24)	
Tamanho	Hemorragia	Sim	7	14,16 ± 8,95	>0,05*
		Não	13	13,77 ± 9,40	
NIHSS	Hemorragia	Sim	7	18,43 ± 5,74	<0,05*
		Não	13	9,85 ± 7,01	
	Isquemia	Sim	2	14,00 (8-20)	>0,05**
		Não	22	5,00 (0-18)	
Barthel	Hemorragia	Sim	7	17,86 ± 13,50	<0,05*
		Não	13	57,31 ± 31,13	
	Isquemia	Sim	2	25,00 (5-45)	>0,05**
		Não	22	92,50 (0-100)	

Teste * t-student, ** Mann Whitney

N= Número de indivíduos

Média ± DP / Mediana (Min-Max)= Média ± Desvio Padrão / Mediana (Mínimo - Máximo)

O gráfico representativo da correlação entre a Sna e um maior comprometimento no desempenho destes pacientes durante a aplicação das escalas NIHSS e Índice de Barthel (Figura 6), mostra uma maior concentração dos pacientes com a Síndrome na região de maiores valores na NIHSS e menores valores no Barthel, ao contrário dos pacientes sem a Síndrome, que se concentraram na região de maior pontuação no Índice de Barthel e menores valores de NIHSS. Isto revela que os pacientes com a Sna são mais graves e mais dependentes nas AVDs que os não portadores deste sintoma.

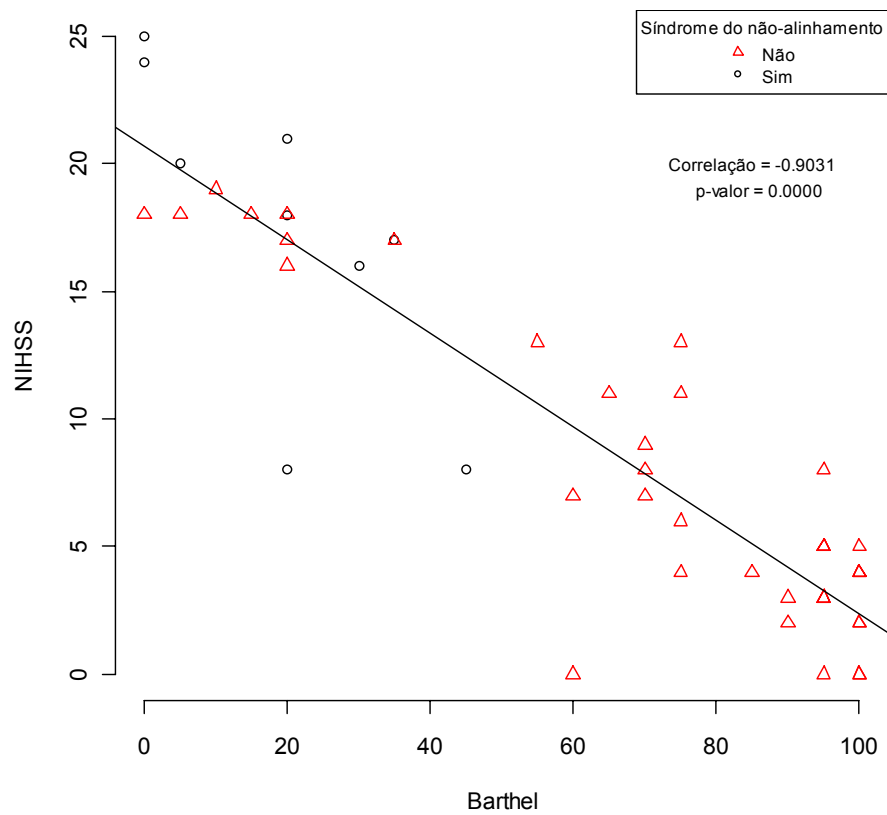


Figura 6 - Correlação entre a pontuação no Índice de Barthel x NIHSS, dentre os pacientes com AVE incluídos na amostra, internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, no período de julho a outubro de 2008. * $p < 0,05$

DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

Na análise dos pacientes da amostra acerca do gênero e média de idade não foi encontrada diferença entre eles, o que concorda com os dados de Karnath *et al.* (2005). A média de idade dos pacientes neste estudo ($48,14 \pm 15,18$ anos) se mostrou bem abaixo da média de idade dos pacientes com AVE encontrada na literatura (BUURKE *et al.*, 2008; SANTOS-PONTELLI *et al.*, 2005; PIA *et al.*, 2004; KARNATH *et al.*, 2002; LANGHORNE *et al.*, 2000).

A baixa média de idade encontrada no presente estudo pode ter se dado pelo fato que ocorreram casos de AVE em pacientes bastante jovens, com 17 anos, por exemplo, o que diminuiu a média geral. No entanto, isto pode indicar um aumento crescente nos fatores de risco para esta condição neurológica, o que corrobora os achados de Falcão *et al.* (2004), os quais indicam uma tendência à precocidade do primeiro AVE na cidade do Recife, comparada a outros registros. Lotufo e Bensenor (2004) encontraram em seu estudo, realizado na cidade de São Paulo, que a hemorragia intracerebral foi uma das causas mais freqüentes de morte na faixa etária de 40 a 59 anos.

Esta discordância entre a atual pesquisa e os demais registros apresentados pode ser resultante da diferença no perfil dos pacientes e na assistência à saúde oferecida a estes nos diversos estudos. De acordo com Lavados *et al.* (2007) e Zétola *et al.* (2001), a incidência e distribuição dos tipos de AVE têm variações geográficas moderadas, as quais são provavelmente mais relacionadas a fatores de risco cardiovasculares, estrutura social e diferenças étnicas.

Na presente pesquisa observou-se um maior número de homens acometidos pelo AVE, no entanto este predomínio não foi estatisticamente significativo, concordando com estudos de Souza *et al.* (2006), Lotufo e Bensenor (2004) e Langhorne *et al.* (2000).

