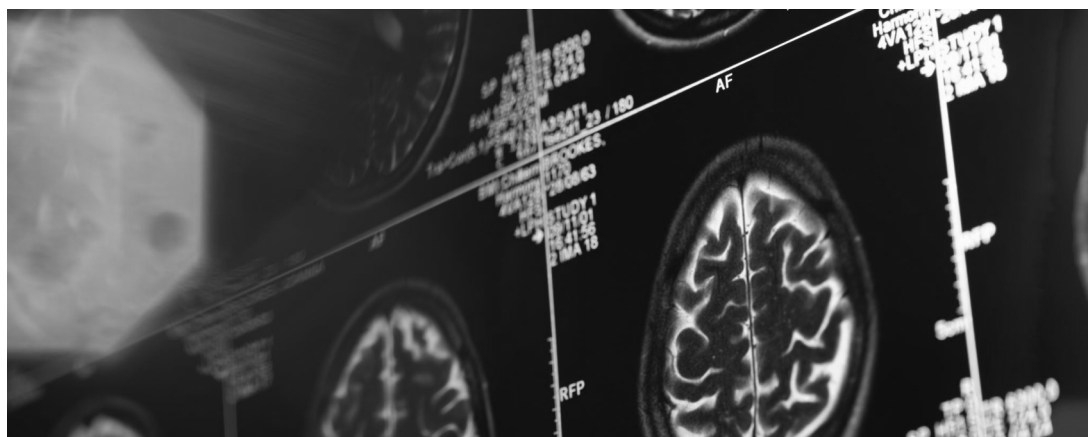


ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

1

Derrame, AVE ou
AVC?

Derrame: Termo popular, bem conhecido e difundido. Não é preciso, uma vez que sugere um derramamento de sangue, o que nem sempre ocorre.

AVE: Introduzido na tentativa de ampliar o conceito, uma vez que qualquer estrutura encefálica pode estar envolvida e não apenas cerebral. Entretanto, é pouco conhecido e confundido com outras doenças.

AVC: Mais empregado, difundido e de fácil entendimento, passível de críticas, pois o termo “acidente” não é o que melhor traduz a doença. Entretanto é um termo conhecido e de fácil assimilação.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

2

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

É UMA MANIFESTAÇÃO CLÍNICA RESULTANTE DA RESTRIÇÃO DA IRRIGAÇÃO SANGUÍNEA AO CÉREBRO, CAUSANDO UMA DESTRUIÇÃO CELULAR E UM DÉFICIT NEUROLÓGICO SÚBITO E ESPECÍFICO

(UMPHRED, 1994; O' SULLIVAN, 1993)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

3

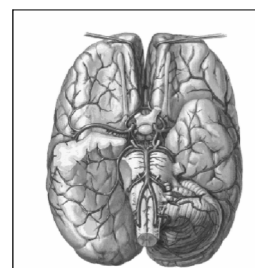
Acidente Vascular Cerebral

- Definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como a presença de distúrbios neurológicos focais de origem vascular.

Classificação:

Isquêmico - 87%.

Hemorragico - 13%.



(GO et al., 2014; FEIGIN et al., 2010; THOM et al., 2006; BROWN, 2002; STROKE, 1989)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

4

Epidemiologia

Segunda maior causa de mortalidade mundial e a principal causa de incapacidade em adultos;

Segundo a Organização Mundial da Saúde, 15 milhões de pessoas sofrem AVC no mundo todo ano. Destes, 5 milhões morrem e outros 5 milhões ficam permanentemente incapacitados.

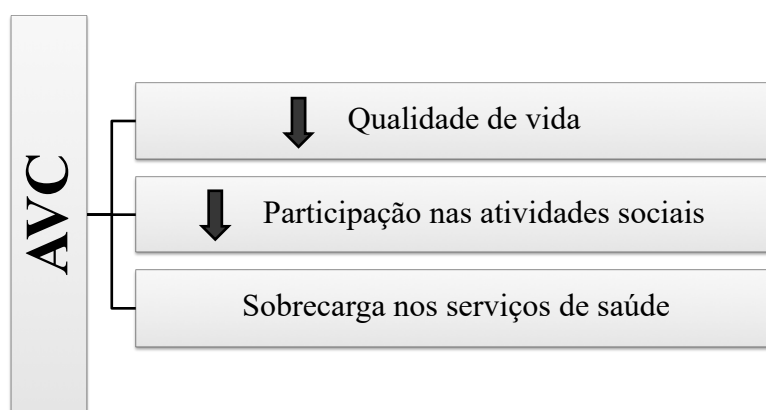
50% dos indivíduos apresentam déficits motores e sensoriais tornando-se dependentes para realização de suas AVDs;

30% conseguem voltar ao trabalho no primeiro ano após o AVC.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

5

Epidemiologia



(SCHERBAKOV et al., 2013; DANIEL et al., 2009)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

6

Inabilidades

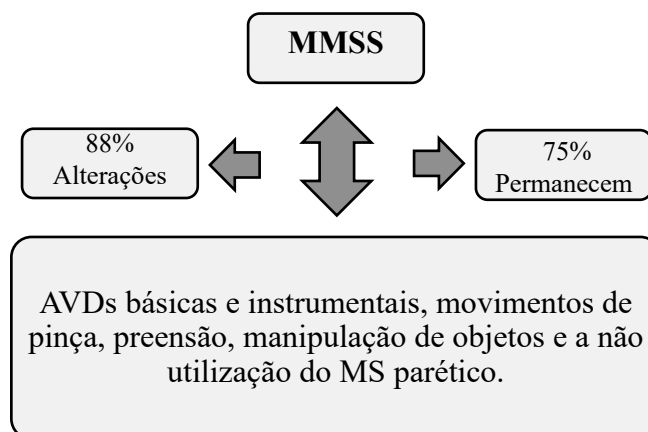


(DE; WYNN, 2014; LEBRASSEUR et al., 2006; HLUSTIK; MAYER, 2006; RATHORE et al., 2002; MACKO et al., 2001)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

7

Inabilidades contralaterais

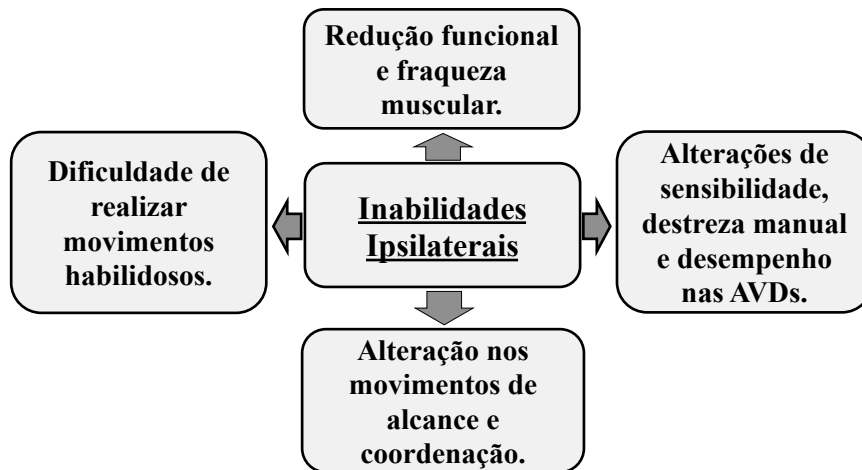
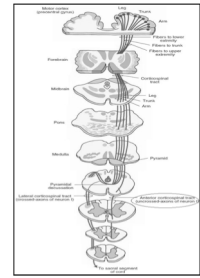


