

ANDERSON BARBOSA LOUREIRO

**ANÁLISE DOS RESULTADOS DA REABILITAÇÃO EM
PACIENTES COM HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE
ANEURISMÁTICA**

CAMPINAS

Unicamp

2007

ANDERSON BARBOSA LOUREIRO

**ANÁLISE DOS RESULTADOS DA REABILITAÇÃO EM
PACIENTES COM HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE
ANEURISMÁTICA**

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de
Campinas, para a obtenção do título de Mestre em Ciências
Médicas, área de concentração em Ciências Biomédicas.

ORIENTADOR: PROF. DR. ANTONIO GUILHERME BORGES NETO

CAMPINAS

Unicamp

2007

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP**

Bibliotecário: Sandra Lúcia Pereira – CRB-8ª / 6044

L933a Loureiro, Anderson Barbosa
Análise dos resultados da reabilitação em pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática / Anderson Barbosa Loureiro. Campinas, SP : [s.n.], 2007.

Orientador : Antonio Guilherme Borges Neto
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. Hemorragia subaracnóide. 2. Aneurisma Intracraniano. 3. Reabilitação. 4. Medida de Independência funcional (MIF). I. Borges Neto, Antonio Guilherme. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Título em inglês : Rehabilitation outcome analyses in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients.

Keywords: • Rehabilitation
• Intracranial aneurysm
• Subarachnoid Hemorrhage
• Functional Independence Measure (FIM)

Titulação: Mestre em Ciências Médicas
Área de concentração: Ciências Biomédicas

Banca examinadora:

Prof Dr Antonio Guilherme Borges Neto
Prof Dr Ricardo Ramina
Prof Dr Nivaldo Antonio Parizotto

Data da defesa: 29 - 08 - 2007

Banca examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Antonio Guilherme Borges Neto

Membros:

1. Prof(a). Dr(a). Antonio Guilherme Borges Neto

2. Prof(a). Dr(a). Nivaldo Antonio Parizotto

3. Prof(a). Dr(a). Ricardo Ramina

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 29/08/2007

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais, grandes amigos e leais
companheiros, pelos ensinamentos, pela
dedicação, pelo companheirismo e apoio
incondicional ao longo de minha
formação.*

AGRADECIMENTOS

A toda minha família, pela confiança e pelo apoio.

A CAPES, pelo apoio financeiro.

A minha namorada Marla, que sempre esteve ao meu lado desde o início desta jornada.

Aos meus grandes amigos Ênio, Roberta, Ângela, Vanessa e todos os outros amigos da Unicamp pelos momentos inesquecíveis que passamos juntos em Campinas nesses quatro anos.

Ao meu amigo Gustavo, pelas longas conversas e companheirismo.

Ao Prof. Dr. Guilherme Borges, exemplo de pessoa e profissional que é, pela orientação, dedicação, presteza e pelos importantes conselhos passados a mim para nortear minha carreira.

Aos funcionários e residentes do HC, pela colaboração na coleta dos dados.

Aos meus pacientes e suas famílias que, mesmo nos momentos difíceis da doença, se mostraram gigantes na difícil arte de lidar com o sofrimento.

*“A esperança é uma virtude de quem não
tem medo de recomeçar de novo”.*

(Autor desconhecido)

	PÁG.
RESUMO	<i>xiv</i>
ABSTRACT	<i>xvi</i>
1- INTRODUÇÃO	18
1.1- Revisão de literatura	22
1.2- A circulação cerebral	23
1.2.1- Sistema carotídeo interno.....	23
1.2.2- Sistema vertebrobasilar.....	25
1.2.3- Polígono de Willis.....	26
1.3- Anatomia e histopatologia dos aneurismas	27
1.4- Aspectos clínicos da hemorragia subaracnóide aneurismática	31
1.5- Reabilitação em pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática	35
1.5.1- Tratamento fisioterápico na fase aguda.....	35
1.5.2- Tratamento fisioterápico na fase subaguda.....	38
1.6- Uso das escalas clínicas e funcionais em pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática	40
1.6.1- Escala funcional.....	40
1.6.2- Escalas clínicas.....	42
1.6.2.1- Escala clínica de Hunt-Hess.....	43
1.6.2.2- Escala neurorradiográfica de Fisher.....	43
1.6.2.3- Escala de prognóstico de Glasgow.....	44

2- OBJETIVOS.....	45
2.1- Objetivo geral.....	46
3- MATERIAL E MÉTODOS.....	47
3.1- Critérios de inclusão.....	48
3.2- Critérios de exclusão.....	48
3.3- Avaliações.....	48
3.4- Análise estatística.....	50
3.5- Aspectos éticos da pesquisa.....	50
4- RESULTADOS.....	51
5- DISCUSSÃO.....	58
6- CONCLUSÃO.....	66
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68
8- ANEXOS.....	78
9- APÊNDICES.....	81
Ficha de avaliação HSA.....	82

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E NOTAÇÕES

AVC	acidente vascular cerebral
AVD'S	atividades da vida diária
DP	desvio padrão
DVE	derivação ventricular externa
DVP	derivação ventrículo peritoneal
E	expiração
et al.	colaboradores
FiO ₂	fração inspirada de oxigênio
GOS	escala de prognóstico de Glasgow (Glasgow Outcome Scale)
HC	Hospital de Clínicas
HSA	hemorragia subaracnóide
I	inspiração
MIF	Medida de Independência Funcional
mm	milímetros
PAM	pressão arterial média
PEEP	pressão expiratória final positiva
PIC	pressão intracraniana
PIT	pressão intratorácica
PPC	pressão de perfusão cerebral
TC	tomografia computadorizada
TCC	tomografia computadorizada de crânio

UDS	Uniform Data System
Unicamp	Universidade Estadual de Campinas
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VS	vasoespasmo
Δ	delta (variação da MIF entre admissão e alta)
α	alfa
+	mais/soma
-	menos/subtração
=	igual
<	menor
>=	maior ou igual
%	por cento

LISTA DE TABELAS

	PÁG.
Tabela 1- Escala de Medida de Independência Funcional utilizada nos grandes centros de reabilitação.....	41
Tabela 2- Escala clínica de Hunt-Hess.....	43
Tabela 3- Escala neurorradiográfica de Fisher.....	43
Tabela 4- Escala de prognóstico de Glasgow.....	44
Tabela 5- Resultado da avaliação funcional dos pacientes.....	53
Tabela 6- Demografia da pesquisa por indivíduo e respectiva pontuação nas escalas.....	54
Tabela 7- Características demográficas gerais do estudo.....	56
Tabela 8- Complicações ocorridas com os pacientes durante o estudo.....	57

LISTA DE FIGURAS

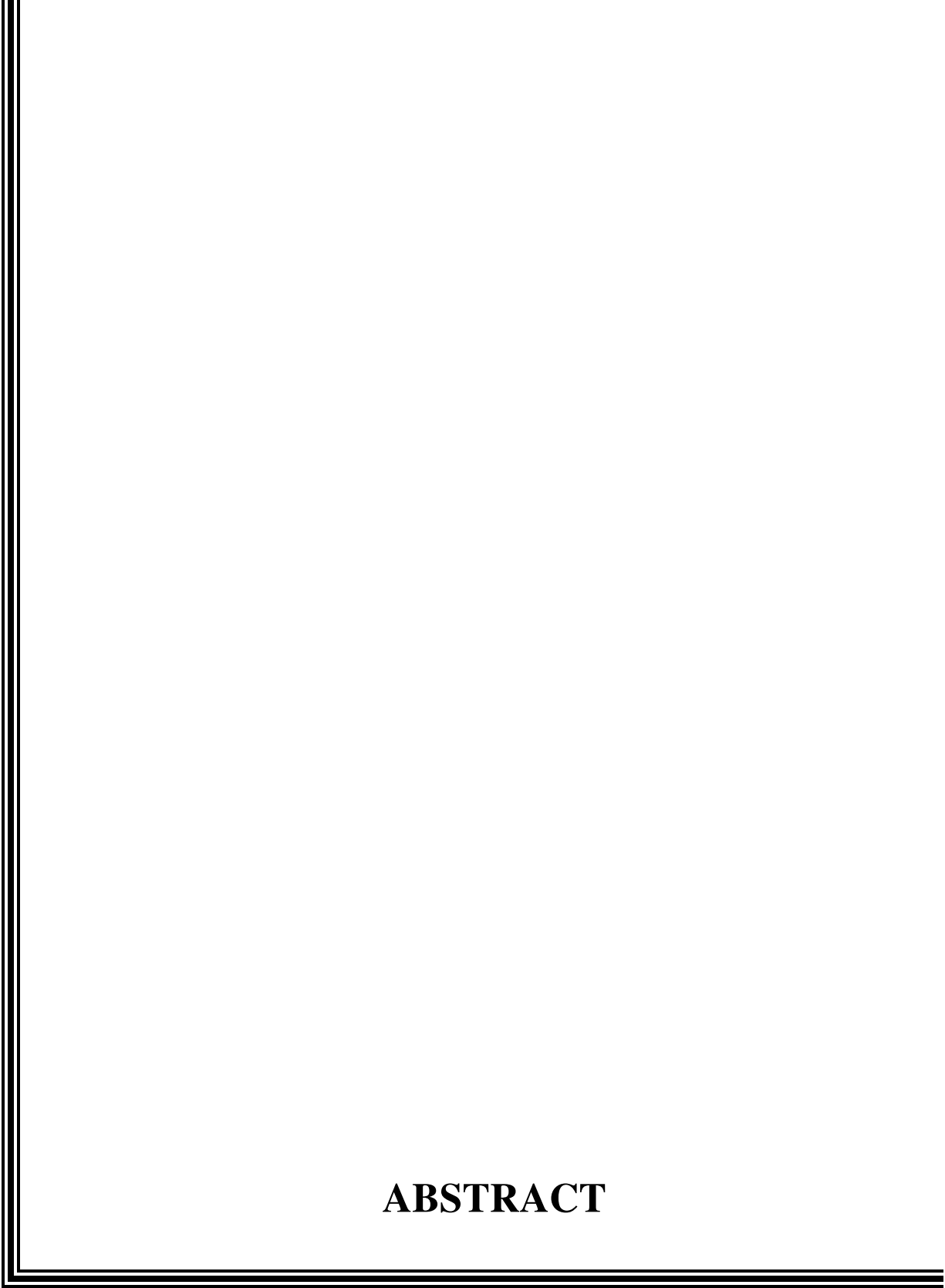
	PÁG.
Figura 1- Vasos da base do cérebro e o polígono de Willis destacado.....	27
Figura 2- Aneurisma sacular não roto (esquerda) e ruptura de um aneurisma com extravasamento de sangue (direita).....	28
Figura 3- Aneurisma sacular intracraniano localizado na bifurcação da ACM e ACA.....	31
Figura 4- TC de crânio evidenciando o extravasamento de sangue no espaço subaracnóide devido à HSA.....	31
Figura 5- Fluxo sanguíneo normal através da artéria (esquerda) e vasoespasmos estreitamento das artérias e redução do fluxo sanguíneo (direita) vasoespasmos.....	34

LISTA DE GRÁFICOS

	PÁG.
Gráfico 1- Localização dos aneurismas intracranianos. Maior incidência na ACM.....	53
Gráfico 2- Evolução funcional dos pacientes pós tratamento cirúrgico de clipagem aneurismática, quantificada por meio da MIF total, MIF motora e MIF cognitiva.....	55

RESUMO

A hemorragia subaracnóide (HSA) aneurismática é causada mais comumente pela ruptura de aneurismas saculares, o que leva a um déficit motor e cognitivo importante afetando as atividades funcionais dos pacientes. A mensuração da função é importante na otimização do tratamento fisioterapêutico e alta hospitalar destes pacientes. Este estudo teve como objetivo descrever os resultados da reabilitação em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de clipagem aneurismática admitidos no Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas. Os pacientes foram avaliados por meio dos seguintes instrumentos: escala clínica de Hunt – Hess (na internação hospitalar), que avalia o estado clínico do paciente; a escala neurorradiográfica de Fisher (na internação hospitalar), que avalia a quantidade de sangue no espaço subaracnóide; medida de independência funcional (MIF) (no pós-operatório e alta hospitalar) e escala de prognóstico de Glasgow (na alta hospitalar). Os pacientes foram submetidos ao tratamento fisioterapêutico durante todo o período de internação (dois atendimentos diários). Para comparar os valores da MIF entre admissão e alta foi realizado o teste de Wilcoxon, para verificar a correlação entre os instrumentos de avaliação foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman. Foram avaliados 13 pacientes, 12 (92.31%) mulheres e um homem, com predomínio de aneurismas na artéria cerebral média (53.85%). A idade média foi de 51.62 (DP 13.04) anos. Ocorreu diferença estatística significativa entre as avaliações da MIF (admissão 56.92 ± 23.42 ; alta 91.77 ± 20.32 ; $p < 0.001$). Não foi encontrada correlação significativa entre a MIF e a escala clínica de Hunt-Hess ($r = -0.16282$; $p = 0.5951$), escala neurorradiográfica de Fisher ($r = 0.06935$; $p = 0.8219$) e a escala de prognóstico de Glasgow ($r = 0.24972$; $p = 0.4106$). Os pacientes apresentaram melhoras funcionais após o procedimento cirúrgico e tratamento fisioterapêutico demonstradas de forma quantitativa por meio da MIF e não foi encontrada relação das medidas clínicas com os resultados funcionais.



ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage results in critical motor and cognitive impairment which leads to dysfunctions causing a negative impact in quality of life. The functional independence measure (FIM) scale is the most widely accepted functional assessment measure in use in the rehabilitation community. The aim of this study was to describe the rehabilitation outcome after a surgical aneurysm occlusion realized in patients admitted in the Clinical Hospital of Campinas State University – UNICAMP. Patients were submitted to the Hunt-Hess and Fisher assessment scales after admission in to the hospital; to the FIM after surgery; and to FIM and Glasgow Outcome Scale (GOS) after hospital discharge. The days in the hospital were counted, patients had physical therapy twice a day and the injured arteries were identified. Thirteen patients, 12 woman's (92,31%) with aneurysm predominant in middle cerebral artery (53,85%) were evaluated. The mean age was 51, 62 (DP 13,04) years old. The mean FIM rate, between the admission and the discharge period, was 34,85 (DP 20,85), with average of 5-69 points ($p < 0,001$). There was non significant correlation between the FIM, Hunt-Hess, Fisher and GOS. The subarachnoid hemorrhage is a catastrophic neurologic event that results in motor and cognitive impairment. The FIM could have an important role in predict the neurorehabilitation outcome in acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

1- INTRODUÇÃO

Os aneurismas arteriais são dilatações localizadas na parede do vaso, classificados de acordo com a forma ou etiologia (Schievink, 1997). A hemorragia subaracnóide (HSA) aneurismática é mais comumente causada pela ruptura de aneurismas saculares, os quais são lesões usualmente adquiridas, que resultam do estresse hemodinâmico prolongado e concomitante degeneração arterial nos pontos de saída dos principais ramos arteriais, bem como nas bifurcações das maiores artérias cerebrais que cursam nas cisternas e nos espaços subaracnóides (Stehbens, 1989).