Em relação à Sna, foi observada neste estudo uma prevalência mais elevada desta comparada aos registros encontrados na literatura. Pedersen *et al.* (1996) foram os primeiros a investigar a prevalência da Sna, verificando uma freqüência de 10% dentre os pacientes incluídos na pesquisa com diagnóstico de AVE, não concordando assim com os resultados do atual estudo.

Karnath *et al.* (2005) observaram em um estudo de 3 anos, incluindo 40 pacientes com lesão talâmica por AVE, que 28% deles apresentaram Sna, uma das freqüências mais altas já descritas, o que pode indicar também uma associação das lesões hemorrágicas de tálamo com este comportamento.

Entretanto, em estudos com pacientes de outras etiologias que não o AVE, Santos-Pontelli (2006) e Santos-Pontelli *et al.* (2004) encontraram uma baixa freqüência da Síndrome, correspondendo a 1,5% dos pacientes. Estes acreditam que esta freqüência pode estar subestimada, uma vez que estudos prévios focaram apenas pacientes com AVE.

Danells *et al.* (2004) encontraram a maior prevalência da Sna registrada em estudos, sendo esta de 63%, em pacientes com AVE. Entretanto, durante sua pesquisa os mesmos utilizaram a EPC para diagnóstico deste comportamento, considerando positivo qualquer resultado maior que zero em cada subitem da escala, quando na verdade deveria se considerar um ponto no mínimo. Isto pode explicar a alta freqüência encontrada no estudo de Danells e colaboradores, embora também alerte que mesmo pacientes que não obtenham o escore mínimo para diagnosticar a Sna, estes podem apresentar pelo menos uma das características deste comportamento, o que deve ser considerado pela equipe de reabilitação.

No tocante à associação entre o tipo de AVE e a Sna, os pacientes com hemorragia apresentaram uma freqüência maior deste comportamento, corroborando os achados de Karnath *et al.* (2005), que identificaram este distúrbio em 86% dos pacientes com lesão hemorrágica. No entanto, vários estudos não reportaram qualquer associação entre o tipo de AVE e a ocorrência da SNA (KARNATH *et al.*, 2002; KARNATH, FERBER e DICHGANS, 2000; PEDERSEN *et al.*, 1996).

Na presente pesquisa o hemisfério cerebral atingido distribuiu-se de forma homogênea entre os pacientes da amostra, não havendo associação entre a lesão de hemisfério direito ou esquerdo e a Síndrome. Estes achados concordam com Johannsen, Broetz e Karnath (2006), Santos-Pontelli *et al.* (2004) e Pedersen *et al.* (1996) os quais verificaram a ocorrência da síndrome do não alinhamento, tanto em pacientes com lesão do hemisfério direito quanto esquerdo, não havendo diferença entre eles.

Karnath *et al.* (2005) também encontraram ocorrência da Síndrome em ambos os hemisférios, acrescentando que estes pacientes, quando lesionados em

hemisfério cerebral direito, apresentam um quadro de negligência espacial associado, assim como os que têm lesão à esquerda mostram uma alta frequência de afasia.

Entretanto, ao levar em conta o tipo de AVE juntamente com o hemisfério atingido no atual estudo, foi observado que os pacientes com AVEH e lesão do hemisfério cerebral direito apresentaram forte associação com a Síndrome. O presente estudo encontra-se assim de acordo com Danells *et al.* (2004), os quais encontraram um predomínio de lesão direita nos pacientes portadores da Síndrome do Não-Alinhamento por eles analisados.

A percepção da verticalidade nos pacientes pode estar relacionada com as lesões do hemisfério direito, levando a um precário controle postural. No entanto, apesar de saber que a informação sensorial contribui significativamente para esta percepção, os variados métodos já utilizados para investigação dos pacientes com a Síndrome acabaram por deixar este fato como inconclusivo (PÉRENNOU *et al.*, 2008; PUNT e RIDDOCH, 2002 e YELNIK *et al.*, 2002).

Em relação ao tamanho da lesão, a atual pesquisa não verificou associação entre este e a Sna, corroborando os achados de Pedersen *et al.* (1996). Todavia, Karnath *et al.* (2005) constataram que o tamanho da lesão, tanto no hemisfério esquerdo quanto no direito, foi maior nos pacientes com a Síndrome.

Ao analisar a área encefálica atingida, verificou-se no presente estudo uma associação entre o AVEH e o tálamo em relação às demais regiões. Dentre os pacientes com a Síndrome analisados nesta pesquisa, constatou-se que a maioria dos pacientes também apresentou o tálamo como área encefálica atingida. Karnath *et al.* (2005) observou uma grande ocorrência de hemorragia talâmica posterolateral em seus pacientes, provavelmente devido a comprometimento das artérias talamogeniculadas, sendo os infartos nesta área menos frequentes.

Em contraposição, de acordo com Pedersen *et al.* (1996) a perna posterior da cápsula interna está correlacionada à Síndrome, sugerindo que um dano na rede de informação sensorial poderia produzir estes sintomas. Foi verificado o mesmo predomínio de lesão talâmica descrito por Karnath *et al.* (2005) na atual pesquisa, não sendo registrado nenhum caso da Síndrome comprometendo apenas a região da cápsula interna.

Estes achados dão suporte ao fato de o tálamo estar fundamentalmente envolvido com o controle postural ereto do corpo, podendo representar um segundo

sistema graviceptivo, mostrando que esta estrutura não é apenas uma retransmissora das informações vestibulares (SANTOS-PONTELLI *et al.*, 2007; KARNATH *et al.*, 2005; KARNATH, BRÖTZ e GÖTZ, 2001).