(DE; WYNN, 2014; LEVIN, 2007; CHARLES; GORDON, 2005; CIRSTEIA; HUNTER; CROME, 2002; BUORBONNAIS; NOVEN, 1989)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

8

Inabilidades ipsilaterais

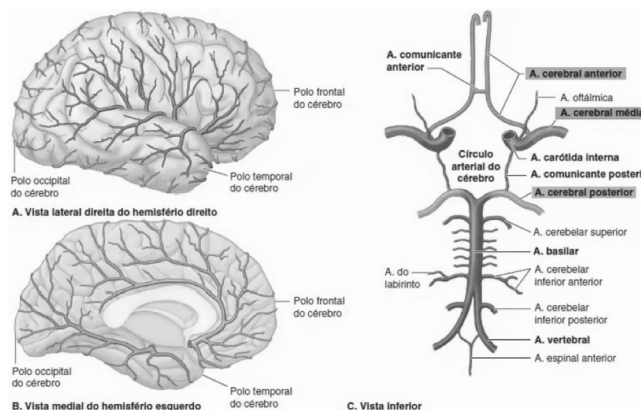


(CHESNUT; HAALAND, 2008; KIM et al., 2003; MCCREA et al., 2003; DESROSIERS et al., 1996; COLEBATCH et al., 1986)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

9

A inabilidade pode ser predita pela região arterial acometida



MOORE: Keith L. Anatomia orientada para a clinica, 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

10

Tipo de Déficit	Artéria Cerebral Anterior	Artéria Cerebral Média	Artéria Cerebral Posterior	Artéria Basilar
Somatossensorial	Perda da sensibilidade em extremidade inferior	Hemianestesia afetando a face e a extremidade superior mais do que a extremidade inferior	Hemianestesia	Perda bilateral da sensibilidade
Motor	Apraxia; hemiplegia (extremidade inferior mais afetada do que a extremidade superior e a face); comprometimento da marcha	Face e membro superior mais comprometidos que a extremidade inferior; se artérias estriadas estão envolvidas, há paresia ou paralisia da extremidade inferior além de comprometimento da face e da extremidade superior	Hemiparesia; se a lesão está próxima da origem da artéria, há paralisia do olhar vertical, paralisia do nervo oculomotor, perda do desvio medial dos olhos com convergência preservada, desvio oblíquo vertical dos olhos	Tetraplegia; paralisia do nervo abducente (paralisia do olhar lateral); síndrome do cativo; paralisia do nervo oculomotor; rigidez de descerebração ou de descorticação; paresia ou paralisia dos músculos da língua, lábios, palato, faringe e laringe
Sentidos especiais		Hemianopsia homônima	Hemianopsia homônima; cegueira cortical; alucinações; falta da percepção de profundidade; comprometimento dos movimentos oculares, exceto os movimentos oculares laterais e infero-mediais; agnosia visual	Vertigem, vômitos, náuseas, nistagmo

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

11

Tipo de Déficit	Artéria Cerebral Anterior	Artéria Cerebral Média	Artéria Cerebral Posterior	Artéria Basilar
	inatividade motora	distrai-se facilmente, mau julgamento, impulsivo; se hemisfério esquerdo (hemiplegia direita): apraxia, compulsivo, cautela excessiva		
Raciocínio, linguagem, memória	Dificuldade com pensamento divergente	Afasia, se for afetado hemisfério dominante da linguagem; dificuldade para compreender relações espaciais, abandono, comprometimento da comunicação não-verbal, apraxia de vestimenta, se for afetado hemisfério não-dominante para a linguagem	Perda de memória	
Outros	Incontinência urinária		Síndrome talâmica (hemiparesia temporária, grave perda de sensibilidade somática, sensibilidade à dor lenta fica preservada, extremidades podem mostrar anormalidades vasomotoras e/ou tróficas)	Coma; constrição pupilar (envolvimento das fibras simpáticas descendentes na ponte; entretanto, as pupilas podem estar reativas à luz)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

12

Termo	Definição e Comentários
Co-contração	Superposição temporal da contração dos músculos agonistas e antagonistas. A co-contração é normal ao aprender-se uma nova habilidade motora e quando é necessário estabilidade. A co-contração é anormal somente quando interfere no atingir o objetivo do movimento. A co-contração anormal é prevalente na paralisia cerebral espástica.
Contratura muscular	Encurtamento adaptativo de um músculo, causado pelo fato de o músculo permanecer na posição encurtada por um período prolongado. A diminuição do comprimento é causada pela perda de sarcômeros.
Hiper-reflexia	Resposta excessiva ao reflexo extensor. A hiper-reflexia contribui frequentemente para as limitações do movimento em lesões medulares espinhais incompletas. A hiper-reflexia geralmente não interfere no movimento ativo após acidentes vasculares cerebrais
Hiper-rigidez muscular	Resistência excessiva à extensão muscular, independentemente de ser a extensão ativa ou passiva. Produzida pela estimulação neural aos músculos (contração muscular ativa) e/ou por alterações no músculo (hiper-rigidez mioplástica: contratura, atrofia seletiva, de tipos específicos de fibras musculares e ligações fracas actina-miosina)
Hiperatividade muscular	Contração muscular que é excessiva para a tarefa. Causada pela estimulação neural excessiva ao(s) músculo(s). Pode se dever à falta de habilidade na realização da tarefa, ansiedade ou dor.
Tônus muscular	Grau de tensão no músculo em repouso. O tônus muscular é examinado passivamente e não é um indicador da capacidade de movimento ativo.
Hiper-rigidez mioplástica	Resistência excessiva à extensão muscular devido a alterações no músculo secundárias a uma lesão do neurônio motor superior. Produzido por contraturas e pelo aumento das ligações fracas de actina-miosina. Após um acidente vascular cerebral a atrofia seletiva das fibras musculares tipo II também contribui para a resistência excessiva.
Paresia	Diminuição da capacidade de geração do nível de força necessário para uma tarefa. Prevalente na espinha bifida, em lesões medulares espinhais e após acidentes vasculares cerebrais.
Espasticidade	<ol style="list-style-type: none"> 1. Resistência dependente da velocidade à extensão passiva. 2. Síndrome do neurônio motor superior integral: paresia, hiper-rigidez mioplástica, co-contração, hiper-reflexia. Esse significado é frequentemente usado por clínicos e é também utilizado para descrever as síndromes clínicas específicas, incluindo a paralisia cerebral espástica. 3. Hipertonía associada a hiper-reflexia (Essa definição não é apoiada pela pesquisa, porque a hipertonía e a hiper-reflexia são independentes.)