Os aneurismas saculares ocorrem principalmente em adultos jovens e são um pouco mais comuns nas mulheres (Borges, 2003). Não há nenhuma evidência de fraqueza congênita ou herdada, da parede do vaso, ao passo que na grande maioria dos aneurismas saculares as desordens do tecido conectivo provavelmente são mais fatores agravantes do que causa primária da HSA aneurismática (Borges e Gallani, 1997). A ruptura de um aneurisma cerebral pode causar hemorragia catastrófica num cérebro sadio, ocasionando alterações graves no estado clínico do paciente, com altas taxas de mortalidade e morbidade (Borges e Gallani, 1997).

Aproximadamente 12% dos pacientes morrem antes de receber o tratamento (Schievink et al., 1995 [a]), 40% dos pacientes hospitalizados morrem com um mês após o evento, e mais de um terço dos que sobrevivem têm grandes déficits neurológicos (Phillips et al., 1980; Inagawa et al., 1990). Em um estudo realizado no Brasil com pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico 76% (38 casos) tiveram bons resultados e a taxa de mortalidade foi de 8% (4 casos) (Borges e Gallani, 1997).

Déficits cognitivos estão presentes em muitos pacientes, porém, dada a gravidade da lesão causada pela hemorragia, pode ser considerado que os pacientes podem ter um bom resultado clínico, apesar da presença de déficits (Lindenberg et al., 1992; Tids et al., 1995). No diagnóstico médico e cirúrgico nas últimas décadas, os casos fatais de acordo com o grau da HSA não apresentaram mudanças (Fogelholm et al., 1993; Igawa et al., 1995; Ingall et al., 1989; Schievink et al., 1995 [2]).

Um aneurisma é um achado incidental comum no exame pós-morte, com uma prevalência variando de 1% a 6% em uma grande série de autópsias realizadas em adultos (McCormick e Nofzinger, 1965). Muitos desses aneurismas, entretanto, são muito

pequenos, e a prevalência de aneurismas intracranianos incidentais entre adultos submetidos à angiografia cerebral está entre 0,5% e 1%. Esses achados sugerem que em torno de um milhão a 12 milhões de americanos têm aneurismas intracranianos (Schievink, 1997).

A maior parte dos aneurismas intracranianos (80% a 85%) está localizada na circulação anterior, normalmente na junção da artéria carótida interna e artéria comunicante posterior, no complexo da artéria comunicante anterior, ou na trifurcação da artéria cerebral média (Fox, 1983). Em uma população de 100 pacientes de um estudo realizado no Brasil, foi observado que os aneurismas saculares são encontrados com maior frequência na circulação anterior (73%), ocorrem principalmente em adultos jovens e são um pouco mais comum nas mulheres (Bonilha et al., 2001).

Os aneurismas da circulação posterior são freqüentemente encontrados na bifurcação da artéria basilar e artéria cerebelar póstero inferior (Fox, 1983). Múltiplos aneurismas intracranianos, normalmente achados de dois a três, são encontrados em 20% a 30% dos pacientes (Fox, 1983; Rinne et al., 1994). Em casos raros até 13 dos aneurismas intracranianos são detectados em um paciente (Fox, 1983; Cedzich et al., 1990).

HSA aneurismática é um grande problema clínico nos Estados Unidos, com uma incidência anual de aproximadamente uma HSA para cada 10.000 habitantes (Phillips et al., 1980; Ingall et al., 1989). Esse achado sugere que cada ano aproximadamente 27.000 americanos têm ruptura de aneurismas intracranianos, dos quais 14.000 são fatais. A incidência de HSA é maior do que outras grandes desordens neurológicas, incluindo, tumores primários do cérebro e esclerose múltipla. Apesar de outros tipos de acidente vascular cerebral (AVC) (ex: infarto cerebral e hemorragia intracerebral) terem diminuído entre 1950 e 1980 (Broderick et al., 1989), a incidência de HSA aneurismática não mostrou mudanças (Phillips et al., 1980; Ingall et al., 1989).

Pacientes que já tiveram uma HSA aneurismática, têm um risco maior de desenvolver um novo aneurisma algum tempo depois de o aneurisma inicial ter sido descoberto. A cada ano, novos aneurismas se desenvolvem no mínimo em 2% dos pacientes com previsão de ruptura aneurismática, e nesse grupo de pacientes, a incidência

de ruptura aneurismática é aproximadamente seis por 10.000 por ano (Juvela et al., 1993 [1]; Rinne e Hernesniemi, 1993), mostrando um aumento substancial na incidência de HSA aneurismática na população geral.

As avaliações neurológica e neurorradiográfica são feitas de acordo com as escalas de Hunt-Hess e Fisher (Hunt e Hess, 1968; Fisher et al., 1980), respectivamente. A escala de Hunt-Hess foi desenvolvida para definir o estado clínico do paciente. Os pacientes são pontuados de um a cinco baseado no seu estado neurológico e mental. A escala de Fisher é baseada na quantidade de sangue no espaço subaracnóide que foi observado na tomografia de crânio inicial e correlaciona-se com o risco de vasoespasmismo com uma pontuação que vai de um a quatro.

A escala de prognóstico de Glasgow determina o prognóstico do paciente, pontuando-o de acordo com o seu estado clínico, sendo classificado de um a cinco (Jennet e Bond, 1975).

Freqüentemente os pacientes apresentam comprometimentos distintos após uma HSA aneurismática (Borstein et al., 1987). Estes comprometimentos são normalmente de aspectos motores, cognitivos e sociais. A severidade das seqüelas neurológicas residuais pode ir desde uma suave disfunção de um nervo craniano, até uma amnésia profunda e mudanças de personalidade e evoluindo para estado vegetativo (Saveland et al., 1992).

Só recentemente tem sido discutido quanto ao aspecto da reabilitação e seus resultados nessa população (De Luca e Diamond, 1995; Soryal et al., 1992; Dombovy et al., 1998[a]). Apenas dois estudos (Dombovy et al., 1998[a][b]) relatam a mensuração do grau de severidade em HSA espontânea para resultados na reabilitação, ambos utilizando metodologias semelhantes com tempos diferentes após a lesão. A mensuração do estado funcional é um instrumento de grande importância e vem sendo amplamente difundido entre os pesquisadores de medicina de reabilitação (Granger e Gresham, 1984).

A medida de independência funcional (MIF), parte do Uniform Data System for Medical Rehabilitation (UDS), é um novo instrumento do estado funcional que tem sido utilizado para coletar informações de mais de 150.000 pacientes hospitalizados em reabilitação (Andrew et al., 1993).

O campo da reabilitação em lesão cerebral vem evoluindo, e pesquisadores vêm explorando como etiologias específicas ou subtipos de lesões cerebrais adquiridas podem influenciar nos resultados funcionais (Michael et al., 2002).

A proposta deste presente trabalho foi descrever os resultados da reabilitação em um grupo de pacientes portadores de HSA aneurismática espontânea na fase pós-operatória de clipagem aneurismática admitidos no Hospital de Clínicas da Unicamp.

1.1- Revisão de literatura

Em 1995, a Federação Germânica das Instituições de Seguro de Pensão, introduziu um modelo de estágios na reabilitação neurológica subdividindo-a em seis estágios: estágio A (tratamento agudo), estágio B (reabilitação precoce), estágio C (reabilitação pós-primária à lesão cerebral severa), estágio D (reabilitação clássica), estágio E (reabilitação vocacional), e estágio F (atendimento contínuo de suporte) (Gahl et al., 1999). A classificação do paciente de acordo com estágio no qual se encontra agiliza o diagnóstico fisioterapêutico e o processo de reabilitação (Gahl et al., 1999).

Duncan et al., (2005) desenvolveram com base em evidências científicas, um *guideline* em neuroreabilitação na fase pós-aguda para facilitar o processo de atendimento, otimizar a independência funcional do paciente, organizar as fases do tratamento e melhorar a qualidade de vida do paciente/família. O algoritmo divide neuroreabilitação em três fases: (1ª fase) reabilitação durante a fase aguda, (2ª fase) reabilitação na fase pós aguda e (3ª fase) reabilitação após a alta hospitalar do paciente. Segundo Duncan et al., (2005), o objetivo primário da reabilitação é prevenir complicações, minimizar os déficits e maximizar a função. O objetivo secundário é prevenir a recorrência de um novo acidente vascular.

Sadanam e Nair (1999) estudaram o efeito da intervenção da reabilitação em pacientes com aneurismas cerebrais em 54 pacientes. O critério utilizado para determinar o resultado da reabilitação incluía a pontuação das subescalas motora e cognitiva da Medida de Independência Funcional (MIF) entre admissão e alta. A média de pontos na MIF foi de 15.6, na subescala MIF motora foi de 12.04 e na subescala MIF cognitiva 3.57; 72% dos

pacientes eram mulheres com idade entre 50 e 60 anos e a maior parte dos aneurismas foram encontrados na parte anterior do Polígono de Willis, sendo 27% na artéria cerebral média (ACM), 23% na artéria comunicante anterior (ACoA), 21% na artéria carótida interna e 30% foram múltiplos. Dos pacientes submetidos ao tratamento de reabilitação 84% retornaram para casa.

Em outro estudo retrospectivo, O'Dell et al., (2002) descreveram os resultados da reabilitação intra-hospitalar em pacientes com hemorragia subaracnóide (HSA) aneurismática explorando a capacidade preditiva das escalas de medidas agudas de severidade da HSA e demografia da doença. Dentre os 42 pacientes avaliados a idade média foi de 56.5 anos, com média de internação de 26.2 dias e mais de 40% dos aneurismas rotos localizavam-se no complexo anterior na artéria comunicante anterior (ACoA). A média de admissão e alta na MIF foi de 57.7 e 85.5 pontos, respectivamente.

Tentativas de desenvolver métodos para quantificar o comprometimento e a evolução funcional, por meio de escalas como a MIF, estão sendo desenvolvidas por vários centros de pesquisa no mundo e se torna necessário aplicá-los em várias populações e analisar tais resultados com o objetivo de melhorar a qualidade e a eficiência do atendimento aos pacientes.

1.2- A circulação cerebral

O encéfalo é irrigado por dois sistemas arteriais: o sistema carotídeo (anterior) e o sistema vertebrobasilar (posterior). Estes dois sistemas se anastomosam na base do cérebro e constituem desta forma uma estrutura vascular denominada de polígono de Willis (Martin, 1998).

1.2.1- Sistema carotídeo interno

Cada uma das duas artérias carótidas nasce na altura da bifurcação da artéria carótida primitiva, na região lateral do pescoço, um pouco abaixo do ângulo da mandíbula, na projeção da altura do terceiro ou quarto corpo vertebral (C3/C4) (Cambier, 1980). Ela

ascende até a base do crânio e ali se localiza de maneira relativamente superficial sob a borda anterior do músculo esternocleidomastóideo (Cambier, 1980).

A artéria carótida interna penetra no crânio através do rochedo e passa pelo seio cavernoso, onde, após perfurar o teto do mesmo, penetra no espaço subaracnóideo. O primeiro ramo intracraniano vem a ser a artéria oftálmica, a qual se destina à cavidade orbitária. Dois outros ramos arteriais importantes, a artéria comunicante posterior e a artéria coroídea anterior se originam neste segmento, antes da bifurcação que dá origem à artéria cerebral média e à artéria cerebral anterior (Cambier, 1980).

A artéria cerebral anterior irriga as seguintes regiões: um território córtico-subcortical, que compreende a face interna dos lobos frontais e parietais; a borda superior e uma pequena faixa de face externa dos hemisférios; a parte interna da face inferior do lobo frontal; os 4/5 anteriores do corpo caloso, o *septum pelucidum*, os pilares anteriores do trígono e a comissura branca anterior (Martin, 1998). A artéria de Heubner, ramo do segmento inicial da artéria cerebral anterior, após a junção com a artéria comunicante anterior, é responsável pela irrigação profunda, irrigando a cabeça do núcleo caudado, a parte anterior do núcleo lenticular, metade inferior da expansão anterior da cápsula interna e o hipotálamo anterior (Martin, 1998).

A artéria cerebral média ou sylviana, inicialmente dispõe-se transversalmente por fora, fornecendo os ramos perfurantes, e chega ao sulco frontotemporal, no pólo da ínsula. A seguir, ascende profundamente inserida na fissura de Sylvius, até a prega curva onde termina (artéria da prega curva). A artéria sylviana irriga um território córtico-subcortical, que compreende a maior parte da face externa do hemisfério, com exceção, da extremidade anterior e do bordo superior (artéria cerebral anterior), do pólo posterior, da terceira temporal e seguintes (cerebral posterior); a parte externa da face inferior do lobo frontal; o lobo da ínsula, a substância branca subjacente e particularmente uma parte das radiações ópticas. No território profundo, a irrigação ocorre na maior parte dos núcleos estriados (putâmen, parte externa do globo pálido, cabeça e corpo do núcleo caudado); a cápsula interna (parte superior da expansão anterior e posterior); cápsula externa e antemuro (Cambier, 1980).

A artéria coroídea anterior é longa e de pequeno calibre e vai em direção posterior e contorna o pedúnculo cerebral, seguindo a radiação óptica até o corpo geniculado lateral. Ela irriga: a radiação óptica e o corpo geniculado lateral (externo); ao nível dos núcleos cinzentos: a parte interna do globo pálido, a cauda do núcleo caudado e o núcleo amigdalóide; a parte anterior do córtex do hipocampo adjacente; a expansão posterior da cápsula interna (na sua parte inferior) e o seu segmento retrolenticular. Alguns ramos dirigem-se aos plexos coróides e de forma inconstante aos pedúnculos cerebrais (Cambier, 1980).

A artéria comunicante posterior é um vaso muito curto que une a carótida interna e a cerebral posterior, ela fornece ramos ao tálamo, ao hipotálamo (região infundíbulo-tuberiana), à expansão posterior da cápsula interna e à região do corpo de Luys e da base do pedúnculo (Cambier, 1980).

1.2.2- Sistema vertebrobasilar

Cada artéria vertebral tem origem na base do pescoço na artéria subclávia. Após um curto trajeto na região supra e retropleural, ela penetra num canal ósseo, escavado nas apófises transversas das vértebras cervicais. A artéria vertebral comum, a seguir, nas massas laterais do atlas atravessa o forame occipital e passa sobre a face anterior do bulbo, até o sulco protuberancial, onde se une à sua homóloga para formar o tronco basilar. Durante seu trajeto intracraniano, ela fornece: a artéria espinhal anterior, que irriga os 2/3 anteriores da parte superior da medula cervical; os ramos perfurantes que se distribuem ao bulbo; a artéria cerebelar posterior inferior (ACPI) destinada à face lateral do bulbo e à face inferior do cerebelo (Martin, 1998).