Ao avaliar exames de imagem de pacientes com a Sna, que apresentaram lesões corticais que não comprometiam o Tálamo, Johannsen *et al.* (2006) observaram lesões específicas em região posterior da ínsula, lobo parietal inferior e giro pós central, o que contradiz a hipótese de que este comportamento estaria relacionado apenas às lesões de Tálamo, embora as lesões que poupam esta estrutura sejam menos freqüentes.

Isto pode significar que o córtex parietoinsular e o giro pós central podem provocar um distúrbio do controle ereto postural, estando envolvidos com informações sensoriais do tronco em relação à gravidade, o que compromete as habilidades posturais das atividades de vida diária (MARLINSKI e McCREA, 2008; JOHANNSEN *et al.*, 2006; PÉRENNOU *et al.*, 2002).

Pérrenou *et al.* (2008) encontraram uma inclinação de tronco bastante importante em pacientes com lesões envolvendo o lobo parietal em relação aqueles nas quais a lesão não atingiu essa área. A percepção da verticalidade esteve mais comprometida em pacientes com lesão no córtex frontal, córtex de Rolando (córtex parietal superior) e tálamo, estando ainda relacionadas ao tamanho da lesão. Isto indica que o córtex de Rolando e o tálamo são peças chave na construção da percepção da verticalidade corporal. Isto pode explicar o fato de um dos pacientes do presente estudo apresentar a Síndrome do não-alinhamento após lesão no lobo frontal.

No entanto, Johannsen, Broetz e Karnath (2006) afirmam que a Síndrome é muito mais freqüente em lesões do tálamo posterior que no comprometimento da ínsula ou do giro pós-central.

O córtex vestibular tem sido considerado um representante da percepção da orientação espacial do corpo em relação à gravidade (MALHOTRA, COULTHARD e HUSAIN, 2006). Por outro lado, estudos de Karnath e Broetz (2003), Yelnik *et al.* (2002) e Karnath, Ferber e Dichgans (2000), afirmam que uma lesão do córtex vestibular leva a uma inclinação da percepção vertical visual, mas não gera a Sna, como ocorre nos pacientes que geralmente tem lesão do tálamo posterolateral.

O estudo deste comportamento em lesões encefálicas por outras etiologias aponta que o importante para o desenvolvimento deste comportamento é que a

lesão atinja qualquer ponto da rede neural que processa as informações acerca da percepção da posição vertical do corpo, não sendo relevante o mecanismo causal (SANTOS-PONTELLI *et al.*, 2004), o que pode ser a explicação para o caso de ocorrência da Síndrome após lesão de gânglios da base, identificado no atual estudo.

Taskin *et al.* (2006), em pesquisa com pacientes com infarto crônico do tálamo unilateral, verificaram que tanto a área motora primária quanto a somatosensorial primária encontravam-se comprometidas nestes pacientes, porém havia uma preservação da estimulação da área somatosensitiva secundária. Isto pode ter se dado pelos mecanismos de plasticidade neural, criando uma reorganização dessa rede, ou por haver conexões diretas entre o tálamo e o córtex. Sendo assim, na fase crônica da lesão, estas informações graviceptivas tendem a retornar gradualmente, o que confirma que após algum tempo a Síndrome do Não-Alinhamento tem resolução.

Já em relação à pontuação nas escalas NIHSS e Índice de Barthel, na presente pesquisa verificou-se que os pacientes com AVE do tipo hemorrágico apresentaram um quadro mais severo da patologia e maior dependência na realização das AVDs em relação aos pacientes com AVEI. Dentre os pacientes com AVEH, os portadores da Síndrome do Não-Alinhamento mostraram-se com maior grau de severidade de AVE, com NIHSS médio bastante elevado (18,43) e mais dependentes nas atividades funcionais, mostrando uma média diminuída no Índice de Barthel (17,86 pontos).

Pedersen *et al.* (1996) e Santos-Pontelli *et al.* (2004) afirmam que mesmo devido a uma maior dependência e maior severidade apresentada por estes pacientes, os mesmos não são privados do restabelecimento das suas funções, porém levam um maior tempo de internamento e menor velocidade para se recuperar. De acordo com Kwakkel, Kollen e Twisk (2006) e Verheiden *et al.* (2008) a recuperação das atividades funcionais da vida diária, bem como a marcha e a força muscular é maior nas primeiras semanas pós o AVE do que mais tardiamente. No entanto, ela não está condicionada à idade, gênero, tipo ou hemisfério da lesão.

Dessa mesma forma, Santos-Pontelli *et al.* (2005), em estudo com nove pacientes apresentando a Síndrome, observaram que estes apresentaram um NIHSS médio de 18,33 pontos, concordando com o grau de severidade encontrado nos pacientes da presente pesquisa. De acordo com Karnath *et al.* (2002), Danells

et al. (2004) e Karnath *et al.* (2005) a paresia contralateral à lesão é mais freqüente e mais severa nos pacientes com a Síndrome. Estes resultados corroboram os da atual pesquisa, que identificou uma pontuação significativamente maior para os pacientes que sofreram AVEH em relação aos indivíduos com AVEI, sendo esta pontuação ainda mais elevada para os pacientes com AVEH e Sna, significando maior severidade do AVE.

A pontuação média do Índice de Barthel encontrada na atual pesquisa foi menor para os pacientes que apresentaram AVE hemorrágico, mesmo sem a Síndrome, com pontuação média de 43,50, indicando um desempenho precário nas AVDs destes indivíduos, em relação aos que sofreram um AVEI. Entre os pacientes que apresentaram AVEH associado à Síndrome essa pontuação diminuiu para 17,86, sendo semelhante aos achados de Pedersen *et al.* (1996), os quais identificaram entre os pacientes com e sem Sna, valores no Índice de Barthel de 12,1 e 39,4, respectivamente.