Nota: Alguns desses termos também são usados para descrever limitações conseqüentes a outras patologias que não as lesões do neurônio motor superior.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

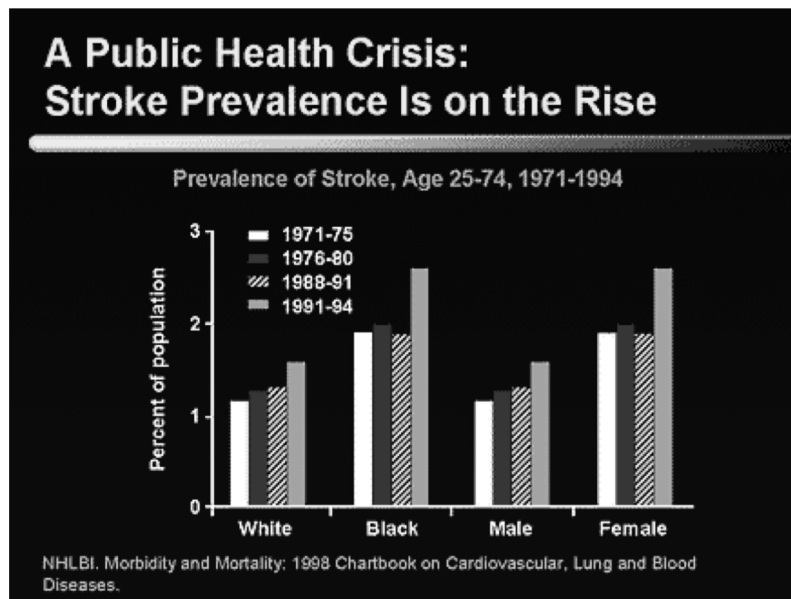
13

Global Burden of Stroke

- 5 million stroke deaths each year
- 2nd leading cause of death worldwide
- >15 million nonfatal strokes each year
- >50 million stroke/TIA survivors

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

14



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

15

Evidence Base for Stroke Prevention

Risk factors/condition	Risk	Primary prevention	Secondary prevention
Hypertension	+	+	-
Diabetes	+	-	-
Smoking	+	+	-
Atrial fibrillation (AF)	+	+	+
Alcohol	+	-	-
Carotid stenosis	+	+	+
Intracranial stenosis	+	-	-
Antiplatelet therapy	+	+/-	+
Elevated LDL cholesterol	+	-*	-

*Positive for stroke after myocardial infarction.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

16

Modifiable Risk Factors, Population Attributable Risk, and Projected Number of Strokes Prevented

	Exposed	Population Relative risk	Projected attributable risk	strokes prevented*
Hypertension	56%	2.7	49%	360,000
Smoking	27%	1.5	12%	90,000
Atrial fibrillation	4%	3.6	9.4%	69,000
Heavy alcohol consumption	7%	1.7	4.7%	34,000

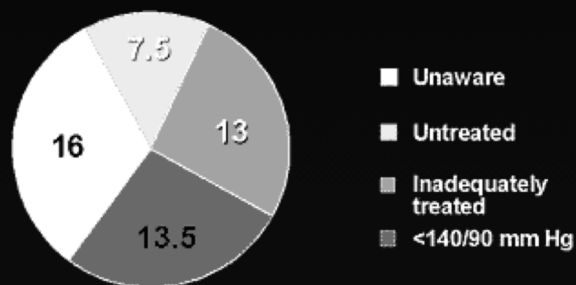
*Based on 731,000 strokes.
Gorelick PB. *Stroke*. 1994;25:220-224.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

17

Blood Pressure Control Is Inadequate in the United States

Millions of people

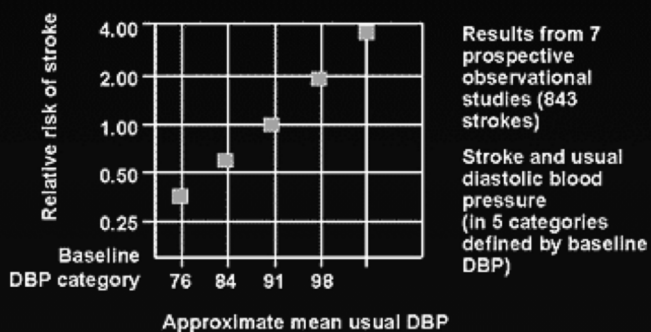


Arch Intern Med. 1997;157:2413-2446.
Trilling JS, Froom J. *Arch Fam Med.* 2000;9:794-801.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

18

Epidemiological Link Between Blood Pressure and Incidence of Primary Stroke



Results from 7 prospective observational studies (843 strokes)

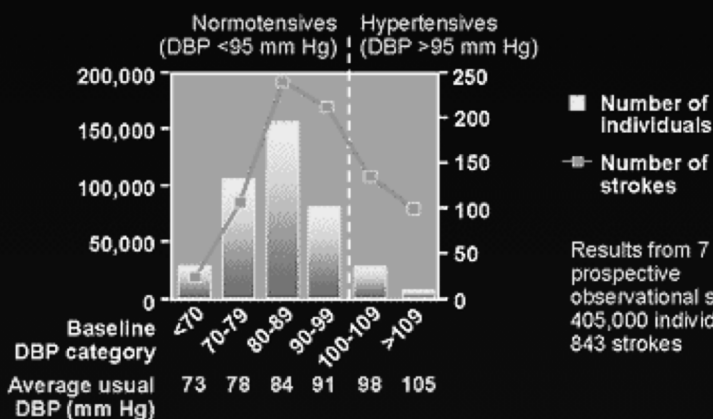
Stroke and usual diastolic blood pressure (in 5 categories defined by baseline DBP)

Relative risk of stroke by approximate mean usual DBP in over 400,000 individuals without a history of acute myocardial infarction or stroke; 10-y follow-up. MacMahon S, et al. *Lancet*. 1990;335:765-774.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

19

75% of All Strokes Occur Among Normotensives*



Results from 7 prospective observational studies: 405,000 individuals 843 strokes

*Definition of normotension was at a cutoff of 95 mm Hg diastolic, which is higher than present standards. *J Hypertens*. 1994;12(Suppl 10):S5-S14.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

20

Treatment of Blood Pressure

- Increased BP increases risk of stroke
 - 5 mm Hg (DBP) → 33% increase in stroke
- Blood pressure reduction of 5-6 mm Hg reduction DBP (10-12 mm Hg SBP) reduces the risk of stroke by 35%-40%

The RISC Group. *Lancet*. 1990;335:827-830.
Neal B, MacMahon S. *J Hypertens*. 1995;13:1869-1873.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

21

Long-term Risk of Stroke

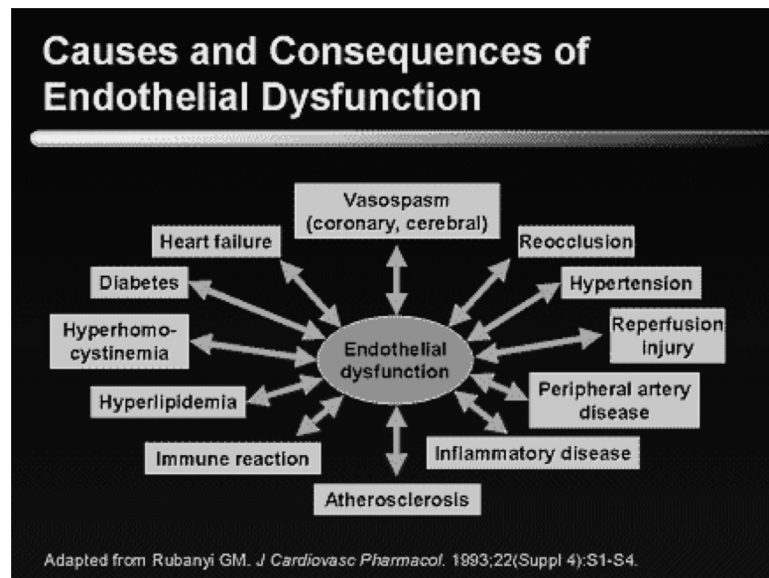
Percentage of Patients Experiencing Stroke

	After TIA	After stroke
30 days	4% to 8%	3% to 10%
1 year	12% to 13%	10% to 14%
5 years	24% to 29%	25% to 40%

Feinberg WM, et al. *Stroke*. 1994;25:1320-1335.
Sacco RL. *Neurology*. 1997;49(Suppl 4):S39-S44.
Sacco RL, et al. *Neurology*. 1994;44:626-634.
Broderick J, et al. *Stroke*. 1998;29:415-421.