O tronco basilar normalmente se origina na fusão de duas artérias vertebrais, ascende sobre a face anterior da protuberância e termina ao nível do sulco pontopeduncular, bifurcando-se em duas artérias cerebrais posteriores. O tronco da basilar fornece ainda ramos arteriais ao bulbo e à protuberância, entre estas a artéria da fosseta lateral do bulbo; a artéria cerebelar antero inferior, que irriga o flóculo e fornece mais freqüentemente a artéria auditiva interna; a artéria cerebelar superior, que irriga a face superior do cerebelo (Cambier, 1980).

As artérias cerebrais posteriores contornam a base e a face externa do pedúnculo cerebral alcançando a face inferior do lobo temporoccipital, deslocando-se em direção posterior até a fissura calcarina, onde termina (artéria calcarina). Durante seu trajeto, ela recebe a artéria comunicante posterior e fornece os ramos colaterais que são destinados ao mesencéfalo e ao tálamo: pedículos talamoperfurado e talamogeniculado e artérias quadrigêmeas; ao hipotálamo posterior; à coroidiana posterior. E os ramos terminais, que irrigam a face interna do lobo occipital (fissura calcarina), o esplênio do corpo caloso, o corpo geniculado externo parcialmente, as terceira, quarta e quinta circunvoluções temporais (Cambier, 1980).

No total o sistema vertebrobasilar compreende, portanto, a parte superior da medula cervical, a totalidade do tronco cerebral e do cerebelo e o terço posterior dos hemisférios cerebrais (Martin, 1998).

Qualquer que seja o nível considerado, a vascularização do tronco cerebral se faz por um triplo dispositivo arterial: 1) artérias paramedianas, que são artérias perfurantes curtas que irrigam o território mediano e paramediano; 2) artérias circunferenciais curtas, que são também perfurantes, mas um pouco mais longas e irrigam o território lateral (ex: artéria da fosseta lateral do bulbo); 3) artérias circunferenciais longas, que irrigam o território posterior (artérias cerebelares e artérias quadrigêmeas) (Martin, 1998).

1.2.3- Polígono de Willis

O polígono de Willis é a formação arterial que permite uma certa adaptação circulatória graças ao sistema anastomótico, entre o sistema anterior e posterior (Figura 1). Ele é composto de duas artérias cerebrais anteriores unidas pela comunicante anterior, além de duas artérias comunicantes posteriores que unem as carótidas internas aos ramos da bifurcação do tronco basilar (artérias cerebrais posteriores). O polígono de Willis oferece, assim, uma passagem à circulação de um lado ao outro, permitindo aos sistemas carotídeos e vertebrobasilar formar uma anastomose (Cambier, 1980).

Quando uma das circulações arteriais anterior ou posterior oclui, a circulação colateral pode ocorrer através do polígono de Willis, irrigando a região com insuficiência circulatória (Martin, 1998).

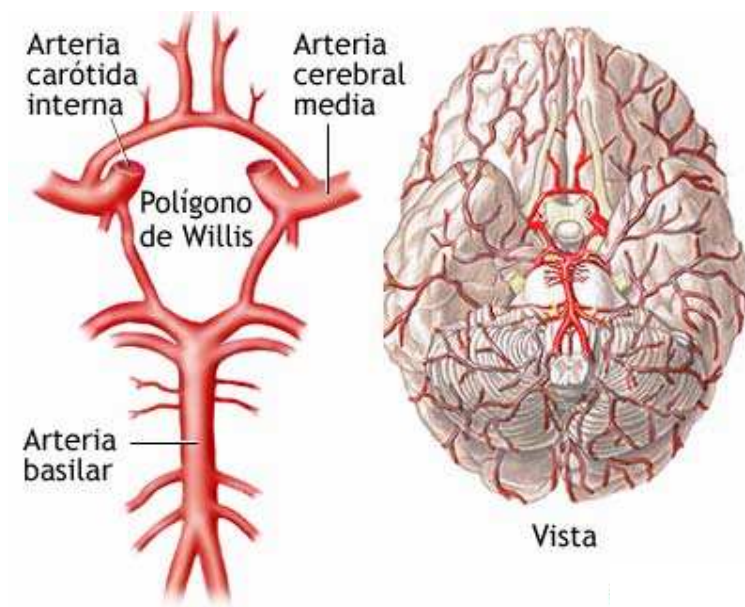


Figura 1- Vasos da base do cérebro e o polígono de Willis destacado

1.3- Anatomia e histopatologia dos aneurismas

Aneurismas arteriais são dilatações localizadas nas paredes dos vasos, classificados de acordo com a forma ou etiologia (Redekop e Ferguson, 1995). A hemorragia subaracnóide espontânea é mais comumente causada pela ruptura de aneurismas saculares (Figura 2), os quais são lesões usualmente adquiridas, que resultam do estresse hemodinâmico prolongado e concomitante degeneração arterial nos pontos de saída dos principais ramos arteriais, bem como nas bifurcações das maiores artérias cerebrais que cursam nas cisternas e nos espaços subaracnóides (Stehbens, 1989).

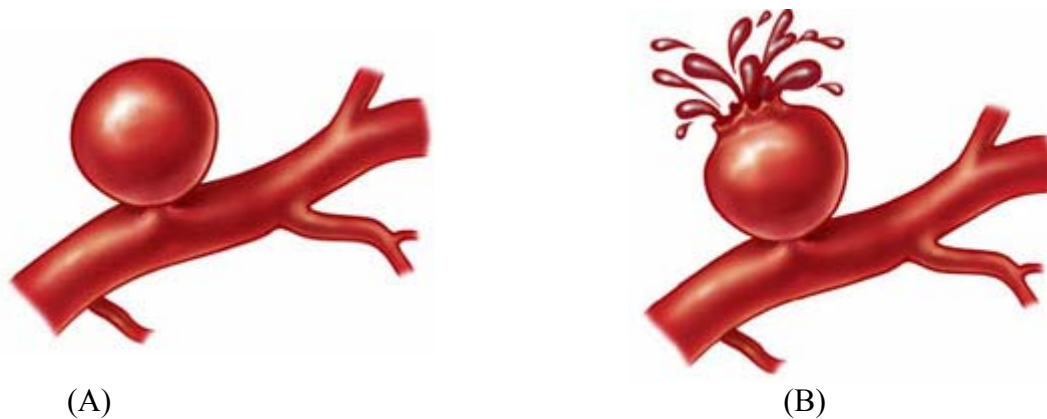


Figura 2- Aneurisma sacular não roto (A) e ruptura de um aneurisma, com extravasamento de sangue (B)

Aneurismas saculares ocorrem nas bifurcações das grandes artérias na base do cérebro e quando ocorre ruptura o sangue extravasa para o espaço subaracnóide e cisternas basais. A patogênese do aneurisma cerebral permanece controversa (Stehbens, 1989).

A literatura neste tópico pode ser compreendida por três propostas (Stehbens, 1989). Uma propõe que a formação do aneurisma resulta de defeitos congênitos na camada muscular (túnica média) das artérias cerebrais. A segunda diz que as alterações degenerativas dentro da parede do vaso eventualmente resultam de um dano na camada elástica interna, criando um enfraquecimento local na parede do vaso que permite a formação do aneurisma. Na terceira proposta acredita-se que os aneurismas não são resultados de malformação congênita ou alterações degenerativas isoladas, mas são formados pelo efeito da combinação dos dois processos (Schmidt, 1930).

Os aneurismas originados nas artérias intracranianas são muito mais comuns do que os originados nas artérias extracranianas de tamanho similar. Uma razão para esta discrepância é que as artérias intracranianas possuem a túnica média atenuada em espessura. Ao exame microscópico, o típico aneurisma sacular ou aneurisma “*berry*”, possui uma túnica média bem fina ou não a possui e a lâmina elástica interna está ausente ou severamente fragmentada. Então a parede do aneurisma é geralmente composta somente

pelas camadas íntima e adventícia, com quantidades variadas de tecido fibroialino interposto entre essas duas camadas (Schievink, 1997). Macroscopicamente, muitos aneurismas intracranianos, especialmente aqueles rotos, possuem uma aparência irregular, com um ou mais sacos aneurismáticos menores e com espessura da parede variável (Schievink, 1997).

Há uma considerável evidência do papel dos fatores genéticos na patogênese dos aneurismas intracranianos. As duas principais linhas de evidências estão associadas com herança ligada às desordens do tecido conectivo (Schievink et al., 1994a) e suas ocorrências familiares (Schievink et al., 1994b). Das heranças relacionadas às desordens do tecido conectivo relacionadas com aneurismas intracranianos, as mais importantes são doença policística renal autossômica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, neurofibromatose tipo I e síndrome de Marfan (Schievink et al., 1994[a][b]).

Há fortes evidências de que os fatores ambientais tenham um papel importante na patogênese dos aneurismas intracranianos. Dos fatores ambientais que podem conferir uma predisposição a uma hemorragia subaracnóide aneurismática, o cigarro foi o mais citado em todas as populações estudadas e o mesmo é o mais fácil de ser prevenido (Sacco et al., 1984). O risco estimado de uma hemorragia subaracnóide aneurismática é aproximadamente de 3 a 10 vezes maior entre fumantes do que em não fumantes (Pettiti et al., 1978; Adamson et al., 1994; Juvela et al., 1993). Além disso, o risco aumenta com o número de cigarros fumados (Bonita, 1986; Longstreth et al., 1992; Juvela et al., 1993), e pacientes que continuam a fumar após a hemorragia subaracnóide inicial podem ter um alto risco de desenvolver um novo aneurisma (Misra et al., 1988; Parekh et al., 1995). Não está esclarecido como a fumaça do cigarro afeta o desenvolvimento dos aneurismas, mas várias hipóteses têm sido propostas. A fumaça do cigarro tem mostrado uma redução do efeito da α_1 -antitripsina, o principal inibidor das enzimas proteolíticas (proteases) como a elastase, e o desbalanço entre proteases e antiproteases em fumantes pode resultar na degradação de uma variedade de tecidos conectivos, incluindo a parede arterial (Schievink et al., 1996; Schievink et al., 1994c).

A hipertensão é o fator de risco mais freqüente estudado para o rompimento de aneurismas intracranianos (Phillips et al., 1980; Sacco et al., 1984; Bonita, 1986;

Adamson et al., 1994). Vários estudos têm mostrado que a hipertensão esta associada com o aumento do risco de hemorragia subaracnóide aneurismática e ruptura do aneurisma (Taylor et al., 1995). Alguns estudos, no entanto, não mostraram o aumento do risco (Phillips et al., 1980; Juvela et al., 1993; McCormick et al., 1965). Na autópsia, a hipertrofia ventricular esquerda é um achado comum em pacientes com aneurismas intracranianos (Toftdahl et al., 1995).

Quando um aneurisma ocorre em uma bifurcação arterial, este cresce para fora do leito vascular formando um colo e um domo (cúpula) no seu topo (o ápice do aneurisma) (Sekhar e Heros, 1981). O comprimento do colo e o tamanho do domo mostram grande variação, um ponto preocupante no planejamento da clipagem microcirúrgica. Na origem do colo, a lâmina elástica interna desaparece. A delgada camada média e as células da musculatura lisa são substituídas por tecido conectivo colagenoso. O local de ruptura ocorre com maior frequência no domo e a parede do vaso pode chegar a menos de 0,3 mm (Sekhar e Heros, 1981).

Cerca de 80% a 90% dos aneurismas saculares ocorrem na circulação anterior, sendo a artéria comunicante anterior, a artéria carótida interna na origem da artéria comunicante posterior e a primeira divisão da artéria cerebral média (Figura 3) os sítios mais comumente observados na literatura. Na circulação posterior as localizações mais comuns são as terminações da artéria basilar e a origem da artéria cerebelar pósterio-inferior (Sthebens, 1989.)

Aneurismas de qualquer tamanho podem sofrer ruptura, porém mais freqüentemente se rompem os aneurismas com diâmetro em torno de seis a dez mm. Aneurismas maiores de 2,5 cm, classificados como gigantes se apresentam mais comumente com compressão local de nervo craniano ou compressão cerebral do que com ruptura (Sthebens, 1989; Dei-Anang et al., 1990; Ramina et al., 2000). Em um estudo multicêntrico internacional observou-se que o tamanho e a localização dos aneurismas foram independentes para o sangramento (Kassell et al., 1990a). E em outro estudo nacional constatou-se um risco de 4,4 vezes maior de ruptura dos aneurismas da circulação posterior se comparado com os da circulação anterior (Faleiro et al., 2004).

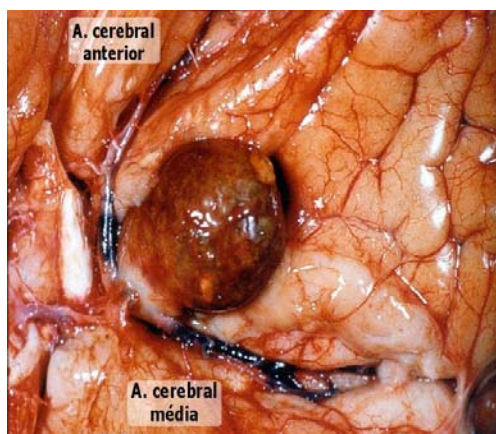


Figura 3- Aneurisma sacular intracraniano localizado na bifurcação da ACI

1.4- Aspectos clínicos da hemorragia subaracnóide

O quadro clínico da hemorragia subaracnóide espontânea (Figura 4) consiste de uma combinação variável de cefaléia súbita e não usual, náuseas, vômitos, fotofobia, tonturas, sudorese, alteração do nível de consciência e rigidez nuchal. Déficits neurológicos focais estão mais comumente associados com lesão de nervo craniano ou hemorragia intraparenquimatosa associada à HSA. A ruptura aneurismática pode causar, além da HSA, uma hemorragia intraventricular, intracerebral ou subdural (Kassell et l., 1985).