Santos-Pontelli (2006) observou nos pacientes com a Síndrome analisados em seu estudo uma pontuação média no Índice de Barthel equivalente a 1,77 pontos inicialmente, passando para 40,56 após intervenção fisioterapêutica no hospital, o que comprova o retorno da função, mesmo que este ocorra lentamente.

O retorno das AVDs em pacientes com Sna está condicionado à resolução deste comportamento, sendo este melhorado após completa resolução do quadro, independente do grau de hemiparesia, que geralmente é mantido. Entretanto, vale-se ressaltar que a força muscular é também importante para o controle postural e motor (SANTOS-PONTELLI *et al.*, 2007).

Dessa forma, os pacientes que foram identificados com Sna apresentam uma hemiparesia mais grave e mais dependentes na realização de suas AVDs comparados aos hemiplégicos que não apresentam esta Síndrome. Dentre as estruturas citadas no texto, o Tálamo apresentou um índice maior de acometimento em pacientes com Sna, o que pode ser de suma importância na identificação precoce da mesma.

CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

Observou-se através do presente estudo que existe uma tendência de cerca de 20% dos pacientes com AVE de desenvolverem a Síndrome do Não-Alinhamento, sendo o primeiro dado acerca deste comportamento na Região Nordeste brasileira.

Foi verificada uma correlação entre as lesões hemorrágicas na região do tálamo direito e a Sna nos pacientes vítimas de AVE internados nas enfermarias de Neurologia e Neurocirurgia do HR, em Recife, PE.

A ocorrência da Sna independe de gênero, idade e do tamanho da lesão, estando mais relacionada ao tipo de AVE, neste caso o hemorrágico.

Os pacientes vítimas de AVE do tipo hemorrágico associado à Sna se apresentam com uma hemiparesia mais severa, segundo a NIHSS, e mais dependentes na realização das suas atividades funcionais, de acordo com o Índice de Barthel.

PERSPECTIVAS

8. PERSPECTIVAS

Se faz necessária a realização de um estudo randomizado, envolvendo um maior número de serviços que prestem assistência a pacientes vítimas de AVE, por um período de coleta maior, em toda a região metropolitana do Recife, a fim de obter dados que possam ser ampliados para a toda a população desta Região.

O conhecimento acerca da área encefálica responsável pela origem da Síndrome do Não-Alinhamento, a qual na atual pesquisa se caracterizou pelo tálamo, facilitará a identificação deste comportamento nos pacientes com AVE internados nos hospitais com atendimento especializado da cidade do Recife, reduzindo assim o tempo de internamento hospitalar e de recuperação do paciente.

Enfatiza-se também a importância da realização de estudos acerca do impacto de um programa de reabilitação interdisciplinar, voltado especificamente para os pacientes portadores da Síndrome do Não-Alinhamento, a fim de definir o melhor protocolo terapêutico para estes, uma vez que são escassos os estudos publicados nesta área.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BACCINI, M.; PACI, M.; RINALDI, L. A. The scale for contraversive pushing: a reliability and validity study. **Neurorehabilitation Neural Repair**. v. 20, p.468-472, 2006.

BROETZ, D.; JOHANNSEN, L.; KARNATH, H.O. Time course of “pusher syndrome” under visual feedback treatment. **Physiotherapy Research International**. v.9, n.3, p.138-143, 2004.

BUURKE, J.H.; NENE, A.V.; KWAKKEL, G.; ERREN-WOLTERS, V.; IJZERMAN, M.J.; HERMENS, H.J. Recovery of gait after stroke: what changes?. **Neurorehabilitation and Neural Repair**. v. 22, n.6, p. 676-683, 2008.

CANEDA, M. A. G.; FERNANDES, J. G.; ALMEIDA, A. G.; MUGNOL, F. E. Confiabilidade de escalas de comprometimento neurológico em pacientes com acidente vascular cerebral. **Arq. Neuropsiquiatr**. v.64, n.3-A, p.690-697, 2006.

CINCURA, C.; PONTES-NETO, O.M.; NEVILLE, I.S.; MENDES, H.F.; MENEZES, D.F.; MARIANO, D.C.; PEREIRA, I.F.; TEIXEIRA, L.A.; JESUS, P.A.; DE QUEIROZ, D.C.; PEREIRA, D.F.; PINTO, E.; LEITE, J.P.; LOPES, A.A.; OLIVEIRA-FILHO, J. Validation of the National Institutes of Health Stroke Scale, Modified Rankin Scale and Barthel Index in Brazil: The Role of Cultural Adaptation and Structured Interviewing. **Cerebrovasc Dis**. v.27,n.2, p.119-122, Nov., 2008.

DANELLS, C.J.; BLACK, S.E.; GLADSTONE, D.J.; McILROY, W.E. Poststroke “pushing”: natural history and relationship to motor and functional recovery. **Stroke**. v.35, p.2873-2878, December, 2004.

DATASUS. **D.13 Proporção de internações hospitalares por grupos de causas**. Região metropolitana do Recife, 2005. Disponível em: www.datasus.gov.br. Acesso em: 01 de setembro de 2007.

DAVIES, P. M. Síndrome de Não Alinhamento (Síndrome de Pusher). In.: **Passos a Seguir**. São Paulo: Editora Manole, 1996, p.279-298.

FALCÃO, I.V.; CARVALHO, E.M.F.; BARRETO, K.M.L.; LESSA, F.J.D.; LEITE, V.M.M. Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde. **Rev. Bras. Saúde Matern. Infant**. v.4, n.1, p.95-102, jan./mar., 2004.

HINKLE, J.L.; DAVIES, J.; NG, D.; McCLARAN, J. Examining assessment tools for discharge planning. **Nurs. Times**. v.104, n.43, p.32-35, oct-nov, 2008.

HOMMEL, M.; TRABUCCO-MIGUEL, S.; JORAY, S.; NAEGELE, B.; GONNET, N.; JAILLARD, A. Social dysfunctioning after mild to moderate first-ever stroke at vocational age. **J.Neurol.Neurosurg. Psychiatry**. v.14, nov., 2008.