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

22



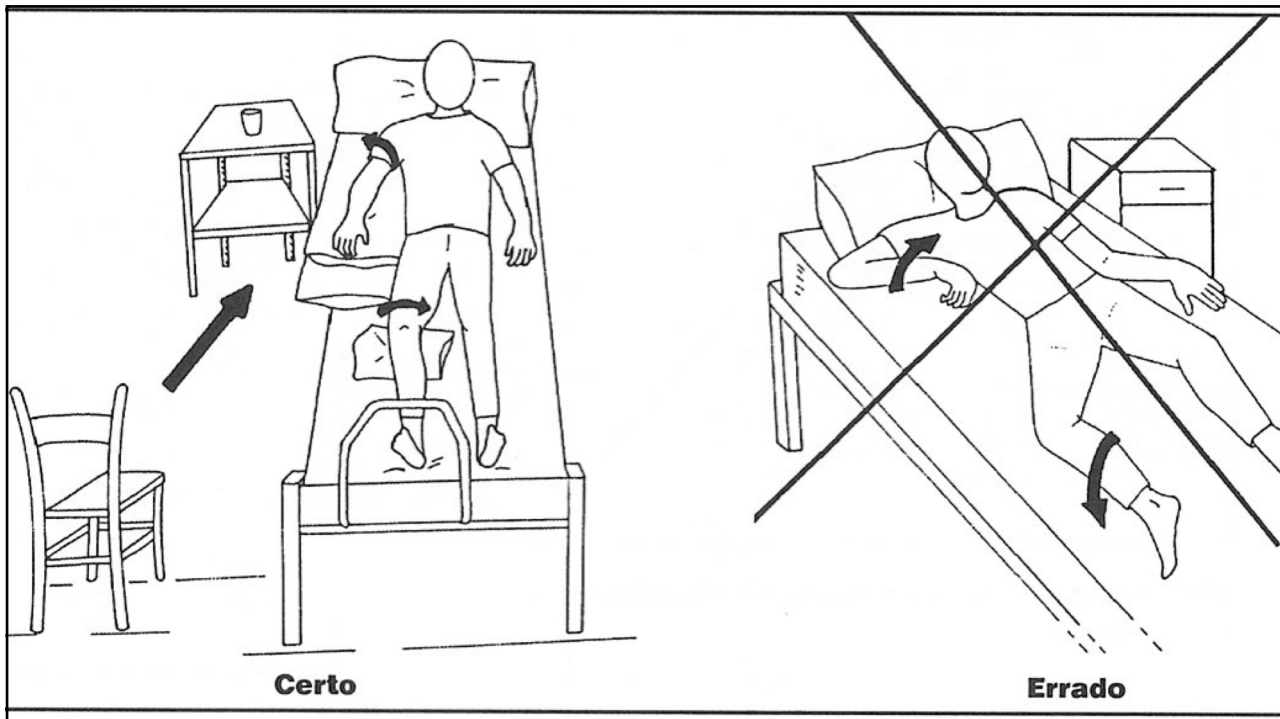
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