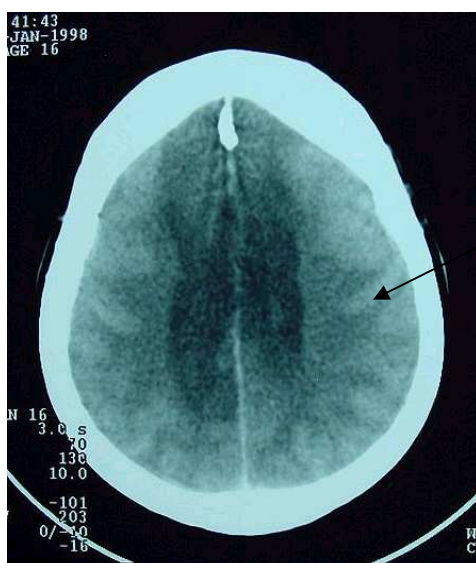


Figura 4- TC de crânio evidenciando extravasamento de sangue (seta) no espaço subaracnóide devido à HSA

Alguns aneurismas intracranianos tornam-se sintomáticos em virtude do efeito de massa. O sintoma mais comum do efeito de massa é a cefaléia, e o sinal mais comum é a paralisia do IIIº nervo craniano (oculomotor). Os aneurismas originados da artéria comunicante posterior são os de maior prevalência na gênese de lesão do nervo oculomotor (Wiebers et al., 1987). Caracteristicamente a paralisia do IIIº nervo craniano envolve as fibras pupilares. Hemorragia vítrea e sub-hialóide também são indicativas de HSA. Dependendo da localização do aneurisma o efeito de massa pode apresentar outras manifestações como disfunção do tronco cerebral, defeitos no campo visual, neuralgia trigeminal, síndrome do seio cavernoso, convulsões e disfunção hipotalâmica-pituitária. Aneurismas não rotos levam a um efeito de massa com elevado risco de ruptura subsequente, com uma frequência estimada em 6% ao ano (Wiebers et al., 1987).

Em alguns pacientes a perda de consciência, coma e morte súbita ocorrem em virtude da lesão tecidual direta ou compressão do tronco cerebral, porém na grande maioria dos casos tais ocorrências são em consequência de elevações agudas da pressão intracraniana (PIC) e redução ou cessação da pressão de perfusão cerebral (PPC) (Kassell et al., 1985).

Antecedendo o evento catastrófico da ruptura de um aneurisma, uma hora ou dias antes, alguns pacientes podem sofrer pequenas hemorragias, denominadas de hemorragias sentinelas. Os sintomas, nestes casos, são quase sempre de cefaléia de intensidade variada e, às vezes, uma breve alteração do nível de consciência, náuseas, vômitos, dor na nuca e fotofobia (Borges e Gallani, 1997; Sanvito e Damiani, 2000).

No exame físico, a hipertensão arterial pode ser transitória. O paciente pode apresentar aumento da temperatura corporal (Oliveira-Filho et al., 2001). A rigidez de nuca desenvolve-se em poucas horas e pode persistir por duas semanas após a hemorragia. Dependendo da gravidade do sangramento, verifica-se diminuição do nível de consciência, com grau variável de confusão mental, agitação psicomotora, delírio, dificuldade de concentração e coma profundo (Sanvito e Damiani, 2000).

A HSA apresenta importantes complicações neurológicas. Entre elas se apresentam o ressangramento, o vasoespasmo, a hidrocefalia, hematomas intracerebrais e as crises convulsivas (Borges et al., 1987; 1988; Borges e Gallani, 1997;

Kassell et al., 1990a, 1990b; Roos et al., 2000 a, 2000b). De acordo com várias teorias, fatores locais tais como lesões das fibras nervosas ao longo dos vasos ou substâncias vasoativas podem estimular a contração da musculatura lisa vascular (Kassell et al., 1985; Findlay et al., 1991).

Vasoespasmo (VS), é a denominação rotineiramente utilizada para uma manifestação clínica encefálica isquêmica, que ocorre precocemente ou tardiamente após a hemorragia subaracnóide secundária à ruptura de um aneurisma intracraniano (Figura 5). Existem dois termos diferentes para vasoespasmo cerebral: vasoespasmo angiográfico e clínico. Este último é habitualmente mencionado como déficit neurológico isquêmico tardio, que pode apresentar, entretanto, uma discordância clínica angiográfica (Damasceno e Borges, 1988; Damasceno e Borges, 1991). A maior complicação da HSA vem a ser o vasoespasmo (Auer et al., 1982; Auer, 1983; Treggiari-Venzi et al., 2001; Findlay et al., 1991).

Os déficits neurológicos tardios decorrentes do vasoespasmo estão bem estabelecidos. A diminuição do calibre vascular é consequência da contração da musculatura lisa da parede arterial secundariamente associada a uma proliferação celular que contribui para a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. Este fenômeno pode ou não ser sintomático (Borges et al., 1987, 1988; Borges e Gallani, 1997; Treggiari-Venzi et al., 2001).

O vasoespasmo é consequência de produtos liberados pela degradação do sangue nas cisternas e nos espaços subaracnóides. Entre as substâncias implicadas destacam-se o tromboxano A₂, a trombina, a oxihemoglobina, a serotonina, a uridina trifosfato, a endotelina-1, as citocinas, os radicais livres, o ferro iônico, o cálcio iônico, a histamina, a noradrenalina, o magnésio, o fator de relaxamento derivado do endotélio, o fator de crescimento derivado das plaquetas, o neuropeptídeo Y e a prostaglandina F_{2a} (Findlay et al., 1991; Stavale e Hadad, 1996; Chyatte et al., 1999; Dietrich e Dacey, 2000; Treggiari-Venzi et al., 2001). O influxo de cálcio extracelular é um importante componente que inicia e mantém a contração da musculatura lisa vascular e é um elemento importante no processo de isquemia celular (Auer, 1983).

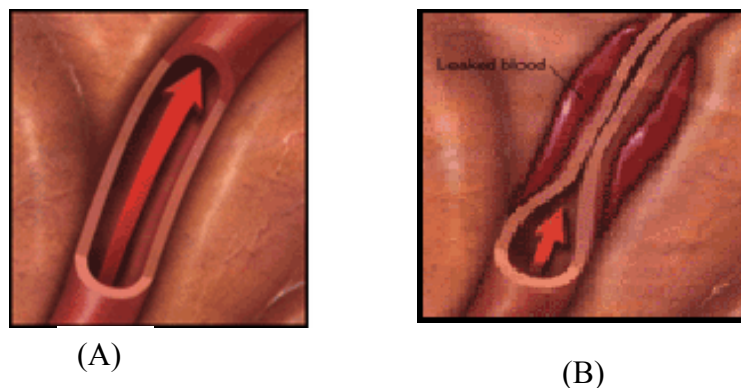


Figura 5- Fluxo sanguíneo normal através da artéria (A); Vasoespasmo: estreitamento das artérias e redução do fluxo sanguíneo (B)

O ressangramento contribui significativamente para a mortalidade dos pacientes com HSA. A taxa de ressangramento é máxima dentro das primeiras 24 horas após o sangramento inicial (4,1%), quando o coágulo tamponando o aneurisma é tênue e a pressão arterial está usualmente elevada. Ao final do 14º dia a taxa de ressangramento é de 19%. A taxa de mortalidade do ressangramento é de 74,2% (Kassell e Torner, 1983; Kassell et al., 1990a, 1990b).

A incidência de hidrocefalia, definida como dilatação ventricular após a HSA varia de 6% a 67%, dependendo dos critérios diagnósticos utilizados e o intervalo da HSA. A hidrocefalia após a HSA geralmente é um fator de mau prognóstico (Graff-Radford et al., 1989).

Numerosos fatores têm sido relatados na literatura como potenciais quando associados com a ocorrência de hidrocefalia após HSA. Alguns desses fatores incluem hemorragia intraventricular, sexo feminino, pacientes idosos, quantidade de sangue visualizada na tomografia computadorizada de crânio, vasoespasmo, localização do aneurisma, escore na escala de prognóstico de Glasgow (Glasgow Outcome Scale), hipertensão, isquemia focal, sangramento recorrente (Jennet e Bond, 1975; Sheehan et al., 1999). Para reduzir quantidade de líquido/sangue contido nos ventrículos que provocam hidrocefalia, utiliza-se a colocação de Derivação Ventricular Externa (DVE) ou Derivação Ventrículo Peritoneal (DVE).

A incidência de crises convulsivas após HSA varia de 3% a 26% (Sundaram e Chow, 1986). As crises convulsivas precoces são provavelmente em consequência da irritação do córtex cerebral pelo sangue. A patogênese das crises convulsivas tardias é provavelmente multifatorial e inclui infarto cerebral e traumatismo cirúrgico (Sundaram e Chow, 1986).

1.5- A reabilitação em pacientes com hemorragia subaracnóide

Durante a internação do paciente na UTI ou na enfermaria, a fisioterapia previne, trata e reabilita, com técnicas conhecidas há muitos anos, mas adaptadas às condições críticas do paciente neurocirúrgico (Cruz, 2002).

A reabilitação intra-hospitalar para os pacientes com HSA pode ser subdividida em duas fases: a primeira fase está relacionada à fase aguda, na qual o paciente recebe um tratamento que abrange desde o preparo para cirurgia até o desmame do mesmo do ventilador mecânico (Ducan et al., 2005).

A segunda fase visa a neuroreabilitação cognitivo-motora, na qual o paciente recebe um tratamento objetivado para reabilitar suas AVD'S, que envolvem itens como cuidados pessoais, mobilidade, locomoção e comunicação. Terminado o tratamento intra-hospitalar, o paciente estará apto para retornar para seu lar e se adaptar as suas atividades rotineiras, porém, é importante frisar que o tratamento intra-hospitalar é uma etapa da reabilitação, ao passo que a mesma deva ser efetivada também fora do ambiente hospitalar mediante às necessidades do paciente adquiridas em função da lesão neurológica (Ducan et al., 2005).

1.5.1- Tratamento fisioterápico em pacientes com HSA na fase aguda

Os pacientes neurocirúrgicos com episódio de HSA, geralmente permanecem internados por períodos prolongados, durante os quais permanecem no leito a maior parte do tempo. Essa condição pode gerar riscos que são freqüentemente negligenciados diante

da gravidade clínica do paciente, podendo assim gerar seqüelas mais limitantes do que as geradas pela lesão primária (Cruz, 2002).

Segundo Oliveira et al., (1995), a imobilização no leito pode causar trombose venosa profunda em 75% dos pacientes e 3% podem apresentar tromboembolismo pulmonar fatal. Preventivamente, a atuação fisioterápica visa minimizar estas ocorrências, mas seu contexto de atuação também abrange o tratamento do paciente evitando conseqüências agravantes das patologias como atelectasias e alterações de troca gasosa por acúmulo de secreções. A atuação preventiva garante que a reabilitação precocemente iniciada seja conseguida com sucesso.

No período pré-cirúrgico, o tratamento fisioterápico almeja preservar a condição cardiopulmonar do paciente por meio de exercícios respiratórios ativos leves (neste caso é necessário o auxílio do paciente, portanto, o mesmo tem de estar consciente) ou passivos, melhorando a oxigenação e o fortalecimento da musculatura respiratória. Consegue-se, dessa forma, uma melhor estabilidade física no intra e pós-operatório, propiciando um desmame ventilatório mecânico mais rápido e uma recuperação mais eficaz (Cruz, 2002).

Na fase aguda da lesão, é realizado o exame neurológico que enfatiza o nível de consciência, reação pupilar, movimento dos olhos, reflexos oculares, resposta motora, resposta verbal que é realizado preferencialmente por meio da escala de coma de Glasgow (Glasgow Coma Scale) (ANEXO 1).

A avaliação respiratória é importante, pois por meio dela identifica-se fatores de risco para insuficiência respiratória, seja por disfunções da oxigenação e/ou da ventilação pulmonar (Cruz, 2002).

O quanto precoce forem identificadas as manifestações clínicas, mais cedo é possível intervir. É possível iniciar a avaliação respiratória por meio da inspeção e identificação de alterações respiratórias. São elas: alterações do ritmo respiratório, dispnéia, uso de musculatura respiratória acessória, batimento de asa de nariz, cianose, entre outras. A ausculta pulmonar é imprescindível, pois permite a averiguação da presença ou não da

ventilação pulmonar. Neste momento, podem ser identificados quadros de atelectasias e hipersecreção pulmonar evidenciando a necessidade de intubação. A percussão torácica também auxilia na confirmação de suspeitas anteriormente observadas na inspeção, palpação e ausculta pulmonar (Cruz, 2002).

Conjuntamente com esta avaliação, outros dados e monitorizações são necessários, como o nível de consciência do doente, dados vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, temperatura, entre outros.) e medicações, pois estes podem interferir na condição respiratória do paciente. A monitorização por meio da oximetria de pulso faz parte da avaliação inicial, podendo ou não indicar a necessidade de oxigenoterapia imediata (Peterson et al., 1999).

Para os pacientes admitidos sob ventilação mecânica, a avaliação dos parâmetros ventilatórios (volume corrente, frequência respiratória, relação I: E, entre outros.) e as pressões torácicas (pico de pressão intratorácica [PIT], pressão expiratória final [PEEP] entre outros.) administradas, são dados palpáveis e determinantes na evolução dos cuidados respiratórios, segundo Peterson et al., (1999). Ainda neste grupo de pacientes, a avaliação constante do acesso traqueal pode evidenciar e auxiliar a prevenir complicações respiratórias e fatores que poderiam interferir na interação paciente-ventilador (Bruder et al., 1999).

É fundamental o conhecimento da história prévia do paciente, seus antecedentes e as intercorrências hospitalares pelas quais o paciente passou. Tudo isto tem um valor inestimável na avaliação do paciente e no planejamento da fisioterapia proposta (Peterson et al., 1999).

Dentre os cuidados essenciais com pacientes neurocirúrgicos, deve constar: o posicionamento adequado, efetuando a mudança de decúbito do paciente para evitar o aparecimento de úlceras de pressão; a canulação traqueal, que deve ter atenção especial para os cuidados com a traqueostomia e tubos orotraqueais, que também são de responsabilidade do fisioterapeuta, e incluem desde sua correta fixação até a monitorização de pressão do “*cuff*” e correta higienização (Ducan et al., 2005).

Em casos de traqueostomia, o desmame da mesma deverá ser seguido de acompanhamento da monitorização da frequência respiratória, do uso da musculatura acessória, da efetividade de tosse e dos parâmetros e trocas gasosas aceitáveis. A aspiração de secreção deve conter critérios mínimos de assepsia. Deve-se citar que o reflexo da tosse poderá levar ao aumento da PIC, e a monitorização deste parâmetro é imprescindível para os pacientes com hipertensão intracraniana (Bruder et al., 1999).

Os pacientes em ventilação mecânica devem ser colocados a 100% de FiO₂ (hiperoxigenação) antes da aspiração e, em caso de aspiração nasotraqueal para seqüelados neurológicos, também se deve ofertar oxigênio antes do procedimento a fim de evitar hipoxemia e arritmias cardíacas (Cruz, 2002). A pressão arterial neste item de cuidado é essencial. Bruder et al., (1999) descreve que a manutenção da pressão e perfusão cerebral (PPC) está intimamente relacionada com a pressão arterial média (PAM), ou seja, $PPC = PAM - PIC$, logo, a hipotensão arterial, principalmente associada à hipoxemia, pode exacerbar a lesão neuronal em áreas hipoperfundidas no cérebro.

Durante o período de internação, é importante uma avaliação sistemática e rotineira do sistema tegumentar (coloração, temperatura, aparecimento de lesões) e do sistema musculoesquelético (contraturas ou retrações musculares, mobilidade/estabilidade articular alterada, atrofia/ fraqueza muscular, alterações do tônus muscular), prevenindo desta forma o surgimento de úlceras de pressão e/ou contraturas e deformações osteoarticulares (Cruz, 2002).