JOHANNSEN, L.; BROETZ, D.; KARNATH, H.O. Leg orientation as a clinical sign for pusher syndrome. **BMC Neurology**. v.6, n.30, 2006.

JOHANNSEN, L.; BROETZ, D.; NAEGELE, T.; KARNATH, H.O. "Pusher syndrome" following cortical lesions that spare the thalamus. **J. Neurol.** v.253, p. 455-463, 2006.

KARNATH, H.O.; BROETZ, D. Understanding and treating "pusher syndrome". **Physical Therapy**. V.83, n.12, p.1119-1125, December, 2003.

KARNATH, H.O.; BRÖTZ, D.; GÖTZ, A. Klinik, Ursache und Therapie der Pusher-Symptomatik. **Nervenarzt**. v. 72, p. 86–92, 2001.

KARNATH, H.O.; FERBER, S.; DICHGANS, J. The origin of contraversive pushing. **Neurology**. v.55, p.1298-1304, 2000.

KARNATH, H.O.; JOHANNSEN, L.; BROETZ, D.; FERBER, S.; DICHGANS, J. Prognosis of contraversive pushing. **Journal of Neurology**, v. 249, p.1250-1253, 2002.

KARNATH, H.O.; JOHANNSEN, L.; BROETZ, D.; KÜKER, W. Posterior Thalamic Hemorrhage Induces Pusher Syndrome. **Neurology**. v.64, p. 1014-1019, Mar., 2005.

KARNATH, H.O. Pusher syndrome – a frequent but little-known disturbance of body orientation perception. **Journal of Neurology**. v. 341, 2007.

KWAKKEL, G.; KOLLEN, B.; TWISK, J. Impact of time on improvement of outcome after stroke. **Stroke**. v. 37, p.2348-2353, September, 2006.

LAI, S.M.; PERERA, S.; DUNCAN, P.W.; BODE, R. Physical and social functioning after stroke: comparison of the stroke impact scale and short form-36. **Stroke**. v. 34, p.488-493, February, 2003.

LANGHORNE, P.; STOTT, D.J.; ROBERTSON, L.; MacDONALD, J.; JONES, L.; McALPINE, C.; DICK, F.; TAYLOR, G.S.; MURRAY, G. Medical complications after stroke: a multicenter study. **Stroke**. v.31, p.1223-1229, June, 2000.

LAVADOS, P.M.; HENNIS, A.J.M.; FERNANDES, J.G.; MEDINA, M. T.; LEGETIC, B.; HOPPE, A.; SACKS, C.; JADUE, L.; SALINAS, R. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. **Lancet Neurol**. v.6, p.362-372, 2007.

LOTUFO, P. A.; BENSON, I.M. Stroke mortality in São Paulo (1997-2003): a description using the Tenth Revision of the International Classification of Diseases. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. v. 62, n.4, p.1008-1011, 2004.

LOTUFO, P. A. Stroke in Brazil: a neglected disease. **São Paulo Medical Journal**. v.123, n.1, p.3-4, 2005.

MALHOTRA, P.; COULTHARD, E.; HUSAIN, M. Hemispatial neglect, balance and eye-movement control. **Current opinion in Neurology**, v.19, n. 1, p.14-20, February, 2006.

MARLINSKI, V.; McCREA, R. Coding of self-motion signals in ventro-posterior thalamus neurons in the alert squirrel monkey. **Experimental Brain Research**. v.189, p.463-472, 2008.

McLAREN, A.; KERR, S.; ALLAN, L.; STEEN, N.; BALLARD, C.; ALLEN, J.; MURRAY, A.; KENNY, R.A. Autonomic function is impaired in elderly stroke survivors. **Stroke**. v.36, p.1026-1030, May, 2005.

MENESES, M.S. **Neuroanatomia aplicada**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.210.

OLIVEIRA, H.A.; MOREIRA, A.J.P.; OLIVEIRA, A.M.P. Ritmo circadiano e doença vascular encefálica: um estudo de correlação com fatores de risco. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. v. 62, n.2-A, p.292-296, 2004.

PACI, M.; NANNETTI, L. Physiotherapy for Pusher Behaviour in a Patient with Post-Stroke Hemiplegia. **J. Rehabil. Méd**, v. 36, p. 183 –185, 2004.

PEDERSEN, P.M.; WANDEL, A.; JORGENSEN, H.S.; NAKAYAMA, H.; RAASCHOU, H.O.; OLSEN, T.S. Ipsilateral Pushing in Stroke: Incidence, Relation to Neuropsychological Symptoms, and Impact on Rehabilitation. The Copenhagen Stroke Study. **Arch. Phys. Med. Rehabil.** v. 77, p. 25-28, Jan. 1996.

PÉRENNOU, D.A.; AMBLARD, B.; LAASSEL, E.M.; BENAÏM, C.; HÉRISSON, C.; PÉLISSIER, C. Understanding the Pusher Behavior of Some Stroke Patients with Spatial Deficits: A Pilot Study. **Arch. Phys. Med. Rehabil.** v. 83, Abr. 2002.

PÉRENNOU, D.A.; MAZIBRADA, G.; CHAUVINEAU, V.; GREENWOOD, R.; ROTHWELL, J.; GRETTY, M.A.; BRONSTEIN, A.M. Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship? **Brain**. V.131, p.2401-2413, 2008.

PIA, L.; NEPPI-MODONA, M.; RICCI, R.; BERTI, A. The anatomy of anosognosia for hemiplegia: a meta-analysis. **Cortex**. v.40, p.367-377, 2004.

PONTES-NETO, O.M.; SILVA, G.S.; FEITOSA, M.R.; FIGUEIREDO, M.L.; FIOROT, J.A.; ROCHA, T.N.; MASSARO, A.R.; LEITE, J.P. Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study. **Stroke**, v.39, p.292-296, February, 2008.