23

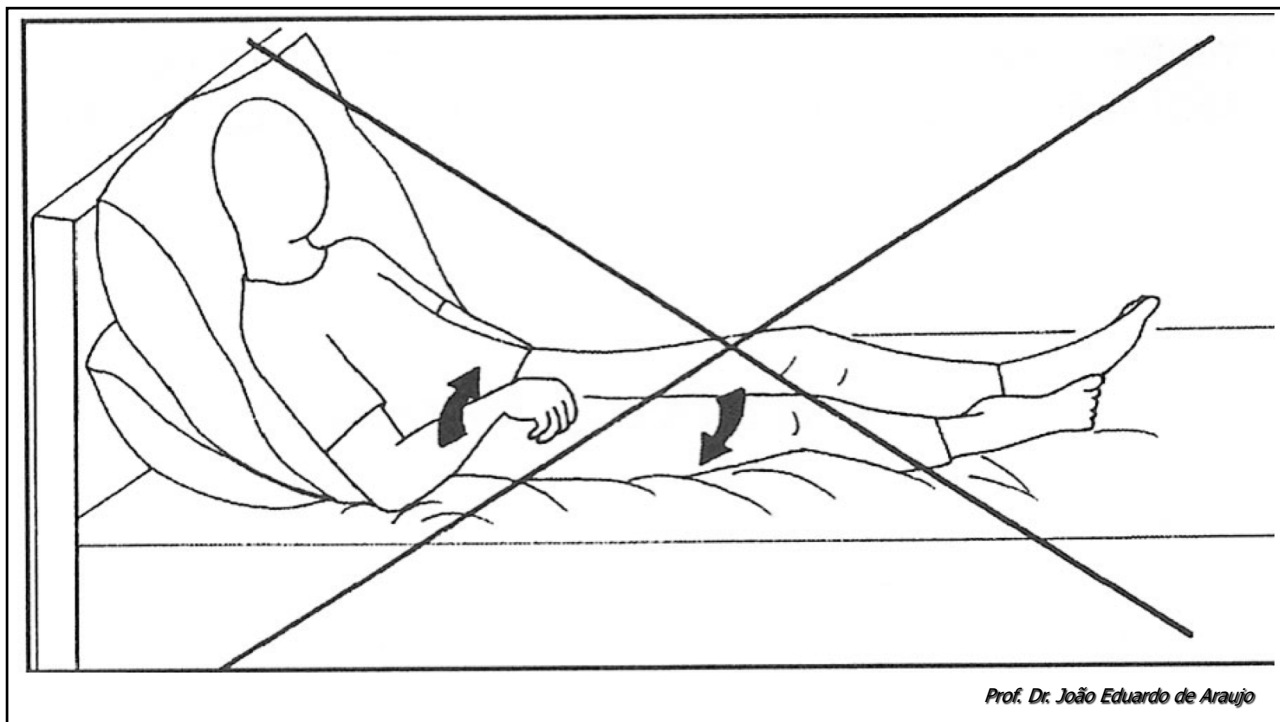
POSICIONAMENTOS

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

24

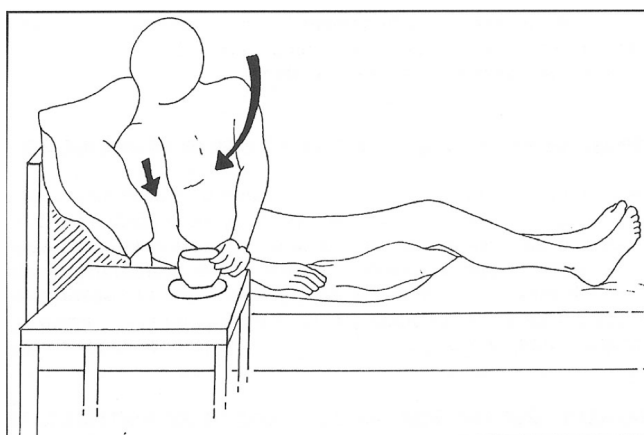


25



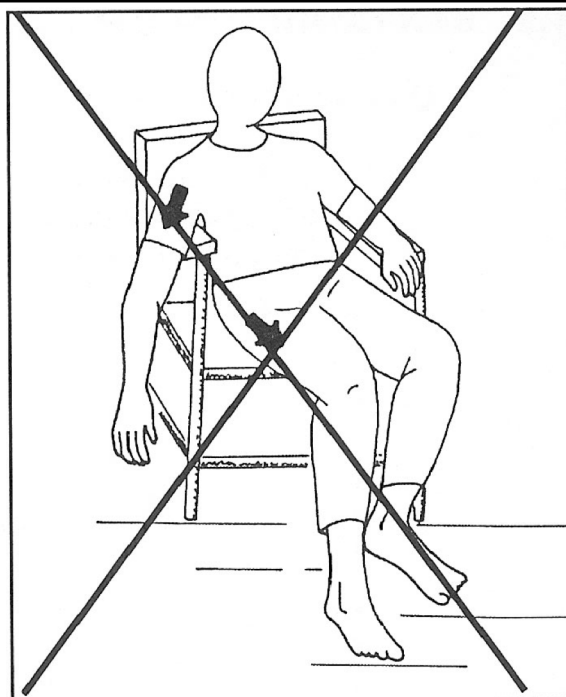
26

Sempre forçar o paciente a se voltar para o lado lesado



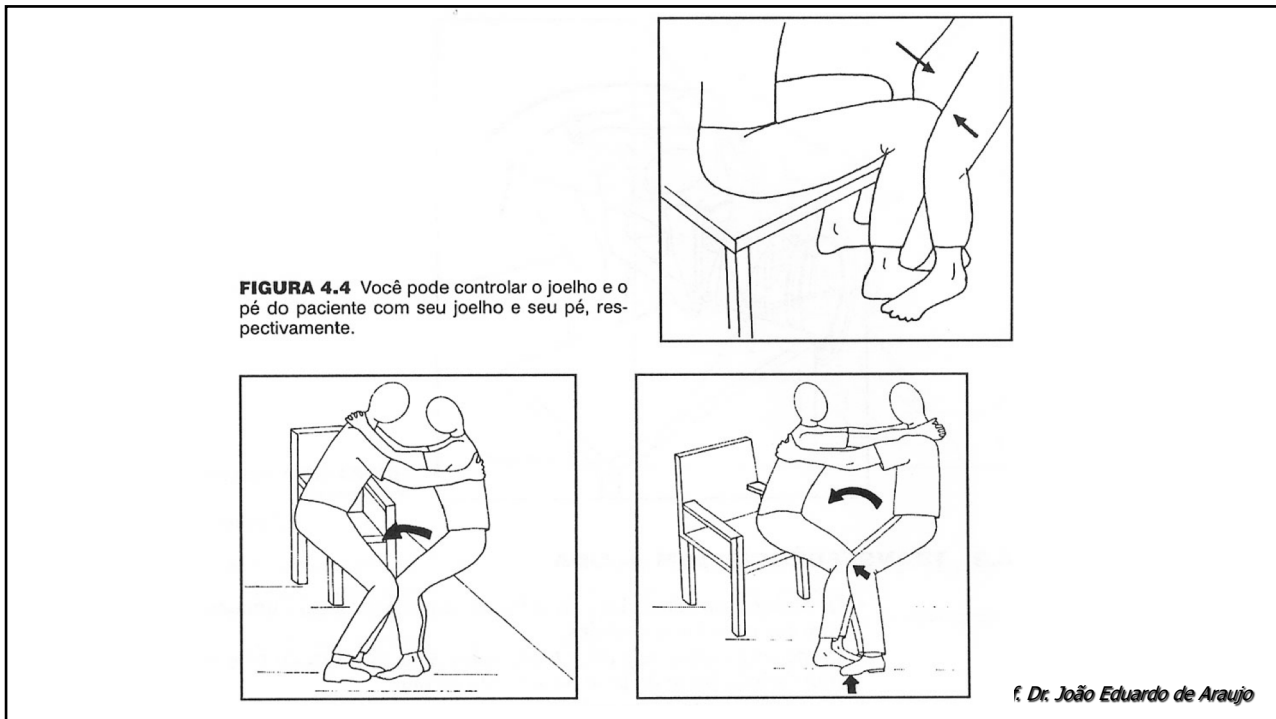
Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