1.5.2- Tratamento fisioterápico do paciente com HSA na fase subaguda

Na fase subaguda o paciente encontra-se em uma condição mais estável, porém delicada, pois neste período, especificamente de 4 a 14 dias, pode haver a ocorrência de vasoespasmos ou ressangramento (Schievink, 1997), o que colocaria o paciente novamente em uma condição de risco dada a gravidade destas ocorrências.

O foco da reabilitação nesta fase é promover a recuperação das atividades funcionais do paciente deixando-o apto para a realização das AVD'S, no entanto, é importante lembrar-se da importância de uma padronização de uma avaliação funcional

bem feita e a criação de um banco de dados da mesma (Ducan et al., 2005). Dessa forma será possível reconhecer as características da evolução funcional das lesões neurológicas incapacitantes causadas pela hemorragia subaracnóide aneurismática. A padronização e organização dos dados podem ser realizados com a aplicação de escalas funcionais como o Índice de Barthel, Índice de Katz de Atividades de Vida Diária, Perfil PULSES e a MIF (Riberto et al., 2001).

O fisioterapeuta visa otimizar a função do paciente por meio de alongamentos e fortalecimento principalmente da musculatura do tronco e membros utilizando exercícios que se assemelham às atividades da vida diária de um indivíduo. Então, lista-se a importância de atividades focando a manipulação de objetos e a destreza dos mesmos dentro de um tempo eficaz sem auxílio de terceiros nas atividades como: manipulação de talheres durante a alimentação seguida de mastigação e deglutição do alimento, pentear os cabelos, usar sabonetes e xampu durante o banho, vestir-se, realizar higiene pessoal, uso do vaso sanitário, entre outras. As atividades de transferências e locomoção também são de extrema importância, pois, dependendo do grau de comprometimento neurológico, o paciente necessita reaprender a lidar com atividades simples, como, sair de uma cama para uma cadeira, caminhar até o banheiro ou subir e descer escadas. Estas atividades estão no cotidiano de qualquer indivíduo inserido em uma comunidade (Cook e Woollacott, 2003).

As atividades listadas anteriormente são importantes no processo de reabilitação, porém, para a realização das mesmas de forma voluntária é necessário que a capacidade cognitiva do paciente esteja preservada (Cook e Woollacott, 2003). A mensuração e o tratamento da capacidade cognitiva é de importância ímpar para a eficácia do programa de reabilitação, pois com o comprometimento da capacidade cognitiva, o paciente apresenta uma gama de problemas que estão interligados como déficit atencional e de memória, problemas de integração social, dificuldades para a solução de atividades lógicas simples. Se o comprometimento cognitivo e motor não forem avaliados e tratados de forma correta, o paciente tende a um possível quadro involução funcional e de depressão, pois o mesmo se sente incapaz de realizar as tarefas que sempre realizou ao longo da vida, o que o leva a evitar contatos sociais (Cook e Woollacott, 2003).

Os familiares e cuidadores também devem ser instruídos pelo fisioterapeuta sobre as causas e as conseqüências da lesão neurológica, das complicações em potencial, dos objetivos do processo de reabilitação desde a internação do paciente até seu tratamento domiciliar (Duncan et al., 2005). Isto é necessário pois ao deixar o hospital alguns indivíduos dependem de cuidadores e parentes que vão auxiliar no tratamento do paciente, além de que, estes ficarão a maior parte do tempo ao lado dos pacientes.

Portanto, deve-se selecionar e avaliar os pacientes com escalas funcionais visando a um tratamento mais focado e eficaz para o comprometimento funcional do indivíduo, dessa forma sua reintegração na comunidade será mais facilitada.

1.6- Uso das escalas clínicas e funcionais em pacientes com HSA

1.6.1- Escala funcional

A medida de independência funcional (MIF) foi desenvolvida na década de 1980 por uma força tarefa norte-americana organizada pela Academia Americana de Medicina Física e Reabilitação e pelo Congresso Americano de Medicina de Reabilitação. Seu objetivo foi criar um instrumento capaz de medir o grau de solicitação de cuidados de terceiros que o paciente portador de deficiência física exige para a realização de tarefas motoras e cognitivas (Riberto, 2001)

A MIF verifica o desempenho do indivíduo para a realização de um conjunto de 18 tarefas, referentes às subescalas de autocuidados, controle esfíncteriano, transferências, locomoção, comunicação e cognição social. Cada item pode ser classificado em uma escala de graus de dependência de sete níveis, sendo o valor um correspondente à dependência total e o valor de sete corresponde à normalidade na realização de tarefas de forma independente; assim a pontuação total varia de 18 a 126 (Figura 10) (Riberto, 2001).

Na literatura recente, a pontuação das subescalas motora e cognição da MIF são analisadas separadamente em razão da diferença de suas performances (Linacre, 1994).

A versão brasileira da MIF foi desenvolvida em 2000. Foram avaliados pacientes com lesão medular e lesões encefálicas. A validade convergente da versão brasileira da MIF pode ser observada para as tarefas motoras tanto em pacientes com lesão medular como em pacientes com lesões encefálicas. A MIF cognitiva se mostrou de pouca utilidade entre os pacientes com lesão medular crônica sob reabilitação ambulatorial, apesar de as melhores performances em pacientes com lesão encefálica e comprometimento à esquerda também colaborar para a sua validade. A versão brasileira da MIF mostrou-se sensível a alterações e clinicamente útil para avaliações de resultados de reabilitação em pacientes subagudos e crônicos do Brasil (Riberto et al., 2004)

Tabela 1- Escala de Medida de Independência Funcional utilizada nos grandes centros de reabilitação

MEDIDA DE INDEPENDÊNCIA FUNCIONAL (MIF)		
	7 Independência total (Imediata, com segurança).	
N	6 Independência total (Aparelhada).	Sem assistência
Í	Dependência modificada	
V	5 Supervisão.	
E	4 Assistência mínima (Capacidade = 75%+).	
I	3 Assistência moderada (Capacidade = 50%+).	Com assistência
S	Dependência completa	
	2 Assistência máxima (Capacidade = 25%+)	

	ADMISSÃO	ALTA
Cuidados pessoais (Autocuidados)		
A . Alimentação		
B . Higiene pessoal		
C . Banho (lavar o corpo)		
D . Vestir-se acima da cintura		
E . Vestir-se abaixo da cintura		
F . Uso de vaso sanitário		
Controle de esfíncteres		
G . Controle da urina		
H . Controle das fezes		
Mobilidade		
Transferência:		
I . Leito, cadeira, cadeira de rodas		
J . Vaso sanitário		
K . Banheira ou chuveiro		
Locomoção		
L . Marcha / cadeira de rodas		
M . Escadas		
Comunicação / Cognição social		
N . Compreensão		
O . Expressão, cognição social		
P . Interação social		
Q . Solução de problemas		
R . Memória		
MIF total		
Nota : Não deixar os espaços em branco, anote 1 se o paciente não puder ser examinado devido a riscos		

1.6.2- Escalas clínicas

Existem escalas que definem o estado clínico do paciente e permitem a avaliação neurorradiográfica pela tomografia computadorizada o que se torna importante para as condutas a serem tomadas (Ogilvy e Carter, 1998).

1.6.2.1- Escala clínica de Hunt – Hess

A escala de Hunt-Hess é o sistema clínico de classificação da HSA mais comumente utilizado, por meio da qual se avalia a condição clínica do paciente.

Tabela 2- Escala clínica de Hunt-Hess

ESCALA CLÍNICA DE HUNT – HESS

Escore	Descrição
1	Assintomático ou leve cefaléia, leve rigidez nuchal
2	Moderada a severa cefaléia, rigidez nuchal, sem déficits neurológicos (exceto lesão de nervo craniano)
3	Sonolência, confusão ou déficit focal leve
4	Estupor ou leve a moderada hemiparesia, descerebração e distúrbios vegetativos
5	Coma profundo, rigidez (descerebração), paciente moribundo

(Hunt e Hess, 1968)

1.6.2.2- Escala neurorradiográfica de Fisher

Fisher et al., (1980) propuseram um sistema baseado na quantidade de sangue acumulado nas cisternas da base, ventrículos e espaços subaracnóides, visto na tomografia computadorizada, para prever o risco do desenvolvimento de vasoespasmo clínico e angiográfico.

Tabela 3- Escala neurorradiográfica de Fisher

ESCALA DE FISHER PARA HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE

Grau	Descrição
1	Nenhum coágulo visto na tomografia computadorizada de crânio (TCC)
2	Coágulo subaracnóide difuso, fino ($< 1\text{mm}$)
3	Coágulo subaracnóide localizado, espesso ($\geq 1\text{mm}$)
4	Coágulo intracerebral ou intraventricular com ou sem hemorragia subaracnóide difusa

(Fisher et al., 1980)

1.6.2.3- Escala de prognóstico de Glasgow

A escala de prognóstico de Glasgow determina o prognóstico clínico do paciente. A escala é dividida em 5 graus, sendo o grau 1 morte e o grau 5 boa recuperação.

Tabela 4- Escala de prognóstico de Glasgow

ESCALA DE PROGNÓSTICO DE GLASGOW

Grau	Descrição
I	Morte
II	Estado vegetativo
III	Incapacidade grave
IV	Incapacidade moderada
V	Boa recuperação

(Jennet e Bond, 1975)

2- OBJETIVOS

2.1- Objetivo geral

Avaliar os resultados da reabilitação em um grupo de pacientes portadores de HSA aneurismática espontânea na fase pós-operatória de clipagem aneurismática admitidos no Hospital de Clínicas da Unicamp sob o ponto de vista da MIF.

3- MATERIAL E MÉTODOS

3.1- Critérios de inclusão

Foi realizado um estudo prospectivo no qual foram avaliados 13 sujeitos com histórico de HSA aneurismática espontânea, provenientes da Enfermaria de Neurocirurgia e UTI do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (HC – Unicamp). Os pacientes tinham entre 35 e 74 anos de idade e foram admitidos no estudo desde o momento de sua internação para tratamento cirúrgico de clipagem aneurismática até o momento de sua alta hospitalar.

3.2- Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo pacientes de ambos os sexos que apresentaram HSA aneurismática de origem traumática, história prévia de HSA ou qualquer tipo de comprometimento neurológico anterior à avaliação, menores de 15 anos de idade, instabilidade clínica, prognóstico desfavorável à reabilitação intensiva, incapacidade de colaboração durante os exames físicos (coma, delírio, obnubilação, submissão ao protocolo de morte cefálica e morte cefálica), desistência da participação no estudo, recusa de algum parente (no caso responsável pelo paciente), não esclarecimento de alguns dos itens que permitam a classificação compatível com as escalas de Hunt-Hess, Fisher, GOS e MIF, diagnóstico duvidoso e óbito do paciente.

3.3- Avaliações

Os pacientes foram avaliados no momento da internação hospitalar quanto ao grau de comprometimento neurológico clínico, por meio da escala de Hunt-Hess e avaliação neurorradiográfica utilizando-se a escala de Fisher. Estas avaliações tiveram como objetivo caracterizar o quadro neurológico clínico do paciente. Também foi identificado o local da lesão (vaso comprometido), o hemisfério cerebral comprometido, idade e sexo.

As complicações relacionadas à HSA, como hidrocefalia, crises convulsivas, vasoespasmos e ressangramento foram documentadas, assim como os procedimentos de colocação de DVE e DVP.

Para acompanhar o grau de evolução funcional foi aplicada a Medida de Independência Funcional (MIF). Esta avaliação foi realizada no pós-operatório (MIF Admissão) após a extubação do paciente a partir do momento que o mesmo estivesse apto para a avaliação, e reaplicada na alta hospitalar (MIF Alta) do paciente. A escala de GOS utilizada para avaliar o prognóstico da paciente, também foi aplicada na alta hospitalar.

Durante a internação o paciente foi tratado por uma equipe multidisciplinar envolvendo médicos, fisioterapeutas, enfermeiros, nutricionistas, assistentes sociais e psicólogos. Foi realizado o tratamento fisioterapêutico convencional (motora e respiratória) aspiração, reexpansão pulmonar, exercícios ventilatórios, alongamentos e cinesioterapia ao menos duas vezes ao dia.

A aspiração nasotraqueal ou orotraqueal, foi realizada sempre que necessária para reduzir a quantidade de secreção pulmonar localizada nos pulmões e vias aéreas. A reexpansão pulmonar feita por meio de exercícios de compressão e descompressão da caixa torácica com ou sem auxílio do paciente (dependendo do nível de consciência do mesmo), estes exercícios auxiliaram na eliminação do excesso de secreção e na expansão pulmonar e foram aplicados até se obter uma ausculta pulmonar satisfatória. Os exercícios ventilatórios tinham por objetivo o aumento do volume pulmonar, melhora do fluxo aéreo, melhora da saturação de oxigênio e aumento da expansão pulmonar facilitando desta forma as trocas gasosas na hematose.

A cinesioterapia foi realizada com técnicas de mobilização passiva e ativa-assistida em membro superiores e membros inferiores, articulações do tornozelo, do ombro e do quadril, duas vezes ao dia. Os alongamentos foram realizados duas vezes ao dia, tanto em membros inferiores como em membros superiores. Estes exercícios têm por objetivo evitar contratura e deformações osteomioarticulares, prevenir trombose venosa profunda, melhorar a produção de líquido sinovial nas articulações, evitar perda de massa

muscular, auxiliar no controle motor dos movimentos, auxiliar na reorganização cortical por meio da plasticidade neural, entre outros.

Foi realizada a comparação dos escores da escala MIF na admissão e na alta hospitalar. Também foram comparados os escores da MIF com as escalas de Hunt-Hess, Fisher e GOS. As demais variáveis como idade, tempo de internação, tempo entre cirurgia e alta foram comparadas com a variação da MIF.

Os dados coletados foram arquivados na Ficha de Avaliação de HSA desenvolvida especificamente para esta pesquisa (APÊNDICE 1).

3.4- Análise estatística

Para se comparar os escores da escala MIF entre a admissão e alta foi utilizado o teste de Wilcoxon para amostras relacionadas (*Signed Rank Test*) por causa da ausência de distribuição Normal e ao tamanho reduzido da amostra.

Para analisar a relação entre os escores das demais escalas com os escores da escala MIF foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman e o nível de significância adotado para os testes estatísticos foi de 5%, ou seja, $p < 0.05$.

Para a análise estatística foi utilizado o programa computacional *The SAS System for Windows (Statistical Analysis System)*, versão 8.02.

3.5- Aspectos éticos da pesquisa

Os procedimentos seguidos nesta pesquisa estão de acordo com os padrões éticos do Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, com a declaração de Helsinki de 1975, tal como revista em 1993 e com a resolução 196 do Conselho Nacional de Saúde (ANEXO 2).