PUNT, T.D.; RIDDOCH, M.J. Towards a theoretical understanding of pushing behaviour in stroke patients. **Neuropsychological rehabilitation**. v.12, n.5, p.455-472, 2002.

RADANOVIC, M. Características do Atendimento de Pacientes com Acidente Vascular Cerebral em Hospital Secundário. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 58, n. 1, p. 99-106, 2000.

RIBAS, G.C.; OLIVEIRA, E. A insula e o conceito de bloco cerebral central. **Arq. Neuropsiquiatr.** v.1, n.65, p.92-100, 2007.

SAJ, A.; HONORÉ, J.; COELLO, Y. ROUSSEAUX, M. The Visual Vertical in the Pusher Syndrome: influence of Hemispace and Body Position. **Journal of Neurology**, v.252, p. 885–891, 2005a.

SAJ, A.; HONORÉ, J.; DAVROUX, J.; COELLO, Y. ROUSSEAUX, M. Effect of posture on the perception of verticality in neglect patients. **Stroke**. v.36, p.2203-2205, 2005b.

SANTOS-PONTELLI, T.E.G.; PONTES-NETO, O.M.; COLAFÊMINA, J.F.; ARAUJO, D.B.; SANTOS, A.C.; LEITE, J.P. Contraversive pushing in non-stroke patients. **Journal of Neurology**, v.251, p.1324-1328, 2004.

_____. Controle Postural na Síndrome de Pusher: Influência dos Canais Semicirculares Laterais. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v.71, n.4, p. 448-452, jul./ago. 2005.

_____. Pushing Behavior and hemiparesis. Which is critical for functional recovery in pusher patients? Case report. **Arq. Neuropsiquiatr.** v.65, n.2-B, p.536-539, 2007.

SANTOS-PONTELLI, T.E.G. **Síndrome de Pusher em hospital universitário terciário: incidência, avaliação funcional prospectiva e sua correlação com dados de neuroimagem estrutural.** Tese de Doutorado. 144p., Universidade de São Paulo, 2006.

SOARES, C. M.; CARVALHO, A. C. P.; RODRIGUES, A. J. Hemorragia intraparenquimatosa encefálica espontânea. Achados à tomografia computadorizada. **Arq. Neuropsiquiatr.** v.62, n.3-A, p.682-688, 2004.

SOUZA, M.F.M.; ALENCAR, A.P.; MALTA, D.C.; MOURA, L.; MANSUR, A.P. Análise de séries temporais da mortalidade por doenças isquêmicas do coração e cerebrovasculares, nas cinco regiões do Brasil, no período de 1981 a 2001. **Arq. Bras. Cardiol.** v. 87, n.6, p.735-740, 2006.

TASKIN, B.; JUNGEHULSIN, G.J.; RUBEN, J.; BRUNECKER, P.; KRAUSE, T.; BLANKENBURG, F.; VILLRINGER, A. Preserved responsiveness of secondary somatosensory cortex in patients with thalamic stroke. **Cerebral Cortex.** v.16, n.10, p.1431-1439, October, 2006.

VERHEYDEN, G.; NIEUWBOER, A.; WILT, L.D.; THIJS, V.; DOBBELAERE, J.; DEVOS, H.; SEVERINJS, D.; VANBEVEREN, S.; WEERDT, W.D. Time course of trunk, arm, leg and functional recovery after ischemic stroke. **Neurorehabilitation and neural repair.** v.22, n.2, p.173-179, 2008.

YELNIK, A.P.; LEBRETON, F.O.; BONAN, I.V.; COLLE, F.C.M.; MEURIN, F.A.; GUICHARD, J.P.; VICAUT, E. Perception of verticality after recent cerebral hemispheric stroke. **Stroke.** v.33, p. 2247-2253, September, 2002.

ZÉTOLA, V.H.F.; NÓVAK, E.M.; CAMARGO, C.H.F.; JÚNIOR, H.C.; CORAL, P.; MUZZIO, J.A.; IWAMOTO, F.M.; COLETA, M.V.D.; WERNECK, L.C. Acidente vascular cerebral em pacientes jovens. Análise de 164 casos. **Arq. Neuropsiquiatr.** v.59, n.3-B, p.740-745, 2001.

ANEXOS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“Prevalência e perfil anátomo-clínico-funcional da Síndrome do Não-Alinhamento em pacientes vítimas de Acidente Vascular Encefálico”

Eu, _____ RG _____,
Residente
em _____ (_____) Rua/Av. _____
_____, nº _____, Bairro _____ CEP _____, autorizo
as pesquisadoras Maria Emília Ferraz Almeida de Melo e Milliny da Costa Pereira a
realizar uma avaliação dos sinais característicos de um comportamento encontrado em
alguns pacientes com Acidente Vascular Encefálico, chamado de Síndrome do não-
alinhamento. Este estudo tem como objetivo verificar a ocorrência desta alteração
através da aplicação de uma ficha de avaliação, onde será feita observação e mudanças
de postura do paciente, não utilizando nenhum procedimento invasivo ou que ofereça
riscos aos mesmos. Também serão fotografados todos os exames de imagem dos
participantes, como Tomografias Computadorizadas ou Ressonância Nuclear
Magnética. Os resultados deste estudo poderão ser utilizados para fins de ensino e
pesquisa científica desde que minha identidade não seja revelada. Reservo-me o direito
de interromper a minha participação no estudo se julgar conveniente, a qualquer
momento, sem nenhuma penalização. Fica assegurado que receberei todos os cuidados
especializados em caso de necessidade, decorrentes do estudo efetivado e que tudo
correrá sem qualquer despesa para mim.

Recife, ____ de _____ de 2008.