27

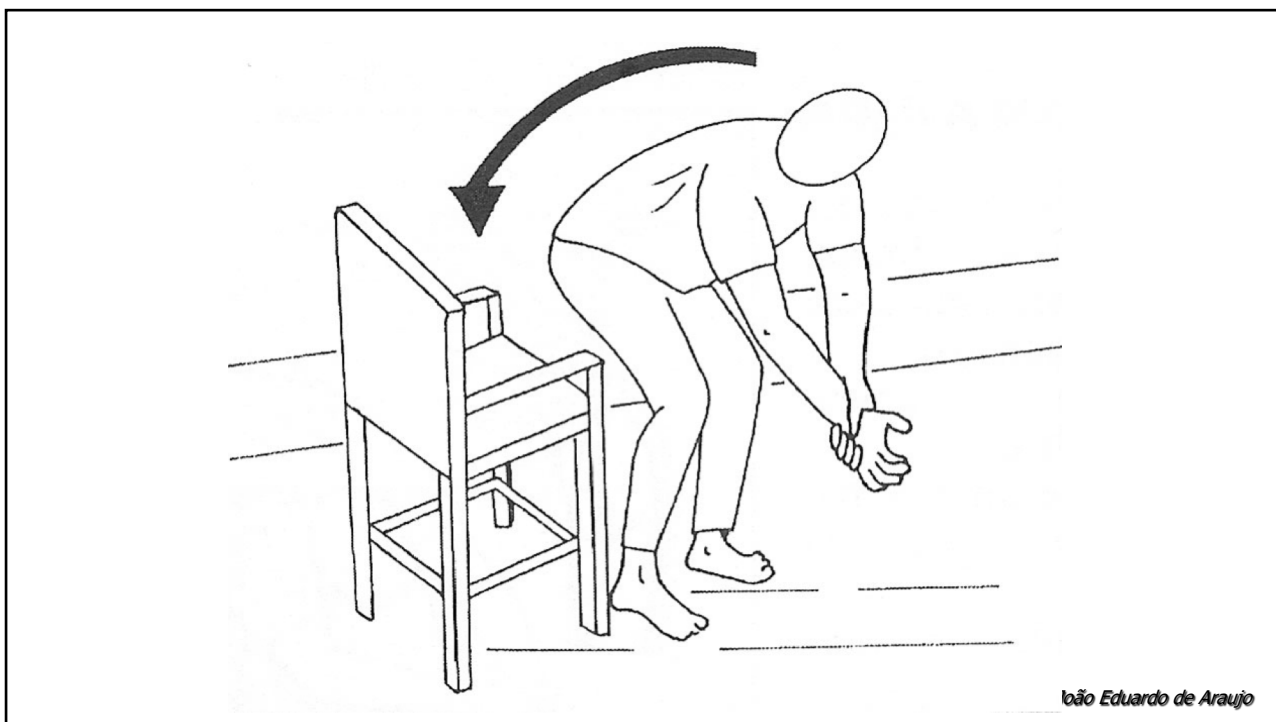


Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

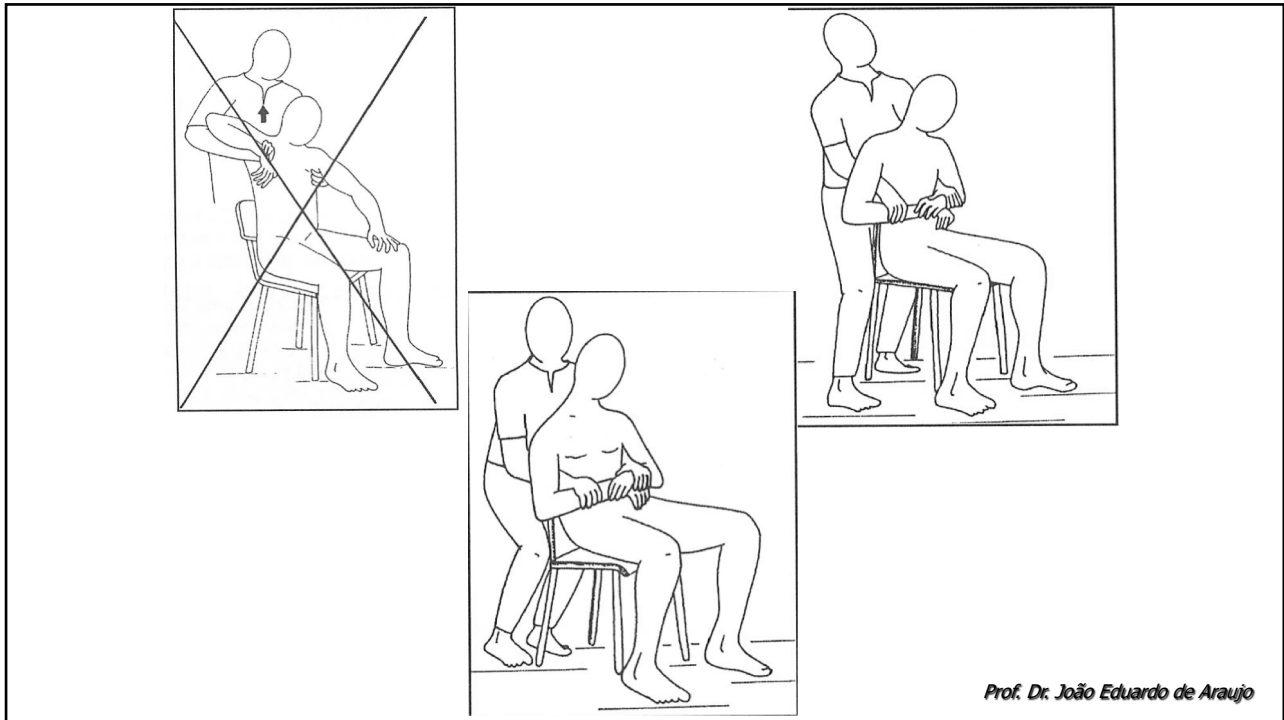
28



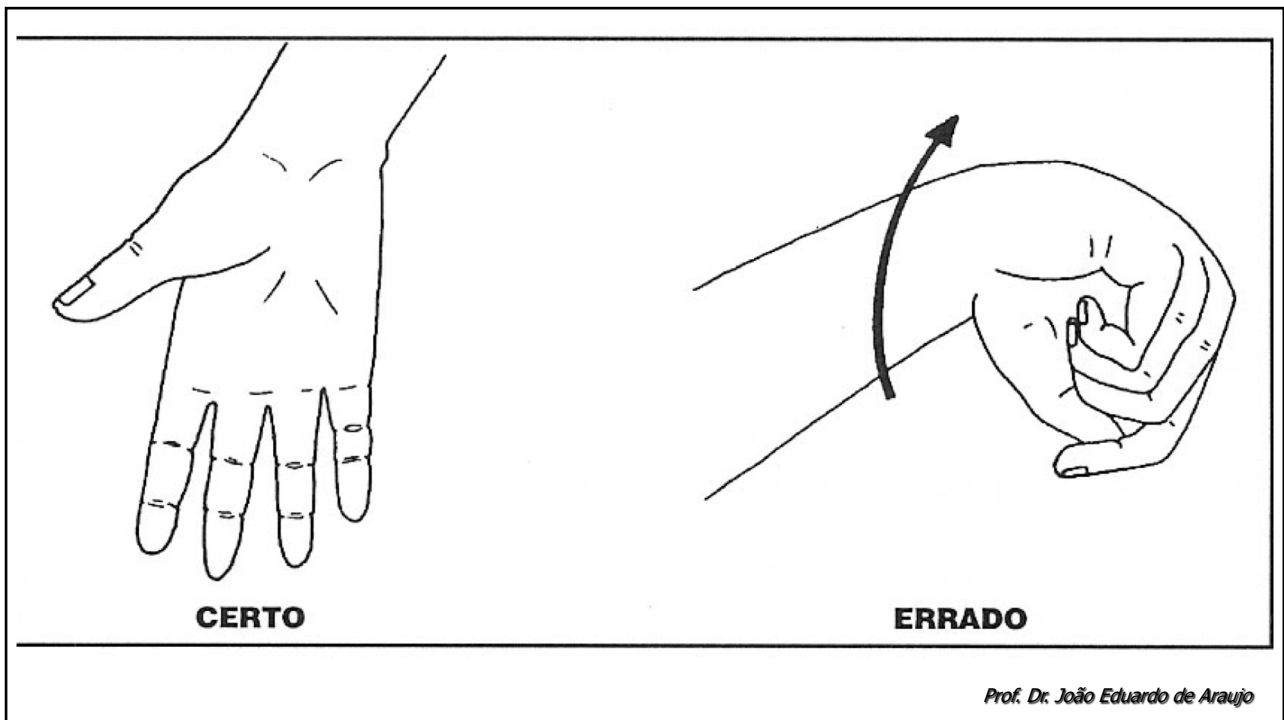
29



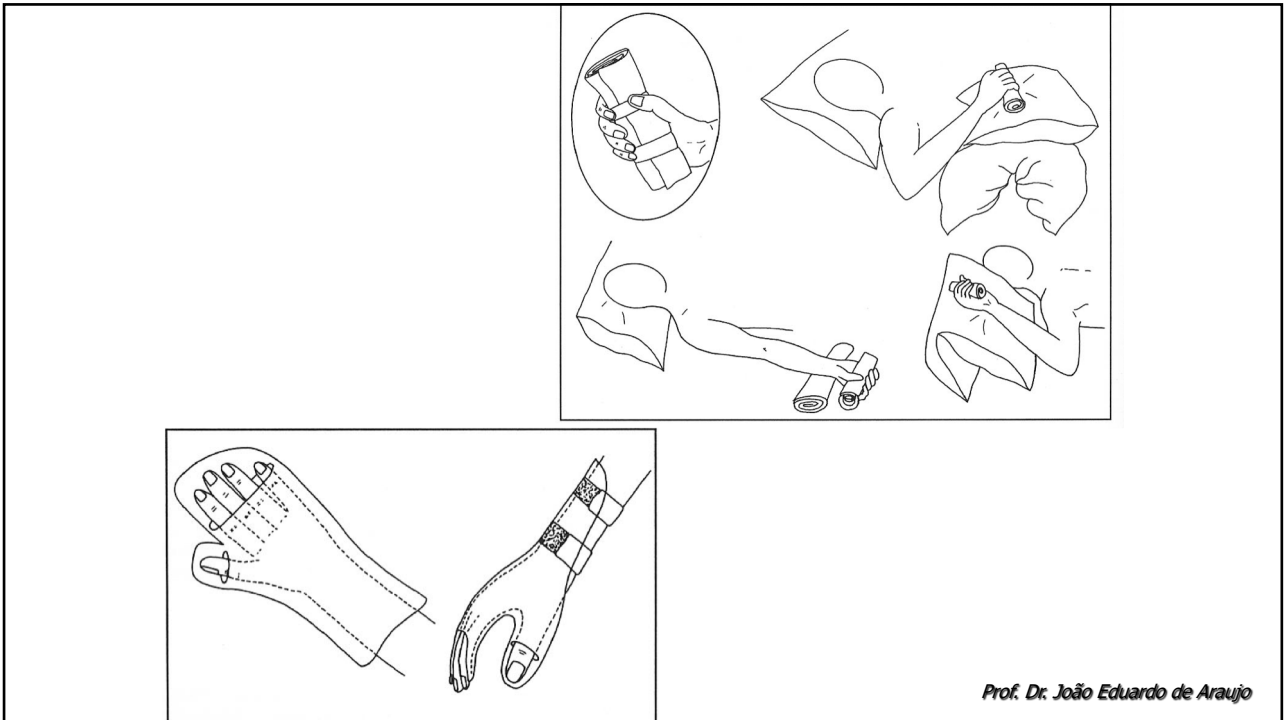
30



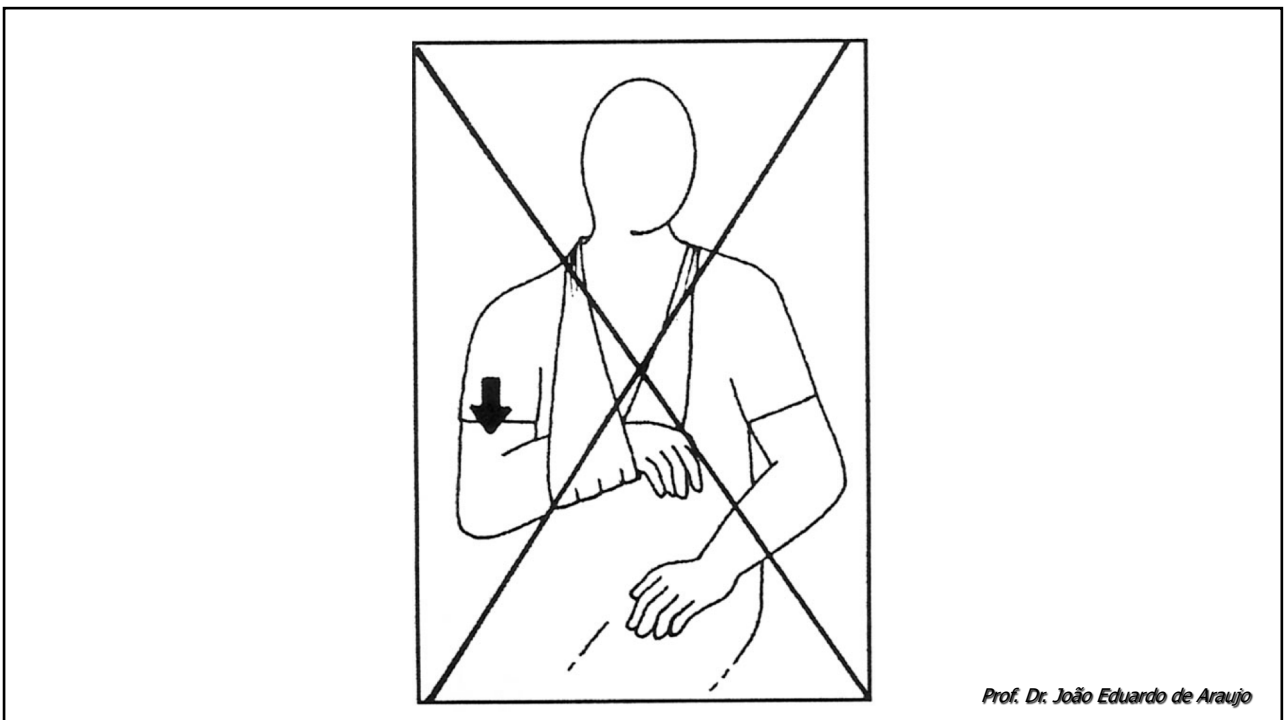
31



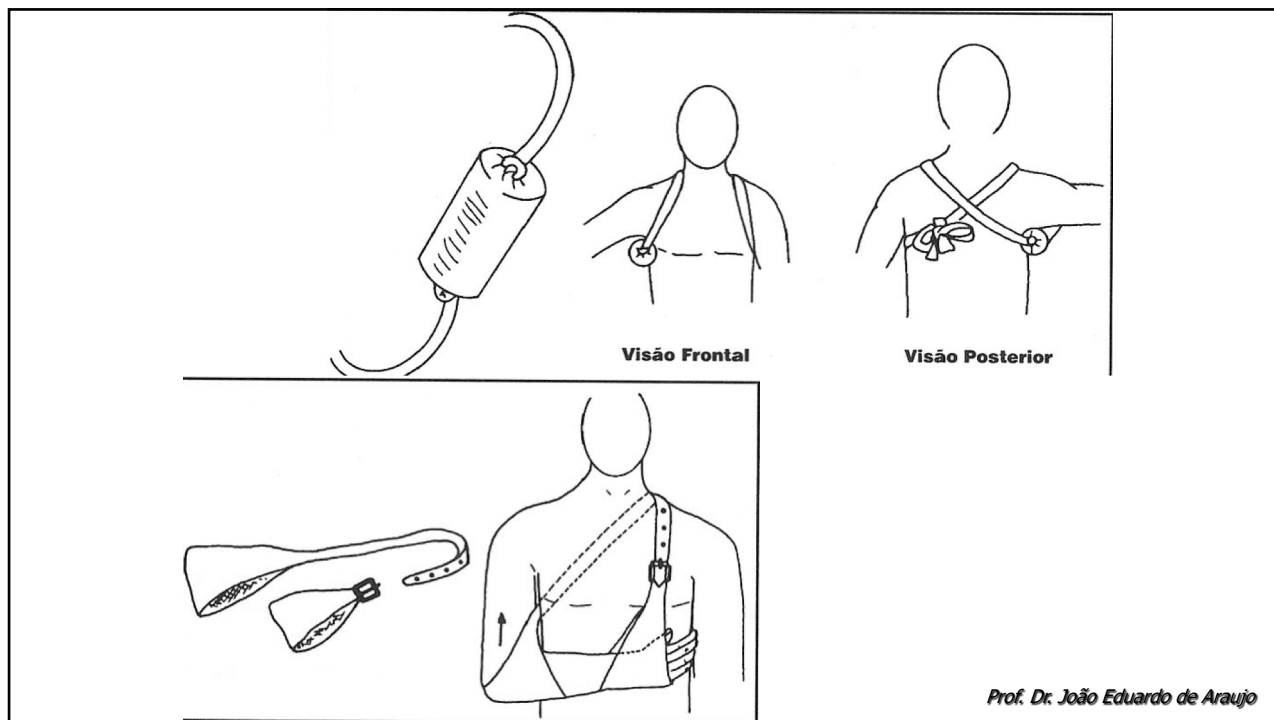
32



33



34



35

Prevention of Shoulder Subluxation After Stroke With Electrical Stimulation

Sandra L. Linn, MPhil; Malcolm H. Granat, PhD; Kennedy R. Lees, MB, ChB

Background and Purpose—Subluxation is a significant problem in poststroke hemiplegia, resulting in pain and loss of function. Current treatments are not proved and not considered effective. It has been demonstrated that cyclical electrical stimulation of the shoulder muscles can reduce existing subluxation. The purpose of this study was to determine whether electrical stimulation could prevent subluxation in both the short and long terms.

Methods—A prospective, randomized controlled study was used to determine the efficacy of electrical stimulation in preventing shoulder subluxation in patients after cerebrovascular accidents. Forty patients were selected and randomly assigned to a control or treatment group. They had their first assessment within 48 hours of their stroke, and those in the treatment group were immediately put on a regimen of electrical stimulation for 4 weeks. All patients were assessed at 4 weeks after stroke and then again at 12 weeks after stroke. Assessments were made of shoulder subluxation, pain, and motor control.

Results—The treatment group had significantly less subluxation and pain after the treatment period, but at the end of the follow-up period there were no significant differences between the 2 groups.

Conclusions—Electrical stimulation can prevent shoulder subluxation, but this effect was not maintained after the withdrawal of treatment. (*Stroke*. 1999;30:963-968.)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

36



Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

37

Neuromuscular Stimulation for Upper Extremity Motor and Functional Recovery in Acute Hemiplegia