4- RESULTADOS

Um total de 13 pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática espontânea foram avaliados ao longo de dois anos com faixa etária dos 35 aos 74 com média de 51.62 (DP 13.04) anos. A grande maioria dos casos (92,31%) ocorreu em mulheres, com predomínio dos aneurismas na artéria cerebral média (53,85%) (Gráfico 1), e avaliou-se um caso de aneurisma múltiplo (ACM, ACP, ACoP, ACoA). Os pacientes permaneceram em média 20.31(DP 6.09) dias internados (Tabela 5).

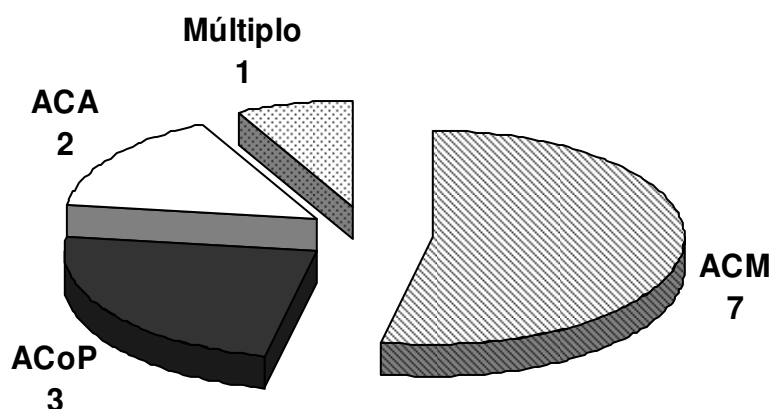
Na escala de Fisher sete pacientes (53,85%) obtiveram grau três (Coágulo subaracnóide localizado espesso >1mm), na escala de Hunt-Hess sete pacientes (53,85%) obtiveram grau dois (Moderada ou severa cefaléia, rigidez nuchal, sem déficits neurológicos [exceto lesão de nervo craniano]) e na escala de GOS seis pacientes (46,45%) obtiveram grau quatro (Incapacidade moderada).

Na avaliação do grau de independência funcional dos pacientes, foi realizada uma análise evolutiva da escala MIF entre a admissão e a alta dos pacientes, verificando-se aumento significativo dos escores entre as avaliações (Gráfico 2).

A pontuação da escala MIF na admissão apresentou média de 56.92 pontos (DP 23.42). Na alta a média foi de 91.77 pontos (DP 20.32), e a média da variação da MIF foram 34.85(DP 20.75) pontos, demonstrando uma evolução funcional dos pacientes com significância estatística ($p<0.001$) (Tabela 5).

Na avaliação referente à subescala motora da MIF se obteve média de 33.23 pontos (DP 19.97), chegando a resultados estatísticos significativos com o $p<0.001$, demonstrando satisfatória evolução motora de modo quantitativo (Tabela 5).

Os resultados referentes à subescala cognitiva da MIF apresentaram uma boa evolução, tendo relevância estatística com $p=0.001$, demonstrando uma boa evolução cognitiva dos pacientes. A variação da MIF cognitiva hospitalar teve média de 7.23 (DP 6.66) (Tabela 5).



Fonte: Hospital de Clínicas. Universidade Estadual de Campinas – SP.

Gráfico 1- Localização dos aneurismas intracranianos. Maior incidência na ACM

Tabela 5- Resultado da avaliação funcional dos pacientes. Campinas 2006

Resultados da Avaliação Funcional (N=13)				
Variável	Média	DP	Variação (mínimo e máximo)	p - Valor*
Idade (anos)	51.62	13.04	35 - 74	
Dias de internação	20.31	6.09	10 - 32	
Dias entre cirurgia e alta	12.85	4.88	7 - 26	
MIF total admissão	56.92	23.42	35 - 121	p<0.001
MIF total alta	91.77	20.32	49 - 126	
Δ MIF total	34.85	20.75	5 - 69	
MIF motora admissão	33.23	19.97	15 - 91	p<0.001
MIF motora alta	60.85	16.40	36 - 91	
Δ MIF motora	27.62	17.95	0 - 61	
MIF cognitiva admissão	23.85	8.80	12 - 35	p=0.001
MIF cognitiva alta	31.08	6.80	13 - 35	
Δ MIF cognitiva	7.23	6.66	0 - 21	

*p-valor referente ao teste de Wilcoxon para amostras relacionadas para comparação entre a admissão e alta
Δ MIF: variação da Medida de Independência Funcional entre admissão e alta do paciente.

DP: desvio padrão.

Fonte: Hospital de Clínicas. Universidade Estadual de Campinas - SP

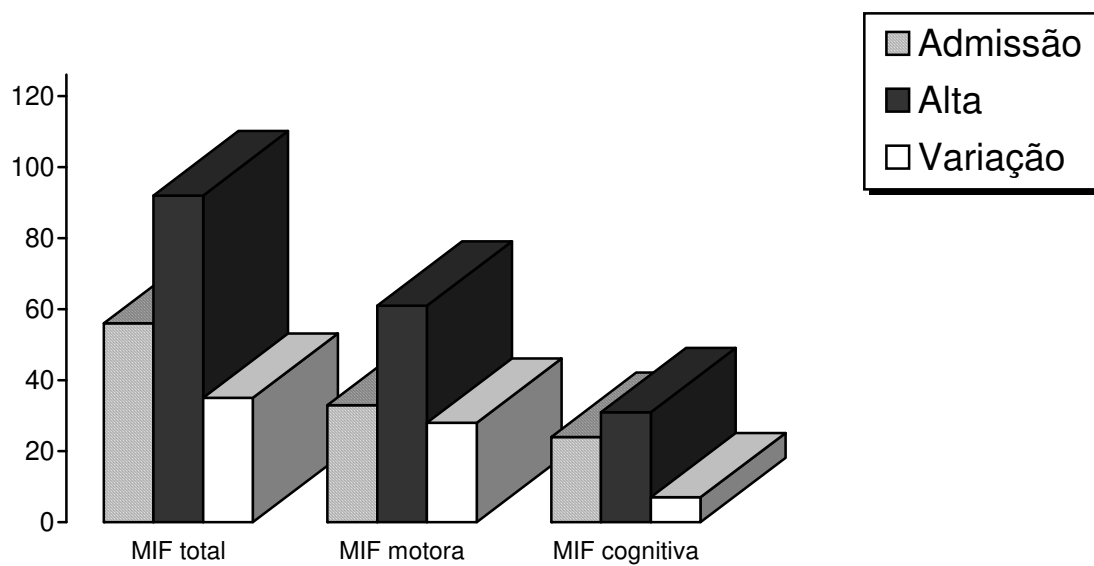
A análise das correlações do escore da escala MIF entre a admissão e alta hospitalar com as escalas de Hunt-Hess ($r = -0.16282$; $p = 0.5951$), Fisher ($r = 0.06935$; $p = 0.8219$), GOS ($r = 0.24972$; $p = 0.4106$), foi realizada, porém não se obteve correlações significativas entre as variáveis. Também foram calculadas as correlações do tempo de internação ($r = -0.31756$; $p = 0.2904$), do tempo entre cirurgia e alta ($r = -0.13548$; $p = 0.659$) e idade ($r = -0.38017$; $p = 0.2001$) com a variação da MIF entre admissão e alta, não registrando correlações significativas entre as variáveis. A demografia da pesquisa por indivíduo é mostrada na tabela seis, as análises descritivas categóricas para a amostra total estão na tabela sete e as complicações ocorridas com os pacientes durante o estudo estão listadas na tabela oito.

Tabela 6- Demografia da pesquisa por indivíduo e respectiva pontuação nas escalas. Campinas 2006

Demografia da pesquisa por indivíduo (N=13)									
Paciente	Idade	Sexo	LL	HC	HH	FIS	MIF AD	MIF Alta	GOS
1	39	F	ACM	D	2	3	45	90	III
2	55	F	ACM	E	2	3	84	100	III
3	74	F	ACoP	E	1	2	35	49	III
4	46	F	ACoP	D	2	2	59	73	III
5	52	F	ACM	D	4	4	46	78	III
6	62	F	ACM	E	4	4	48	75	IV
7	41	F	ACM ACoP ACP ACoA	D	4	3	41	110	IV
8	36	M	ACA	D	2	3	50	118	V
9	60	F	ACM	D	2	3	72	96	III
10	40	F	ACM	D	2	1	121	126	V
11	67	F	ACoP	E	2	3	45	90	III
12	64	F	ACM	E	3	3	52	92	III
13	35	F	ACA	E	3	2	42	96	III

Abreviações: LL, Local da Lesão; HC, Hemisfério Cerebral; HH, Escala Clínica de Hunt-Hess; FIS, Escala neurorradiográfica de Fisher; MIF AD, Escala Medida de Independência Funcional na admissão; MIF Alta, Escala Medida de Independência Funcional na alta hospitalar do paciente; GOS, Escala de Prognóstico de Glasgow (Glasgow Outcome Scale)

Fonte: Hospital de Clínicas. Universidade Estadual de Campinas – SP.



Fonte: Hospital de Clínicas. Universidade Estadual de Campinas – SP.

Gráfico 2- Evolução funcional dos pacientes pós tratamento cirúrgico de clipagem aneurismática, quantificada por meio da MIF total, MIF motora e MIF cognitiva

Tabela 7- Características demográficas gerais do estudo. Campinas 2006

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS (N=13)			
	Variáveis	Frequência	%
Idade (anos)	< 40	3	23,08
	40-59	5	38,46
	>=60	5	38,46
Sexo	Feminino	12	92,31
	Masculino	1	7,69
Local da lesão	ACA	2	15,38
	ACM	7	53,85
	ACoP	3	23,08
	Múltiplo	1	7,69
Hemisfério cerebral	Direito	7	53,85
	Esquerdo	6	46,15
Hunt-Hess	1	1	7,69
	2	7	53,85
	3	2	15,38
	4	3	23,08
Fisher	1	1	7,69
	2	3	23,08
	3	7	53,85
	4	2	15,38
GOS	III	5	38,46
	IV	6	46,15
	V	2	15,38

Abreviações: ACA, artéria cerebral anterior; ACM, artéria cerebral média; ACoP, artéria comunicante posterior; Múltiplo, aneurisma múltiplo.

Fonte: Hospital de Clínicas. Universidade Estadual de Campinas – SP.

Tabela 8- Complicações ocorridas com os pacientes durante o estudo. Campinas 2006.

COMPLICAÇÕES (N=13)	Sim/Não	n	%
Hidrocefalia	N	12	92,31
	S	1	7,69
DVP	N	13	100,00
	S	-	-
DVE	N	11	84,62
	S	2	15,38
CC	N	11	84,62
	S	2	15,38
VE	N	10	76,92
	S	3	23,08
RS	N	9	69,23
	S	4	30,77

Abreviações: DVP, derivação ventriculo peritoneal; DVE, derivação ventricular externa; CC, crise convulsiva; VE, vasoespasma; RS, ressangramento.

Fonte: Hospital de Clínicas. Universidade Estadual de Campinas – SP.

5- DISCUSSÃO

Existem poucos trabalhos enfatizando o resultado da reabilitação em pacientes com HSA. A maioria dos estudos ainda aparece na literatura neurocirúrgica (Clinchot et al., 1997). Só recentemente tem sido discutido quanto ao aspecto da reabilitação e seus resultados nessa população (Ausman et al., 1985; Duffy, 1983). Conroy et al., (2005) demonstraram por meio de achados clínicos fortes evidências dos benefícios da neuroreabilitação, dentre os quais, que a reabilitação melhora a capacidade funcional do paciente, reduz a mortalidade de todos os pacientes com AVC, minimiza o tempo internação hospitalar (redução de custos) e reintegra o paciente à comunidade.

No presente estudo a maioria dos aneurismas foram encontrados na parte anterior do polígono de Willis com maior incidência na artéria cerebral média (ACM) e artéria cerebral anterior (ACA), corroborando com grande parte dos casos descritos na literatura neurocirúrgica. De acordo com Schievink (1997), a maioria dos aneurismas intracranianos (80% a 85%) estão localizados na circulação anterior na junção da artéria carótida interna com a artéria comunicante posterior, no complexo da artéria comunicante anterior e bifurcação da artéria cerebral média.

Há uma correlação entre a maior incidência de aneurismas saculares na ACM e o ângulo da bifurcação arterial, este fato foi comprovado por meio de um estudo matemático que demonstrou que a quantidade de *shear stress* depende da geometria da bifurcação. Dessa forma a anatomia única do Polígono de Willis proporciona uma confluência das forças hemodinâmicas na bifurcação da artéria carótida interna (ACI) e a ACM, ocasionando o desgaste na parede do vaso e conseqüente deterioração da lâmina elástica interna (Ingerbrigsten, 2004).

O comprometimento do complexo da artéria comunicante anterior leva os pacientes a apresentar sintomas de amnésia e mudança de personalidade (O'Dell et al., 2002). Os distúrbios associados ao comprometimento dos lobos frontais são difíceis de avaliar, pois envolvem, muitas vezes, déficits no processamento de um ou mais aspectos da integração e expressão comportamental, manifestando-se de maneira mais evidente nas atividades da vida diária do indivíduo (Stuss, 1995; Mesulam, 1986). Danos em lobos frontais podem provocar importantes alterações de personalidade e conduta com preservação da maioria das funções cognitivas, entretanto, a maioria das síndromes frontais

compromete a habilidade de dirigir adequadamente o comportamento e planejamento (Mesulam, 1995; Damasio e Anderson, 1993). Isto é um fato importante na prática da reabilitação, pois muitos fisioterapeutas focam apenas o aspecto motor, deixando de lado a observação da cognição e memória, dois itens fundamentais para a eficácia da neuroreabilitação.

Neste estudo, o aspecto cognitivo ou cognição é definido como a capacidade de processar, selecionar, recuperar e manipular informações (Prigatano e Fordyce, 1986). Avaliado por meio da variação da MIF cognitiva teve média de 7.23 (DP 6.66) pontos, o que demonstra boa evolução na capacidade de cognição e comunicação nos pacientes, no entanto três deles permaneceram com déficits de compreensão. Um fato importante é que o sangramento proveniente da ruptura aneurismática no complexo anterior observada na tomografia computadorizada (TC), por vezes não se localizava isoladamente na região do córtex frontal, mas “espalhava-se” pela região do córtex frontotemporal, o que resultava em alguns casos em comprometimento misto do córtex frontal e temporal.

O comprometimento da ACM apresenta uma sintomatologia muito rica, com paralisia e diminuição da sensibilidade do lado oposto do corpo (exceto membro inferior), podendo haver ainda graves distúrbios de linguagem (Machado, 2000). O déficit motor apresentado pelos três pacientes hemiparéticos e hemiplégicos prejudicou o desempenho nas atividades como cuidados pessoais, mobilidade e locomoção. Isto se deve ao fato de que o comprometimento do controle neural de um hemicorpo tem como conseqüências problemas na ativação e seqüência de músculos apropriados para as tarefas funcionais, o que resulta na produção de movimentos desnecessários das articulações e músculos que não estão diretamente envolvidos em uma tarefa de movimento funcional (Cook e Woollacott, 2003).