(Voluntário)

**(Pesquisador responsável – Maria Emília Ferraz Almeida de Melo - Fisioterapeuta –
CREFITO: 68268-F – Fone: (81) 92788240 – RG: 6001003 SSP/PE)**

ESCALA PARA PUSHER CONTRAVERSIVO

1. POSTURA CORPORAL ESPONTÂNEA

sentado

de pé

1= inclinação severa para o lado parético com queda para este lado

()

()

0.75= inclinação severa para o lado parético sem queda

0.25= moderada inclinação sem queda

0= não observável

2. USO DAS EXTREMIDADES NÃO PARÉTICAS

()

()

1= observada espontaneamente, mesmo em repouso

0.5= observada apenas em mudança de posição

0= não observável

3. RESISTÊNCIA À CORREÇÃO PASSIVA DA POSTURA INCLINADA

()

()

1= ocorre resistência

0= não ocorre resistência

total (max. 2)

NIH STROKE SCALE

1a. Nível de consciência (NC)

0 = Alerta

1= Não alerta, mas acorda aos pequenos estímulos, com resposta adequada

2= Não alerta, responde somente com estímulos repetidos, ou com estímulos vigorosos (dor) para realizar movimentos (não esteriotipados)

3 = Responde somente com reflexo motor ou autonômico, ou totalmente irresponsivo, flácido ou arreflexo

1b. NC Questões

0 = Responde as duas questões corretamente

1 = Responde uma questão corretamente

2 = Não responde a nenhuma questão corretamente

1c. NC Comandos

0 = Realiza dois comandos

1 = Realiza um comando

2 = Não realiza nenhum comando

2. Olhar conjugado

0 = Normal

1 = Paralisia parcial

2 = Desvio do olhar conjugado, ou paralisia total não modificada com manobra oculocefálica

3 . Campo Visual

0= Normal

1= Hemianopsia parcial

2= Hemianopsia completa

3= Hemianopsia bilateral (cegueira cortical, ou cegueira por outra causa).

4. Paralisia facial

0= Normal

1= Leve (assimetria no sorrir, apagamento sulco nasolabial)

2= Parcial (paralisia total ou quase total da porção inferior da face)

3= Completa (de um ou dos dois lados)

5. Resposta Motora (MMSS)

0= Sem queda a 45° (90°) por 10 seg

1= Queda (não total) antes de completar 10 seg

2= Queda (até a cama) antes de 10 seg, com dificuldade de vencer a gravidade

3= Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade

4= Sem movimento

X= Amputação/fusão articular

explicação : _____ 5a. MSE
5b. MSD

6. Resposta Motora (MMII)

0 = Sem queda a 30° por 5 seg

1 = Queda (não total) antes de completar 5 seg

2 = Queda (até a cama) antes de completar 5 seg com dificuldade de vencer a gravidade

3 = Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade

4 = Sem movimento

X = Amputação/fusão articular

explicação: _____

6a. MIE

6b. MID

7. Ataxia apendicular

0 = Ausente

1 = Presente em um membro

2 = Presente em dois membros

8. Sensibilidade

0 = Normal

1 = Leve a moderado déficit da sensibilidade do lado afetado, mas o paciente tem consciência de estar sendo tocado

2 = Severo ou total déficit da sensibilidade (face/ MS/MI)

9. Linguagem

0 = Normal

1 = Afasia leve a moderada, perda da fluência ou facilidade da compreensão, sem significativa limitação nas idéias expressas. Redução na fala ou compreensão

2 = Afasia severa, toda a comunicação é através de expressões fragmentadas. Grande necessidade de inferir, adivinhar e questionar por parte do examinador

3 = Mutismo, afasia global

10. Disartria

0 = Ausente

1 = Leve a moderada (paciente pode ser compreendido com certa dificuldade)

2 = Severa / Mutismo / Anartria

X = Entubado ou outra barreira

explique: _____

11. Extinção / Inatenção

0 = Normal

1 = Visual, tátil, auditiva, espacial ou extinção aos estímulos simultâneos sensoriais, em uma das modalidades sensoriais

2 = Hemi-inatenção severa ou em mais de uma modalidade

ÍNDICE DE BARTHEL MODIFICADO

Score total máximo 100

Alimentação	Totalmente dependente	0
	Necessita de ajuda (para cortar)	5
	Independente	10
Banho	Não pode executar sem assistência	0
	Executa sem assistência	5
Toalete 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 (órtese, et.)	10
Controle de Intestinos	Acidentes freqüentes	0
	Acidentes ocasionais ou necessita auxílio com enema ou supositório	5
	Sem acidentes e independente para uso de enemas ou supositórios, se necessário	10
Controle da Bexiga	Incontinência ou necessidade de uso de dispositivo de coleta (fralda, coletor, sonda, etc.)	0
	Acidentes ocasionais ou necessita de ajuda com o dispositivo de coleta	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 higiênico	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

FORMULÁRIO DE IDENTIFICAÇÃO

1. IDENTIFICAÇÃO

NOME: _____

ENDEREÇO: _____

_____ FONE: _____

DATA DE NASC.: ____/____/____ IDADE: _____ OCUPAÇÃO: _____

GRAU DE ESCOLARIDADE: () analfabeto

() Fundamental completo

() Ensino médio completo

() Superior completo

() Pós-graduado

GÊNERO: () M () F ENFERMARIA: _____

DATA DA AVALIAÇÃO: ____/____/____ DATA DO ICTUS: ____/____/____

TIPO DO AVE: () ISQUÊMICO () HEMORRÁGICO

HEMISFÉRIO CEREBRAL ATINGIDO: () D () E

2. EXAMES DE IMAGEM

- Exame realizado: () IRM () TC

- Data do exame : ____/____/____

- Área acometida: _____

- Tamanho da lesão : _____

Examinador:



Av. Agamenon Magalhães, s/n
5º andar, Derby, Recife-PE
CEP 52020-000 - Telefax: (81) 3421-5694

PARECER

Após avaliação no projeto de pesquisa intitulado: **AVALIAÇÃO POR IMAGEM DAS ÁREAS ENCEFÁLICAS CORRELACIONADAS À SÍNDROME DO NÃO-ALINHAMENTO EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**, o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital da Restauração em reunião datada de 31/03/08 emite parecer **favorável** para início da pesquisa.

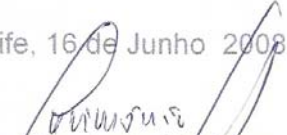
CAAE nº 0055.0.102.000-08

Esse parecer tem **CARÁTER TEMPORÁRIO**, portanto não poderá ser utilizado como documento de conclusão da pesquisa ficando o pesquisador informado das exigências do CEP-HR e ao final da pesquisa será emitido o parecer Final.

**PESQUISADORAS: MARIA EMÍLIA FERRAZ ALMEIDA DE MELO
MILLINY DA COSTA PEREIRA**

ORIENTADOR : ADELMAR AFONSO DE AMORIM JÚNIOR

Recife, 16 de Junho 2008.


Prof. Dr. Josimário Silva
Coordenador do CEP/HR

#RBFIS-52 : PREVALÊNCIA E PERFIL FÍSICO-FUNCIONAL DA SÍNDROME DO N...

•	RESUMO
•	AVALIAÇÃO
•	EDIÇÃO

Submissão

Autores Maria Emilia Melo, Ademar Afonso Amorim, Hildo Rocha Azevedo Filho

Título PREVALÊNCIA E PERFIL FÍSICO-FUNCIONAL DA SÍNDROME DO NÃO-ALINHAMENTO EM PACIENTES VÍTIMAS DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Documento Original RBFIS-52-8449-37620-1-SM.DOC 2009-01-25

Doc. Sup. Nenhum(a) [INCLUIR DOCUMENTO SUPLEMENTAR](#)

Submetido por Maria Emilia Melo 

Data de submissão January 25, 2009 - 10:02 PM

Seção Artigo Original

Editor Nenhum(a) designado(a)

Comentários do Autor PREVALÊNCIA E PERFIL FÍSICO-FUNCIONAL DA SÍNDROME DO NÃO-ALINHAMENTO EM PACIENTES VÍTIMAS DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

-Maria Emília Ferraz Almeida de Melo (Fisioterapeuta, Especialista em Terapia Manual e Postural, Mestranda em Patologia Geral pela UFPE).

- Ademar Afonso de Amorim Júnior (Médico Veterinário, Doutorado em Anatomia, Professor adjunto da UFPE)

- Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho (Médico Neurocirurgião, Doutorado em Medicina, Professor Titular da UPE)

Artigo original, estudo epidemiológico do tipo trasnversal , da ÀREA DE FISIOTERAPIA NAS CONDIÇÕES NEUROLÒGICAS.

Aprovado pelo Comitê de ética em Pesquisa do Hospital da Restauração (Recife - PE). Todos os participantes da pesquisa assinaram Termo de Consentimento Livre e

Esclarecido.
Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Status

Status	Aguardando designação
Iniciado	2009-01-25
Última alteração	2009-01-25

Metadados da Submissão

[EDITAR METADADOS](#)

Autores

Nome	Maria Emilia Melo 
Instituição	Universidade Federal de Pernambuco
Resumo da Biografia	—

Contato Principal para correspondência.

Nome	Adelmar Afonso Amorim 
Instituição	Universidade Federal de Pernambuco
Resumo da Biografia	—

Nome	Hildo Rocha Azevedo Filho 
Instituição	Universidade de Pernambuco
Resumo da Biografia	—

Título e Resumo

Título	PREVALÊNCIA E PERFIL FÍSICO-FUNCIONAL DA SÍNDROME DO NÃO-ALINHAMENTO EM PACIENTES VÍTIMAS DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO
Resumo	Contextualização: A Síndrome do Não-Alinhamento (SNA) é um distúrbio no qual os pacientes hemiplégicos/hemiparéticos levam seu peso para o lado comprometido, em todas as posições, resistindo a qualquer tentativa de realinhamento passivo desta postura, empurrando-se com os membros não afetados. Tal alteração resulta em perda de equilíbrio, aumentando o risco de quedas nestes indivíduos, retardando o tempo de recuperação das suas atividades funcionais. Objetivos: descrever a prevalência da SNA em pacientes com Acidente Vascular Encefálico (AVE) internados em um hospital público da cidade do Recife, bem como

avaliar os níveis de independência funcional e o grau de severidade do AVE dos mesmos. Métodos: 44 pacientes com AVE foram submetidos a uma avaliação para detecção da SNA através da Escala para Pusher Contraversivo, bem como a avaliação da severidade do AVE, utilizando a National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), e a avaliação de sua independência funcional utilizando o Índice de Barthel. Resultados: A idade média dos componentes da amostra foi de 48,14 ± 15,18 anos, com uma prevalência de 20,45% para a SNA, e dentre os pacientes com hemorragia acometidos pela Síndrome, a média do NIHSS foi mais elevada e a do Barthel foi menor. Conclusões: A ocorrência da SNA independe de gênero e idade, estando mais relacionada ao AVE hemorrágico. Existe uma tendência de cerca de um quarto dos pacientes com AVE de desenvolverem a SNA, onde estes se apresentaram com uma hemiparesia mais severa e mais dependentes na realização das suas atividades funcionais.

Indexação

Área e sub-
área do
Conhecimento
Acadêmico

Reabilitação

Palavras-
chave

Acidente Vascular Encefálico; Hemiplegia; Funcionalidade

Tipo, método
ou ponto de
vista

Original

Idioma

PT

Agências de Financiamento

Agências

—

Outros dados

Tipo de
documento

artigo original