John Chae, MD; Francois Bethoux, MD; Theresa Bohinc, OTR; Loreen Dobos, PT;
Tina Davis, OTR; Amy Friedl, OTR

Background and Purpose—The purpose of this study was to assess the efficacy of neuromuscular stimulation in enhancing the upper extremity motor and functional recovery of acute stroke survivors.

Methods—Forty-six stroke survivors admitted to an inpatient rehabilitation unit were randomly assigned to receive either neuromuscular stimulation or placebo. Twenty-eight subjects completed the study. The treatment group received surface neuromuscular stimulation to produce wrist and finger extension exercises. The control group received placebo stimulation over the paretic forearm. All subjects were treated 1 hour per day, for a total of 15 sessions. Outcomes were assessed in a blinded manner with the upper extremity component of the Fugl-Meyer Motor Assessment and the self-care component of the Functional Independence Measure at pretreatment, after treatment, and at 4 and 12 weeks after treatment.

Results—The treatment subjects and control subjects had comparable baseline characteristics. Parametric analyses revealed significantly greater gains in Fugl-Meyer scores for the treatment group after treatment (13.1 versus 6.5; $P=0.05$), at 4 weeks after treatment (17.9 versus 9.7; $P=0.05$), and at 12 weeks after treatment (20.6 versus 11.2; $P=0.06$). Functional Independence Measure scores were not different between groups at any of the time periods ($P>0.10$).

Conclusions—Data suggest that neuromuscular stimulation enhances the upper extremity motor recovery of acute stroke survivors. However, the sample size in this study was too small to detect any significant effect of neuromuscular stimulation on self-care function. (*Stroke*. 1998;29:975-979.)

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

38



66

J.D. Schaechter / *Progress in Neurobiology* 73 (2004) 61–72

Table 1
Studies examining effects of motor therapy on motor and brain function in stroke patients

Study	Stroke patients (number recovery phase, impairment level)	Brain mapping method	Intervention	Comparison
Brouwer and Ambury (1994)	10 Subacute-chronic mild-moderate-severe	TMS	Weight-bearing	Normal control subjects
Carey et al. (2002)	10 Chronic mild-moderate	fMRI	Index finger tracking	Randomized, cross-over patient and normal control groups
Hummelsheim et al. (1994)	15 Subacute-chronic, severe	TMS	Manual stretching	Retrospective normal control subject
Hummelsheim et al. (1995)	30 Subacute-chronic, mild-moderate-severe	TMS	5 Facilitation approaches	Normal control subjects
Jang et al. (2003b)	4 Chronic, mild-moderate	fMRI	Functional upper limb training	Patient unaffected upper limb
Johansen-Berg et al. (2002b)	7 Chronic, mild-moderate	fMRI	Modified constraint-induced movement therapy	Baseline period; patient unaffected upper limb
Kopp et al. (1999)	4 Chronic, mild-moderate	EEG	Constraint-induced movement therapy	Patient unaffected upper limb
Levy et al. (2001)	2 Subacute-chronic, mild-moderate	fMRI	Constraint-induced movement therapy	None
Liepert et al. (1998)	6 Chronic, mild-moderate	TMS	Constraint-induced movement therapy	Patient unaffected motor cortex
Liepert et al. (2000a)	9 Subacute, mild-moderate	TMS	Dexterity training	Baseline period
Liepert et al. (2000b)	13 Chronic, mild-moderate	TMS	Constraint-induced movement therapy	Baseline period; patient unaffected motor cortex
Liepert et al. (2001)	9 Subacute, mild-moderate	TMS	Constraint-induced movement therapy	Baseline period; patient unaffected motor cortex
Miyai et al. (2002)	6 Subacute, severe	TMS	Facilitation	Control technique
Muellbacher et al. (2002)	7 Chronic, mild-moderate	TMS	Upper arm anesthesia	Baseline period
Nelles et al. (2001)	10 Subacute, severe	PET	Functional upper limb training	Control patient group; normal control subjects
Schaechter et al. (2002)	4 Chronic, mild-moderate	fMRI	Constraint-induced movement therapy	Baseline period; patient unaffected upper limb; normal control subjects
Wittenberg et al. (2003)	16 Chronic, mild-moderate	TMS, PET	Constraint-induced movement therapy	Control patient group; retrospective normal control group

boão Eduardo de Araujo