As lesões dos centros córtico-espinhais podem levar à perda do recrutamento de um número limitado de músculos que controlam o movimento e da capacidade de controlar articulações individuais. O resultado é o surgimento de padrões de movimento em massa, geralmente denominados sinergias anormais (Cook e Woollacott, 2003). Diversas sinergias anormais que comprometem o movimento normal foram descritas nos pacientes com hemiplegia/hemiparesia (Duncan e Badke, 1987; Brunnstrom, 1970). A sinergia de

flexão da extremidade superior é caracterizada pela retração escapular e elevação escapular, a abdução e rotação externa do ombro, a flexão do cotovelo, a supinação do antebraço e flexão dos punhos e dos dedos. A sinergia do extensor na extremidade inferior envolve a extensão, adução e rotação interna do quadril; extensão do joelho; flexão plantar e inversão do tornozelo e flexão plantar do artelho. No entanto, a pontuação da variação MIF motora demonstrou que a evolução foi relevante e coincide com a literatura (O'Dell et al., 2002).

Alguns pacientes com lesão na região do córtex parietal direito apresentaram heminegligência. A negligência unilateral espacial ou hemidesatenção ou heminegligência é caracterizada pelo dano no circuito neural que mantém e redireciona a atenção (Milner e Goodale, 1993), o paciente apresenta uma incapacidade de perceber e integrar os estímulos de um dos lados do corpo. A atenção pode ser definida como o caráter direcional e a seletividade dos processos mentais (Luria, 1981). A análise desta disfunção implica na observação do paciente executando tarefas funcionais. A negligência unilateral pode se manifestar de maneira funcional, como comer apenas alimentos de uma metade do prato, barbear somente um lado do rosto ou tropeçar em objetos posicionados no lado envolvido. As estratégias terapêuticas utilizadas para a heminegligência envolvem estimulação sensorial para aumentar a consciência e a modificação do ambiente para acomodar o comprometimento (Quintana, 1995). Essas estratégias almejam reorganizar a representação cortical interna do próprio indivíduo nos limites dos espaços pessoal e extrapessoal.

Os aneurismas localizados na artéria comunicante posterior (ACoP) geralmente ocasionam o comprometimento dos nervos cranianos que atravessam o espaço subaracnóide; há uma íntima relação das maiores artérias na base do crânio com os nervos cranianos, de modo que aneurismas saculares podem lesar ou comprimir estes nervos. O nervo mais comumente lesado é o oculomotor (IIIº par) em virtude da expansão ou do sangramento de um aneurisma da artéria comunicante posterior. Cerca de um terço dos pacientes com aneurisma roto nesta localização desenvolverão uma paralisia do IIIº nervo, que é completa em cerca da metade dos pacientes. A expansão de um aneurisma não roto pode preceder uma hemorragia catastrófica (Dei-Anang et al., 1990; Weir e Fidlay, 1995).

Dos 13 pacientes avaliados, três apresentaram comprometimento do nervo oculomotor pelo sangramento, e dificuldades para exercer tarefas funcionais, o que pode ter ocasionado uma baixa pontuação na variação da MIF desses pacientes. (Tabela 5).

A incidência de hemorragia subaracnóide é maior em mulheres do que em homens. Entretanto, antes da quinta década de vida a hemorragia subaracnóide aneurismática ocorre com maior frequência em homens, sugerindo dessa forma o papel dos fatores hormonais (Schievink, 1997). Estudos comprovaram que o uso de pequenas doses de contraceptivos pré-menopausa não aumentam o risco de HSA, entretanto, o uso de contraceptivos em altas doses provoca um aumento significativo do risco HSA, possivelmente pelo efeito direto do estrógeno na pressão arterial (Schievink, 1997).

Mulheres na pré-menopausa têm um pequeno risco de ter hemorragia subaracnóide, as mulheres na pós-menopausa têm um risco relativamente alto e mulheres na pós-menopausa que recebem terapia de reposição hormonal têm um risco intermediário (Schievink, 1997).

Dentre os pacientes estudados a grande maioria dos casos foram mulheres. Dos 13 pacientes avaliados 12 (92.31%) foram mulheres com média de idade de 51.62 (DP 13.04) anos, sendo cinco na faixa etária dos 40 aos 59 anos e outras cinco com mais de 60 anos. O número expressivo de mulheres pode ser justificado de acordo com o estudo de Schievink (1997), que acusa fatores hormonais como causadores da maior incidência de HSA em mulheres na pós-menopausa.

A idade avançada é reconhecida como indicador de mau prognóstico na HSA. O aumento da idade é um fator de risco contínuo e existe um aumento significativo de um mau prognóstico acima dos 60 anos (Lanzino et al., 1996). Vários fatores que podem afetar independentemente o prognóstico são associados com o aumento da idade. Estes incluem: uma condição clínica ruim na internação; a grande quantidade de sangue no espaço subaracnóide é maior em idosos talvez pela atrofia do parênquima cerebral, o que aumenta o espaçamento dos sulcos e cisternas, permitindo o alojamento de grande quantidade de sangue no espaço subaracnóide após a ruptura do aneurisma; alta incidência de hidrocefalia e hemorragia intraventricular ao exame de tomografia computadorizada, associação de

condições clínicas preexistentes e altas taxas de ressangramento. A incidência de vasoespasma sintomático é observado com maior frequência em grupos de idosos em virtude da redução da reserva cerebrovascular. Além disso, a severidade da hipertensão aumenta com o avanço da idade pelo endurecimento das paredes das artérias e a elevação da pressão arterial está intimamente relacionada com a severidade da HSA (Lanzino et al., 1996).

No presente estudo cinco pacientes tinham acima de 60 anos e apresentaram uma menor evolução, um maior escore nas escalas de Hunt –Hess, Fisher, e um prognóstico entre incapacidade grave e incapacidade moderada na GOS. Dessa forma poder-se-ia sugerir que uma maior quantidade de sangue no espaço subaracnóide ocasiona uma menor variação da MIF e um comprometimento funcional severo que dificulta o processo da reabilitação.

Riberto et al., (2001), observou em seu trabalho sobre a reprodutibilidade da versão brasileira da MIF, que os itens relativos ao controle das fezes e urina foram iguais a 7, indicando que pelo menos metade da amostra (N=164) foi classificada como possuindo independência completa nesses itens. É necessário lembrar que o controle esfinteriano é fortemente relacionado ao bom prognóstico motor e cognitivo em pacientes com AVC. No presente estudo, todos os pacientes apresentaram boa evolução em relação ao controle esfinteriano.

A análise realizada entre os dias de internação e os dias entre a cirurgia e alta hospitalar não obtiveram correlação significativa com a MIF em função do tamanho reduzido da amostra. O que se pode afirmar sobre internação do paciente e seu prognóstico é que quanto maior a pontuação motora na admissão, melhor será o resultado na alta do paciente (Kassell et al., 1990a), fato que foi observado no presente estudo. Isso implica o fato de que o paciente com maior déficit motor necessitará de maior supervisão na alta. Logo, a condição motora na admissão pode ser um fator preditivo do prognóstico funcional do paciente. É importante notar que as atividades de cuidados pessoais listadas como item motor também envolvem componentes cognitivos (Kaplan et al., 1994).

As complicações como vasoespasmo, ressangramento, crises convulsivas, hidrocefalia e infecções podem levar o paciente a óbito ou causar comprometimentos neurológicos severos (Kassell et al., 1990a). Em um grande estudo multicêntrico com 3.521 pacientes Kassell et al., (1990b), observaram que a maior causa de óbito e severas disfunções foi a ocorrência de vasoespasmo (13,5%), seguido de ressangramento (7,5%) além do sangramento inicial. Outros problemas neurológicos foram associados à hidrocefalia (13%) e crises convulsivas (4,5%). Problemas relacionados a infecções estão relacionados à colocação de derivação ventricular externa ou derivação ventriculoperitoneal.

As complicações da hemorragia subaracnóide tiveram uma relação inconsistente com o resultado funcional, não tendo correlação estatística significativa. As complicações particularmente neste estudo não interferiram no resultado funcional. Da mesma forma as pontuações nas escalas de Hunt-Hess, Fisher e GOS correlacionadas com a MIF tiveram uma relação inconsistente, não havendo correlação estatística. Em amostras maiores correlacionando estas escalas pode ser que haja correlação estatística. Dombovy et al., (1998), utilizaram uma amostra de 103 pacientes e constataram que a presença de hidrocefalia foi um fator preditivo para o resultado funcional na MIF.

Futuros estudos devem explorar a capacidade preditiva dos resultados da reabilitação em pacientes com hemorragia subaracnóide utilizando grupos amostrais maiores, localizar a área da lesão, aplicar instrumentos de medidas mais sensíveis e acompanhar a evolução dos pacientes a longo prazo após a reinserção dos mesmos na comunidade.

O presente estudo contribui para o desenvolvimento recente e crescimento da literatura envolvendo os resultados funcionais da reabilitação intra-hospitalar em pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática. Os sobreviventes da HSA proveniente de um aneurisma cerebral manifestam comprometimentos cognitivos que não são reconhecidos na aplicação da GOS, e, muitos pacientes classificados como boa recuperação (grau 5) apresentam comprometimentos imperceptíveis à escala (O'Dell et al., 2002). A MIF proporciona a avaliação do componente motor e cognitivo, o que permite uma avaliação mais completa e específica do comprometimento funcional do paciente

(Riberto, et al., 2001). É válido lembrar que por meio do uso de escalas é possível a criação de banco de dados que permitem reconhecer a evolução funcional das lesões neurológicas, e na neuroreabilitação é de extrema importância avaliar e tratar os subtipos de lesões neurológicas de maneira criteriosa, pois só assim a recuperação do paciente será eficaz. À semelhança do que ocorre em outros países, o esforço em mensurar a incapacidade padronizando o sistema de avaliação deverá ter um forte impacto na definição de políticas públicas para a reabilitação de pessoas portadoras de deficiências.

6- CONCLUSÃO

Há uma evolução funcional expressiva dos pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática na fase subaguda submetidos ao tratamento cirúrgico de clipagem aneurismática e tratamento fisioterápico.

A mensuração da evolução funcional realizada por meio da MIF se mostrou eficaz para a avaliação quantitativa da função dos pacientes, e pode servir como fator preditivo funcional para o acompanhamento da neuroreabilitação intra-hospitalar na fase subaguda de pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adamson J, Humphries SE, Ostergaard JR, Voldby B, Richards P, Powell JT. Are cerebral aneurysms arteriosclerotic? *Stroke* 1994; 25:963,
- Auer LM, Ito Z, Suzuki A, Ohta H. Prevention of symptomatic vasospasm by topically applied nimodipine. *Acta Neurochirur (Wien)* 1982; 63(1-4):297-302.
- Auer LM. Acute surgery of cerebral aneurysms and prevention of symptomatic vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)* 1983; 69(3-4):273-81.
- Andrew T, Dianne PM, Walter CS, Richard AD. A validation of the functional independence measurement and its performance among rehabilitation inpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 531 – 36.
- Ausman JJ, Diaz FG, Malik CM, Fielding AS, Son CS. Current management of cerebral aneurysms: is it based on facts or myths? *Surg Neurol* 1985; 24: 625 - 35.
- Bonilha L, Marques EL., Carelli EF, Fernandes YB., Cardoso AC., Maldaum MVM, Borges G. Risk factors and outcome in 100 patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59 (3-B):676-680.
- Bonita R. Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population-based case-control study. *Stroke*, 1986; 17(5): 831-35.
- Borges G, Facure NO, Facure JJ. Klinische Wechselbeziehung der Gefäßspasmen in der Chirurgie der Aneurysmen. *Zentrbl Neurochir* 1987; 48:219-221,.
- Borges G, Facure NO, Facure JJ. Correlação clínica do vasoespasm na cirurgia de aneurisma. *Arq Bras Neurocirurg* 1988; 7: 29-32,.
- Borges G. Tratamento cirúrgico e fatores preditivos da hemorragia subaracnóide. [Tese - Livre-Docência]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2003.
- Borges G, Gallani NR. Cerebral aneurysms: assessment of 50 cases operated on and comparison with previous series. *Arq Neuropsiquiatr* 1997; 55 (2): 287-91.
- Bornstein RA, Weir KA, Petruk KC, Disney LB. Neuropsychological function in patients after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987; 21: 651 – 4.
- Broderick JP, Phillips ST, Whisnant JP, O'Fallon WN, Bergström EJ. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke? 1989; 20: 577 – 82.

- Bruder N, Ravussin P. Recovery from anesthesia and postoperative extubation of neurosurgical patients: a review. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11:4, 282.
- Brunnström S. Movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach. New York: Harper & Row, 1970.
- Cambier J, Masson M, Delten H. Manual de neurologia. 2 ed. São Paulo, SP Atheneu 1980.
- Cedzich C, Schramm J, Röckelein G. Multiple middle cerebral artery aneurysms in an infant: case report. *J Neurosurg* 1990; 72: 806 – 9.
- Clinchot DM, Bogner JA, Kaplan PE. Cerebral aneurysms: analysis of rehabilitation outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 346 – 49.
- Conroy BE, Hatfield B, Nichols D. Opening the black box of stroke rehabilitation with clinical practice improvement methodology. *Top Stroke Rehabil* 2005; 12(2):36-48.
- Cook AS, Woollacott MH. Controle motor: teoria e aplicações práticas. 2 ed. Barueri, SP: Manole 2003. p.132-133.
- Chyatte D, Bruno G, Desai S, Todor R. Inflammation and intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999; 45(5):1137-46.
- Cruz J. Neurointensivismo. 1 ed. São Paulo, SP: Atheneu, 2002.
- Damasceno BP, Borges G. Acidentes vasculares cerebrais. *Rev Bras Med* 1988; 45(6): 190-6.
- Damasceno BP, Borges G. Como diagnosticar e tratar acidentes vasculares cerebrais. *Rev bras med* 1991; 48(3):73-85.
- Damasio A, Anderson S. Frontal lobes. In: Heilman KM, Valenstein E, ed. *Clinical neuropsychology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1993.
- Dei-Anang K, Hey O, Borges G, Schürmann K, Muller W. Management of giant aneurysms. *Arq Neuropsiquiatr* 1990; 48(2):231-5.

- De Luca J, Diamond BJ. Aneurysm of the anterior communicating artery: a review of neuroanatomical and neuropsychological sequelae. *J Clin Exp Neuropsychol* 1995; 17: 100-21.
- Dietrich H, Dacey RG Jr. Molecular keys to the problems of cerebral vasospasm. *Neurosurg* , 2000; 46(3):517-30.
- Dombovy ML, Drew-Cates J, Serdars R. Recovery and rehabilitation following subarachnoid hemorrhage: Part I. Outcome of inpatient rehabilitation. *Brain Injury* 1998; 12:443-54.
- Dombovy ML, Drew-Cates J, Serdars R. Recovery and rehabilitation following subarachnoid hemorrhage: Part II. Long Term follow-up. *Brain Injury* 1998; 12:887-94.
- Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, Katz CR, Lamberty K, Reker D. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical guideline. *Stroke*, 2005; 36:e100-e143.
- Duncan P, Badke MB. *Stroke rehabilitation: the recovery of motor control*. Chicago: 1987, Year book.
- Duffy GP. The “warning leak” in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Med J Aust* 1983; 1:514-6.
- Faleiro LCM, Pimenta NJG, Faleiro RG, Costa RA, Esmeraldo AC. Tratamento cirúrgico dos aneurismas não rotos da artéria cerebral média. *Arqu Neuropsiquiatr* 2004; 62(2-A):319-321.
- Findlay JM, McDonald RL, Weir BK. Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Brain Metab* 1991; Ver 3(4):336-61, 1991.
- Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasoospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6:1-9.
- Fogelholm R, Hernesniemi J, Valpalahti M. Impact of early on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population – based study. *Stroke* 1993; 24: 1649-54.
- Fox JL, ed. *Intracranial aneurysms*. Vol.1. New York: Springer – Verlag, 1983: 19-117.

Gahl B, Stemmer B, Lacher S, Schönle PW. Predicting outcome in different stages of neurologic rehabilitation. 2° World congress in neurological rehabilitation. Toronto.

Graff-Radford NR, Torner J, Adams Jr HP, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report cooperative aneurysm study. Archives of Neurology 1989;46(7):744-52.

Granger CV, Gresham GE, eds. Functional assessment in rehabilitation medicine. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984.

Hunt W, Hess R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28: 14-20.

Inagawa T, Tokuda Y, Ohbayashi N, Takaya M, Mori Take K. Study of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo city, Japan. Stroke 1995; 26: 761 – 6.

Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. Surg Neurol 1990; 34: 361 – 5.

Ingall T.J, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality ? Stroke 1989; 20: 718 – 24.

Ingerbrigtsen T, Morgan M.K, Faulder K, Ingerbrigtsen L, Sparr T, Schirmer H. Bifurcation geometry and the presence of cerebral artery aneurysms. J Neurosurgery 2004; 101: 108-113.

Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975, (1) (79050):480-84.

Juvela S, Porras M, Heiskanen. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long term follow-up study. J Neurosurg 1993; 79: 174 – 82.

Juvela S, Hillbom M, Numminen H, Koskinen P. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1993; 24:639-46.

Kaplan CP, Corrigan JD. The relationship between cognitive and functional independence in adults with traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 1994;75:644-7.

Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 1983;13:479-81.

Kassell NF, Kongable GL, Torner JC. Delay in referral of patients with ruptured aneurysms to neurosurgical attention. *Stroke* 1985;16:587-90.

Kassell NF, Torner JC, Haley Jr EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: overall management results. *J Neurosurgery* 1990a;73:18-36.

Kassell NF, Torner JC, Haley Jr EC, Adams HP. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: surgical results. *J Neurosurgery* 1990b;73(1):37-47.

Lanzino G, Kassel NF, Germanson TP, Kongable GL, Truskowski LL, Torner JC, et al. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why older patients fare worse. *J Neurosurg* 1996; 85: 410-418.

Linacre JM, Heineman AW, Wright BD, Granger CV, Hamilton BB. The structure and stability of the Functional Independence Measure. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:127-32.

Lindenberg M, Angquist KA, Fodstad H, Fugl-Meyer AR. Self-Reported prevalence of disability after subarachnoid hemorrhage, with special emphasis on return to leisure and work. *Br J Neurosurg* 1992; 6: 297 – 304.

Longstreth WT Jr, Nelson LM, Koepsell TD, Van Belle G. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1992;23:1242-9.

Luria AR. Fundamentos de neuropsicologia. ed. São Paulo: Ed. Universidade do Estado de São Paulo 1981; 233-236.

Machado ABM. Neuroanatomia funcional. São Paulo: Ed. Atheneu; 2000. p.92.

Martin JH. Neuroanatomia: texto e atlas. Porto Alegre: Ed. Artes Médicas, 1998.

McCormick WF, Schmalstieg EJ. The relationship of arterial hypertension to intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1997;34:285-7.

McCormick WF, Nofzinger JD. Saccular intracranial aneurysms: an autopsy study. *J Neurosurg* 1965; 22: 155 – 9.

Mesulam M. Frontal cortex and behavior. *Ann Neurol* 1986; 19: 320-5.

Mesulam M. Overview of human frontal lobes. In: Behavioral neurology: behavior, mind and the frontal lobes. Boston, 1995:444-1-4.

Michael VW, Thomas W, Steven T, Cristopher K. Functional outcome after inpatient rehabilitation in persons with subarachnoid hemorrhage. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83: 678 – 82.

Miller CA, Hill SA, Hunt WE. “De novo” aneurysms: a clinical review. Surg Neurol 1985; 24: 173 – 80.

Milner AD, Goodale MA. Visual pathways to perception and action. Progr brain Res 1993;95:317-337.

Misra BK, Whittle IR, Steers AJ, Sellar, RJ. *De novo* saccular aneurysms. Neurosurgery 1988;23:10-5.

O’Dell MW, Watanabe TK, De Roos ST. Functional outcome after inpatient rehabilitation in persons with subarachnoid hemorrhage. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83: 678-82.

Ogilvy CS, Carter BS. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1998;42(5):959-68.

Oliveira-Filho J, Ezzedine MA, Segal AZ, Buonanno FS, Chang Y, Ogilvy CS, Rodorf G, Schwamm LH, Koroshetz WJ, Mc Donald CT. Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome. Neurology 2001;22;56(10):1299-304.

Okawa M, Maeda S, Nukui H, Kawafuchi J. Psychiatric symptoms in ruptured anterior communicating aneurysms: social prognosis. Acta Psychiatr Scand 1980; 6:306–12.

Parekh HC, Prabhu SS, Keogh AJ. De novo development of saccular aneurysms: report of two cases. Br J Neurosurg 1995;9:695-8.

Peterson WP, Barbalata L, Brooks CA. The effect of tidal volumes on the time to wean persons with high tetraplegia from ventilators. Spinal Cord 1999;37:284.

Pettiti DB, Wingerd J. Use of oral contraceptives, cigarette smoking and risk of subarachnoid hemorrhage. Lancet 1978;2:234-5.

Phillips LH, Whisnant JP, O’Fallon WN, Sundt TM.Jr. The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. Neurology 1980;30:1034 – 40.

Prigatano GP, Fordyce DJ. Cognitive dysfunction and psychological adjustment after brain injury, In: GP Prigatano, ed. Neuropsychological rehabilitation after brain injury. Baltimore: 1986, Jonhs Hopkins Uiversity.

Quintana L.A. Evaluation of perception and cognition. In: Tromby CA, ed. Occupational therapy for physical dysfunction. Baltimore: Willians & Wilkins,1995.

Ramina R, Menezes MS, Pedroso AA, Arruda WO, Borges G. Saphenous vein graft bypass in the treatment of giant cavernous sinus aneurysms: report of two cases. Arq Neuropsquiatr 2000; 58(1):162-68.

Redekop G, Fergunson G. Intracranial aneurysms. Neurovascular Surgery 1. ed. New York: Ed. MacGraw-Hill. 1995; 625-648.

Riberto M, Miyazaki MH, Filho DJ, Sakamoto H, Battistella LR. Reprodutibilidade da versão brasileira da Medida de Independência Funcional. Acta Fisiatrica 2001; 8(1): 45-52.

Rinne JK, Hernesniemi JA. “De novo” aneurysms: special multiple intracranial aneurysms. Neurosurgery 1993; 33: 981 – 5.

Rinne J, Hernesniemi J, Puranen M, Saari T. Multiple intracarainial aneurysms in a defined population: prospective angiographic and clinical study. Neurosurgery 1994; 35: 803 – 8.

Roos EJ, Rinkel GJ, Velthuis BK, Algra A. The relation between aneurysm size and outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. Neurology 2000a;54(12):2334-6.

Roos YB, De Haan RJ, Beenen LF, Groen RJ, Albrecht KW, Vermeulen M. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective hospital based cohort study in the Netherlands. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000b;68(3):337-41.

Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. Neurology 1984;34:847-54.

Sandanam J, Nair I. The effect o rehabilitation intervention on patients with cerebral aneurysms: 2º World congress in neurological rehabilitation.

Sanvito WL, Damiani IT. Hemorragia subaracnóidea. Tratamento das doenças neurológicas. 1 ed. Rio de Janeiro 2000 : Ed Guanabara Koogan, p 118-23.

Saveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jacobson KE, Algers G. Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992; 76: 729–34.

Schievink WI, Michaels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review. *Stroke* 1994; 25:889-903.[a]

Schievink WI, Schaid DJ, Rogers HM, Piepgras DG, Michaels VV. On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke* 1994; 25:2028-37. [b]

Schievink WI, Prakash UBS, Piepgras DG, Mokri B. α_1 -Antitrypsin deficiency in intracranial aneurysms and cervical artery dissection. *Lancet* 1994;343:452-3.[c]

Schievink WI, Wijndicks EFM, Parisi JE, Piepgras DG, Whisnant JP. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995; 45: 871 – 4. [a]

Schievink WI, Wijndicks EFM, Piepgras DG, Chu CP, O'Fallon WM, Whisnant JP. The poor prognosis of ruptured intracranial aneurysms of the posterior circulation. *J Neurosurg* 1995; 82: 791 – 5. [b]

Schievink WI, Katzmann JA, Piepgras DG, Schaid DJ. α_1 -Antitrypsin phenotypes among patients with intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1996;84:781-4.

Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 2: 28 – 40.

Scheehan JP, Polin RS, Scheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999; 45:1120-7.

Schmidt M. Intracranial aneurysms. *Brain* 1930; 489.

Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth and rupture of saccular aneurysms: a review. *Neurosurgery* 1981;8:248.

Soryal I, Sloan RL, Skelton C, Pentland B. Rehabilitation needs after hemorrhagic brain injury: are they similar to those after traumatic brain injury? *Clin Rehabil* 1992; 75: 1342-51

Stavale MA, Hadad AC. Vasoespasmo: Bases da terapia intensiva neurológica. 1ª ed. São Paulo: Editora Santos; 1996.p.221-47.

Stenhouse LM, Knight RG, Longmore BE, Bishara SN. Long-term cognitive deficits inpatients after surgery on aneurysms of the anterior communicating artery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991; 54: 909 – 14.

Stehbens W. E. Etiology of intracranial berry aneurysms. J neurosurg 1989; 70: 823.

Stuss DT. Neuropsychology of the frontal lobes. In: Behavioral neurology: behavior, mind and the frontal lobes. Boston, 1995:444-21-33.

Sundaram MBM, Chow F. Seizures associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage. Can Journal Neurological Science 1986;13:229.

Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20.767 elderly patients: hypertension and other risk factors. J Neurosurg 1995;83:812-9.

Tids WP, Dias OS, Sagar HJ, Mayes AR, Battersby RDE. Cognitive outcome after aneurysm rupture: relationship to aneurysm site and preoperative complications. Neurology 1995; 45: 875 – 88.

Toftdahl DB, Torp-Pedesen C, Engel UH, Strandgaard S, Jespersen B. Hypertension and left ventricular hypertrophy in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 1995;37:235-9.

Treggiari-Venzi MM, Suter PM, Romand J. Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a problem of neurointensive care. Neurosurgery 2001;48(2):249-64.

Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. J Neurosurg 1987;66:23-9.

Wier B, Finlay J M. Subarachnoid hemorrhage. Neurovascular Surgery. 1 ed New York: Ed McGraw-Hill. 1995; p 557-81.

8- ANEXOS

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (3 – 15)

PONTOS	ABERTURA OCULAR	RESPOSTA VERBAL	RESPOSTA MOTORA
6	-	-	Obedece
5	-	Orientado	Localiza dor
4	Espontânea	Confuso	Flexão Inespecífica
3	Ao comando verbal	Imprópria	Decorticação
2	À dor	Sons incompreensíveis	Descerebração
1	Ausente	Ausente	Ausente

(Teasdale e Jennett, 1974)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“Análise dos resultados da reabilitação em pacientes com hemorragia subaracnóide aneurismática”

Pesquisador responsável: Anderson Barbosa Loureiro

Eu _____, _____ anos, _____ RG _____, endereço _____, telefone _____ - _____, registro _____, aceito colaborar como voluntário em um estudo que vai analisar os resultados da reabilitação em pessoas com hemorragia subaracnóide. Os resultados deste estudo poderão ajudar as pessoas no acompanhamento da reabilitação no pós-operatório de cirurgia de HSA.

Fui informado (a) que esta avaliação não será prejudicial para min, e os benefícios tendem a ser de acordo com o as variantes envolvidas no estudo (local, extensão, tempo da lesão e as escalas envolvidas), sem garantia dos mesmos. Caso não queira participar ou desista após ter concordado em participar, isso não prejudicará meu atendimento médico, fisioterapêutico, nutricional, de enfermagem atual ou futuro na instituição envolvida na pesquisa.

Tenho direito a solicitar esclarecimentos de dúvidas sobre a pesquisa em qualquer momento, contactando o pesquisador Anderson pelo telefone (19) 3289-8598. Poderei contactar também o Comitê de Ética em Pesquisa da Unicamp pelo telefone (19) 3788-8936.

Paciente: _____

(ou seu representante legal, RG: _____)

Anderson Barbosa Loureiro: _____

Campinas _____ de _____ de 20____.

9- APÊNDICES

FICHA DE AVALIAÇÃO DE HSA

HC: _____

Data da internação: ____ / ____ / ____

Data da cirurgia: ____ / ____ / ____

Data da alta: ____ / ____ / ____

Nome: _____

Idade: ____

Sexo: ____

Tel: _____

Local da lesão: _____

Hemisfério cerebral: Direito [☐] Esquerdo [☐]

Hunt-Hess: ____

Fisher: ____

GOS: ____

MIF admissão: ____

MIF alta: ____

Δ MIF: ____

MIF motor admissão: ____

MIF motor alta: ____

Δ MIF motor: ____

MIF cognitivo admissão: ____

MIF cognitivo alta: ____

Δ MIF cognitivo: ____

INTERCORRÊNCIAS:

Hidrocefalia

Sim [☐] Não [☐]

Derivação ventriculoperitoneal

Sim [☐] Não [☐]

Derivação ventricular externa

Sim [☐] Não [☐]

Crises convulsivas

Sim [☐] Não [☐]

Vasoespasma

Sim [☐] Não [☐]

Ressangramento

Sim [☐] Não [☐]

Observações:

