



Fisioterapia na atenção secundária

Fisioterapia na atenção secundária

Juliana da Silva Rodrigues Francioli

© 2017 por Editora e Distribuidora Educacional S.A.
Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta publicação poderá ser reproduzida ou transmitida de qualquer modo ou por qualquer outro meio, eletrônico ou mecânico, incluindo fotocópia, gravação ou qualquer outro tipo de sistema de armazenamento e transmissão de informação, sem prévia autorização, por escrito, da Editora e Distribuidora Educacional S.A.

Presidente

Rodrigo Galindo

Vice-Presidente Acadêmico de Graduação

Mário Ghio Júnior

Conselho Acadêmico

Alberto S. Santana

Ana Lucia Jankovic Barduchi

Camila Cardoso Rotella

Cristiane Lisandra Danna

Danielly Nunes Andrade Noé

Emanuel Santana

Grasiele Aparecida Lourenço

Lidiane Cristina Vivaldini Olo

Paulo Heraldo Costa do Valle

Thatiane Cristina dos Santos de Carvalho Ribeiro

Revisão Técnica

Isabel Cristina Chagas Barbin

Editorial

Adilson Braga Fontes

André Augusto de Andrade Ramos

Cristiane Lisandra Danna

Diogo Ribeiro Garcia

Emanuel Santana

Erick Silva Griep

Lidiane Cristina Vivaldini Olo

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

F817f Franciolli, Juliana da Silva Rodrigues
Fisioterapia na atenção secundária /
Juliana da Silva Rodrigues Franciolli. – Londrina : Editora e
Distribuidora Educacional S.A., 2017.
208 p.

ISBN 978-85-522-0142-7

1. Fisioterapia. I. Franciolli, Juliana da Silva Rodrigues.
- II. Título.

CDD 615

Sumário

Unidade 1 Estrutura da clínica de fisioterapia na saúde do adulto e a fisioterapia nas disfunções provocadas pelas lesões nervosas periféricas na atenção secundária	7
Seção 1.1 - Clínica de fisioterapia na saúde do adulto	9
Seção 1.2 - Lesões nervosas periféricas (paralisia facial e paralisia braquial)	23
Seção 1.3 - Lesões nervosas periféricas (neuropatia diabética e Guillain-Barré)	39
Unidade 2 Fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças neurológicas na atenção secundária	57
Seção 2.1 - Acidente vascular encefálico	59
Seção 2.2 - Traumatismo cranioencefálico	75
Seção 2.3 - Traumatismo raquimedular	91
Unidade 3 Fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças cardiovasculares na atenção secundária	111
Seção 3.1 - Hipertensão arterial sistêmica	113
Seção 3.2 - Arteriosclerose	127
Seção 3.3 - Revascularização do miocárdio	143
Unidade 4 Fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças pulmonares na atenção secundária	161
Seção 4.1 - Doença pulmonar obstrutiva crônica: bronquite e enfisema	163
Seção 4.2 - Asma e bronquiectasia	176
Seção 4.3 - Fibrose pulmonar e tuberculose	189

Palavras do autor

A disciplina *Fisioterapia na atenção secundária* assegura a você aluno, conhecer, esclarecer dúvidas, discutir, analisar, avaliar, elaborar o diagnóstico e prescrever tratamentos e orientações relacionadas ao atendimento de pacientes adultos acometidos por doenças neurológicas, cardiovasculares e pulmonares na Assistência Secundária à Saúde como clínicas e ambulatórios, consultórios e centros de reabilitação, despertando o raciocínio crítico e clínico para uma efetiva assistência fisioterapêutica. Os objetivos de estudo desta disciplina são: promover estudo e aprendizagem sobre atenção secundária na saúde do adulto, organização e funcionamento de uma clínica de fisioterapia em saúde do adulto, diagnóstico, prevenção e tratamento de patologias neurológicas, cardiovasculares e pulmonares do paciente adulto.

Faz-se importante que você dedique um tempo para o autoestudo da disciplina, organizando os conceitos, refletindo sobre os conteúdos, identificando as dúvidas e dificuldades, para que possa prestar assistência fisioterapêutica de qualidade ao paciente adulto na atenção secundária, tanto na área de atuação neurológica quanto na cardiorrespiratória. Cada unidade de ensino irá proporcionar conhecimento teórico e prático na assistência fisioterapêutica ao paciente adulto na Atenção Secundária à Saúde, de forma a desenvolver habilidades sobre conteúdos da estrutura da clínica de fisioterapia, fisioterapia nas disfunções provocadas pelas lesões nervosas periféricas (paralisia facial e braquial, neuropatia diabética e Guillain-Barré), fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças neurológicas (acidente vascular encefálico e traumatismo crânioencefálico e raquimedular), fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças cardiovasculares (hipertensão arterial sistêmica, arterioesclerose e revascularização do miocárdio) e fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças pulmonares (bronquite, enfisema, asma, bronquiectasia, fibrose pulmonar e tuberculose).

Vamos compreender e aperfeiçoar temas sobre setores da clínica de fisioterapia na saúde do adulto, equipamentos disponíveis na saúde do adulto, fichas de avaliação e prontuário,

aspectos éticos profissionais que envolvem o fisioterapeuta nesta área de atenção à saúde e mercado de trabalho. E, com relação às patologias clínicas, faremos uma análise completa desde definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico, complicações, avaliação e intervenção fisioterapêutica.

Estudar exige comprometimento, dedicação, disciplina e muita perseverança; então foco no seu objetivo de vida e vamos juntos iniciar esta caminhada de estudos.

Estrutura da clínica de fisioterapia na saúde do adulto e a fisioterapia nas disfunções provocadas pelas lesões nervosas periféricas na atenção secundária

Convite ao estudo

Olá, aluno. Bem-vindo à primeira unidade de ensino deste livro didático!

Você iniciará os estudos sobre a estrutura da clínica de fisioterapia na saúde do adulto e a fisioterapia nas disfunções provocadas pelas lesões nervosas periféricas na atenção secundária.

Ao término dos estudos deste livro, você irá adquirir a competência geral do conhecimento sobre a atuação da fisioterapia na atenção secundária à saúde e a competência técnica na atuação da fisioterapia neurológica na Atenção Secundária do Adulto. Nesta unidade, você atingirá os objetivos específicos e será capaz de construir propostas de intervenções fisioterapêuticas, descrevendo métodos, técnicas e orientações específicas ao paciente neurológico adulto.

Para auxiliar no desenvolvimento das competências citadas anteriormente e atender aos objetivos específicos, a seguir, será apresentada uma situação que visa aproximar os conteúdos teóricos com a prática.

O gestor do município em que Lara mora realizou uma parceria com sua universidade para ampliar os atendimentos da fisioterapia ambulatorial e abriu vagas para os alunos do último ano do curso para participarem de um processo seletivo de apoio à área administrativa e estágio assistencial em um ambulatório de especialidade médicas, com foco principal na saúde do adulto, pois a demanda é muito alta, principalmente nas especialidades neurológicas e cardiorrespiratórias. Como Lara já passou pela maioria dos estágios do curso, acredita estar preparada para prestar a prova, não quer deixar esta chance passar e, quem sabe, assim que se formar, ser efetivada neste emprego.

O procedimento de avaliação dos candidatos será uma prova escrita de conhecimentos específicos e compatíveis com a função a ser preenchida, uma prova prática em que será criada uma situação real de trabalho e o candidato demonstrará na prática a sua experiência e, por fim, uma entrevista classificatória. Diante desta situação, o que Lara deve estudar? Como estudar? Por onde começar?

Em cada seção desta unidade, você irá resolver situações-problemas que em síntese discutirão sobre a organização geral da clínica de fisioterapia na atenção secundária e as principais patologias do sistema nervoso periférico, desde a apresentação geral da patologia (definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico, complicações) até avaliação e tratamento das mesmas.

Bons estudos!

Seção 1.1

Clínica de fisioterapia na saúde do adulto

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre a clínica de fisioterapia na saúde do adulto. Aprenderá nesta seção os setores que a envolvem, os equipamentos disponíveis na saúde do adulto, as fichas de avaliação e prontuários, aspectos éticos profissionais e o mercado de trabalho nessa área de atenção à saúde.

Agora vamos lembrar a suposta situação que foi apresentada no *Convite ao estudo* com objetivo de aproximar os conteúdos teóricos com a prática profissional. Primeiramente, Lara pensou em entender melhor o que seria uma assistência secundária, como é o funcionamento de um ambulatório médico de especialidades e a atuação do fisioterapeuta nesta área, acessando o site do departamento de saúde de seu município. Foi então que tudo começou a clarear em sua memória. Lembrou-se de que no portal da universidade tinha uma aula sobre estrutura da clínica de fisioterapia na saúde do adulto na atenção secundária e o primeiro tema se referia à clínica de fisioterapia na saúde do adulto. Foi então que surgiram várias dúvidas importantes, tais como: como é a organização de um serviço de fisioterapia ambulatorial que atenda neurologia e cardiorrespiratória para pacientes adultos? Quais os equipamentos necessários para atender estas especialidades? Como são as fichas de avaliação e os prontuários em neurologia e cardiorrespiratória para um paciente adulto? Como trabalhar de maneira ética e profissional na saúde do adulto? Quais são as expectativas do mercado de trabalho na saúde do adulto na atenção secundária?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre os conceitos fundamentais em clínica de fisioterapia na saúde do adulto, será apresentada a teorização na seção *Não pode faltar* dos conteúdos pertinentes a este tema.

Não pode faltar

Setores da clínica de fisioterapia



Refleta

Você sabe como é a organização geral das áreas de atuação da fisioterapia em neurologia e cardiopulmonar no paciente adulto?

Você iniciará seus estudos nesta seção aprendendo como funciona essa organização. Vamos lá!

A fisioterapia neurológica ou neurofuncional tem como objetivo o estudo, o diagnóstico e os tratamentos de alterações neurológicas que envolvam ou não disfunções motoras. Portanto, busca trabalhar a recuperação da função, como coordenação motora, força e equilíbrio.

Para a avaliação fisioterapêutica em neurologia adulta, o fisioterapeuta deve examinar as funções mais importantes, como: funções corticais (linguagem, estado mental, orientação no tempo e no espaço), sistema muscular e funções motoras (tônus, trofismo, motricidade voluntária e involuntária, força muscular, coordenação motora, equilíbrio, marcha, reflexos e manobras deficitárias para fraqueza muscular) e funções sensitivas (sensibilidade superficial como tato, pressão e dor e sensibilidade profunda como cinético-postural). Para isso, o fisioterapeuta utiliza escalas de avaliação, dentre elas Escala Modificada de Ashworth - EMA (avaliação da hipertonía), Escala de Equilíbrio de Berg - EEB (avalia o equilíbrio durante as atividades funcionais) e Escala da ASIA modificada de Frankel (avalia o grau de deficiência em traumatismo raquimedular).



Assimile

A avaliação fisioterapêutica é o ponto principal para a condução do tratamento correto. Uma avaliação bem estruturada reflete uma conduta de qualidade.

Para o tratamento do paciente neurológico, a fisioterapia utiliza diversas técnicas para promoção da independência do indivíduo,

como: facilitação neuromuscular proprioceptiva - FNP (reforça o que o paciente consegue fazer sozinho), método neuroevolutivo Bobath (manuseios para facilitar o movimento) e mobilização neural (diminui a compressão de nervos periféricos). Assim, as principais patologias neurológicas que vamos tratar neste livro serão: acidente vascular encefálico (AVE), traumatismo cranioencefálico (TCE) e traumatismo raquimedular (TRM).

A fisioterapia cardiovascular ou cardiofuncional tem como objetivo preservar a capacidade física e motora para a realização de atividades da vida diária dos pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio, fase pós-operatória de cirurgia cardíaca, cardiopatias congênitas, angina crônica e insuficiência cardíaca através da reabilitação cardíaca (programa de condicionamento físico). Para avaliação fisioterapêutica devem-se analisar as condições clínicas e cardiológicas, as habilidades e aptidões musculoesqueléticas, realizar testes ergométricos e testes de esforço físico, teste de caminhada de 6 minutos, questionário de qualidade de vida e escala de percepção de esforço. Para o tratamento do paciente cardiopata, a fisioterapia utiliza diversos recursos, como: exercícios aeróbicos, anaeróbicos e calistênicos. As principais patologias cardiovasculares que vamos tratar neste livro são: hipertensão arterial sistêmica, arteriosclerose, infarto agudo do miocárdio e revascularização do miocárdio.

A fisioterapia respiratória ou pneumofuncional tem como objetivo melhorar a dinâmica respiratória, a distribuição do ar nos pulmões e remover as secreções brônquicas, melhorando, assim, a função respiratória. Para a avaliação fisioterapêutica, deve-se realizar uma avaliação clínico-funcional, ventilometria (avalia a mecânica pulmonar), expirometria (avalia a quantidade de ar inspirado e expirado) e manuvacuometria (avalia a função muscular respiratória).

Para o tratamento do paciente pneumopata, a fisioterapia utiliza, além das técnicas manuais (posicionamentos corretos, padrões ventilatórios seletivos), manobras de higiene brônquica (drenagem postural, vibração e percussão), HUFF, drenagem autógena, ciclo ativo da respiração, tosse assistida e diversos equipamentos, como: inspirômetro de incentivo (Respiron® e Voldyne®), VPPI (pressão positiva durante a inspiração), EPAP (pressão positiva na expiração), CPAP (mesmo nível de pressão

positiva nas duas fases da respiração), BIPAP/BILEVEL (dois níveis de pressão positiva) e AMBU (reanimador mecânico). As principais patologias pulmonares que vamos tratar neste livro são: bronquite, enfisema, asma, bronquiectasia, fibrose pulmonar e tuberculose.

Geralmente, as patologias cardíacas e respiratórias são tratadas em conjunto, portanto, são chamadas de cardiorrespiratórias. O principal tratamento é a partir da inserção do paciente no programa de reabilitação cardiopulmonar (pulmonar, cardiovascular e metabólico) com protocolos de exercícios destinados aos pacientes com doenças pulmonares, cardiovasculares, diabetes e doenças renais crônicas. Neste protocolo inclui: exercícios aeróbicos e fortalecimentos musculares através de esteiras ergométricas, ciclos ergômetros, caminhadas e cinesioterapia.



Assimile

A fisioterapia clínica engloba ambulatorios e clínicas, consultórios e centros de reabilitação e suas atribuições gerais incluem: avaliar o estado funcional do paciente, elaborar o diagnóstico cinesiológico funcional, estabelecer as rotinas da assistência fisioterapêutica, solicitar exames complementares quando necessário, registrar no prontuário do paciente, recorrer a outros profissionais quando necessário, desenvolver atividades em equipe e participar de reuniões de estudo e discussão de casos entre outros.

Equipamentos disponíveis na saúde do adulto

Neste livro, vamos abordar apenas os setores de clínica de fisioterapia neurológica, cardiovascular e respiratória. No setor de fisioterapia neurológica a sala de avaliação é composta por: material didático para atividades educacionais, mesa de apoio, cadeira, maca, computador e materiais técnicos para a avaliação. Na sala de atendimento deve conter: aparelhos de mecanoterapia (tatames, andador móvel, barra paralela fixa, trilho móvel com cinta de sustentação, tábua de inversão e eversão e escada com rampa de canto fixa), aparelhos facilitadores (espaldar, prancha ortostática, halteres, exercitador de tornozelo e mãos, bicicleta ergométrica, esteira ergométrica, propioceptor, cama elástica, tábua de equilíbrio, balancinho e bancos de altura variada),

acessórios (bola Bobath, rolo Bobath, bastão, colchonete, espelho fixo, faixa elástica, estimulador tátil, cadeira de rodas, muleta axilar e muleta canadense), recursos de eletroterapia (TENS e FES) e termoterapia (bolsa térmica e máquina de gelo).

No setor de fisioterapia cardiovascular, a sala de avaliação é composta por: material didático para atividades educacionais, mesa de apoio, cadeira, maca, computador e negatoscópio. Necessita-se ainda de uma sala de testes e atendimentos com: esfigmomanômetro, estetoscópio, oxímetro de pulso, esteiras ergométricas, bicicleta ergométrica, remo ergômetro e cronômetro, colchonetes, rolos de posicionamentos, rádio e rede de apoio à oxigenoterapia.

No setor de fisioterapia respiratória, a sala de avaliação é composta por: material didático para atividades educacionais, mesa de apoio, cadeira, maca, computador, negatoscópio, estetoscópio, esfigmomanômetro, termômetro, oxímetro de pulso e manovacuômetro. Necessita-se ainda de uma sala para assepsia dos acessórios e preparo dos equipamentos com: solução para desinfecção em imersão, glutaraldeído a 2% para peças metálicas, hipoclorito a 1% para peças plásticas e secadores elétricos de ar quente para os circuitos e traqueias. Na sala de atendimentos é necessário: cama de drenagem postural, escarradeira, aspirador portátil (sonda de aspiração estéril, xilocaína gel e luva estéril), suporte para oxigenoterapia, aerosolterapia, dispositivos de pressão (EPAP, CPAP, RPPI, BIPAP), fluter e inspirômetros de incentivo. Poderá ainda ter uma sala em comum com o setor de cardiologia para atividade de cinesioterapia.

Fichas de avaliação e prontuários na saúde do adulto

Cada paciente deve ter sua ficha de avaliação individual, preencher todos os dados com letra legível, assinar todas as folhas da ficha, inclusive as folhas em branco, e o nome completo do paciente também deve estar em todas as folhas da ficha.



Assimile

O completo preenchimento da ficha torna-se um grande aliado à sua defesa junto às autoridades.

Em geral, a ficha de avaliação deve conter: estado funcional do paciente, identificação da patologia clínica, diagnóstico fisioterapêutico, exames laboratoriais e de imagem, anamnese funcional, exame musculoesquelético e exame funcional de todas as estruturas anatômicas envolvidas. Uma avaliação fisioterapêutica detalhada é imprescindível para que se estabeleça o melhor plano de tratamento, assim, o fisioterapeuta deve compreender a etiologia, a fisiopatologia da doença, os mecanismos de lesão, o quadro clínico, as complicações e estar apto a examinar as funções mais importantes para cada caso, traçando, assim, objetivos de tratamentos e condutas fisioterapêuticas corretas. A seguir, vamos conhecer alguns exemplos de pontos importantes para cada caso.



Exemplificando

Ficha de avaliação em neurologia adulto: identificar como chegou ao setor, como realiza as atividades de vida diária, descrever o padrão patológico, como é o equilíbrio estático e dinâmico, marcha, reações de proteção e endireitamento, amplitude de movimento, força muscular, tônus muscular, reflexos osteotendíneos, sensibilidade, coordenação motora grossa e fina, capacidade de aprendizagem, entre outros itens.

Ficha de avaliação em cardiologia: antecedentes familiares e pessoais, estilo de vida, exames complementares, dados vitais (pressão arterial e frequência cardíaca), ausculta cardíaca e pulmonar, tipo de tórax, padrão respiratório e sinais de insuficiência cardiopulmonar.

Ficha de avaliação em pneumologia: inspeção geral, tipo respiratório, padrão respiratório, força muscular respiratória, amplitude da respiração, expansibilidade respiratória, cinética diafragmática, deformidades de tórax, dados vitais e ausculta pulmonar.

O prontuário também deve ser preenchido corretamente, com letra legível, à caneta, sem uso de corretivo, devido ao acesso de todos da equipe de saúde do local, e com o nome completo do paciente em todas as folhas, que não deverão estar em branco. O prontuário é importante para o paciente, para a instituição, para

ensino e pesquisa, além da elaboração de censo de propostas de assistência à saúde pública e para avaliação da qualidade do atendimento prestado, a fim de identificar todos os profissionais envolvidos no cuidado ao paciente. Os registros devem ser guardados por 20 anos com os documentos, desde a última data do atendimento. Após este tempo, pode ser substituído por outros métodos de registro e os originais podem ser destruídos. Compete ao fisioterapeuta em consultório, clínica, ambulatório ou centro de reabilitação a responsabilidade pela guarda dos documentos. O paciente tem acesso total ao prontuário, bem como qualquer pessoa com sua autorização.

É de extrema importância identificar o número do registro no Conselho responsável (Fisioterapia – CREFITO) e registrar no prontuário as prescrições fisioterapêuticas, sua evolução, as intercorrências e as condições de alta da assistência fisioterapêutica.



Refleta

Em relação ao prontuário, existe um tópico de extrema importância: o segredo profissional. As confidências que você ouvir de seu paciente em qualquer momento de seu atendimento são sigilosas e não poderão ser reveladas, para não causar sérios danos ou prejuízos materiais ou morais. Não se esqueça disso. Pense desde já em suas atitudes.

Diversos instrumentos abordam o tema, com normas específicas, estabelecendo direitos e deveres em diversas situações e contextos, como: o Código Penal (arts. 153 e 154) e o Código de Ética da Fisioterapia (cap. II, art. 7, § VIII).



Assimile

A legislação ajuda os profissionais a tomarem decisões corretas perante a sociedade, definindo seus direitos e obrigações, por isso, o tempo todo devemos nos perguntar: será que esta atitude está correta? Será que estou sendo justo? Será que não vou prejudicar alguém? Gostaria que fizessem isso comigo? Gostaria que fizessem isso com algum ente querido?

Aspectos éticos e profissionais que envolvem o fisioterapeuta na área de atenção à saúde

Ética se refere a regras de conduta humana, caráter, modo de ser, do ponto de vista do bem e do mal, com o objetivo de harmonizar os interesses individuais e coletivos. Cada pessoa é responsável por definir a sua ética e seus atos devem ser livres, voluntários e conscientes.

A ética profissional é um conjunto de normas que devem ser colocadas em prática no exercício de qualquer profissão. Alguns valores cruciais são: honestidade, sigilo, competência, imparcialidade e atitude; além de prudência, coragem, perseverança, compreensão, humildade e otimismo.

Já o Código de Ética é o documento que expõe os direitos e deveres no exercício da profissão. O Código de Ética profissional da Fisioterapia e Terapia Ocupacional foi aprovado pela Resolução Coffito 10, de 3 de julho de 1978. É composto por VI capítulos, descritos em síntese a seguir:

CAPÍTULO I - Das responsabilidades fundamentais:

Prestar assistência de promoção, tratamento e recuperação da saúde. Zelar pela assistência adequada do paciente. Responsabilizar-se pelo erro, mesmo quando cometido na equipe. Somente aceitar atribuição ou cargo quando for capaz de desempenhar com segurança. Aperfeiçoar seus conhecimentos em benefício do paciente e da profissão, entre outros.

CAPÍTULO II - Do exercício profissional:

Deveres: exercer sua atividade com zelo e obedecer aos preceitos da ética profissional. Respeitar a vida humana, a dignidade, a intimidade e os direitos da pessoa. Utilizar todos os seus conhecimentos para diminuir o sofrimento humano. Informar ao paciente o diagnóstico, prognóstico e objetivos de tratamento, exceto quando estas informações lhe causarem dano. Manter segredo sobre fato sigiloso, entre outros.

Proibido: negar assistência em caso de urgência. Abandonar o paciente no meio do tratamento, salvo por motivo relevante. Deixar que outro execute sua atividade. Prescrever medicamento ou praticar ato cirúrgico. Prescrever tratamento quando desnecessário, proibido por lei ou pela ética profissional. Causar

prejuízo moral ou à saúde do paciente ou sem o consentimento deste, entre outros.

O fisioterapeuta faz o diagnóstico fisioterapêutico, elabora o tratamento, avalia e decide quanto à necessidade de fisioterapia, zela pelo prontuário do paciente e reprova quem infringe a ética, comunicando a chefia e, quando necessário, o Conselho responsável.

CAPÍTULO III - Do fisioterapeuta perante as entidades de classe:

Atuar nos órgãos representativos de classe para condições mais justas de trabalho.

CAPÍTULO IV - Do fisioterapeuta perante os colegas e demais membros da equipe de saúde:

Tratar os colegas ou outros profissionais com respeito. Desempenhar com exigência sua função na equipe. Quando encaminhar paciente a outro colega, não indicar a conduta e, quando receber de outro colega, reencaminhar quando terminar o impedimento, entre outros.

CAPÍTULO V - Dos honorários profissionais:

O fisioterapeuta tem direito à justa remuneração, considerando alguns parâmetros, como: condição socioeconômica da região, hora, local, distância, urgência e meios de transporte, natureza da assistência e tempo despendido. Pode deixar de receber seus honorários em casos em que o paciente for carente de recursos e não pode encaminhar paciente com recursos para serviços gratuitos.

CAPÍTULO VI - Disposições gerais:

O fisioterapeuta que não cumprir as exigências deste Código será aplicado às penas disciplinares. Essa resolução foi revogada em 2013 passando a vigorar a Resolução nº 424, de 8 de julho de 2013, que estabelece o novo Código de Ética e Deontologia específico para o exercício da profissão de Fisioterapia.

Ainda dentro da ética profissional, existem outras ferramentas e documentos importantes para garantir a dignidade e o valor real do atendimento fisioterapêutico, documentos para unificar e padronizar as incapacidades e códigos relativos à classificação das doenças como citado a seguir:

- Referencial Nacional de Honorários Fisioterapêuticos - RNHF.
- Classificação de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde - ICDH-2.

- Classificação Estatística Internacional de Doenças e problemas relacionados à saúde - CID-10.



Pesquise mais

BRASIL. **Resolução nº 424, de 8 de julho de 2013.** Estabelece o Código de Ética e Deontologia da Fisioterapia. Disponível em:

<<https://www.coffito.gov.br/nsite/?p=3187>>. Acesso em: 18 jun. 2017.

Mercado de trabalho da fisioterapia na Atenção à Saúde do Adulto

A inserção do fisioterapeuta no mercado de trabalho ainda tem uma predominância no setor privado, facilitando a sua entrada através das especializações que geram maior segurança para o primeiro emprego e, também, pelos estágios extracurriculares realizados durante a graduação, ou após a formação como estágio voluntário, que, além da experiência na prática clínica, pode ser a oportunidade de garantir uma vaga no emprego pelo vínculo criado e a chance de mostrar sua capacidade de trabalho. No entanto, ao mesmo tempo, são oferecidos baixos salários, um mercado saturado de fisioterapeutas e pouco reconhecimento profissional.

Para que ocorra uma mudança neste paradigma, é preciso esclarecer as diferenças entre mercado de trabalho e atuação profissional. O primeiro se enquadra nas ofertas de emprego existentes para um determinado tipo de profissão e o segundo representa as possibilidades de atuação dentro da profissão. A fisioterapia oferece diversas possibilidades de atuação, mas, para isso, é necessário estimular o trabalho em saúde, a saúde coletiva, a epidemiologia social e avançar na Saúde Pública. Através do trabalho em equipe, e com diferentes tipos de profissionais, é possível conseguir o reconhecimento e a valorização por parte de outros profissionais da saúde, consolidando a profissão, tanto com relação a outros profissionais, como por parte da sociedade.

Na medida em que a fisioterapia se torna mais conhecida, suas áreas de intervenção se ampliam e a demanda por estes serviços aumentam na mesma proporção. O atendimento

restrito aos centros de reabilitação e a outros serviços de atenção secundária, como clínicas e consultórios, possuem uma demanda reprimida, com listas de espera grandiosas, além da dificuldade dos pacientes de se deslocarem até o local de atendimento. Diante desta situação, o mercado exige profissionais com formação generalizada, humanizada e integrada a outros profissionais da área da saúde, ampliando a fisioterapia na assistência ambulatorial para atuação na gestão (gestão de serviços e de equipes) e atenção à saúde (promoção da saúde individual e coletiva, prevenção de doenças e agravos, reabilitação individual e coletiva, atendimento domiciliar, acompanhamento terapêutico e serviços de residências terapêuticas), avançando no campo da Saúde Pública e fortalecendo as condições para a melhora da saúde da população em geral.

Sem medo de errar

Após adquirir conhecimento sobre a clínica de fisioterapia na saúde do adulto, você é capaz de resolver a situação-problema no *Diálogo aberto* em que surgiram as dúvidas: Como é a organização de um serviço de fisioterapia ambulatorial que atenda neurologia e cardiorrespiratória em pacientes adultos? Quais são os equipamentos necessários para atender estas especialidades? Como são as fichas de avaliação e os prontuários em neurologia e cardiorrespiratória para paciente adulto? Como trabalhar de maneira ética e profissional na saúde do adulto? Quais são as expectativas do mercado de trabalho na saúde do adulto na atenção secundária?

Para estruturar um serviço de fisioterapia de qualidade para o atendimento em neurologia, cardiologia e respiratória focado em adultos, é necessária uma estruturação dos setores de acordo com a especialidade, mas, em um contexto geral, conhecer bem o objetivo da área de atuação, o que questionar em uma avaliação fisioterapêutica, que escalas ou testes utilizar, quais métodos ou técnicas de tratamento seguir e as principais patologias atendidas em cada área de atuação.

Os equipamentos necessários também seguem um padrão de acordo com a especialidade atendida, com matérias para avaliação geral e específica, mecanoterapia e seus acessórios, eletroterapia, termoterapia e espaço para assepsia dos equipamentos. Com

relação às fichas de avaliação, estas devem conter o estado funcional do paciente, identificação da patologia clínica, diagnóstico fisioterapêutico, exames laboratoriais e de imagem, anamnese funcional, exame musculoesquelético e exame funcional de todas as estruturas anatômicas envolvidas em cada especialidade.

Para que seu trabalho seja realizado de maneira correta, é preciso seguir alguns princípios éticos e profissionais, dessa forma, cada profissão dispõe de um Código de Ética específico que precisa ser respeitado e colocado em prática. Para os fisioterapeutas, usa-se o Código de Ética da Fisioterapia e Terapia Ocupacional aprovado pela resolução Coffito-10, de 3 de julho de 1978.

Com relação ao mercado de trabalho na atenção secundária, a tendência exige profissionais com formação generalizada, humanizada e integrada a outros profissionais da área da saúde avançando para o campo da Saúde Pública, expandindo além de consultórios, clínicas, ambulatórios e centros de reabilitação.

Avançando na prática

Gestão de serviço em reabilitação

Descrição da situação-problema

Você foi convocado pela supervisora de estágio para ser o líder de sua equipe, composta por mais 9 alunos, e gerenciar o setor de reabilitação em neurologia da instituição, mas sua turma não é tão unida quanto deveria e você precisa organizar o serviço e o relacionamento entre o grupo para não afetar o atendimento dos pacientes. Como você procederia? Por onde começar?

Resolução da situação-problema

A princípio, é necessário organizar a ficha de avaliação dos pacientes, que deve ser preenchida de acordo com todos os princípios éticos. Depois, avaliar o estado funcional do paciente para elaborar o diagnóstico cinesiológico funcional a partir de uma boa avaliação fisioterapêutica, contendo todos os itens necessários para avaliar um caso neurológico, traçar objetivos e condutas e um roteiro de orientações ao paciente, cuidador ou responsável. Posteriormente, selecionar todos os equipamentos necessários durante o atendimento, estabelecendo as rotinas para

a assistência fisioterapêutica, solicitar exames quando necessário, recorrer a outros profissionais de saúde em caso de dúvidas, alterar o programa de tratamento sempre que necessário e registrar todas as prescrições e ações desenvolvidas no prontuário do paciente. Para que cada aluno consiga participar ativamente da organização, é preciso distribuir as atividades igualmente, tornando o relacionamento mais harmonioso e estimulando, assim, o respeito entre todos da equipe. Promover reuniões de estudo, discussão de casos e treinamentos ou capacitações relacionadas às áreas de atuação e elaborar um controle periódico da qualidade do atendimento e do relacionamento entre os colegas são práticas também necessárias.

Faça valer a pena

1. A média complexidade em saúde é composta por ações e serviços que visam atender aos principais problemas e agravos à saúde da população, cuja complexidade da assistência necessita de profissionais especializados e utilização de recursos tecnológicos para apoio diagnóstico e tratamento. Na fisioterapia é chamada de "fisioterapia clínica"; e é composta por clínicas, consultórios e centros de reabilitação.

Assinale a alternativa correta quanto ao tipo de assistência fisioterapêutica descrita:

- a) Fisioterapia na atenção básica.
- b) Fisioterapia na atenção terciária.
- c) Fisioterapia na atenção secundária.
- d) Fisioterapia na atenção ao trabalhador.
- e) Fisioterapia na atenção ao ser humano.

2. Identificar como o paciente chegou ao setor e como realiza as atividades de vida diária e descrever o padrão patológico, o equilíbrio estático e dinâmico, a marcha, as reações de proteção e o endireitamento, bem como a amplitude de movimento, a força e o tônus muscular, os reflexos osteotendíneos, a sensibilidade, a coordenação motora grossa e fina e a capacidade de aprendizagem constituem a ficha de avaliação de qual área de atuação fisioterapêutica?

- a) Cardiovascular.
- b) Respiratória.
- c) Neuropediátrica.
- d) Geriátrica.
- e) Neurológica.

3. É _____ ao fisioterapeuta negar assistência em caso de urgência; abandonar o paciente no meio do tratamento, sem a garantia de continuidade da assistência, exceto por motivo relevante; prescrever medicamento ou praticar ato cirúrgico. A _____ do fisioterapeuta por erro cometido em sua atuação profissional não é diminuída, mesmo quando cometido na coletividade de uma equipe.

Assinale a alternativa que completa as lacunas corretamente.

- a) Dever; responsabilidade.
- b) Proibido; função.
- c) Dever; dignidade.
- d) Proibido; responsabilidade.
- e) Ação; função.

Seção 1.2

Lesões nervosas periféricas (paralisia facial e paralisia braquial)

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre *lesões nervosas periféricas (paralisia facial e braquial)*. Nesta seção serão apresentados os aspectos clínicos destas patologias, a avaliação fisioterapêutica e as técnicas de intervenções para traçar a conduta e as orientações ao paciente. Para isso, vamos lembrar a situação que foi apresentada no *Convite ao estudo* que visa aproximar os conteúdos teóricos com a prática.

Para dar sequência aos estudos, Lara retomou mentalmente a função do fisioterapeuta, que avalia, realiza diagnóstico, executa o tratamento e encaminha o paciente para a alta ou a outros profissionais quando necessário. Por ter passado recentemente pelo estágio de neurologia, decidiu começar pelas lesões nervosas periféricas com foco em paralisia facial e paralisia braquial. Sendo assim, seria importante memorizar sobre estas patologias, respondendo aos seguintes questionamentos: qual a definição e epidemiologia (causas, fatores de risco e incidências) da paralisia braquial e facial? Qual a fisiopatologia destas lesões e como fazer o diagnóstico correto destas patologias? Qual o quadro clínico (sinais e sintomas) e suas prováveis complicações na paralisia braquial e facial? Quais os itens importantes para uma avaliação fisioterapêutica e a determinação dos objetivos de tratamento para estas patologias? Qual seria uma proposta de intervenção fisioterapêutica com orientações gerais para ambas as paralisias?

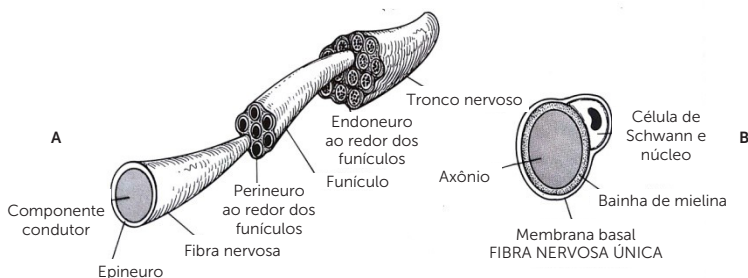
Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre as lesões nervosas periféricas, serão apresentados de forma contextualizada na seção *Não pode faltar* os conteúdos pertinentes a este tema.

Vamos lá!

Não pode faltar

O sistema nervoso periférico é formado pelos nervos cranianos, pelas raízes espinhais anteriores e posteriores, pelos plexos nervosos, gânglios espinhais e gânglios autonômicos, pelos nervos periféricos e pelas terminações nervosas. Para compreender melhor sua estrutura, visualize a figura a seguir, que descreve a organização de um nervo periférico.

Figura 1.1 | Três níveis de organização de um nervo periférico ou tronco nervoso. A - Tronco nervoso e componentes; B - Estrutura microscópica da fibra nervosa



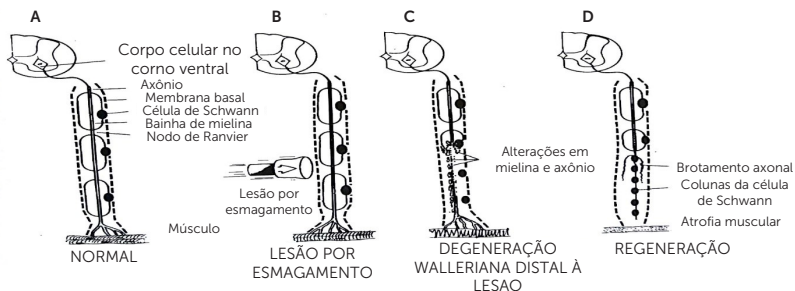
Fonte: UMPHRED (1994 p. 332).



Assimile

As neuropatias periféricas podem ser classificadas de muitas formas: de acordo com a lesão anatomopatológica (com degeneração axonal, desmielinização ou sobreposição das duas), de acordo com as características clínicas (mononeurite, mononeurite múltipla e polineurite), com relação à causa (adquirida ou hereditária) e com relação à fisiopatologia (radicular e do plexo). Mas a classificação mais utilizada está relacionada com o tipo de agressão no nervo: axonotmese (compressão do nervo), neuropraxia (bloqueio na condução do nervo) e neurotmese (rompimento completo do nervo). No caso da neurotmese, é necessário a neurorafia (sutura do nervo) para que não ocorra a degeneração Walleriana (degeneração distal a lesão).

Figura 1.2 | Degeneração Walleriana. A - Nervo motor periférico normal; B - Lesão por esmagamento no nervo periférico; C - Degeneração Walleriana distal ao local da lesão; D - Regeneração com brotamento axonal orientado pelas colunas da célula de Schwann



Fonte: UMPHRED (1994 p. 333)



Reflita

Para que você possa concluir o diagnóstico fisioterapêutico de uma lesão nervosa periférica, é preciso conhecer detalhadamente os sinais e os sintomas, ou o quadro clínico, para que se obtenha uma história clínica completa. Quais exames você analisaria para complementar o diagnóstico?

Por falar em quadro clínico, podemos citar alguns sinais e sintomas positivos e negativos das lesões nervosas periféricas classificadas em:

- **Sinais motores:** positivos (cãibras) e negativos (fraqueza).
- **Sinais sensoriais:** positivos (dor) e negativos (diminuição da sensibilidade).
- **Sinais autonômicos:** positivos (sudorese) e negativos (hipotensão ortostática).

Existem outros distúrbios, que de forma secundária complicam o quadro clínico das lesões nervosas periféricas, como os vasomotores e as alterações de tecido mole e ossos. Veja a seguir alguns destes distúrbios.



Exemplificando

Distúrbios secundários da lesão nervosa periférica:

- Distúrbios vasomotores: edema.
- Distúrbios de tecido mole: hiper mobilidade.
- Distúrbios ósseos: descalcificação.



Pesquise mais

Para você aprofundar mais os estudos sobre lesão nervosa periférica, leia o capítulo 12 do livro a seguir. Aproveite para pesquisar também a avaliação e o tratamento das lesões nervosas periféricas em geral.

UMPHRED, Darcy Ann. Neuropatias periféricas. _____. **Fisioterapia neurológica**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1994, p. 331-339.

Vamos agora estudar a paralisia facial periférica e conhecer os aspectos gerais desta patologia, englobando a avaliação e conduta fisioterapêutica.

Paralisia facial periférica

1.1 Definição e epidemiologia da paralisia facial periférica

A paralisia facial periférica (PFP) ocorre quando o fluxo nervoso sofre uma interrupção em qualquer parte do nervo facial (desde o núcleo do nervo, no interior do tronco encefálico, até em todo o seu trajeto). Os nervos cranianos emergem do tronco encefálico e são constituídos por doze pares, sendo o nervo facial o sétimo par, que apresenta predomínio de função motora.

As causas da PFP são as mais variadas:

- Infecciosas: meningites e otites (herpes simples, herpes zoster, rubéola).
- Tumoraes: tumores de nervo auditivo e da base do crânio.
- Traumáticos: fratura do osso temporal e ferimento por arma de fogo.
- Vasculares: lesão no tronco encefálico/acidente vascular encefálico.

A paralisia de Bell ou paralisia idiopática é a que mais ocorre (73% das PFP), apresentando-se de forma aguda com dor retro

auricular (atrás da orelha). Existem relatos de que ela pode estar relacionada a mudanças de temperatura, estresse, fadiga e baixa imunidade. Algumas doenças podem causar PFP bilateralmente, como: neuropatia por vacinação, diabetes mellitus, síndrome de Guillain-Barré, sífilis e outras.

1.2 Fisiopatologia e diagnóstico da paralisia facial periférica

A PFP é diagnosticada quando a lesão ocorre no nervo facial, entre o seu núcleo e os músculos por ele inervados. Geralmente as causas são: vasculares, podendo ocorrer isquemia do nervo facial, com vasoconstrição dos vasos sanguíneos (exemplo, a sensibilidade ao frio e o contraste quente e frio) e alérgicas, por liberação de histaminas e outros produtos causadores de inflamação no trajeto do nervo e viral, onde o vírus apresenta afinidade pelo nervo facial).



Assimile

A lesão no nervo facial se instala devido à reação inflamatória, deixando o nervo edemaciado comprimido dentro de um canal ósseo estreito. Essa alteração impede a condução do impulso nervoso para os músculos responsáveis pela mímica facial, levando à incapacidade funcional e assimetria facial.

Com relação ao diagnóstico da paralisia facial periférica, é necessário observar: assimetria facial, sinais de lacrimejamento, hiperacusia (audição exacerbada) ou hipoguesia (diminuição do paladar) e Sinal de Bell (movimento para cima e para fora do olho quando tenta piscar, deixando a córnea branca exposta). Também é preciso examinar os nervos cranianos próximos ao nervo facial: funções auditivas, funções vestibulares, sensibilidade da córnea e sensibilidade da hemiface. Além disso, recomenda-se pedir e analisar exames laboratoriais, como eletroneuromiografia, raio X de crânio e do osso temporal, tomografia e ressonância nuclear magnética de crânio quando necessário.

1.3 Quadro clínico e complicações da paralisia facial periférica

A PFP pode ser unilateral ou bilateral. A forma unilateral pode ser reconhecida mais facilmente pela grande assimetria na face (o olho não pisca e não fecha e, ao mostrar os dentes, a boca desvia para o lado não acometido). Essas características são positivas para alguns sinais clínicos, como: sinal de lagoftalmo (como o olho não fecha e deixa a fenda palpebral aberta), sinal Nigro (quando

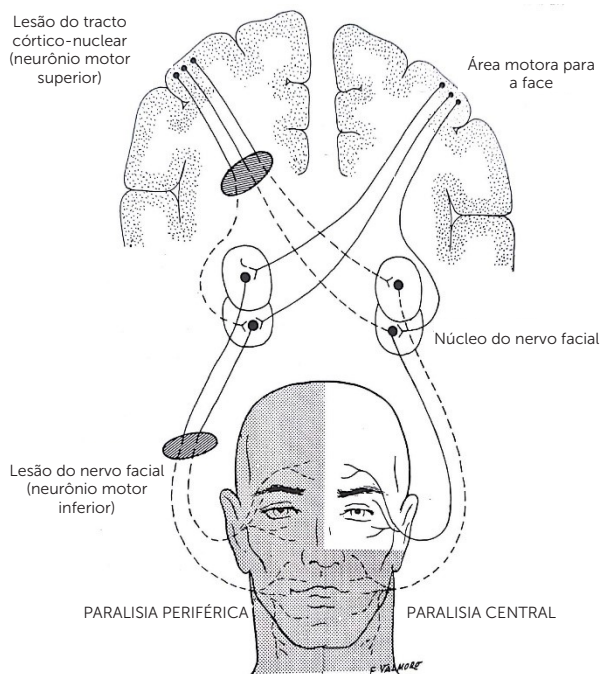
o globo ocular gira para cima) e sinal de Bell (quando a parte branca da córnea fica exposta). De maneira geral, a PFP causa dificuldade na realização dos movimentos da mímica facial, tais como: franzir a testa, mover a sobrancelha, fechar o olho, assoviar e mostrar os dentes, podendo ainda sentir dores de cabeça e de ouvido. Portanto, acomete toda a metade da face, com flacidez homolateral e paralisia total.



Refleta

Quando ocorre lesão do neurônio motor superior ou lesão do tracto córtico-nuclear, chamamos de paralisia facial central (PFC). neste caso, a lesão está localizada acima do núcleo do nervo facial, do lado oposto da paralisia e no sistema nervoso central. Você sabe qual a diferença clínica entre a paralisia facial periférica e a paralisia facial central?

Figura 1.3 | Esquema mostrando as diferenças entre as paralisias faciais centrais e periféricas. As áreas pontilhadas indicam os territórios da face onde se verificam paralisias após lesão do tracto córtico-nuclear ou do próprio nervo facial



Fonte: Machado (2003 p. 211).

A PFP pode apresentar algumas complicações, como: sincinesias (ao fechar o olho, pode repuxar a boca, ou, ao abrir a boca, o olho fecha), persistência do reflexo gustolacrimal (lacrimar enquanto se alimenta), conjuntivites, úlcera da córnea e até cegueira.

1.4 Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento da paralisia facial periférica

Diante do caso para a avaliação, é necessário realizar a anamnese completa, investigando: queixa principal, história da moléstia atual e pregressa, doenças associadas, antecedentes pessoais e familiares, tratamentos anteriores, exames complementares e medicamentos. No exame físico, deve-se realizar a inspeção da pele, atividades de vida diária (AVD), avaliar a sensibilidade tátil, térmica e dolorosa, avaliar o tônus muscular e a força dos músculos da mímica facial e testar os reflexos e distúrbios associados.



Exemplificando

Na avaliação da PFP, deve-se avaliar os músculos faciais e os reflexos que estão relacionados à paralisia facial.

- **Função muscular:** epicrânio ventre frontal, corrugador do supercílio, orbicular do olho, levantador da pálpebra superior, prócero, levantador do lábio superior, orbicular da boca, risório, bucinador, depressor do ângulo da boca, levantador do ângulo da boca, depressor do lábio inferior, masseter e mentoniano.

- **Reflexos:** sinais de Bell, Nigro, Hingazzini e lagoftalmo e reflexos trigêmeo-facial, visuo-palpebral, naso-palpebral, oro-orbicular e massetérico.

Dentre os objetivos de tratamento da paralisia facial periférica podemos citar: reduzir a dor; melhorar a simetria facial; reestabelecer o trofismo, a força, a função muscular e a mímica facial; e evitar contraturas e atrofia muscular.

1.5 Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais da paralisia facial periférica

Dentre os métodos e as técnicas de tratamento, podemos utilizar: massagem clássica facial, drenagem linfática facial, técnicas de dessensibilização, gelo para estimulação ou analgesia, *taping*, vibração, reflexos de estiramentos, cinesioterapia, método

Kabath de face, eletroestimulação, mobilidade, alongamento e relaxamento de cervical.

As orientações devem ser enfatizadas para o cuidado com os olhos, uso constante de óculos e colírios umidificantes e pomadas (prescritos pelo médico), além da realização de exercícios de mímica facial em frente ao espelho e massagem endobucal.

Após finalizar o estudo sobre a paralisia facial periférica, vamos dar início ao estudo da paralisia braquial.

2.1 Definição e epidemiologia da paralisia braquial

A paralisia braquial é também conhecida como plexopatia braquial ou lesão do plexo braquial. O plexo braquial origina-se lateralmente ao músculo escaleno anterior. Os ramos ventrais de C5, C6, C7 e C8 e a maior parte de T1, mais uma alça comunicante de C4 e C5 e uma de T2 para T1, formam raízes, troncos, divisões, cordões e ramos do plexo. Os ramos ventrais (C5 e C6) unem-se para formar o tronco superior, fibras de C7 formam o tronco médio e fibras de C8 e T1 unem-se para formar o tronco inferior. Os troncos separam-se em divisões anteriores, médias e posteriores. Os cordões se dividem e se unem novamente em ramos que se tornam nervos periféricos. O cordão posterior ramifica-se nos nervos axilar e radial. O cordão medial forma o nervo ulnar. Por fim, um ramo do cordão lateral forma o nervo musculocutâneo e o outro ramo forma o nervo mediano. É considerado, portanto, a estrutura mais complexa do sistema nervoso periférico, sendo responsável pela inervação de todos os músculos que compõem o membro superior.

O plexo braquial é uma estrutura que está vulnerável ao trauma, podendo ser afetado por lesões pulmonares, vasculares, esqueléticas, infecções, traumas, procedimentos médico invasivos, metástase de tumores, radioterapia axilar, entre outros fatores. As lesões traumáticas correspondem a 50% das ocorrências, atingindo, na maioria das vezes, indivíduos jovens do sexo masculino que se envolvem em acidentes.



Assimile

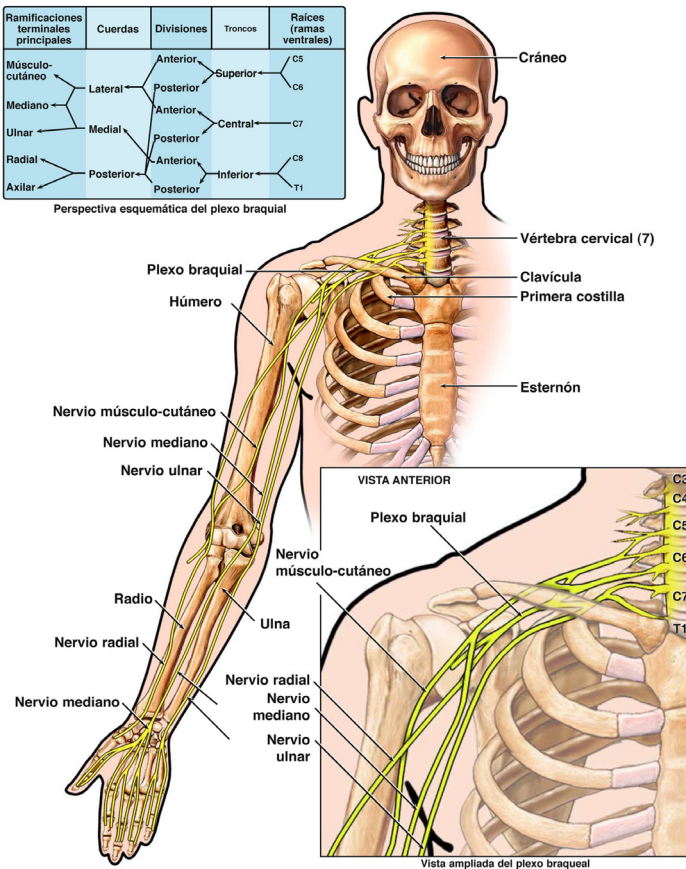
A paralisia braquial é uma lesão traumática que acontece por ruptura, esmagamento, compressão, estiramento ou aprisionamento dos nervos do plexo braquial. Geralmente está relacionada a acidentes

automobilísticos ou com motos, quedas em acidente de trabalho ou em esportes radicais.

As lesões do plexo braquial podem ser divididas em:

- **Lesão superior:** tração nos troncos de C5 e C6 (força de tração afastando a cabeça do ombro).
- **Lesão inferior:** tração nos troncos de C8 e T1 (estiramento do braço em abdução).
- **Lesão completa:** tração em todos os troncos, de C5 a T1 (lesões traumáticas).

Figura 1.4 | Anatomia do plexo braquial



Fonte: <<http://ebso.smartimagebase.com/anatom%C3%ADa-del-plexo-braquial/view-item?ItemID=26967>>. Acesso em: 5 abr. 2017.

2.2 Fisiopatologia e diagnóstico da paralisia braquial

Geralmente o mecanismo de lesão está relacionado à tração provocada pela depressão do ombro em rotação lateral da cabeça ou hiperabdução do ombro. A lesão das fibras nervosas causa perda da condução do axônio e de sua continuidade, podendo resultar em lesões desde as mais leves até a ruptura da raiz nervosa (neuropraxia, axonotmese, neurotmese).

O diagnóstico baseia-se em exame clínico e neurológico, eletroneuromiografia, raio X de tórax e ressonância nuclear magnética.

2.3 Quadro clínico e complicações da paralisia braquial

Este tipo de paralisia afeta total ou parcialmente o membro superior (ombro, braço, antebraço, punho e mão), portanto, algumas complicações são: ausência de movimento ativo no lado afetado, alterações de sensibilidade, hipotonia muscular, fraqueza muscular, atrofia muscular, dor e reflexos diminuídos ou ausentes. Predomina o padrão patológico de rotação interna de ombro, devido ao desequilíbrio muscular, evoluindo para contratura dos músculos subescapulares, subluxação da cabeça do úmero e deformidade da articulação glenoumeral, limitando o movimento acima da cabeça e o movimento ao lado do corpo. Assim, este quadro clínico pode evoluir com complicações, comprometendo o crescimento do membro superior, deixando a escápula alada e desencadear outros desequilíbrios musculares, contraturas, deformidades, paralisia permanente e dificuldade nas atividades da vida diária.



Refleta

Na neuropraxia, a recuperação espontânea ocorre dentro de 30 dias. Na axonotmese, a regeneração pode ocorrer de 4 a 9 meses. Na neurotmese, a regeneração é pouco provável. Portanto, é importante analisar o tipo de regeneração, para que você possa traçar os objetivos, as condutas e o prognóstico do paciente. Pense nisso!

2.4 Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento da paralisia braquial

Na avaliação, deve-se colher a história do paciente, realizar a inspeção geral e enfatizar o exame físico: amplitude de movimento (ADM), sensibilidade (testar todas as modalidades), tônus muscular,

força muscular, trofismo, reflexos, coordenação motora grossa e fina, esquema corporal e alterações autonômicas (sudorese e pressão arterial).



Exemplificando

Músculos específicos para avaliar:

- **Lesão superior:** deltoide, bíceps, romboide, peitoral, braquial, braquiorradial, elevador da escápula, serrátil anterior, supraespinhal, infraespinhal, extensores do carpo, dedos e polegar.
- **Lesão inferior:** intrínsecos da mão e flexores do carpo.
- **Lesão completa:** todos os músculos citados anteriormente.

Para atingir os objetivos de tratamento, devemos nos atentar em minimizar as alterações secundárias e focar no alívio da dor, manter a amplitude de movimento, retardar ou evitar a atrofia muscular por desuso, evitar contratura e rigidez e manter a força da musculatura não afetada, para melhorar a independência do paciente.

2.5 Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais da paralisia braquial

Para a reabilitação do paciente com este tipo de paralisia, podemos utilizar: cinesioterapia (alongamentos, exercícios passivos, ativos-assistidos, livres e resistidos), descarga de peso, estimulação sensorial, dessensibilização, eletroestimulação (TENS e FES), facilitação neuromuscular proprioceptiva, Kinesiotaping, mobilização neural e fascial, massagens e órteses no caso de deformidades. É necessário orientar o paciente a utilizar órteses para evitar deformidades, manter posicionamentos corretos do membro superior e ter cuidado com a negligência sensorial.

Sem medo de errar

Agora que você já adquiriu o conhecimento sobre paralisia facial periférica e paralisia braquial você é capaz de analisar a situação-problema no item *Diálogo Aberto* e responder aos questionamentos sobre definição, causas e fisiopatologia, seus sinais e sintomas, suas prováveis complicações, itens importantes

para avaliar e traçar objetivos de tratamento e uma proposta de intervenção fisioterapêutica.

A paralisia facial periférica é a interrupção do fluxo nervoso para o nervo facial, sétimo par craniano. Suas causas são variadas: alérgicas, infecciosas, tumorais, vasculares e traumáticas. A maioria delas idiopáticas, ou seja, sem causa definida. É chamada de paralisia de Bell.

Ocorre uma reação inflamatória no nervo facial, tornando-se endemaciado e comprimido dentro do estreito canal ósseo, impedindo a transmissão do impulso nervoso para os músculos responsáveis pela mímica facial, acometendo toda a metade da face, com espasticidade homolateral e paralisia total (dificuldade de piscar e fechar os olhos, e, ao mostrar os dentes, a boca se desvia para o lado sã), identificando os sinais Bell, Nigro e lagoftalmo. Suas principais complicações são: sincinesias, reflexo gustolacrimal, conjuntivites, úlcera córnea e cegueira.

Durante a avaliação é necessário examinar a sensibilidade, o tônus e a força dos músculos da mímica facial, os reflexos e os distúrbios associados. Somente assim será possível traçar os objetivos de tratamento, como: reduzir a dor, melhorar a simetria, reestabelecer a função muscular e evitar contraturas e atrofias. Como proposta de tratamento, podemos utilizar: massagens, estimulação sensorial, cinesioterapia, eletroterapia e orientar o paciente quanto ao cuidado com os olhos e realização de exercícios de mímica em casa.

A paralisia braquial é uma lesão traumática por rompimento ou estiramento parcial ou completo das fibras nervosas do plexo braquial. As causas podem ser: infecciosas, vasculares, tumorais e traumáticas, que são a maioria dos casos. O mecanismo de lesão por tração geralmente é provocado pela depressão do ombro com rotação lateral da cabeça ou hiperabdução do ombro, produzindo desde lesões mais leves (neuropraxia) até ruptura da raiz nervosa (neurotmeze).

As lesões das fibras nervosas causam perda da condução dos estímulos nervosos, levando a um quadro clínico com: paralisia total ou parcial do ombro, alteração de sensibilidade, hipotonia, fraqueza e reflexos diminuídos ou ausentes, com um padrão patológico em rotação interna do ombro. Pode causar algumas complicações,

como comprometimento do crescimento do braço, escápula alada, hipermobilidade articular, atrofias, contraturas e deformidades.

Durante a avaliação, é necessário prestar atenção na amplitude de movimento, sensibilidade, tônus muscular, força, trofismo, reflexos, coordenação motora e esquema corporal. Como objetivos de tratamento, devemos minimizar alterações secundárias, evitar atrofia por desuso e reeducar os grupos musculares, com a finalidade de evitar contraturas e deformidades. Dentre os métodos e as técnicas de tratamento, podemos utilizar: cinesioterapia, estimulação sensorial, eletroestimulação, reeducação neuromuscular, mobilização neural e facial entre outras.

Avançando na prática

Caso clínico – lesão nervosa periférica

Descrição da situação-problema

João chegou à clínica de fisioterapia da universidade 30 dias após ter sofrido um acidente de moto. O trauma resultou em lesão no plexo braquial. Foram feitos exames de condução nervosa e eletroneuromiografia e o médico descreveu como neuropraxia. O paciente relatou na história clínica dor, pequena fraqueza e alteração leve da sensibilidade tátil.

Qual o diagnóstico clínico deste paciente? Qual o mecanismo de lesão? Qual o prognóstico com base nas lesões das fibras nervosas? Quais são os objetivos e as condutas de tratamento para este caso?

Resolução da situação-problema

O diagnóstico clínico é paralisia braquial. O mecanismo de lesão é a tração, geralmente provocada pela depressão do ombro com rotação lateral da cabeça. Com relação ao prognóstico na neuropraxia, a reabsorção do edema e hemorragia resulta em recuperação espontânea dentro de 30 dias.

De acordo com os sinais e sintomas relatados (dor, fraqueza e alteração da sensibilidade), os objetivos de tratamento são: minimizar a dor, melhorar a força muscular e organizar a sensibilidade. Para isso, podemos utilizar métodos e técnicas, como: dessensibilização, massagem, estimulação sensorial, cinesioterapia, facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) e eletroestimulação.

Faça valer a pena

1. A paralisia facial periférica é caracterizada pela interrupção do fluxo nervoso em qualquer um dos segmentos do nervo facial, um nervo predominantemente motor. Sobre o quadro clínico característico desta lesão, assinale a alternativa correta:

- a) Espasticidade heterolateral, atingindo metade inferior da face, com contração involuntária do lado paralisado.
- b) Espasticidade homolateral, atingindo metade inferior da face, com contração involuntária do lado paralisado.
- c) Espasticidade heterolateral, atingindo toda uma metade da face, com paralisia total do lado afetado.
- d) Flacidez homolateral, atingindo metade inferior da face, com paralisia total do lado afetado.
- e) Flacidez homolateral, atingindo toda uma metade da face, com paralisia total do lado afetado.

2. Paulo, 22 anos, chegou ao ambulatório de fisioterapia com diagnóstico de paralisia do plexo braquial após acidente de trabalho na empresa em que trabalhava há três meses. Classifique em verdadeiro ou falso as afirmativas referentes à paralisia braquial.

() O plexo braquial origina-se lateralmente ao músculo escaleno anterior. Os ramos ventrais de C5, C6, C7 e C8 e a maior parte de T1, mais uma alça comunicante de C4 e C5 e uma de T2 para T1, formam raízes, troncos, divisões, cordões e ramos do plexo, sendo extremamente vulnerável a traumas, assim, tem como causa única a lesão traumática.

() O mecanismo de lesão por tração geralmente é causado pela depressão do ombro com rotação lateral da cabeça ou hiperabdução do ombro.

() O padrão de rotação externa do ombro é predominante, devido ao desequilíbrio entre os rotadores externos, evoluindo com contraturas e deformidade em rotação externa.

() Durante a avaliação, é necessário testar o tônus, a força e o trofismo muscular, além de sensibilidade, reflexos e alterações autonômicas.

() Diante das condutas fisioterapêuticas, podemos citar: cinesioterapia, eletroterapia e facilitação neuromuscular proprioceptiva para fraqueza e paralisia e orientar posicionamentos corretos, cuidados com a negligência sensorial e uso de órtese no caso de deformidades.

Assinale a alternativa que apresenta a sequência correta de cima para baixo:

- a) F, F, V, F, V.
- b) V, F, V, F, V.

- c) F, V, V, F, F.
- d) F, V, F, V, V.
- e) V, F, F, V, V.

3. As lesões das fibras nervosas periféricas causam perda da condução e da continuidade do axônio, dos fascículos e do tronco nervoso completo, podendo afetar diferentes raízes. Correlacione as colunas corretamente sobre a classificação e regeneração das lesões nervosas periféricas:

Coluna 1

- I. Neuropraxia
- II. Axonotmese
- III. Neurotmeze
- IV. Degeneração Waleriana
- V. Neurorrafia

Coluna 2

- A. Sutura do nervo no rompimento completo.
- B. Degeneração que ocorre distal a lesão.
- C. Recuperação espontânea em até 3 meses.
- D. Recuperação dentro de um ano.
- E. Regeneração pouco provável.

Assinale a alternativa que representa a associação correta entre as colunas:

- a) I-C, II-A, III-B, IV-E, V-D.
- b) I- A, II-B, III-C, IV-D, V-E.
- c) I-C, II-D, III-E, IV-B, V-A.
- d) I-A, II-B, III-E, IV-D, V-C
- e) I- B, II-C, III- E, IV-D, V-B.

Seção 1.3

Lesões nervosas periféricas (neuropatia diabética e Guillain-Barré)

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre neuropatia diabética e síndrome de Guillain-Barré. Nesta seção serão apresentadas definições, epidemiologia, fisiopatologia, diagnósticos, quadro clínico e complicações, e também aprenderá sobre a avaliação e a intervenção fisioterapêutica aplicadas nestas patologias.

Vamos lembrar a situação hipotética que foi apresentada no item *Convite ao estudo*, que visa aproximar os conteúdos teóricos com a prática profissional. Como Lara está sempre atenta às notícias da TV, notou que dois assuntos são frequentes nos programas informativos. O primeiro relata aumento da obesidade no país e, conseqüentemente, mais casos de diabetes e, o segundo, o aumento crescente dos casos de zika vírus e sua relação com algumas síndromes neurológicas. Logo pensou em se aprofundar mais nestes assuntos e, já que está estudando as lesões nervosas periféricas, pensou em dar ênfase na neuropatia diabética e na síndrome de Guillain-Barré, mas, para isso, precisa saber qual a definição e a epidemiologia destas patologias. Qual a fisiopatologia e o diagnóstico da neuropatia diabética e Guillain-Barré? Qual o quadro clínico e as complicações destas patologias? Saber como a fisioterapia atua nestes casos, avaliando e traçando objetivos de tratamento? como realizar a intervenção fisioterapêutica e orientar estes pacientes?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre a neuropatia diabética e síndrome de Guillain-Barré, serão apresentados de forma contextualizada no item *Não pode faltar* os conteúdos pertinentes a este tema.

Vamos lá e bons estudos!

Não pode faltar

1. Neuropatia diabética

1.1. Definição e epidemiologia da neuropatia diabética

Para falar sobre a neuropatia diabética é necessário explicar o que é a diabetes Mellitus, pois esta é a causa mais frequente da neuropatia.



Assimile

A diabetes Mellitus é uma doença crônica e muito complexa. Ocorre devido às alterações da insulina no corpo (síntese, secreção ou ação), comprometendo o metabolismo de proteínas, gorduras e carboidratos. Assim, os níveis de glicose no sangue se elevam (hiperglicemia), a partir da utilização inadequada da insulina pelas células. Apresenta duas classificações: diabetes dependente de insulina (tipo I) e não dependente de insulina (tipo II).

A neuropatia periférica é uma complicação da diabetes tanto do tipo I, quanto do tipo II. É uma patologia crônica, caracterizada por comprometimento sensitivo, motor e autonômico, podendo ser classificada em generalizada ou focal. A polineuropatia diabética sensorio-motora corresponde a 80% dos casos. Outros exemplos de neuropatias periféricas generalizadas e focais estão citados a seguir.



Exemplificando

Neuropatias periféricas generalizadas:

- Polineuropatia diabética dolorosa (dor neuropática).
- Neuropatia diabética autonômica (cardiovascular, gastrointestinal).
- Polineuropatia associada à cetoacidose (SNC).
- Polineuropatia associada a intolerância à glicose.
- Neuropatia hiperglicêmica.
- Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica.

Neuropatias periféricas focais:

- Radiculoplexoneuropatia diabética (lombar, cervical, braquial).
- Mononeuropatia apendicular (síndrome do túnel do carpo).
- Neuropatia diabética dos nervos cranianos (oftalmoplegia diabética).

A polineuropatia sensório-motora pode ocorrer de formas isoladas, sendo a mais comum a neuropatia sensitiva (acomete a sensibilidade dos membros inferiores), posteriormente a amiotrofia diabética (acomete os músculos psoas e quadríceps) e, por último, a neuropatia do sistema nervoso autônomo (acomete estômago, intestino e outros).

1.2. Fisiopatologia e diagnóstico da neuropatia diabética

A fisiopatologia da neuropatia diabética é bem complexa, não se conhece ainda uma versão bem definida, mas acredita-se em duas principais alternativas:

- Hiperglicemia crônica que leva ao distúrbio metabólico tóxico do nervo.
- Hiperglicemia tóxica que leva a alterações na microvascularização, provocando a isquemia do nervo.

Também existe a teoria da relação autoimune, que é caracterizada pela presença de infiltrados inflamatórios mononucleados observados em exames histopatológicos de biópsia do nervo periférico. Acredita-se na possibilidade da interação destes mecanismos patológicos citados anteriormente: distúrbio metabólico tóxico, isquemia do nervo e alteração autoimune. Dessa forma, a perda progressiva de fibras nervosas, com velocidade de condução reduzida, traz as sensações de temperatura diminuída, redução da resposta reflexa do tendão, alteração na função autonômica e menor capacidade de detectar a vibração e o toque. Isso pode atingir uma extremidade dolorosa ou insensível, com comprometimento vascular e desenvolvimento de úlcera neuropática.

Para o diagnóstico da neuropatia diabética é necessário analisar as manifestações clínicas características, a exposição crônica à

hiperglicemia e a presença de retinopatia e ou nefropatia associada à biópsia do nervo periférico.

1.3. Quadro clínico e complicações da neuropatia diabética

Em geral, a neuropatia diabética causa dores ou queimação e parestesias na planta dos pés, com abolição do reflexo aquileu, parestesia dos músculos distais da perna, sensibilidade protetora diminuída nas regiões distais da perna e no pé (em forma de meia) (predispondo os traumas e lesões), deformidade em “pé caído” (fraqueza dos músculos anteriores da perna) e alteração da marcha.

Também pode ser classificada em:

- **Sensitiva:** diminuição da sensibilidade dolorosa, de pressão, de temperatura e de propriocepção.
- **Motora:** fraqueza muscular, hipotrofia e atrofia dos músculos intrínsecos do pé.
- **Autônômica:** redução da sudorese dos pés, ressecamento, rachaduras e fissuras na pele.

Geralmente as complicações da neuropatia diabética estão relacionadas à perda da sensibilidade nas pernas e nos pés, com dificuldades em detectar cortes ou traumas, podendo tornar-se infectados e com alto risco para desenvolvimento de úlceras neuropáticas e, em casos mais graves, deformidades osteoarticulares com dificuldade de deambulação e até risco de amputação.

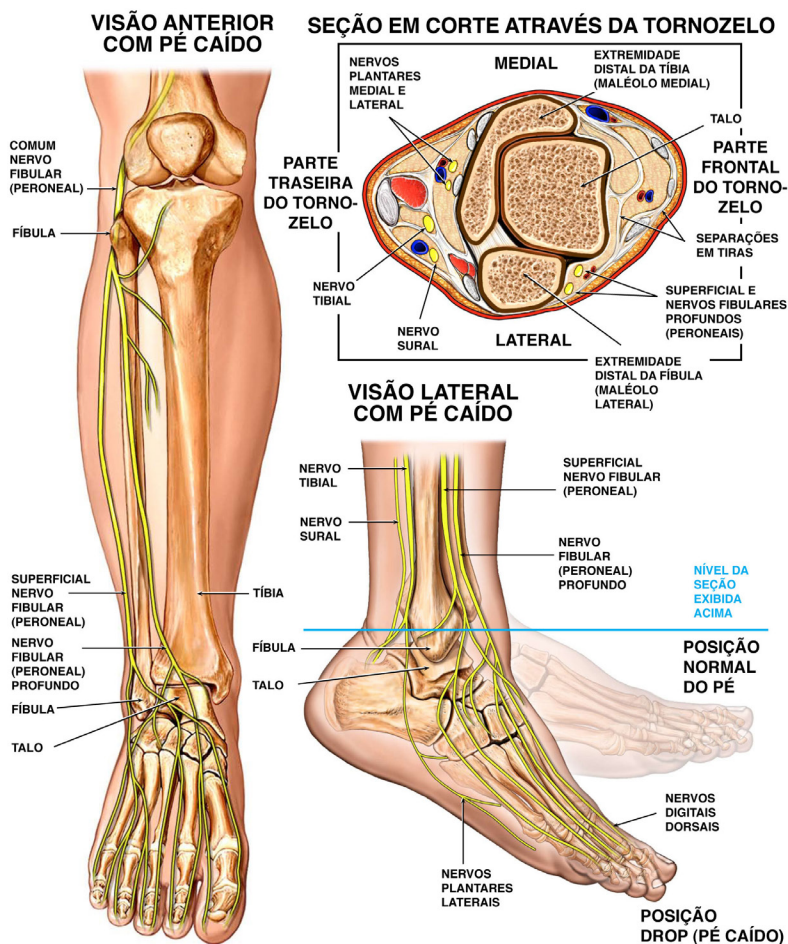


Pesquise mais

Para compreender melhor a neuropatia diabética, leia o texto a seguir da Sociedade Brasileira de Diabetes e conheça o diagnóstico precoce do pé diabético.

SBD. **Diagnóstico precoce do pé diabético.** Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/profissionais/images/pdf/diabetes-tipo-2/019-Diretrizes-SBD-Diagnostico-Pe-Diabetico-pg179.pdf>>. Acesso em: 20 jun. 2017.

Figura 1.5 | Anatomia do pé e do tornozelo com deformidade do "pé caído"



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/anatomia-do-p%C3%A9-e-do-tornozelo-com-deformidade-do-p%C3%A9-ca%C3%ADdo/view-item?itemID=27485>>. Acesso em: 9 abr. 2017.

1.4. Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento da neuropatia diabética

No exame físico, é importante avaliar a altura e o peso, as condições dermatológicas da pele (queimaduras, úlceras, rachaduras, descamações, micose, calosidades e as unhas), avaliar as condições circulatórias e, na sequência:

- Amplitude de movimento dos membros inferiores (MMII), principalmente tornozelo e pé.
- Sensibilidade protetora tátil, térmica, dolorosa e vibratória (com os monofilamentos de nylon tipo Semmes – Weisntein). Propriocepção (direção do hálux e dos dedos do pé).
- Reflexos osteotendíneos (reflexo aquileo e patelar).
- Força muscular dos MMII.
- Trofismo muscular.
- Marcha.
- Deformidades.
- Sinais autonômicos.
- Avaliação do autocuidado: higiene dos pés, corte das unhas e tipo de calçados.

Os objetivos gerais do tratamento fisioterapêutico na neuropatia diabética envolvem redução da dor, melhora na sensibilidade, na propriocepção, no ganho de força muscular e no padrão de marcha; além de evitar contraturas, deformidades e outras complicações.

1.5. Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais da neuropatia diabética

A modalidade terapêutica mais utilizada é a cinesioterapia, com exercícios de mobilidade e amplitude de movimento (ADM) de MMII, alongamentos, fortalecimentos, treino de equilíbrio, treino de coordenação e treino de marcha, além de organização da sensibilidade, com treino sensorial. Caso o paciente apresente úlcera neuropática, utilize dos recursos eletroterápicos.

No caso das orientações gerais é importante que o fisioterapeuta ensine como deve ser o autocuidado com os pés, com as unhas e calçados. Ainda deve instruir a realização de exercícios diariamente e caso seja necessário, pode prescrever a utilização de órtese.



Refleta

Agora reflita sobre o que seria crucial nas orientações para este tipo de paciente. Como você faria um manual de orientações neste caso? Em caso de contraturas e deformidades, quais tipos de órtese indicaria e com qual objetivo?

2. Síndrome de Guillain-Barré

2.1. Definição e epidemiologia da síndrome de Guillain-Barré

A síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia que também é chamada de polineurite idiopática aguda e de polirradiculoneurite inflamatória idiopática, está relacionada com a alteração da imunidade, pois geralmente o paciente relata presença de catarro nas vias aéreas superiores nos dias anteriores ao início dos sintomas. Outros pacientes relatam que só perceberam alterações após vacinação (H1N1), intervenções cirúrgicas, picadas de insetos, gravidez ou infecções do trato gastrointestinal *Campylobacter Jejuni* causador da diarreia. A síndrome ainda apresenta algumas variantes, citadas a seguir.



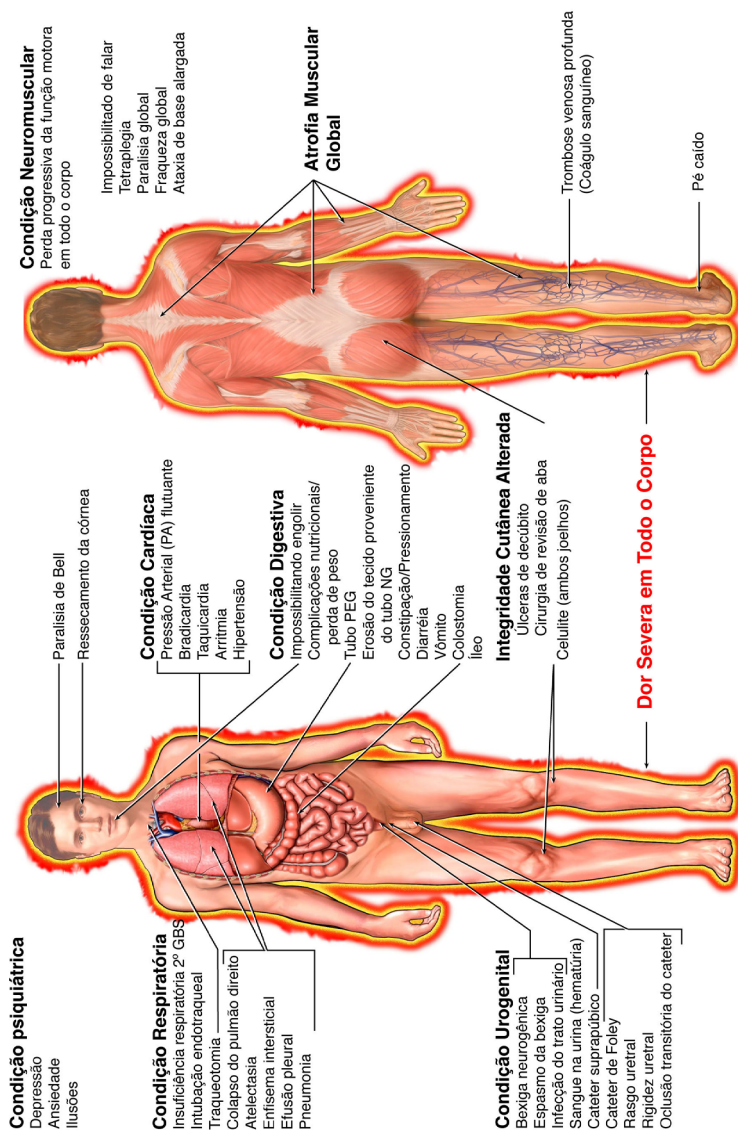
Exemplificando

Principais variantes da síndrome de Guillain-Barré:

- Polineuropatia desmielinizante aguda (PDIA).
- Neuropatia axonal motora aguda (NAMA).
- Neuropatia axonal motora e sensitiva aguda (NAMS).
- Síndrome de Miller-Fisher.

Com relação à epidemiologia, a síndrome de Guillain-Barré é a mais frequente causa de paralisia flácida aguda neuromuscular, após a poliomielite, mas, no Brasil, existem poucos estudos sobre ela. Sabe-se porém, que está presente no mundo todo. A incidência anual é de 0,16 a 4 casos a cada 100.000 pessoas, podendo ocorrer em qualquer idade, e 70% dos casos apresenta antecedentes infecciosos. Acredita-se que há uma suscetibilidade individual a desenvolver a doença. No Brasil, predomina-se a variante desmielinizante.

Figura 1.6 | Neuropatia axonal motora aguda



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/neuropatia-axonal-motora-aguda/view-item?ItemID=27595>>. Acesso em: 9 abr. 2017.

- Fisiopatologia e diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré

As alterações patológicas são: inflamação, desmielinização (diminui a velocidade de condução nervosa, que leva à redução

dos movimentos e da sensibilidade) e degeneração do axônio (em casos mais graves ocorre a degeneração Walleriana, que promove a fagocitose dos axônios pelos macrófagos). A resposta imune contra o agente infeccioso produz anticorpos que reconhecem epitípos semelhante aos do microrganismo no nervo periférico, desencadeando o ataque imune. Dentre os microrganismos que compartilham estes epitípos estão o *Campylobacter Jejuni*, o *Haemophilus Influenzae* e o *Citomegalovírus*, além desses, o vírus da dengue é um potencial causador.



Pesquise mais

Para saber mais sobre a relação do vírus da dengue com a síndrome de Guillain-Barré leia o texto a seguir:

SAAD, Leila Del Castillo; FRÓES, Michelle Higa; KATZ, Giselda. **Protocolo de Vigilância da Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas associadas com o arbovírus**. São Paulo: Central/CIEVS, 2016. Disponível em: <ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/outros/protocolo16_vig_sindrome_guillain_barre.pdf>. Acesso em: 20 jun. 2017.

O diagnóstico da síndrome de Guillain-Barré é realizado através do exame clínico (paralisia, formigamento, fraqueza e dor), exame do líquido (elevação das proteínas no líquido), eletroneuromiografia (desmielinização multifocal e polirradiculoneuropatia axônica) e exames imunopatológicos.

1.3. Quadro clínico e complicações da síndrome de Guillain-Barré

O quadro clínico geral se apresenta com parestesias distais, formigamentos, dor muscular ou combinação de sintomas. A síndrome de Guillain-Barré se apresenta com um quadro típico de paralisia simétrica e ascendente, que piora em um período de 12 horas a 28 dias, seguida de uma fase de platô. A fraqueza muscular surge de maneira súbita e pode ser generalizada ou, com maior frequência, iniciar-se nos MMII, para depois acometer outras partes. A fraqueza muscular é o quadro de maior importância, pois é progressiva, afetando MMII, MMSS (membros inferiores e superiores), musculatura respiratória e nervos cranianos, caracterizando a paralisia de Landry. A musculatura respiratória é afetada em 30% dos casos.

A paralisia facial ocorre em 50% dos casos, afetando o nervo facial, nervo oculomotor e os nervos bulbares, podendo evoluir com tetraparesia ou tetraplegia. Dessa forma, o quadro clínico se resume em: fraqueza muscular simétrica, hipoestesia nas mãos, nos pés e abdômen, hiporreflexia ou arreflexia e sinais autonômicos, como taquicardia, hipotensão postural e hipertensão.

As complicações da síndrome de Guillain-Barré se relacionam à dificuldade de respirar, evoluindo para insuficiência respiratória, contraturas articulares ou outras deformidades, trombose venosa profunda, maior risco de infecções, hipotensão ou pressão arterial instável, paralisia permanente, pneumonia, úlceras, entre outras complicações. A síndrome geralmente não progride por mais de 5 semanas e a recuperação da fraqueza muscular se inicia entre duas e quatro semanas após o pico dos sintomas ser atingido, mas pode durar meses. A maioria dos pacientes se recupera até 6 meses após o primeiro sinal motor, mas alguns evoluem para insuficiência respiratória grave e, conseqüentemente, para o óbito.



Refleta

Qual o motivo da dificuldade respiratória no paciente com síndrome de Guillain-Barré? Neste caso, há necessidade de ventilação mecânica? Qual seria a causa do óbito na síndrome de Guillain-Barré?

1.4. Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento da síndrome de Guillain-Barré

A avaliação fisioterapêutica segue o padrão da avaliação neurológica motora completa dos MMII e MMSS, com: ADM, tônus muscular, força muscular, trofismo, sensibilidade, reflexos osteotendíneos, coordenação, equilíbrio e marcha. Anote sempre os sinais autonômicos e faça a avaliação respiratória e facial.

Os objetivos de tratamento envolvem reeducar a musculatura afetada, recuperar a força e a resistência muscular, reestruturar o equilíbrio, prevenir as deformidades articulares decorrentes da falta de movimento e evitar complicações como lesões por pressão, trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, contraturas e deformidades. Com relação à atuação respiratória, evite atelectasias, acúmulo de secreção e obstrução brônquica e, por fim, preserve a independência e a qualidade de vida do paciente.

1.5. Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais da Síndrome de Guillain-Barré

As condutas fisioterapêuticas motoras e respiratórias na síndrome de Guillain-Barré são adaptadas das abordagens nas patologias neuromusculares:

- **Respiratórias:** higiene brônquica, reexpansão pulmonar, aspiração da via aérea quando necessário, drenagem postural e em fase tardia treinamento muscular e desmame ventilatório.
- **Motoras:** exercícios passivos, ativo-assistidos e ativos de membros, posicionamentos, mudanças de decúbitos, alongamentos, exercícios para coordenação e equilíbrio, consciência corporal e exercícios metabólicos, estímulo às atividades de vida diária, facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP) e método Bobath.

Com relação às orientações, é importante o apoio da equipe multidisciplinar, o uso de órtese de posicionamento para MMII e MMSS, manter a cabeceira do leito elevada para aliviar a dificuldade respiratória e os cuidados durante as refeições, pela dificuldade de deglutir.

Sem medo de errar

Agora que você já adquiriu o conhecimento sobre a neuropatia diabética e a síndrome de Guillain-Barré, já é capaz de analisar a situação-problema apresentada no *Diálogo aberto* sobre aumento da obesidade no país e, conseqüentemente, mais casos de diabetes e o aumento crescente dos casos de zika vírus e sua relação com algumas síndromes neurológicas. Neste momento, é importante que você saiba responder aos seguintes questionamentos: Qual a definição e a epidemiologia destas patologias? Qual a fisiopatologia e o diagnóstico da neuropatia diabética e Guillain-Barré? Qual o quadro clínico e as complicações destas patologias? Como avaliar e traçar objetivos de tratamento para neuropatia diabética e Guillain-Barré? Como realizar a intervenção fisioterapêutica e orientar estes pacientes?

A neuropatia diabética é uma complicação da diabetes Mellitus, caracteriza-se pelo comprometimento sensitivo, motor e autonômico e a polineuropatia sensório-motora é sua ocorrência

mais frequente. Sua fisiopatologia é complexa, mas acredita-se que a hiperglicemia causa um distúrbio metabólico tóxico ao nervo ou induz a uma mudança na microvascularização, provocando isquemia, ou até uma participação autoimune. Essa perda progressiva de fibras nervosas predispõe as alterações de sensibilidade protetora, como dores e parestesias na planta dos pés, reflexos osteotendíneos diminuídos, paresias distais da perna, fraqueza muscular, atrofia, alterações da marcha, deformidades como "pé caído", ressecamento, rachaduras e fissuras nos pés.

O diagnóstico baseia-se em características clínicas, exposição crônica à glicemia, biópsia do nervo e outras complicações do diabetes como retinopatia e nefropatia. A avaliação é composta de análise da ADM, força muscular, trofismo, sensibilidade, reflexos osteotendíneos e inspeção das condições dos pés. Os objetivos são melhorar a sensibilidade, a propriocepção, a força muscular, a marcha e evitar deformidades e complicações. Para a intervenção fisioterapêutica utiliza-se geralmente cinesioterapia com estimulação sensorial, exercícios de mobilidade, alongamentos, fortalecimentos, treino de equilíbrio, coordenação e marcha. É necessário orientar sobre o uso de órtese em casos com deformidades, controle da glicemia e cuidados com os pés.

A síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia mediada pelo sistema autoimune e é a causa mais frequente de paralisia flácida aguda neuromuscular. No Brasil há poucos estudos sobre a síndrome, mas acredita-se em uma suscetibilidade individual ao desenvolvimento da doença. As alterações patológicas são: inflamação, desmielinização e degeneração axonal e ocorre por afinidade do vírus ao nervo periférico. Geralmente, os sintomas são precedidos por infecção viral das vias aéreas superiores e do trato gastrointestinal, como: *Campylobacter Jejuni*, *Haemophilus Influenzae* e *Citomegalovírus*. O diagnóstico envolve exame clínico, exame do líquido, eletroneuromiografia e exames imunopatológicos.

O quadro típico da síndrome de Guillain-Barré é a paralisia simétrica e ascendente que piora de 12 horas a 28 dias, seguida de uma fase de platô. A diminuição da condução nervosa causada pela desmielinização ocasiona os sinais e sintomas sensoriais, motores e autonômicos. A síndrome geralmente não progride por

mais de cinco semanas e a recuperação da fraqueza inicia-se entre duas e quatro semanas, mas pode durar meses. Alguns pacientes evoluem com paralisia facial, devido ao comprometimento do nervo facial, nervo oculomotor e bulbares, outros evoluem com insuficiência respiratória e óbito. A avaliação fisioterapêutica consiste na avaliação motora e respiratória completa, com objetivos de reeducar a musculatura afetada, prevenir deformidades e complicações, além de manter a independência e a qualidade de vida. A base do tratamento fisioterapêutico na síndrome de Guillain-Barré é a cinesioterapia motora e respiratória com orientações de apoio multidisciplinar, uso de órtese de posicionamentos, cuidados respiratórios e com a deglutição.

Avançando na prática

Caso clínico: paralisia flácida aguda

Descrição da situação-problema

Pedro chegou à Unidade Básica de Saúde do seu bairro relatando fraqueza nas pernas, formigamentos e dificuldades para andar, e que às vezes fica acamado até melhorar a disposição. Contou ao médico que tudo começou após um quadro de virose que teve há uns 30 dias e até então sente dores nas pernas e fraqueza repentina com tontura, que surge assim que fica em pé. O médico então solicitou exame do líquido e eletroneuromiografia que tiveram como resultado: elevação das proteínas do líquido e desmielinização multifocal. Com este resultado, encaminhou o paciente para a fisioterapia.

Qual o diagnóstico segundo as informações? O que seria importante o fisioterapeuta avaliar? Quais seriam os objetivos de tratamento do fisioterapeuta para este paciente?

Resolução da situação-problema

O diagnóstico segundo as informações do caso é síndrome de Guillain-Barré. O fisioterapeuta deve avaliar a amplitude de movimento, o tônus muscular, a força muscular, trofismo, a sensibilidade, equilíbrio, coordenação e marcha. Se observar dificuldade respiratória, esta também deve ser avaliada. Seus objetivos de tratamento seriam melhorar a sensibilidade, reeducar a musculatura afetada, prevenir deformidades e contraturas, além de manter a independência e a qualidade de vida do paciente.

Faça valer a pena

1. A neuropatia periférica é uma complicação da diabetes tipo I e tipo II. É uma doença crônica caracterizada pelo comprometimento das fibras nervosas sensitivas, motoras e autonômicas. Ocasiona perda da sensibilidade protetora, deformidade do pé, com possibilidade de marcha anormal, tornando o paciente vulnerável a pequenos traumas e lesões de pele causada por calçados impróprios ou por andar descalço. Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes sobre os sinais e sintomas da neuropatia diabética, observe o texto a seguir:

A neuropatia sensitiva causa perda de sensibilidade _____, percepção a pressão, temperatura e propriocepção. A neuropatia motora acarreta _____ dos músculos intrínsecos do pé, atrofia, deformidades e dificuldade de marcha. A neuropatia autonômica provoca a alteração da _____, ressecamento e fissuras da pele.

Assinale a alternativa que completa corretamente as lacunas:

- a) Dolorosa, hipertonia, pele.
- b) Cinético-postural, fraqueza, calosidade.
- c) Barestésica, hipertonia, sudorese.
- d) Palestésica, fraqueza, calosidade.
- e) Dolorosa, fraqueza, sudorese.

2. A neuropatia diabética possui uma fisiopatologia complexa e ainda não se conhece uma versão bem definida sobre ela. De modo geral, é caracterizada pela perda progressiva de fibras nervosas, o que predispõe a uma extremidade dolorosa ou insensível, comprometimento vascular e úlcera neuropática. As disfunções nervosas associadas a essa condição incluem velocidade de condução nervosa reduzida, sensação de temperatura diminuída, redução da resposta reflexa do tendão, alteração na função autonômica e menor capacidade de detectar a vibração e o toque.

Assinale V para verdadeiro e F para falso com relação à fisiopatologia da neuropatia diabética:

() Hipoglicemia crônica que induz a um distúrbio metabólico tóxico ao nervo periférico ou hiperglicemia tóxica com mudança na microvascularização e isquemia do nervo periférico.

() Hiperglicemia crônica que induz a um distúrbio metabólico tóxico ao nervo periférico ou hiperglicemia tóxica com mudança na microvascularização e isquemia do nervo periférico.

() Presença de infiltrados inflamatórios mononucleados em biópsia do nervo periférico, hiperglicemia crônica que induz a um distúrbio metabólico tóxico ao nervo periférico ou hiperglicemia tóxica com mudança na microvascularização e isquemia do nervo periférico.

() Hiperglicemia tóxica com mudança na microvascularização e isquemia do nervo periférico ou hipoglicemia crônica que induz a um distúrbio metabólico tóxico ao nervo periférico.

() Hiperglicemia crônica que induz a um distúrbio metabólico tóxico ao nervo periférico, hiperglicemia tóxica com mudança na microvascularização e isquemia do nervo periférico ou presença de infiltrados inflamatórios mononucleados em biópsia do nervo periférico.

Assinale a alternativa que representa a sequência correta:

a) F, V, F, F, V.

b) V, F, V, F, F.

c) V, V, F, F, V.

d) F, V, V, F, V.

e) F, F, V, V, F.

3. A síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia mediada pelo sistema autoimune. É a mais frequente causa de paralisia flácida aguda neuromuscular. É também conhecida como polineurite idiopática aguda e polirradiculoneurite inflamatória idiopática. Ainda apresenta outras variantes, como polineuropatia desmielinizante aguda (PDIA), neuropatia axonal motora aguda (NAMA), neuropatia axonal motora e sensitiva aguda (NAMS) e a síndrome de Miller-Fisher. Com relação à Síndrome de Guillain-Barré:

a) Geralmente os sintomas neurológicos são precedidos por infecção virótica das vias aéreas superiores ou do trato gastrointestinal, como: *Campylobacter Jejuni* e *Paramyxoviridae Rubivirus*, *Papiloma Vírus Humano*, causadores da diarreia nos humanos. Isto ocorre porque a resposta imune contra o agente infeccioso resulta na produção de anticorpos que reconhece epítipos semelhantes aos do microrganismo no nervo periférico, desencadeando o ataque imune que provoca a lesão axônica.

b) Além do *Campylobacter Jejuni* e *Haemophilus Influenzae*, o vírus da dengue é um potencial agente causador da síndrome de Guillain-Barré. A afinidade do vírus pelo nervo periférico causa diminuição da velocidade de condução nervosa, caracterizada pela desmielinização do nervo, causando hipermobilidade, hipertrofia, hipertonía e reflexos exaltados.

c) O quadro clínico típico da síndrome de Guillain-Barré é uma paralisia simétrica e ascendente que piora em um período de 12 horas a 28 dias, seguida de uma fase de platô. O aparecimento súbito da fraqueza muscular pode ser generalizado ou, com maior frequência, iniciar-se nos MMII, para posteriormente acometer outras regiões. A fraqueza é progressiva e pode afetar a musculatura respiratória e facial, com a possibilidade de causar insuficiência respiratória grave e paralisia facial.

d) A síndrome de Guillain-Barré cursa com tetraparesia ou tetraplegia, paralisia facial, hiperreflexia, hipertrofia, fraqueza muscular simétrica, hiperestesia nas mãos, pés e abdômen ao mesmo tempo e sinais autonômicos.

e) A síndrome de Guillain-Barré geralmente não progride por mais de 5 semanas e a recuperação da fraqueza se inicia entre 2 e 4 semanas após o pico dos sintomas ser atingido, com a possibilidade de durar meses. Todos os pacientes se recuperam, não tendo risco de complicações maiores, como contraturas, deformidades, infecções, úlceras, pneumonias e insuficiência respiratória.

Referências

BRASIL. **Resolução do COFFITO nº 10, de 3 de julho de 1978.** Aprova o Código de Ética Profissional de Fisioterapia e Terapia Ocupacional. Disponível em: <<http://www.crefito1.org.br/files/10.pdf>>. Acesso em: 18 jun. 2017.

_____. Conselho Nacional de Secretários de Saúde (CONASS). **Assistência de média e alta complexidade no SUS.** Brasília, 2007. Disponível em: <<http://www.conass.org.br/>>. Acesso em: 18 jun. 2017.

CARVALHO, Valéria Conceição Passos de; LIMA, Ana Karolina Pontes de; BRITO, Cristiana Maria Macedo; UCHÔA, Érica Patrícia Borba. **Fundamentos da Fisioterapia.** São Paulo: Medbook, 2014.

DUTTON, Mark. **Fisioterapia Ortopédica:** exame, avaliação e intervenção. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

FORTES, Paulo Antônio de Carvalho. **Ética e saúde:** questões éticas, deontológicas e legais, autonomia e direitos do paciente, estudo de caso. São Paulo. EPU, 1988.

KENDALL, Florence Peterson. **Músculos provas e funções.** São Paulo: Manole, 1995.

LEVY, José Antônio. **Reabilitação em doenças neurológicas:** guia terapêutico prático. São Paulo: Atheneu, 2003.

MACHADO, Angelo B. M. **Neuroanatomia funcional.** São Paulo: Atheneu, 2003.

MELLO-SOUZA, Sebastião Eurico. **Tratamento das doenças neurológicas.** 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

MUNIZ, José Wagner Cavalcante; TEIXEIRA, Renato da Costa. **Fundamentos de administração em Fisioterapia.** São Paulo: Manole, 2003.

REBELATO, José Rubens; BOTOMÉ, Sílvio Paulo. **Fisioterapia no Brasil:** fundamentos para uma ação preventiva e perspectivas profissionais. 2. ed. São Paulo: Manole, 1999.

ROZMAN, Ciril. **Compendio de medicina interna.** São Paulo: Manole, 1999.

SAAD, Leila Del Castillo; FRÓES, Michelle Higa; KATZ, Giselda. **Protocolo de Vigilância da Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas associadas com o arbovírus.** São Paulo: Central/CIEVS, 2016. Disponível em: <ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/outros/protocolo16_vig_sindrome_guillain_barre.pdf>. Acesso em: 20 jun. 2017.

SBD. **Diagnóstico precoce do pé diabético.** Disponível em: <<http://www.diabetes.org.br/profissionais/images/pdf/diabetes-tipo-2/019-Diretrizes-SBD-Diagnostico-Pe-Diabetico-pg179.pdf>>. Acesso em: 20 jun. 2017.

UMPHRED, Darcy Ann. **Fisioterapia neurológica.** 2 ed. São Paulo: Manole, 1994.

Fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças neurológicas na atenção secundária

Convite ao estudo

Olá, aluno. Bem-vindo à segunda unidade de ensino deste livro didático! Você iniciará os estudos sobre a fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças neurológicas na atenção secundária do adulto. Nesta unidade, você aprenderá sobre o acidente vascular encefálico, o traumatismo cranioencefálico e o traumatismo raquimedular.

Ao término dos estudos deste livro, você irá adquirir a competência geral do conhecimento sobre a atuação da fisioterapia na atenção secundária à saúde do adulto e a competência técnica de conhecer a atuação da fisioterapia neurológica na Atenção Secundária do Adulto. Nesta unidade de ensino, você atingirá os objetivos específicos e será capaz de construir propostas de intervenções fisioterapêuticas, descrevendo métodos, técnicas e orientações específicas ao paciente neurológico adulto.

Para auxiliar no desenvolvimento das competências citadas anteriormente e atender aos objetivos específicos, a seguir, será apresentada uma situação que visa aproximar os conteúdos teóricos com a prática. Retome o caso de Lara na Unidade 1.

Lara conseguiu passar no processo seletivo do ambulatório médico de especialidades e irá iniciar os atendimentos dos pacientes no setor de neurologia adulta. Ao chegar pela manhã, a secretária do estabelecimento informou a ela todos

os procedimentos burocráticos e de funcionamento geral do ambulatório e, em seguida, foi conhecer a estrutura do setor e a equipe de profissionais que irá trabalhar. Logo depois, a secretária passou a lista dos casos clínicos de seus pacientes, todos adultos: acidente vascular encefálico, traumatismo cranioencefálico e traumatismo raquimedular.

Antes de conhecer seus pacientes, a secretária disse que Lara deveria ir até o arquivo e fazer a leitura dos prontuários, incluindo fichas de avaliação e de evolução clínica de alguns pacientes com as mesmas patologias para nortear os seus novos casos. E assim o fez. Agora, mais segura e confiante, ela inicia o seu primeiro atendimento e acredita em seu potencial para trabalhar com todos os casos de neurologia adulto que lhe foi passado.

Em cada seção desta unidade, você irá resolver situações-problema que, em síntese, discutirão sobre o acidente vascular encefálico, o traumatismo cranioencefálico e o traumatismo raquimedular, desde a apresentação geral da patologia (definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico e complicações) até avaliação e tratamento das mesmas.

Bons estudos!

Seção 2.1

Acidente vascular encefálico

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre o acidente vascular encefálico (AVE). Aprenderá nesta seção, sua definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico e complicações, além de aprender os critérios de avaliação fisioterapêutica, os objetivos de tratamento, a intervenção fisioterapêutica e as orientações gerais ao paciente, familiares e cuidadores.

Lara irá atender seu primeiro paciente, o senhor Mário, de 75 anos, cardíaco desde a infância, diabético após os 60 anos e que tenta controlar o peso há anos, mas não consegue e continua obeso. Ele relatou que, em uma manhã comum, após tomar café, começou a se sentir mal, perdeu a consciência e, quando acordou já no hospital, estava com um lado do corpo paralisado. Após 30 dias internado chegou à fisioterapia com diagnóstico de acidente vascular encefálico.

Diante deste caso, o que Lara não pode esquecer é: quais os pontos importantes sobre o acidente vascular encefálico? Com relação à fisioterapia, o que deve conter na ficha de avaliação em neurologia adulta voltada para esta patologia? Como traçar objetivos de tratamento fisioterapêutico para o acidente vascular encefálico? Quais métodos e técnicas de tratamento podem ser utilizados no acidente vascular encefálico? Como orientar o paciente, a família e os cuidadores?

Para que você consiga responder a esses e aos outros questionamentos sobre os conceitos fundamentais em acidente vascular encefálico, serão apresentados a teorização na seção *Não pode faltar* e os conteúdos pertinentes a este tema.

Mãos à obra!

Acidente vascular encefálico (AVE)

Você sabe o que é um derrame? E que ainda pode ser isquêmico ou hemorrágico? Você sabia que o nosso estilo de vida influencia muito no risco para um acidente vascular encefálico (AVE)? E que os comprometimentos neurológicos podem persistir e se tornarem permanentes?

Antes de tudo, vamos saber do que se trata. O AVE é também conhecido como ataque cerebral ou derrame. Trata-se de um déficit neurológico súbito, ou uma perda repentina da função neurológica, que ocorre quando o fluxo sanguíneo para o encéfalo é interrompido.

O AVE pode ser isquêmico ou hemorrágico:

- **AVE isquêmico:** ocorre quando um coágulo de sangue impede o fluxo sanguíneo, privando o encéfalo de receber oxigênio e nutrientes. É o tipo mais comum.

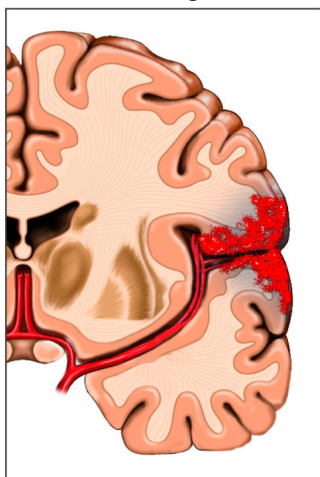
- **AVE hemorrágico:** ocorre quando os vasos sanguíneos se rompem, causando derramamento de sangue no interior ou ao redor do encéfalo.

O AVE também pode classificar-se por categorias, como:

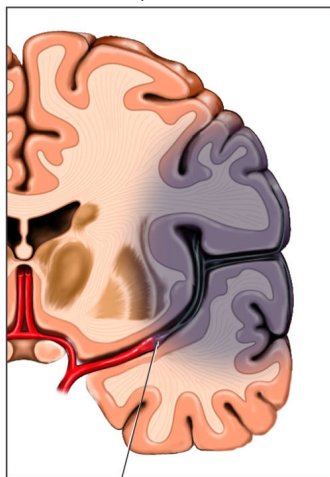
- **Etiológico:** de acordo com a causa, como trombose, êmbolo ou hemorragia.
- **Território vascular:** de acordo com a região afetada, como por exemplo, a síndrome da artéria cerebral anterior, média, posterior e vertebrobasilar.
- **Tratamento:** ataque isquêmico transitório e AVE (mínimo, importante, deteriorante e em jovem).

Figura 2.1 | AVE hemorrágico e AVE isquêmico

Acidente vascular encefálico
hemorrágico



Acidente vascular encefálico
isquêmico

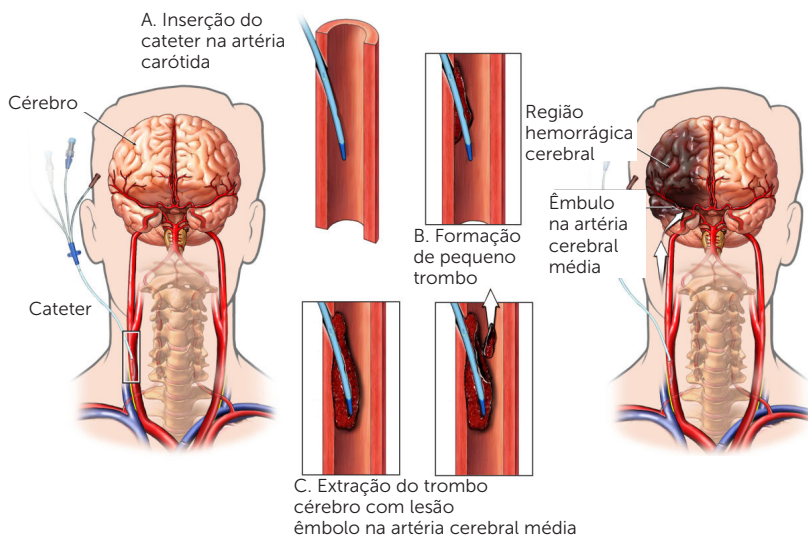


Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=4596>>. Acesso em: 24 abr. 2017.

O AVE é a causa mais comum de deficiência crônica, sendo o isquêmico o tipo mais comum, afetando 80% dos indivíduos. A incidência de tal deficiência aumenta com a idade, sendo duplicada após os 65 anos. Ademais, o AVE hemorrágico é responsável pelo maior número de mortes. As taxas de sobrevivência são diminuídas conforme a quantidade de fatores de risco, como hipertensão, doença cardíaca e diabetes. Outros fatores também interferem na mortalidade, como perda de consciência no momento do AVE, tamanho da lesão, hemiplegia severa persistente com múltiplos déficits neurológicos e história anterior de AVE.

A aterosclerose é o principal contribuinte para o AVE. Os locais mais comuns da lesão estão na origem da artéria carótida ou em sua transição para a artéria cerebral média, na bifurcação principal da artéria cerebral média e na junção das artérias vertebrais com a artéria basilar.

Figura 2.2 | Formação do trombo por aterosclerose



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=11629>>. Acesso em: 27 abr. 2017.



Assimile

Sobre a etiologia do acidente vascular encefálico, assimile:

- O AVE isquêmico pode ocorrer devido a trombos, êmbolos ou baixa perfusão sistêmica: trombo (coágulo de sangue que causa a isquemia ou oclusão arterial, resultando em infarto cerebral ou morte tecidual); êmbolo (migração do trombo, este é liberado na corrente sanguínea e se aloja em vasos sanguíneos cerebrais, causando oclusão e infarto); baixa perfusão sistêmica (insuficiência cardíaca ou hipotensão sistêmica – grande perda de sangue).
- O AVE hemorrágico resulta do rompimento de um vaso ou de trauma. a hemorragia eleva a pressão intracraniana, causando lesão dos tecidos cerebrais e diminuindo o fluxo sanguíneo distal. As hemorragias podem ser: intracerebral (sangramento no interior do encéfalo), subaracnoidea (sangramento devido ao aneurisma sacular ou em forma de cereja em grandes vasos sanguíneos) e malformação arteriovenosa (anormalidade congênita com um nó tortuoso em artérias e veias, sendo que os vasos anormais sofrem dilatação com o tempo e podem sangrar repentinamente, levando à morte em algumas horas).

No que se refere aos fatores de risco, existe grande relação com a hipertensão (o risco de AVE é de 4 a 6 vezes maior em pacientes com pressão arterial elevada, acima de 160/95 mmHg), níveis elevados de colesterol total e LDL com HDL diminuído, doenças cardíacas, doença cardíaca valvar, endocardite ou cirurgia cardíaca, entre outros fatores de riscos.

A prevenção efetiva das sequelas do AVE depende do reconhecimento dos sinais e sintomas precoces e de seguir imediatamente a um serviço de emergência, tendo maior chance de recuperação sem nenhuma sequela ou com sequela mínima.



Exemplificando

Veja exemplos de sinais iniciais que podem indicar um possível ataque de acidente vascular encefálico:

- Enfraquecimento repentino da face, braço ou perna (unilateral).
- Aparecimento repentino de confusão, alteração na fala e compreensão.
- Alteração repentina da visão.
- Alteração repentina do andar (tontura, desequilíbrio e incoordenação).
- Dores de cabeça repentinas graves e de causa desconhecida.
- Aparecimento repentino de náusea, febre e vômito diferente de quadros virais.
- Perda de consciência (desmaio, confusão, convulsão ou coma).

Fisiopatologia e diagnóstico do acidente vascular encefálico

A interrupção do fluxo sanguíneo no AVE, por apenas alguns minutos, coloca em andamento uma série de eventos patológicos, que causam danos celulares irreversíveis na área de infarto focal, afetando também a área ao redor, chamada penumbra isquêmica, fazendo com que as células se tornem metabolicamente letárgicas.

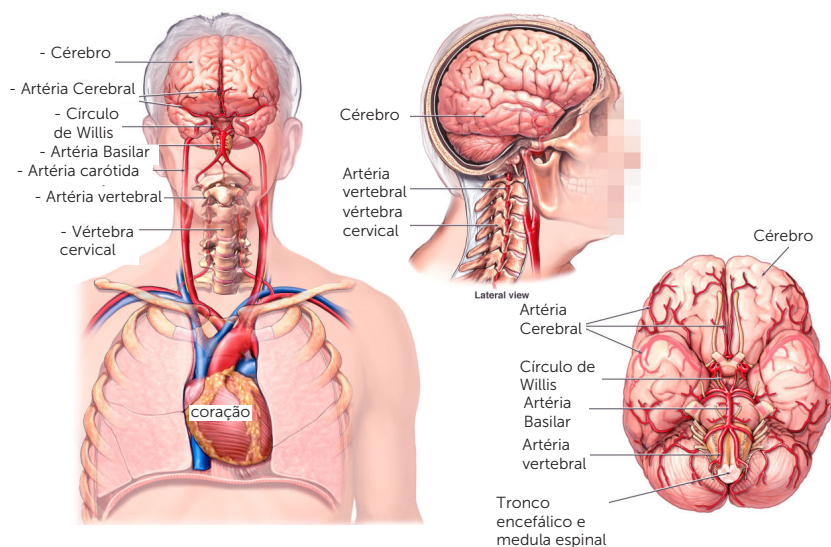
A isquemia provoca liberação excessiva de neurotransmissores, alterando o metabolismo energético e a despolarização axônica (em que as células cerebrais se tornam incapazes de produzir energia). Em seguida, ocorre influxo excessivo de íons cálcio e há

falência da bomba da membrana neuronal. Esse excesso de cálcio reage com os fosfolípidios intracelulares e forma radicais livres, estimulando a liberação de óxido nítrico e ocitocinas que também danificam as células cerebrais.

O AVE isquêmico produz edema cerebral (acúmulo de fluidos no encéfalo após o trauma, alcançando seu limiar em 3 ou 4 dias), que regride gradualmente e desaparece entre 2 ou 3 semanas. Um edema significativo pode elevar a pressão intracraniana (PIC) e causar deterioração neurológica. É a causa mais frequente de morte por AVE agudo, característico de grandes infartos da artéria cerebral média e da carótida interna.

O conhecimento da anatomia cerebral vascular é essencial para compreender os sintomas além de diagnosticar e tratar o AVE.

Figura 2.3 | Circulação cerebral



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/arteries-of-the-brain/view-item?ItemID=7846>>. Acesso em: 27 abr. 2017.

O diagnóstico do AVE baseia-se em: história clínica, exame clínico (dados vitais) e exame neurológico (hemisférios, cerebelo, nervos cranianos e sistema sensorio-motor). Sinais bilaterais são sugestivos de lesão no tronco encefálico ou de um grande envolvimento cerebral. São realizados testes neurovasculares (flexão cervical, palpação das artérias, ausculta cardíaca e pressões oftálmicas),

exames laboratoriais, raio-X de tórax, eletrocardiograma, varredura de tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, Doppler transcraniano e carotídeo e angiografia cerebral.

Quadro clínico e complicações do acidente vascular encefálico

De maneira geral, o quadro clínico se apresenta com alteração do nível de consciência e comprometimento das funções sensorial, motora, cognitiva, perceptiva e de linguagem. Para serem classificados como AVE, os déficits neurológicos devem persistir por pelo menos 24 horas e podem resolver-se espontaneamente, conforme o edema diminui (3 semanas). Persistindo por mais de 3 semanas, podem se tornar permanentes.

Os principais acometimentos no acidente vascular encefálico são:

- Sensibilidade: perda da sensibilidade superficial, profunda e propriocepção.
- Dor (hiperalgesia): espasmos paroxísticos de dor disparados ao toque da pele, barulhos e luzes.
- Alterações visuais: perda da visão na metade contralateral de cada um dos campos visuais (hemianopsia homônima).
- Função motora: alteração do tônus, paresias, padrões anormais de sinergias, alterações dos reflexos, da coordenação e da programação motora.
 - Tônus: início paralisia flácida e, posteriormente, espasticidade.
 - Paresia: fraqueza contralateral, causando hipotrofia e até atrofia muscular.
 - Padrões anormais de sinergias: movimentos estereotipados, com incapacidade de realizar movimentos isolados.
 - Reflexos anormais: início de hiporreflexia com flacidez e, posteriormente, hiperreflexia com espasticidade; reflexos de estiramento hiperativos; clônus; sinal de canivete; sinal de Barbinski; e reflexos tônicos com o reflexoônico cervical assimétrico (RTCA).
 - Alteração da coordenação: ataxia sensorial, bradicinesia e movimentos involuntários.

- Alteração da programação motora: incapacidade de planejar e executar movimentos coordenados.
- Controle e equilíbrio postural: comprometimento da estabilidade estática, dinâmica e simetria.
- Fala, linguagem e deglutição: lesão do córtex do hemisfério dominante (geralmente o esquerdo).
 - Afasia: comprometimento da compreensão, formulação e uso da linguagem.
 - Afasia de Wernicke: dificuldade de compreender a linguagem falada e obedecer a comandos.
 - Afasia de Broca: fala lenta, vocabulário restrito, com boa compreensão.
 - Afasia global: comprometimento na produção e compreensão da linguagem.
 - Disartria: dificuldade de deglutir, mastigar, movimentar a mandíbula e a língua, resultando em fala incompreensível.
 - Disfagia: dificuldade de deglutição.
- Percepção: distúrbio de esquema corporal, imagem corporal e negligência unilateral.
- Agnosias: dificuldade de reconhecer as informações que chegam, apesar da capacidade sensorial estar intacta.
- Cognição: dificuldade de atenção, memória e pode apresentar delírios.
- Estado mental: labilidade emocional, apatia, euforia e depressão.
- Função de bexiga e intestino: incontinência urinária e fecal, diarreia, constipação e impactação.



Assimile

Inicialmente, observa-se uma paralisia flácida (estágio 1 do AVE), que é substituída por espasticidade, hiperreflexia e padrões de movimento em massa "sinergias". O estágio 2 do AVE é marcado por sinergias a movimentos mínimos. O estágio 3 do AVE é marcado por sinergias fortes. No estágio 4, a espasticidade começa a diminuir. No estágio 5, a espasticidade continua diminuindo e os movimentos começam a aparecer. Por fim, no estágio 6, os movimentos são quase que normais.

O grau de recuperação depende de vários fatores, como a localização da lesão e a capacidade de adaptação ao longo da reabilitação.

A flacidez ou a hipotonia observada imediatamente após o AVE ocorrem devido aos efeitos primários do choque cerebral de curta duração, persistindo por alguns dias ou semanas. Pode tornar-se persistente em um grupo pequeno de pacientes com lesão restrita ao córtex motor primário e ao cerebelo.

A espasticidade ou hipertonia ocorre em 90% dos casos no lado do corpo oposto a lesão, mantendo um padrão postural típico no MS (punho cerrado, cotovelo flexionado e posicionado contra o tórax) e no MI (flexão plantar com extensão de joelho). Este posicionamento pode causar espasmos dolorosos, degeneração, contrações fixas e dificuldade no ajuste postural, o que leva a desequilíbrios e quedas.

As manifestações clínicas podem ser divididas de acordo com a lesão vascular de artérias específicas e são chamadas de síndromes de isquemia cerebral focal. Dentre elas, destacamos a síndrome da artéria cerebral anterior, da artéria cerebral média, da artéria cerebral posterior e da artéria vertebrobasilar.



Pesquise mais

Saiba mais sobre as principais síndromes de isquemia cerebral focal, seus sinais e sintomas e as estruturas envolvidas. Leia o capítulo 18 do livro a seguir e conheça as manifestações clínicas das síndromes das artérias cerebrais.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

De maneira geral, apesar de apresentar várias formas clínicas, seguem alguns padrões motores para o AVE: hemiparesia direita (lesão do hemisfério dominante - esquerdo) e hemiparesia esquerda (lesão do hemisfério não dominante - direito), devido ao cruzamento das fibras corticoespinhais na medula espinal. Também existem algumas diferenças clínicas.



Exemplificando

Diferenças clínicas da hemiparesia direita e esquerda:

- **Hemiparesia direita:** presença do déficit motor (plégico, parético, espástico, flácido, rígido, distônico ou atáxico), afasias, apraxias e depressão.
- **Hemiparesia esquerda:** presença do déficit motor (plégico, parético, espástico, flácido, rígido, distônico ou atáxico), fala e comportamentos liberados, falta de crítica, diminuição da atenção, negligência e déficit de percepção.

As complicações do acidente vascular encefálico podem ser musculoesqueléticas, neurológicas, cardiovasculares, pulmonares e tegumentares. Veja cada uma delas:

- **Musculoesqueléticas:** limitação de amplitude de movimento, contraturas, deformidades posturais, atrofia por desuso, osteoporose, quedas e fraturas.
- **Neurológicas:** convulsões e hidrocefalia (acúmulo de líquido na cavidade craniana).
- **Cardiovasculares:** tromboflebite, trombose venosa profunda e baixa função cardíaca.
- **Pulmonares:** baixa função pulmonar.
- **Tegumentares:** lesão por pressão.

Para traçar a avaliação, os objetivos de tratamento e as técnicas de intervenção para a reabilitação do paciente com AVE, é importante o conhecimento de recuperação e prognóstico.



Refleta

O que você sabe sobre a recuperação e o prognóstico do acidente vascular encefálico? Quando começa a reabilitação? Como é o processo de neuroplasticidade neste caso? O que interfere na neuroplasticidade?

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento

A avaliação fisioterapêutica do paciente com AVE baseia-se praticamente na anamnese e no exame físico e neurológico, como:

- História do paciente: condições atuais e principais queixas.
- Avaliação dos sistemas: neuromuscular, musculoesquelético, cardiovascular, pulmonar e tegumentar.
- Nível de consciência: estado mental, discernimento e motivação.
- Comunicação e linguagem.
- Estado cognitivo, emocional e comportamental.
- Avaliação dos nervos cranianos.
- Avaliação sensorial: superficial e profunda.
- Percepção: esquema corporal, imagem corporal, relações espaciais, agnosias, apraxias e negligência.
- Padrão patológico: membro superior e membro inferior.
- Mobilidade articular: amplitude de movimento (ADM).
- Tônus muscular: hipotonia, hipertonia, espasticidade, sinal de canivete, rigidez.
- Reflexos osteotendíneos: miotáteis, patológicos, clônus e Babinski.
- Padrão de movimento involuntário: coordenação motora grossa e fina.
- Movimentos involuntários.
- Força muscular: fraqueza, hipotrofia e atrofia.
- Controle postural: equilíbrio estático e dinâmico.
- Deambulação: locomoção e marcha.
- Mobilidade funcional: uso de cadeira de rodas.
- Estado funcional: nível de dependência nas atividades de vida diária (AVD).

Após o acidente vascular encefálico, a marcha sofre grandes alterações, que resultam no andar hemiplégico e existem alguns desvios que são comuns com suas possíveis causas.



Para compreender melhor os desvios da marcha observados no AVE, leia o capítulo 18 do livro a seguir e conheça os principais desvios da marcha comumente observados após o acidente vascular encefálico.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

Alguns objetivos de tratamento fisioterapêutico para o acidente vascular encefálico são: melhorar a mobilidade articular, a função sensorial, a função motora, o desempenho muscular, o controle postural, mobilidade funcional, o equilíbrio, a marcha e locomoção, melhorar a função aeróbica, ganhar independência nas AVDs, além de melhorar o estado de saúde geral e a qualidade de vida.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais

Existem diversas abordagens de neurorreabilitação e técnicas terapêuticas, que incluem: exercícios de mobilidade global, alongamentos musculares, técnicas de dissociação de cinturas, transferências de peso, crioterapia, estimulação sensorial, método neuroevolutivo Bobath, trocas posturais (mudanças de decúbitos, simetrias e controle de tronco), facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP), fortalecimentos (pesos livres e faixas elásticas), treino de equilíbrio (estático e dinâmico) e reações de proteção, treino de coordenação motora, treino funcional (tarefas funcionais), treino de locomoção (esteira com suporte de peso corporal), treino de marcha (biomecânica da marcha: deambulação assistida com andador e bengala), eletroestimulação (FES), posicionamentos corretos (rolos, cunhas, talas e imobilizadores), uso de órteses (tornozelo, pé, cotovelo, punho, mão) e treino de cadeira de rodas, quando necessário.

Para as orientações gerais ao paciente, família ou cuidador, pode ser necessária a abordagem de uma equipe multidisciplinar que irá explicar corretamente o processo da reabilitação, falar sobre a importância da reabilitação intensiva (exercitar-se todos os dias); oferecer um programa específico de exercícios para casa; dar orientações para prevenção de quedas e segurança em casa bem como a importância da retomada da participação social e recreativa; e fazer a reavaliação periódica com visitas agendadas para acompanhamento.

Sem medo de errar

Após adquirir conhecimento sobre o AVE, você é capaz de resolver a situação-problema no *Diálogo aberto*, sobre o caso do paciente com hemiplegia, pós acidente vascular encefálico.

Os pontos importantes sobre o AVE são: diferenciar em AVE isquêmico e AVE hemorrágico identificar qual foi a causa e os fatores de risco que levaram ao AVE, memorizar a fisiopatologia do caso, analisar todos os exames complementares do paciente e comparar com a história clínica dele, questionar os sinais e sintomas apresentados para que possa confirmar na avaliação o quadro clínico e anotar possíveis complicações que possam ter ocorrido a avaliação.

Com relação à avaliação fisioterapêutica, é importante coletar a história do paciente, avaliar os sistemas neuromuscular, musculoesquelético, cardiovascular, pulmonar e tegumentar e, em seguida, traçar os objetivos de curto e longo prazo.

Diversos métodos e técnicas podem ser utilizados na reabilitação neurológica e cada um deles deve se enquadrar nos objetivos esperados. Por fim, as orientações gerais são de extrema importância para o paciente e seus familiares.

Avançando na prática

Estudo de caso: isquemia cerebral

Descrição da situação-problema

Acaba de chegar ao ambulatório de neurologia adulto, da clínica escola de Fisioterapia, um paciente de 50 anos, após sofrer AVE há 10 dias. Ele conta a você que sempre foi hipertenso (controlado com medicamentos), que fuma 2 maços de cigarros por dia e toma cerveja aos fins de semana. Na tomografia você observa isquemia da artéria cerebral média esquerda. A supervisora do estágio questiona sobre o lado do corpo acometido e em quais sinais e sintomas você deveria ficar atenta. De uma forma rápida, o que deveria conter a avaliação fisioterapêutica?

Escolha duas técnicas de tratamento que englobe diversos objetivos.

Resolução da situação-problema

Como na tomografia observou-se isquemia na artéria cerebral média esquerda, o comprometimento será do lado direito, devido ao cruzamento das fibras corticoespinhais na medula espinal, causando hemiparesia direita (lesão do hemisfério dominante). Os sinais e sintomas que você deve ficar atenta são: hemiparesia contralateral envolvendo principalmente o MS e face (MI é mais poupado); perda hemissensorial contralateral; comprometimento da fala (afasia de Broca ou de Wernicke); déficits de percepção (negligência); hemianopsia homônima; entre outros.

Na avaliação, deverá examinar a ADM, o tônus muscular, o controle motor, a avaliação sensorial, a coordenação, o controle postural e o equilíbrio, o planejamento motor, a resistência muscular e o estado funcional do lado direito do corpo. O método neuroevolutivo Bobath e a facilitação neuromuscular proprioceptiva serão as técnicas escolhidas.

Faça valer a pena

1. A interrupção do fluxo sanguíneo no acidente vascular encefálico apenas por alguns minutos coloca em andamento uma série de eventos patológicos, causando danos celulares irreversíveis na área de infarto focal, afetando também a área ao redor, chamada penumbra isquêmica, fazendo com que as células se tornam metabolicamente letárgicas.

Observe o texto a seguir:

A isquemia provoca liberação excessiva de _____, alterando o metabolismo energético e a _____ axônica, onde as células cerebrais se tornam incapazes de produzir energia; em seguida, ocorre _____ excessivo de íons cálcio e há falência da bomba da membrana neuronal. Esse excesso de cálcio reage com os fosfolípides intracelulares e forma _____, estimulando a liberação de óxido nítrico e ocitocinas que também danificam as células cerebrais.

Com relação à fisiopatologia do acidente vascular encefálico, assinale a alternativa que completa corretamente as lacunas:

- a) Radicais livres; repolarização; influxo; neurotransmissores.
- b) Neurotransmissores; repolarização; influxo; radicais livres.
- c) Radicais livres; despolarização; influxo; neurotransmissores.
- d) Neurotransmissores; hiperpolarização; efluxo; radicais livres.
- e) Neurotransmissores; despolarização; influxo; radicais livres.

2. As manifestações clínicas podem ser divididas de acordo com a lesão vascular de artérias específicas, e são chamadas de síndromes de isquemia cerebral focal, dentre elas a síndrome da artéria cerebral anterior, da artéria cerebral média, da artéria cerebral posterior e da artéria vertebrobasilar. De maneira geral, o quadro clínico se apresenta com alteração do nível de consciência e comprometimento das funções sensorial, motora, cognitiva, perceptiva e de linguagem.

Sobre as alterações da função motora, marque V para as verdadeiras e F para as falsas:

- () Inicialmente, paralisia flácida, que posteriormente é substituída pela hipotonia.
- () Paresia ou fraqueza contralateral, podendo causar hipertrofia e até atrofia muscular.
- () No início hiporreflexia com flacidez e, posteriormente, hiporreflexia com espasticidade.
- () Alteração da coordenação com ataxia sensorial, bradicinesia e movimentos voluntários bem coordenados.
- () Alteração da programação motora com incapacidade de planejar e executar movimentos involuntários.

Com relação ao quadro clínico do acidente vascular encefálico assinale a alternativa com a sequência correta:

- a) V, V, F, F, V.
- b) F, V, F, V, F.
- c) F, F, F, F, F.
- d) V, V, V, F, F.
- e) F, F, V, V, V.

3. De maneira geral, apesar de apresentar várias formas clínicas, seguem alguns padrões motores para o AVE: hemiparesia direita (lesão do hemisfério dominante - esquerdo) e hemiparesia esquerda (lesão do hemisfério não dominante - direito), devido ao cruzamento das fibras corticoespinhais na medula espinal. Associe as colunas:

Coluna 1

- I. Musculoesqueléticas
- II. Percepção e cognição
- III. Cardiovasculares e pulmonares
- IV. Fala, linguagem e deglutição
- V. Neurológico

Coluna 2

- A. Limitação de amplitude de movimento, contraturas, deformidades posturais, atrofia por desuso, osteoporose, quedas e fraturas.
- B. Convulsões e hidrocefalia (acúmulo de líquido na cavidade craniana).

C. Tromboflebite, trombose venosa profunda e baixa função cardíaca e baixa função pulmonar.

D. Lesão do córtex do hemisfério dominante (geralmente o esquerdo).

E. Distúrbio de esquema corporal, imagem corporal e negligência unilateral.

Com relação ao quadro clínico e às complicações do acidente vascular encefálico, assinale a alternativa com a sequência correta:

a) I-E, II-D, III-C, IV-B, V-A.

b) I-C, II-B, III-A, IV-D, V-E.

c) I-A, II-B, III-C, IV-D, V-E.

d) I-A, II-E, III-C, IV-D, V-B.

e) I-B, II-E, III-C, IV-D, V-A.

Seção 2.2

Traumatismo cranioencefálico

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre traumatismo cranioencefálico (TCE). Nesta seção serão apresentados seus aspectos clínicos, a avaliação fisioterapêutica e as técnicas de intervenções para traçar a conduta e as orientações ao paciente com traumatismo cranioencefálico. Para isso, vamos relembra a situação que foi apresentada no *Convite ao estudo* que visa aproximar os conteúdos teóricos com a prática.

Após ter atendido seu primeiro paciente, Lara está aliviada e muito feliz com o seu desempenho. Agora ela fez uma pausa entre os atendimentos para lembrar alguns assuntos que a secretária havia lhe passado (como a organização do setor, dos prontuários e das fichas de evolução). Assim, foi até a sala de reunião clínica e, com muita atenção, evoluiu o prontuário de seu primeiro paciente e já aproveitou para reler o caso de seu próximo horário.

Conforme a lista que foi entregue pela secretária, seu próximo caso trata-se de um paciente do sexo masculino de 26 anos, com sequelas graves pós traumatismo cranioencefálico devido a um acidente de automóvel que sofreu quando voltava de uma festa. O prontuário descreve que o paciente faz uso de álcool e drogas e que, no momento do acidente, estava alcoolizado. Hoje, encontra-se no nível V e VI da escala de níveis de desempenho Rancho Los Amigos.

Como a agenda é programada com intervalo de 20 minutos entre cada paciente, Lara não perde tempo em anotar o que seria importante saber sobre o traumatismo cranioencefálico para que ela possa realizar um bom atendimento ao seu paciente. Com papel e caneta na mão ela anota: quais os objetivos de tratamento e as possíveis formas de intervenção no traumatismo cranioencefálico neste nível? O que orientar para a família do paciente pós traumatismo cranioencefálico? Qual seria o próximo nível de recuperação com seus objetivos e condutas?

Para que você consiga responder a esses e aos outros questionamentos sobre o traumatismo cranioencefálico, serão apresentados de forma contextualizada na seção *Não pode faltar* os conteúdos pertinentes a este tema.

Vamos lá!

Não pode faltar

Traumatismo cranioencefálico

Você sabia que um trauma na cabeça pode causar lesões irreversíveis no cérebro e até levar à morte? E que, após um trauma na cabeça, os comprometimentos podem ser variados, como sequelas motoras, cognitivas e comportamentais? Então lembre-se: um traumatismo cranioencefálico constitui um evento devastador que altera toda a vida do indivíduo e de sua família, por isso é tão importante o papel do fisioterapeuta na reabilitação destes pacientes. Sendo assim, vamos primeiro conhecer o que é o traumatismo cranioencefálico.

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é também conhecido como lesão traumática cerebral (LTC) e está classificado nas lesões encefálicas adquiridas. É uma lesão cerebral de causa traumática externa de diferentes causas que resulta em sequelas físicas, cognitivas, psicológicas e comportamentais, em diversos graus. Qualquer abalo violento sobre a caixa craniana com repercussão no encéfalo, com ou sem fratura ou perfuração de ossos do crânio, é entendida como TCE. Pode ser de três tipos:

- **Traumatismo cranioencefálico fechado:** não tem lesão estrutural do encéfalo, é chamado de concussão cerebral (contusão, laceração, hemorragias e ou edema) com lesão do parênquima cerebral.

- **Fratura com afundamento de crânio:** o fragmento ósseo comprime e lesiona o tecido cerebral adjacente.

- **Fratura exposta do crânio:** laceração do tecido ósseo craniano e os fragmentos ósseos lesionam a massa encefálica, com grande possibilidade de complicações infecciosas intracranianas.

O TCE é considerado a maior causa de morte e de deficiência em jovens. Acredita-se que o sexo masculino seja o mais afetado, entre 20 e 29 anos de idade. Os acidentes de automóveis

(associados a álcool e drogas) representam a metade dos traumatismos cranioencefálicos, seguidos de quedas, assaltos e violências (com ou sem arma de fogo), esporte e recreação. O impacto econômico desse tipo de lesão é muito grande, tanto para o indivíduo, quanto para a sociedade.

Fisiopatologia e diagnóstico do traumatismo cranioencefálico

No TCE, os mecanismos fisiopatológicos são consequências da ação de forças externas sobre o tecido cerebral. Essas forças externas são: força de aceleração, desaceleração e força de rotação do encéfalo em relação ao crânio ósseo, que causam compressão, tensão, ruptura e deslocamento de tecido cerebral.



Exemplificando

Muitas lesões podem ser causadas por um impacto violento que faça o encéfalo se chocar contra a parede óssea da caixa craniana. Por exemplo, um acidente de automóvel, em que o corpo e a cabeça param de se movimentar rapidamente, mas o encéfalo continua movendo dentro da caixa craniana e bate contra a superfície interna do crânio (forças de aceleração ou desaceleração) e ferimento por arma de fogo que pode causar laceração e contusão de tecido cerebral.

O encéfalo pode ser afetado tanto no ponto do impacto do trauma quanto no lado oposto, que se choca contra a parede craniana contralateral. Assim, as lesões no traumatismo cranioencefálico podem ser focais ou difusas:

- **Lesão focal:** é a lesão no local do impacto com o crânio. Pode ocorrer hematoma, edema, contusão ou laceração, ou combinação deles. Também pode ocasionar “lesão de contragolpe” (dano cerebral na área do impacto e no lado oposto a esta área). Os locais comuns de lesão cerebral focal são os lobos temporais e os lobos pré-frontais.

- **Lesão difusa:** é a lesão por aceleração, desaceleração e por forças rotacionais que causam lesão axonal difusa, caracterizada por corte e retração nos axônios lesionados. Esta lesão pode ser severa o suficiente para causar o coma e prejudicar a recuperação do paciente. A lesão difusa geralmente envolve as seguintes estruturas encefálicas: o corpo caloso, os gânglios da base, o tronco encefálico e o cerebelo.

Nos traumatismos cranioencefálicos ainda podem ocorrer lesões hipóxico-isquêmicas e aumento da pressão intracraniana, complicando ainda mais o quadro do paciente.

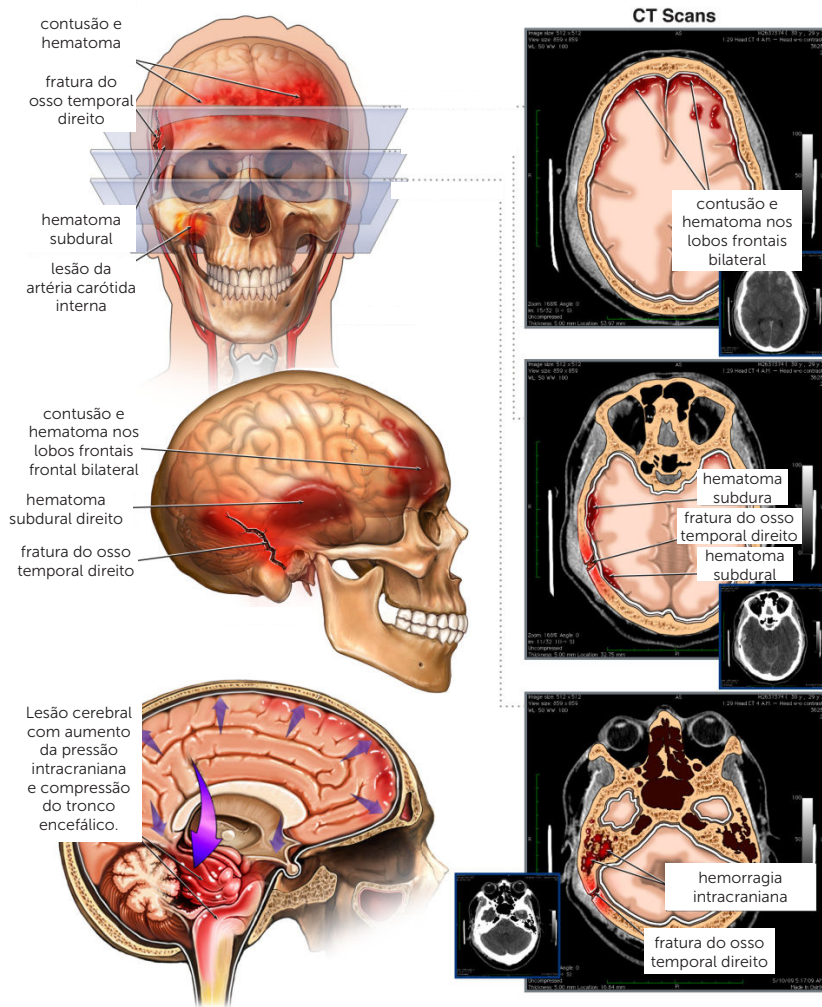


Assimile

A lesão hipóxico-isquêmica é a falta de fluxo sanguíneo oxigenado no tecido cerebral (causada por hipotensão sistêmica, anóxia ou lesão vascular), que pode causar dano global do encéfalo e está associada à perda da função cognitiva, com menos resultados na recuperação.

O aumento da pressão intracraniana (PIC) pode ser causado por edema, anormalidades nos fluidos e hematomas. Os hematomas podem ser epidural, subdural ou intracerebral. A PIC elevada resulta no aparecimento de hérnias cerebrais (força o cérebro a herniar através do forame magno), comprometendo o tronco encefálico, parte do encéfalo que controla funções vitais como, a frequência cardíaca e a função respiratória, podendo levar à morte do paciente.

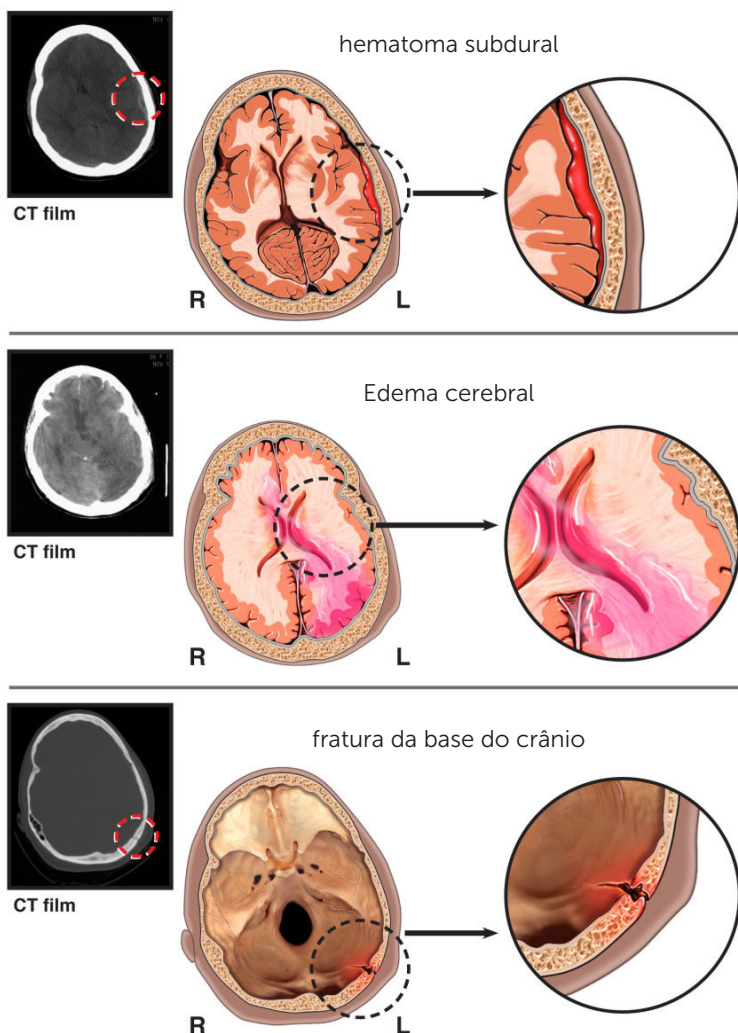
Figura 2.4 | Danos cerebrais do traumatismo cranioencefálico



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=72244>>. Acesso em: 28 abr. 2017.

Diante de algumas situações, o TCE pode ser mais grave, como no hematoma subdural temporoparietal, no edema cerebral maciço e na fratura basal do crânio.

Figura 2.5 | Traumatismo cranioencefálico fatal



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=23702>>. Acesso em: 29 abr. 2017.

É importante ficar atento aos sinais e sintomas após o TCE, como: desmaio, perda da consciência, cefaleia intensa, sangramento pela boca, nariz ou ouvido, diminuição da força muscular, sonolência, dificuldade da fala, alterações da visão e da audição, perda da memória e coma. Os sintomas podem demorar até 24 horas para surgir, por isso é tão importante observar o paciente atentamente neste período, de preferência em um hospital.

Para fazer o diagnóstico do traumatismo cranioencefálico, as tecnologias disponíveis são: a varredura por TC e varredura por RNM, raio-X de crânio e angiografia cerebral. Outras técnicas mais avançadas são: tomografia por emissão de pósitrons (TEP), tomografia computadorizada por emissão de fótons único (TCEFU) e imagiologia por ressonância magnética funcional (IRML). Outros testes, como escala de coma de Glasgow, exame neurológico e teste neuropsicológico (avaliar déficit cognitivo e comportamental) também são utilizados.

Quadro clínico e complicações do traumatismo cranioencefálico

O quadro clínico do TCE envolve comprometimentos neuromusculares, cognitivos, comportamentais, comunicação, visuais, perceptivos entre outros.

- Comprometimentos neuromusculares:
- Tônus anormal: hipotonia, hipertonia espástica, rigidez, atetose, distonias ou ataxias cerebelares.
- Posturas primitivas: rigidez de decorticação (MMSS flexionados e os MMII estendidos) e rigidez de decerebração (todos os membros estendidos).
- Alteração sensorial: toque leve, pressão profunda, temperatura e propriocepção.
- Alteração da função motora: controle e aprendizado.
- Alteração do equilíbrio: lesão cerebelar.
- Paresia ou paralisia: monoparesia, hemiparesia, diparesia ou tetraparesia.
- Reflexos anormais: hiperreflexia.
- Alteração da coordenação: dificuldade de coordenação motora grossa e fina.

- Comprometimentos cognitivos: alteração da consciência e alerta; perda da memória; desorientação; déficit de atenção; alteração do discernimento e segurança; dificuldade de raciocinar e resolver problemas.
- Comprometimentos comportamentais: desinibição; impulsividade; agressividade física e verbal; apatia; falta de interesse; inadequação sexual; irritabilidade e egocentricidade.
- Comprometimentos de comunicação: afasia; disartria; déficit auditivo; comprometimento da leitura, escrita e linguagem.
- Alterações visuais: lesão do nervo craniano ou lobo occipital (hemianopsia e cegueira cortical).
- Alterações perceptivas: negligência espacial, apraxias e déficit de discriminação direita e esquerda, além de disfagia.

Mesmo que o paciente tenha sofrido um TCE leve, pode desenvolver a síndrome pós-concussão, com presença de cefaleia e alterações de memória persistente.

As complicações do TCE podem ser: contratura de tecido mole; lesão por pressão; trombose venosa profunda (TVP); ossificação heterotópica (formação anormal de osso em músculo ou em tecidos moles, geralmente em ombro, quadril e joelho); diminuição da densidade óssea; atrofia muscular; diminuição da resistência; infecção; e pneumonia. Podem ocorrer também dificuldades gastrointestinais, geniturinárias, respiratórias e cardiovasculares, além de convulsões, hidrocefalia e até estado vegetativo persistente (destruição das funções intelectuais mais sofisticadas).

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento no traumatismo cranioencefálico

Algumas escalas de classificação clínica são importantes para a eficiência da fisioterapia na avaliação e reabilitação do paciente com TCE, dentre elas estão a escala de coma de Glasgow e a escala de níveis de desempenho cognitivo Rancho Los Amigos. A escala de coma de Glasgow (ECG) é a escala clínica mais utilizada, que mede o nível de consciência e classifica o grau de severidade da lesão. É composta por 3 pontuações de resposta:

- **Abertura dos olhos:** espontânea (4), ao falar (3), diante da dor (2), sem resposta (1).
- **Resposta motora:** segue comandos motores (6), localiza (5), retira (4), flexão anormal (3), resposta extensora (2), sem resposta (1).
- **Resposta verbal:** orientada (5), confusa (4), palavras inadequadas (3), sons incompreensíveis (2), sem resposta (1).

As pontuações variam de 3 a 15 e geralmente o coma pontua ≤ 8 .

- Pontuação ≤ 8 : lesão cerebral severa.
- Pontuação entre 9 e 12: lesão cerebral moderada.
- Pontuação entre 13 e 15: lesão cerebral discreta.

A escala de níveis de desempenho cognitivo Rancho Los Amigos é uma escala descritiva utilizada para examinar a recuperação cognitiva e comportamental dos pacientes com TCE. É composta por 8 categorias que descrevem o progresso cognitivo e comportamental típico após o traumatismo:

I. **Sem resposta:** paciente bem, sono profundo e irresponsivo a qualquer estímulo.

II. **Resposta generalizada:** reage inconscientemente a estímulos, com respostas limitadas, como movimentos fisiológicos, movimentos corporais grosseiros ou vocalização.

III. **Resposta localizada:** reage especificamente a estímulos, seguindo comandos simples, como abrir e fechar os olhos, ou comprimir as mãos.

IV. **Confuso/agitado:** comportamento bizarro e despropositado, não faz distinção entre pessoas e objetos, incapaz de cooperar com esforços do tratamento, verbalizações incoerentes e inadequadas e falta de atenção e memória recente.

V. **Confuso/inapropriado:** responde a comando simples, distrai-se facilmente, não se concentra em tarefa específica, verbalização inapropriada, memória comprometida, utiliza objetos de maneira inadequada e realiza tarefas previamente aprendidas.

VI. **Confuso/apropriado:** comportamento objetivo e direcionado, segue ordens simples, como cuidar de si mesmo, e memórias passadas são mais detalhadas do que as recentes.

VII. **Automático/apropriado**: orientado, rotina diária de forma mecânica, confusão mínima, já consegue novos aprendizados, com suporte, é capaz de iniciar atividades sociais e recreativas, e a capacidade de julgamento ainda está comprometida.

VIII. **Propositado/apropriado**: atento e responde ao ambiente, não precisa de supervisão em atividades já aprendidas, mas em situações incomuns ou de emergências ainda pode apresentar dificuldades.



Pesquise mais

Existem outras escalas que são utilizadas na prática clínica destinadas ao TCE e, para que você as conheça, pesquise no capítulo 22 (páginas 980 e 981) do livro a seguir os seguintes termos:

1. Teste de orientação e amnésia de Galveston.
2. Escala de resultados de Glasgow.
3. Escala de classificação de deficiência de Rappaport.
4. Medida de independência funcional.
5. Medida de avaliação funcional.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia**: avaliação e tratamento. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

Em razão da grande quantidade de comprometimentos que acompanham o TCE, é difícil prever os resultados de longo prazo.



Refleta

Refleta sobre os seguintes questionamentos a respeito do TCE:

- Quais aspectos podem afetar a habilidade motora futura e a participação social do paciente pós traumatismo cranioencefálico?
- Qual a relação da duração do coma e a deficiência e recuperação do paciente pós traumatismo cranioencefálico?

- Qual a importância da equipe multidisciplinar na reabilitação do traumatismo crânioencefálico?
- Qual a importância da família na reabilitação do paciente com traumatismo crânioencefálico?

Tanto a avaliação, quanto o tratamento fisioterapêutico do paciente pós TCE, dependerão do nível da escala do Rancho Los Amigos. Cada nível apresenta um tipo de resposta motora e comportamental e, assim, são traçados os objetivos e as condutas apropriadas, como o modelo citado logo a seguir:

- Níveis I, II e III: resposta diminuída ou de nível inferior (hospitalizado).

- **Objetivos**: prevenção de complicações secundárias, melhora da excitação sensorial, organização do tônus muscular, transição de postura e educação familiar.
- **Condutas**: posicionamentos corretos, manuseios corretos, alongamentos, mudanças de decúbitos, fisioterapia respiratória, mobilizações passivas, estimulação sensorial (auditivo, olfativo, gustativo, visual, tátil, cinestésico e vestibular) e sentar em posição ereta (cadeira de rodas, cadeira comum ou mesa ortostática).

- Nível IV: nível de recuperação confuso/agitado.

- **Objetivos**: manter as capacidades funcionais, prevenir a explosão da agitação, auxiliar a controlar o comportamento e educar a família.
- **Condutas**: estabelecer uma rotina diária, manter as atividades de amplitude de movimento passiva e ativa e estimular tarefas funcionais (AVDs).

- Nível V e VI: nível de recuperação confuso/inadequado e confuso/adequado.

- **Objetivos**: melhora da mobilidade funcional, marcha, equilíbrio, segurança nas tarefas funcionais e educação da família.

- **Condutas:** treinamento locomotor com suporte de peso corporal em esteira, terapia de movimento induzido por restrição, transição de posturas, método neuroevolutivo Bobath e facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP).
- Nível VII e VIII: nível de recuperação com resposta adequada.
- **Objetivos:** manutenção de todas as habilidades conseguidas (mobilidade funcional, controle motor, equilíbrio e controle postural), reintegração no trabalho e na comunidade e educação do paciente e da família.
- **Condutas:** manter o acompanhamento fisioterapêutico e participar de grupos de apoio.

Os itens da avaliação fisioterapêutica ambulatorial do paciente com TCE, de uma forma geral, são: identificar como chegou ao setor, como realizar as atividades de vida diária, descrever o padrão patológico, como é o equilíbrio estático e dinâmico, marcha, reações de proteção e endireitamento, amplitude de movimento, força muscular, tônus muscular, reflexos osteotendíneos, sensibilidade, coordenação motora grossa e fina e capacidade de aprendizagem, entre outros itens.

Dentre os objetivos de tratamento no TCE, estão: melhorar a integridade articular, a amplitude de movimento, o controle postural, o equilíbrio, a mobilidade funcional e habilidades funcionais, o controle motor, a sensibilidade, a cognição, a comunicação, a tolerância à atividade, reduzir os comprometimentos secundários, educar o paciente e a família e promover independência e qualidade de vida.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais no traumatismo cranioencefálico

Para a intervenção fisioterapêutica no TCE, podemos utilizar diversas técnicas, como: posicionamentos corretos, manuseios, alongamentos, mudanças de decúbitos, fisioterapia respiratória, mobilizações passivas, estimulação sensorial (auditivo, olfativo, gustativo, visual, tátil, cinestésico e vestibular), transferências de posturas e sentar em posição ereta (cadeira de rodas, cadeira comum ou mesa ortostática).

Também é importante estabelecer uma rotina diária, manter as

atividades de amplitude de movimento passiva e estimular a amplitude de movimento ativa e as tarefas funcionais (AVDs). Além disso, é importante realizar o treinamento locomotor com suporte de peso corporal em esteira a terapia de movimento induzido por restrição a transição de posturas dinâmicas o método neuroevolutivo Bobath e a facilitação neuromuscular proprioceptiva. E, por fim, manter o acompanhamento fisioterapêutico e participar de grupos de apoio.

Dentre as orientações ao paciente, familiar e cuidadores estão: posicionamentos corretos, manuseios no leito, transferências e habilidades na cadeira de rodas, exercícios de amplitude de movimento e estimulação sensorial. Paciência com relação à alteração de comportamento do paciente é de extrema importância, além de participar de grupos de apoio e programas de condicionamento físico.

Sem medo de errar

Agora que você já adquiriu o conhecimento sobre traumatismo cranioencefálico, será capaz de analisar a situação-problema e responder aos questionamentos sobre: quais os objetivos de tratamento e as possíveis formas de intervenção no traumatismo cranioencefálico nos níveis V e VI? O que orientar para a família do paciente pós traumatismo cranioencefálico? Qual seria o próximo nível de recuperação com seus objetivos e condutas?

Os níveis V e VI do TCE significam o nível de recuperação confuso/inadequado e confuso/adequado.

Os objetivos são: melhora da mobilidade funcional, marcha, equilíbrio, segurança nas tarefas funcionais e educar a família.

E as condutas são: treinamento locomotor com suporte de peso corporal em esteira, terapia de movimento induzido por restrição, transição de posturas, método neuroevolutivo Bobath e facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP). Dentre as orientações ao paciente, familiar e cuidadores, estão: posicionamentos corretos, manuseios no leito, transferências e habilidades na cadeira de rodas, exercícios de amplitude de movimento e estimulação sensorial. Paciência com relação à alteração de comportamento do paciente é de extrema importância, além de participar de grupos de apoio e programas de condicionamento físico.

O próximo nível seria os VII e VIII: nível de recuperação com resposta adequada.

Os objetivos são: manutenção de todas as habilidades conseguidas (mobilidade funcional, controle motor, equilíbrio e controle postural), reintegração no trabalho e na comunidade e educação do paciente e da família.

E as condutas são: manter o acompanhamento fisioterapêutico e participar de grupos de apoio.

Avançando na prática

Caso clínico: o trágico acidente de automóvel

Descrição da situação-problema

Um homem de 29 anos envolveu-se em um acidente de carro na rodovia quando estava passeando de férias. A esposa relatou que estavam em alta velocidade quando o carro se chocou com outro veículo e seu esposo bateu a cabeça no volante do carro. Neste momento, ele desmaiou e foi levado ao hospital mais próximo, onde foi identificada uma lesão cerebral fechada. Ao chegar à clínica de reabilitação após 90 dias internado, sua supervisora questiona: qual o provável mecanismo de lesão deste traumatismo cranioencefálico? Quais exames complementares você solicitaria para analisar a extensão da lesão? Quais escalas clínicas você utilizaria para embasar sua avaliação e conduta terapêutica?

Resolução da situação-problema

Muitas lesões podem ser causadas por um simples impacto violento que faça o encéfalo se chocar contra a parede da caixa craniana, como o acidente de automóvel, no qual o corpo e a cabeça param de se movimentar rapidamente, mas o encéfalo continua movendo-se dentro da caixa craniana e bate contra a superfície interna do crânio (forças de aceleração ou desaceleração). Para fazer a análise dos exames complementares, você poderia utilizar tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, raio-X de crânio e angiografia cerebral. Algumas escalas de classificação clínica são importantes para a eficiência da fisioterapia na avaliação e reabilitação do paciente com traumatismo cranioencefálico, dentre elas estão a escala de coma de Glasgow e a escala de níveis de desempenho cognitivo Rancho Los Amigos.

Faça valer a pena

1. O traumatismo cranioencefálico é considerado a maior causa de morte e deficiência em jovens. Acredita-se que o sexo masculino seja o mais afetado, entre 20 e 29 anos de idade. Os acidentes de automóveis (associados a álcool e drogas) representam a metade dos TCEs, seguidos de quedas, assaltos e violências (com ou sem arma de fogo), esporte e recreação. O impacto econômico deste tipo de lesão é muito grande, tanto para o indivíduo, quanto para a sociedade.

Com relação à fisiopatologia do traumatismo cranioencefálico com lesão difusa, assinale a alternativa correta:

- a) Os mecanismos fisiopatológicos são consequências da ação de forças externas sobre o tecido cerebral. São elas: força de aceleração, desaceleração e frenagem.
- b) Pode ser causado por um impacto violento que faça o encéfalo se chocar contra a parede da caixa craniana, a exemplo do ferimento por arma de fogo.
- c) O encéfalo pode ser afetado tanto no ponto do impacto do trauma quanto no lado oposto, que se choca contra a parede craniana homolateral.
- d) Trata-se de uma lesão no local do impacto com o crânio. Pode ocorrer hematoma, edema, contusão ou laceração, ou combinação deles. Também pode ocasionar “lesão de contragolpe”. É a lesão focal.
- e) Trata-se de uma lesão por aceleração, desaceleração e forças rotacionais que causam lesão axonal difusa, caracterizada por corte e retração nos axônios lesados.

2. É importante ficar atento aos sinais e sintomas após o traumatismo cranioencefálico, como: desmaio, perda da consciência, cefaleia intensa, sangramento pela boca, nariz ou ouvido, diminuição da força muscular, sonolência, dificuldade da fala, alterações da visão e da audição, perda da memória e coma. Os sintomas podem demorar até 24 horas para surgir, por isso é tão importante o paciente ser observado atentamente neste período, de preferência em um hospital. A partir dessas informações, marque V para as afirmações verdadeiras e F para as afirmações falsas:

I. Escala de coma de Glasgow e escala de Rapaporty são as mais utilizadas. A escala de coma de Glasgow (ECG) mede o nível de consciência e classifica o grau de severidade da lesão.

II. A escala de níveis de desempenho cognitivo Rancho Los Amigos é composta por 3 pontuações de resposta: motora, verbal e abertura dos olhos. As pontuações variam de 3 a 15, sendo que as pontuações ≤ 8 correspondem à lesão cerebral severa; entre 9 e 12, à lesão cerebral moderada; e entre 13 e 15, à lesão cerebral discreta.

III. A escala de coma de Glasgow é uma escala descritiva utilizada para examinar a recuperação cognitiva e comportamental dos pacientes com TCE.

IV. A escala do Rancho Los Amigos compõe-se de 18 categorias que descrevem o progresso cognitivo e comportamental típico após o traumatismo cranioencefálico.

V. As escalas mais utilizadas no paciente com TCE na fisioterapia são: teste de orientação, amnésia de Galveston e escala de resultados de Glasgow. Sobre as escalas de avaliação clínicas para o traumatismo cranioencefálico, assinale a alternativa que apresenta a sequência correta:

- a) V, V, F, V, V.
- b) V, V, V, F, F.
- c) F, F, V, V, F.
- d) F, F, F, F, F.
- e) F, F, V, F, F.

3. A escala de níveis de desempenho cognitivo Rancho Los Amigos é uma escala descritiva utilizada para examinar a recuperação cognitiva e comportamental dos pacientes com TCE. É composta por 8 categorias que descrevem o progresso cognitivo e comportamental típico após o traumatismo cranioencefálico. Tanto a avaliação quanto o tratamento fisioterapêutico do paciente pós traumatismo cranioencefálico dependerá do nível da escala do Rancho Los Amigos.

Associe as informações das colunas sobre os níveis da escala do Rancho Los Amigos:

- I. Nível I, II e III.
- II. Nível IV.
- III. Nível V e VI.
- IV. Nível VII e VIII.

- A. Nível de recuperação com resposta adequada.
- B. Resposta diminuída ou de nível inferior (hospitalizado).
- C. Nível de recuperação confuso/inadequado e confuso/adequado.
- D. Nível de recuperação confuso/agitado).

Com relação à escala de níveis de desempenho cognitivo Rancho Los Amigos, assinale a alternativa que contém a sequência correta:

- a) I-D, II-C, III-A, IV-B.
- b) I-C, II-D, III-A, IV-B.
- c) I-B, II-D, III-C, IV-A.
- d) I-A, II-C, III-B, IV-D.
- e) I-B, II-D, III-A, IV-C.

Seção 2.3

Traumatismo raquimedular

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre o traumatismo raquimedular (TRM). Assim, conhecerá nesta seção: definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico e complicações, além de aprender os critérios de avaliação fisioterapêutica, os objetivos de tratamento, a intervenção fisioterapêutica e as orientações gerais ao paciente, familiares e cuidadores.

Lara irá atender seu terceiro caso. João Paulo, 24 anos, sofreu uma lesão medular cervical traumática há 90 dias. Ele relatou que estava no churrasco de final de ano da turma da faculdade e, após algumas cervejas, resolveu pular na piscina. O que não imaginava é que a piscina era mais rasa do que o esperado, foi então que, após o salto, bateu a cabeça no fundo, o que ocasionou uma fratura na cervical. Passou por cirurgia para estabilizar o local da fratura e ficou internado por 40 dias. Chegou ao serviço de fisioterapia com diagnóstico de traumatismo raquimedular.

Diante deste caso, o que Lara não pode esquecer: quais os pontos importantes sobre o traumatismo raquimedular (etiologia, fisiopatologia e quadro clínico) de forma geral? Com relação à fisioterapia, o que deve conter na ficha de avaliação em neurologia adulta voltada para o traumatismo raquimedular? Como traçar objetivos de tratamento fisioterapêutico para o traumatismo raquimedular? Quais métodos e técnicas de tratamento podem ser utilizados no traumatismo raquimedular na fase aguda e na fase de reabilitação ativa? Como orientar o paciente, a família e os cuidadores?

Para que você consiga responder a esses e aos outros questionamentos sobre os conceitos fundamentais em traumatismo raquimedular, será apresentada a teorização na seção *Não pode faltar* dos conteúdos pertinentes a este tema.

Vamos lá!

Traumatismo raquimedular

Você sabia que, apesar de inúmeras pesquisas no mundo todo, ainda não se conseguiu a cura para a lesão medular? Você sabia que para a melhor independência do paciente após um traumatismo raquimedular é necessário que todos os membros da equipe de reabilitação tenham um conhecimento detalhado das repercussões clínicas desta lesão?

Para que você tenha um conhecimento aprofundado dessas questões, começaremos pela definição de traumatismo raquimedular.

O traumatismo raquimedular (TRM), também chamado de lesão medular traumática (LME) ocorre quando a medula espinal é danificada (geralmente por fraturas ou luxações vertebrais, decorrentes na maioria dos casos por acidentes de trânsito). A lesão pode provocar alterações temporárias ou permanentes na função motora, sensibilidade ou função autonômica, com grande repercussão na vida do paciente e seu familiar.

No Brasil, não temos dados epidemiológicos bem definidos, mas geralmente tal lesão acomete mais homens que mulheres, entre 16 e 30 anos, a maioria com lesões cervicais, seguidas de lesões torácicas e lombossacrais.

No momento da alta hospitalar, a maioria dos pacientes encontra-se em estado de tetraplegia incompleta, seguido de paraplegia completa, tetraplegia completa e, por último, paraplegia incompleta.

O traumatismo raquimedular pode ser dividido em duas categorias etiológicas: traumáticas e não traumáticas. O trauma é a causa mais comum de lesões medulares, e pode ocorrer como resultado de forças de impacto (ferimento com arma de fogo ou armas penetrantes), forças diretas sobre a vértebra ou forças indiretas geradas pelo movimento da cabeça e tronco.

As estatísticas indicam que os acidentes automobilísticos são a causa mais frequente, seguidos de quedas, violência, lesão de esporte, recreativo e outras causas. As lesões não traumáticas geralmente estão relacionadas à doenças, como: disfunções vasculares, subluxações

secundárias à artrite reumatoide, sífilis, mielite transversa, esclerose lateral amiotrófica, esclerose múltipla, neoplasias medulares e outras patologias que podem danificar a medula espinal.

Fisiopatologia e diagnóstico do traumatismo raquimedular

Com relação à fisiopatologia do TRM, geralmente são mecanismos combinados que causam a lesão da medula espinal. Alguns mecanismos são comuns, como flexão, compressão, hiperextensão e flexão-rotação. Essas forças são causadas por fraturas e ou deslocamentos.

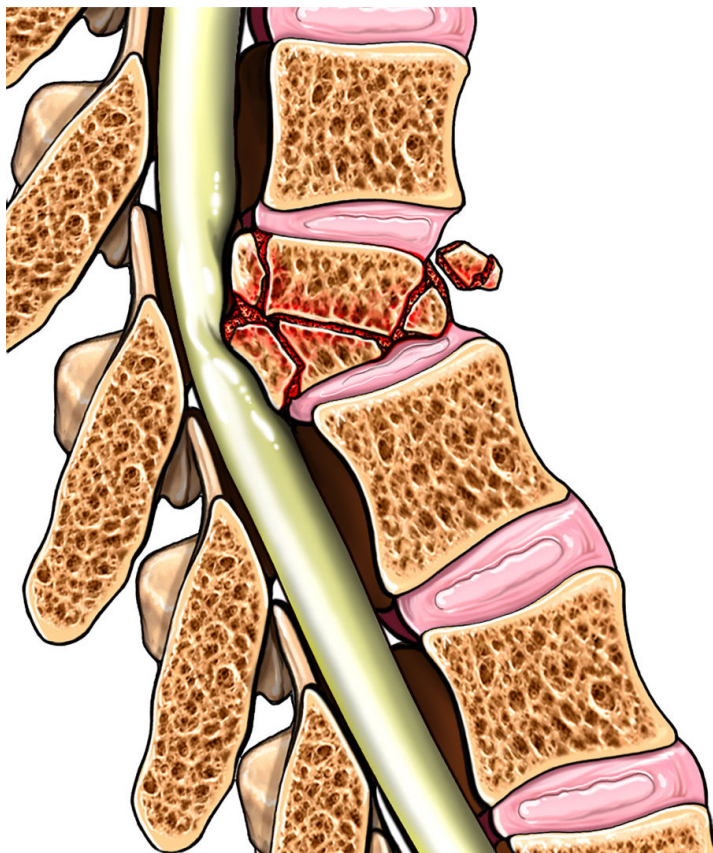


Exemplificando

Veja exemplos dos mecanismos de lesão da medula espinal:

- Mecanismo de flexão: colisão da cabeça na direção ou no para-brisa do carro (fratura do corpo vertebral anterior) é o mecanismo mais comum de lesão.
- Mecanismo de compressão: golpe axial na cabeça (mergulho, surf ou queda de objetos) - fratura.
- Mecanismo de hiperextensão: quando ocorre uma queda ao chão (exemplo quando cai para frente e a cabeça e o queixo batem no chão), colisão na parte posterior - fratura.
- Mecanismo de flexão-rotação: força posterior para anterior (colisão na parte de trás com o passageiro girando na direção do condutor).
- Mecanismo de cisalhamento: força horizontal no segmento adjacente (deslocamento com fratura toracolombar).
- Mecanismo de alheação: força de tração (lesão em chicote da cervical).

Figura 2.6 | Fratura de compressão vertebral com compressão da medula espinal



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=5225>>. Acesso em: 16 maio 2017.

Algumas áreas são mais vulneráveis a lesões devido à alta mobilidade e falta de estabilidade articular. As áreas que apresentam maior frequência de lesões estão entre C5 e C6 e T12 e L2. Assim, a medula pode sofrer uma concussão, ou seja, o trauma é seguido de abolição temporária da função neurológica, e pode acompanhar-se de tumefação, edema e congestão da medula. Os sintomas neurológicos são passageiros, seguidos de recuperação dentro de alguns minutos ou poucas horas.

A compressão, contusão ou dilaceração medular pode ser parcial ou total, podendo manifestar-se isoladamente ou em

combinação. O choque medular instala-se após as lesões bruscas, completas ou incompletas. Observa-se imediatamente paralisia e anestesia completas abaixo do nível da lesão, acompanhadas de hipotonia e arreflexia, podendo durar horas ou diversas semanas. O retorno dos reflexos indica que o choque medular está resolvido.

No período pós-traumático, a medula apresenta-se caracteristicamente edemaciada, avermelhada, amolecida e pastosa. Os espaços subaracnoidea e subdural estão obliterados. Ocorre hemorragia subaracnóidea e, às vezes, extradurais. O edema regride dentro de algumas semanas e as hemorragias são absorvidas. Essa fase de reparação pode durar até dois anos, resultando em gliose (alteração da substância branca do cérebro) e fibrose (processo de cicatrização). Assim, após aproximadamente 5 anos ou mais do TRM, a região traumatizada diminui de volume e a medula é substituída por tecido fibroso e a hemorragia intramedular é absorvida, deixando em seu lugar um cisto central de paredes lisas.

O diagnóstico do TRM pode ser feito através de exames de imagem, como raio-X simples, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética e através de um diagnóstico clínico, sendo classificado em duas categorias funcionais:

- Tetraplegia: paralisia completa dos quatro membros e do tronco, incluindo musculatura respiratória (lesão da medula cervical).
- Paraplegia: paralisia completa ou de parte do tronco e dos MMII (lesão torácica, lombar ou cauda equina).

O trauma na coluna vertebral pode resultar em lesão completa ou incompleta da medula, da cauda equina ou das raízes dos nervos periféricos. Os seus acometimentos e sintomas dependem do nível da lesão.



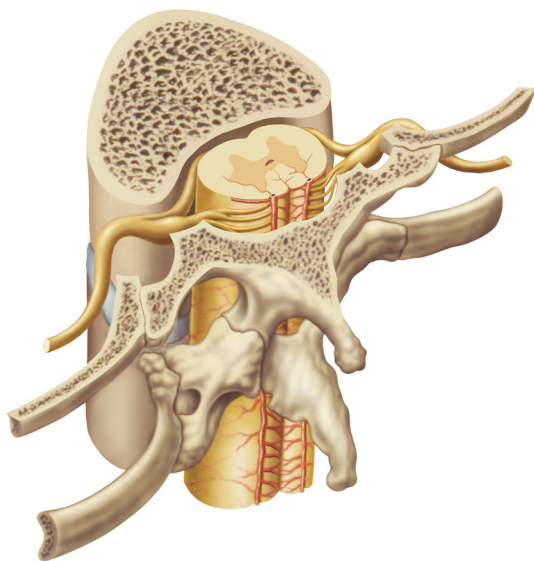
Assimile

Vamos retomar a anatomia da medula espinal:

- 31 pares de nervos espinhais: 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeo.

- Nível funcional: C1, C2, C3 (músculos faciais), C4 (diafragma e trapézio), C5 (deltoide e bíceps), C6 (extensores de punho), C7 (tríceps), C8 e T1 (mãos e dedos), T2-T8 (músculos do tórax), T6-T12 (abdominais), L1-S1 (músculos da perna), S1-S2 (músculos do quadril e do pé) e S3 (intestino e bexiga).

Figura 2.7 | Anatomia da medula espinal



Fonte: <<http://www.istockphoto.com/br/vetor/vasculmed-gm515550657-47933364>>. Acesso em: 16 maio 2017.

As designações da extensão do comprometimento neurológico no que se refere às perdas sensoriais e motoras baseiam-se no Padrão Internacional de Classificação Neurológica da América (*Spinal Injury Association - ASIA*).

- Nível neurológico: é o nível mais caudal da medula espinal com função normal, motora e sensorial, nos lados direito e esquerdo do corpo.

- Nível motor: segmento mais caudal da medula espinal com função motora normal bilateral (teste de força dos principais músculos).

- Nível sensorial: segmento mais caudal da medula espinal com função sensorial normal bilateral (teste nos principais dermatômos do lado direito e esquerdo do corpo).



Pesquise mais

Saiba mais sobre o formulário de avaliação motora e sensorial recomendado pela ASIA. Leia o capítulo 23 (página 1022) do livro a seguir e conheça a padronização da classificação neurológica da lesão medular.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

As lesões medulares são classificadas em:

- **Completa:** não existe função motora ou sensorial abaixo do nível da lesão (o diagnóstico da lesão completa pode ser feito 24 a 48 horas após a lesão se o paciente não apresentar melhora neurológica).
- **Incompleta:** existe função motora e ou sensitiva abaixo do nível da lesão.
- **Síndromes:** conjunto de sintomas, com curso praticamente previsível.



Exemplificando

Veja o exemplo da escala de comprometimento neurológico de acordo com a ASIA:

- Lesão completa: (A) nenhuma função motora ou sensorial nos segmentos sacrais inferiores (S4 e S5).

- Lesão incompleta: a função sensorial e ou motora está preservada abaixo do nível neurológico.

(B) A função sensorial está preservada abaixo do nível da lesão, mas a função motora não.

(C) A função motora está preservada abaixo do nível da lesão e mais da metade dos músculos importantes abaixo do nível neurológico tem um grau muscular menor que 3.

(D) A função motora está preservada abaixo do nível da lesão e pelo menos metade dos músculos importantes abaixo do nível neurológico tem grau muscular 3 ou mais.

- Normal: (E) as funções motoras e sensoriais estão normais.

- Zona de preservação parcial: quando tem função motora e sensorial abaixo do nível da lesão, mas não tem função em S4 e S5, então essas áreas de função intactas são chamadas de "zona de preservação parcial".

Quadro clínico e complicações do traumatismo raquimedular

Apesar da incerteza associada à recuperação das lesões incompletas, diversas síndromes apresentam características previsíveis, sendo muito úteis para planejar a reabilitação do paciente.

As síndromes clínicas do traumatismo raquimedular são:

- **Síndrome de Brown-Sequard:** hemissecção da medula espinal, geralmente ferimento por penetração (tiro ou facada). As características clínicas são assimétricas: no mesmo lado da lesão (perda da sensibilidade, hiporreflexia e perda da propriocepção no nível da lesão) ou no lado oposto à lesão (perda da sensibilidade à dor e da temperatura abaixo do nível da lesão).
- **Síndrome anterior da medula:** lesão em flexão da região cervical, déficit no suprimento vascular da artéria espinhal anterior (fratura, deslocamento ou protusão de disco) e perda da função motora, da sensibilidade à dor e da temperatura abaixo do nível da lesão
- **Síndrome centro medular:** hiperextensão da região cervical, estreitamento congênito ou degenerativo do canal espinhal, envolvimento maior dos MMSS e preservação da função sexual, intestinal e vesical. Geralmente os pacientes conseguem recuperar a marcha com fraqueza distal nos MMII.
- **Síndrome posterior da medula:** extremamente rara (compressão por tumor ou infarto da artéria espinhal posterior) e apresenta preservação da função motora, sensação de dor e toque leve, além de perda da

propriocepção abaixo do nível da lesão. É comum um padrão de marcha com base ampla e batida forte de calcanhar.

- **Preservação sacral:** preservação dos tratos sacrais, sensação perineal e contração do esfíncter anal externo.
- **Lesão da cauda equina:** são lesões de nervos periféricos (neurônios motores inferiores), com a mesma capacidade de se regenerar como outros nervos periféricos do corpo, mas o retorno completo da inervação não é comum.

Assim, as manifestações clínicas gerais do TRM são:

- **Choque medular:** é um período passageiro de depressão reflexa. Caracterizado por ausência de atividade reflexa, flacidez e perda de sensibilidade e função motora abaixo do nível da lesão, e pode durar dias ou semanas. É solucionado quando o reflexo bulbo cavernoso é positivo (avaliação digital do reto).

- **Comprometimentos motores e sensoriais:**

- **Disreflexia autonômica:** é um reflexo patológico que ocorre em lesões acima de T6, quando um estímulo nocivo abaixo do nível da lesão inicia uma resposta reflexa em massa com aumento da pressão arterial, geralmente por distensão da bexiga devido à retenção urinária, mas também pode ocorrer por outros estímulos, como pressão dolorosa, infecções e até após alongamento passivo do quadril.
- **Hipotensão postural:** queda na pressão arterial quando assume a posição ereta. Causada pela perda do controle da vasoconstrição simpática.
- **Comprometimento da termorregulação:** dificuldade para arripiar de frio e ausência de sudorese (hipotálamo não consegue regular o fluxo sanguíneo cutâneo e o nível de sudorese).
- **Comprometimento respiratório:** lesões altas apresentam maiores complicações, devido à inervação do nervo frênico, mas todos os pacientes apresentam algum tipo de comprometimento da função respiratória.
- **Espasticidade:** caracterizada por hipertonía, hiperreflexia e clônus. Ocorre abaixo da lesão após o choque medular.

- **Disfunção de bexiga e intestino:** bexiga espástica ou reflexa (neurônio motor superior) e bexiga flácida ou não reflexa (neurônio motor inferior); o mesmo vale para o intestino.
- **Disfunção sexual:** também se relaciona com a lesão superior e inferior. No homem, compromete a capacidade erétil, de ejaculação e orgasmo e, na mulher, a menstruação, fertilidade e gravidez.

As complicações mais comuns do traumatismo raquimedular são: pneumonia, úlceras de pressão, trombose venosa profunda, perda da ADM, contraturas, ossificação heterotópica, dor (traumática, radicular, disestesias medulares "dor fantasma", dor musculoesquelética), osteoporose, cálculo renal, infecção urinária, dentre outras.



Refleta

O potencial de recuperação do traumatismo raquimedular está diretamente relacionado à extensão do dano da medula espinal. O que poderia influenciar a recuperação da lesão medular? Qual a relação do choque medular para a recuperação do traumatismo raquimedular? Qual tipo de lesão tem melhor prognóstico? A completa ou a incompleta?

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento no traumatismo raquimedular

- **Na avaliação fisioterapêutica básica:** anamnese (queixa principal, história da moléstia atual, história da moléstia pregressa, doenças associadas, antecedentes pessoais, antecedentes familiares, tratamentos anteriores e exames complementares), exames físicos (dados vitais, pele e circulação, sistema respiratório), como chegou ao setor, amplitude de movimento, tônus muscular, trofismo muscular, força muscular, sensibilidade e intensidade de dor, reflexos osteotendíneos, como realiza as atividades de vida diária, descrição do padrão patológico, equilíbrio estático e dinâmico, reações de endireitamento e proteção, coordenação motora grossa e fina, postura, marcha e locomoção, capacidade de aprendizagem e uso de dispositivo auxiliar.

- **Itens específicos para o traumatismo raquimedular:** formulário de avaliação motora e sensorial recomendado pela

ASIA, escala de comprometimento neurológico, medida de independência funcional (FIM), teste de habilidade em cadeira de rodas, índice de marcha para lesão medular (WISCI) e inventário de deambulação funcional na lesão medular (SCI-FAI).

Os objetivos de tratamento fisioterapêuticos devem ser individuais e realistas, de uma forma geral. A curto prazo, devem identificar os componentes que interferem na capacidade funcional e, a longo prazo, trabalhar a força da musculatura remanescente, prevenir as complicações secundárias, independência dentro dos limites do paciente e retorno ao convívio social e ocupacional.

- **Objetivos de tratamentos específicos para a fase aguda:** foco no trabalho respiratório, prevenção de complicações, manutenção da ADM e facilitação dos movimentos ativos da musculatura remanescente.

- **Objetivos de tratamentos específicos para a fase de reabilitação ativa:** independência funcional e melhora da capacidade cardiovascular ao exercício.



Pesquise mais

Saiba mais sobre protocolos de avaliação e objetivos de tratamentos no traumatismo raquimedular:

- Expectativas funcionais para pacientes com lesão medular: leia o capítulo 23, páginas 1046, 1047, 1048, 1049 e 1050.

- Teste de habilidade em cadeira de rodas: leia o capítulo 23, página 1051.

- Inventário de deambulação funcional na lesão medular: leia o capítulo 23, página 1052.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia:** avaliação e tratamento. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais no traumatismo raquimedular

Dentre as intervenções fisioterapêuticas no TRM, podemos citar: mobilidade, alongamentos, dissociação de cinturas, mudanças de decúbitos, descarga de peso, fortalecimentos de musculatura remanescente, transferências posturais, mobilidade na cadeira

de rodas, uso de órteses e talas, eletroestimulação, ortostatismo, posicionamentos corretos e reabilitação respiratória.

- **Intervenções fisioterapêuticas específicas para a fase aguda:** tratamento respiratório (exercícios de respiração profunda, respiração glosssofaríngea, manobra de troca de ar, fortalecimentos, tosse assistida, suporte abdominal e alongamentos), exercícios de ADM e posicionamentos, fortalecimento seletivo e orientação para a posição vertical.

- **Intervenções fisioterapêuticas específicas para a fase de reabilitação ativa:** continuação das atividades do período agudo (reabilitação respiratória, ADM e posicionamentos), fortalecimentos musculares, controle postural e equilíbrio. Depois, ocorrerão programas de tratamento no tatame com as transferências de posturas, habilidades na cadeira de rodas, deambulação, treinamento de marcha, treinamento locomotor e estimulação elétrica funcional.

As orientações gerais são de extrema importância para a reabilitação do paciente pós traumatismo raquimedular e incluem: manuseio cuidadoso do paciente, cuidados com a pele, uso de meias de compressão para evitar trombose venosa profunda, faixa abdominal, gerenciamento de bexiga e intestino, posicionamentos corretos, mudanças de posição, orientação nutricional e de termorregulação, uso de órteses de posicionamento, modificações na casa, programa de exercícios diários para casa, reintegração no trabalho e na comunidade e orientação psicológica.

Sem medo de errar

Após adquirir conhecimento sobre o traumatismo raquimedular, você é capaz de resolver a situação-problema sobre o caso do paciente da lesão cervical traumática.

Sobre a etiologia, será necessário reconhecer se o caso foi traumático e o tipo de força de impacto; na fisiopatologia, o tipo de mecanismo de lesão, a região mais vulnerável, a fase de choque medular e o período pós-traumático; e no quadro clínico, as síndromes clínicas e as principais manifestações clínicas. Com relação à avaliação fisioterapêutica, é importante conhecer, além

das questões básicas, os protocolos específicos para lesão medular traumática, como: formulário de avaliação motora e sensorial recomendado pela ASIA, bem como escala de comprometimento neurológico, medida de independência funcional (FIM), teste de habilidade em cadeira de rodas, índice de marcha para lesão medular (WISCI) e inventário de deambulação funcional na lesão medular (SCI-FAI).

Em seguida, você deverá traçar objetivos para a fase aguda da reabilitação, como foco no trabalho respiratório, prevenção de complicações, manutenção da ADM e facilitação dos movimentos ativos da musculatura remanescente, e objetivos de tratamentos específicos para a fase de reabilitação ativa, como independência funcional e melhora da capacidade cardiovascular ao exercício. Diversos métodos e técnicas podem ser utilizados na reabilitação neurológica e cada um deles devem se enquadrar nos objetivos esperados.

Intervenções fisioterapêuticas específicas para a fase aguda: tratamento respiratório (exercícios de respiração profunda, respiração glossofaríngea, manobra de troca de ar, fortalecimentos, tosse assistida, suporte abdominal e alongamentos), exercícios de ADM e posicionamentos, fortalecimento seletivo e orientação para a posição vertical e intervenções fisioterapêuticas específicas para a fase de reabilitação ativa: continuação das atividades do período agudo (reabilitação respiratória, ADM e posicionamentos), fortalecimentos musculares, controle postural e equilíbrio. Depois, ocorrerão programas de tratamento no tatame com as transferências de posturas, habilidades na cadeira de rodas, deambulação, treinamento de marcha, treinamento locomotor, estimulação elétrica funcional.

Por fim, as orientações gerais são de extrema importância para o paciente e seus familiares, como: manuseio cuidadoso do paciente, cuidados com a pele, uso de meias de compressão para evitar trombose venosa profunda, faixa abdominal, gerenciamento de bexiga e intestino, posicionamentos corretos, mudanças de posição, orientação nutricional e de termorregulação, uso de órteses de posicionamento, modificações na casa, programa de exercícios diários para casa, reintegração no trabalho e na comunidade e orientação psicológica.

Agora que você já conhece as principais doenças neurológicas que acometem o indivíduo adulto e está finalizando os estudos das Unidades 1 e 2 deste livro, escolha uma das doenças estudadas e elabore uma proposta de intervenção fisioterapêutica com descrição de métodos, técnicas e orientações para paciente neurológico adulto.

Avançando na prática

Queda da bicicleta

Descrição da situação-problema

Chegou ao ambulatório de neurologia adulta da clínica escola de Fisioterapia um caso surpreendente. Um paciente de 25 anos, na cadeira de rodas, extremamente ativo dentro de suas possibilidades e muito extrovertido, contando a todos da clínica a sua história trágica e cômica. Relatou que anda de bicicleta desde criança e que adora passeios em grupo aos finais de semana, utiliza regradamente equipamentos de proteção individual e nunca caiu da bicicleta.

Um belo dia resolveu ir à padaria de bicicleta, que ficava dois quarteirões de sua casa. No trajeto, um cachorro atravessou sua frente, a bicicleta tombou suavemente e ele caiu de lado, mas, como estava próximo à guia da rua, bateu as costas no chão. Ao tentar se levantar, sentiu que não tinha força nas pernas e não conseguia sair do lugar, tentava erguê-las com suas mãos, mas sem sucesso. Foi levado ao hospital, onde foi diagnosticado traumatismo raquimedular.

Com base neste caso clínico, responda: qual a etiologia da lesão? Em que nível será sua lesão? Qual sua categoria funcional? Quais músculos precisam de atenção. Para saber a extensão do comprometimento, o que é necessário anotar?

Resolução da situação-problema

A etiologia do traumatismo raquimedular provavelmente é traumática (força direta sobre a vértebra). Como a lesão afetou somente os membros inferiores, deve ter ocorrido na região toracolombar (deslocamento com fratura toracolombar), região de T12 a L2, consideradas de extrema vulnerabilidade, devido à alta mobilidade e falta de estabilidade articular. Sua categoria funcional

se encaixa na paraplegia (paralisia completa ou de parte do tronco e dos MMII). Seria importante avaliar: músculos do tórax (T2-T8), abdominais (T6-T12), quadril e pé (S1-S2) perna (L1-S1) e questionar sobre funcionamento intestinal e bexiga (S3). Para designar a extensão do comprometimento neurológico no que se refere às perdas sensoriais e motoras, deve-se utilizar a classificação neurológica da ASIA para detectar os níveis neurológico, motor e sensorial.

Faça valer a pena

1. Em geral, mecanismos combinados causam a lesão da medula espinal. Alguns mecanismos fisiopatológicos são comuns, como flexão, compressão, hiperextensão e flexão-rotação. Essas forças são causadas por fratura e ou deslocamentos. Algumas áreas são mais vulneráveis a lesão devido à alta mobilidade e falta de estabilidade articular. As áreas que apresentam maior frequência de lesões estão entre C5 e C6 e T12 e L2. Complete as lacunas da sentença a seguir:

A medula pode sofrer uma _____, ou seja, o trauma é seguido de abolição temporária da função neurológica, podem acompanhar-se de tumefação, edema e congestão da medula. O _____ instala-se em seguida a lesões bruscas, completas ou incompletas. Observa-se imediatamente paralisia e anestesia completas abaixo do nível da lesão.

Conforme a fisiopatologia do traumatismo raquimedular, assinale a alternativa corretamente:

- a) Inflamação; trauma.
- b) Concussão; choque medular.
- c) Neurotmele; choque medular.
- d) Interrupção; trauma.
- e) Complicação; choque medular.

2. As estatísticas indicam que os acidentes automobilísticos são a causa mais frequente do traumatismo raquimedular, seguido de quedas, violência, lesão de esporte, recreativo e outras causas. As lesões não traumáticas geralmente estão relacionadas a doenças, como: disfunções vasculares, subluxações secundárias à artrite reumatoide, sífilis, mielite transversa, esclerose lateral amiotrófica, esclerose múltipla, neoplasias medulares e outras patologias que podem danificar a medula espinhal. Para que se possa realizar o diagnóstico com precisão, é necessária a realização de exames de imagem, como raio-X simples, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética, e uma análise detalhada do diagnóstico clínico. Nesse contexto, avalie as afirmações a seguir:

I. O traumatismo raquimedular é classificado em duas categorias funcionais: paraplegia (paralisia completa dos quatro membros e do tronco) e diplegia (paralisia completa ou de parte do tronco e dos MMII).

II. A designação da extensão do comprometimento neurológico baseia-se no Padrão Internacional de Classificação Neurológica de coma de Glasgow.

III. As lesões medulares são classificadas em completas, incompletas e síndromes. A lesão completa é quando existe função motora ou sensorial abaixo do nível da lesão.

IV. Segundo a escala de comprometimento neurológico de acordo com a ASIA, na lesão incompleta, a função sensorial e ou motora está preservada abaixo do nível neurológico e utiliza a classificação (B).

V. Zona de preservação parcial é quando ocorre função motora e sensorial abaixo do nível da lesão, mas não tem função em S4 e S5.

De acordo com o diagnóstico clínico do traumatismo raquimedular, é correto o que se afirma em:

- a) I, apenas.
- b) I, II, III, IV e V.
- c) IV e V, apenas.
- d) III, IV, V, apenas
- e) II, III, IV, apenas.

3. O traumatismo raquimedular, também chamado de lesão medular traumática, ocorre quando a medula espinhal é danificada e provoca alterações, temporárias ou permanentes, na função motora, na sensibilidade ou na função autonômica. O trauma na coluna vertebral pode resultar em uma lesão completa ou incompleta da medula, da cauda equina ou raízes dos nervos periféricos. Os seus acometimentos e sintomas dependem do nível da lesão. Marque V para as afirmações verdadeiras e F para as afirmações falsas:

() **Síndrome de Brown-Sequard:** hemissecção da medula espinhal. Ocorre no mesmo lado da lesão (perda da sensibilidade, hiporreflexia e perda da propriocepção no nível da lesão) ou no lado oposto (perda da sensibilidade a dor e a temperatura abaixo do nível da lesão).

() **Síndrome anterior da medula:** lesão em flexão da região cervical, déficit no suprimento vascular da artéria espinhal anterior e perda da função motora, da sensibilidade à dor e da temperatura abaixo do nível da lesão.

() **Síndrome centro medular:** hiperextensão da região cervical, estreitamento congênito ou degenerativo do canal espinhal, envolvimento maior dos MMSS. Preservação da função sexual, intestinal e vesical.

() **Síndrome posterior da medula:** extremamente rara (compressão

por tumor ou infarto da artéria espinhal posterior) e apresenta preservação da função motora, sensação de dor e toque leve, além de perda da propriocepção abaixo do nível da lesão.

() **Lesão da cauda equina:** são lesões de nervos periféricos (neurônios motores inferiores), com a mesma capacidade de se regenerar como outros nervos periféricos do corpo, mas o retorno completo da inervação não é comum.

Sobre o quadro clínico do traumatismo raquimedular, assinale a alternativa que apresenta a sequência correta:

- a) V, F, V, F, V.
- b) F, V, F, V, F.
- c) V, V, F, F, V.
- d) F, F, F, F, F.
- e) V, V, V, V, V.

Referências

MOURA, Eucinete W.; SILVA, Priscila A. C. **Fisioterapia**: aspectos clínicos e práticos da reabilitação. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2010.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia**: avaliação e tratamento. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

ROZMAN, Ciril. **Compêndio de medicina Interna**. São Paulo: Manole, 1999.

UMPHRED, Darcy. Ann. **Fisioterapia Neurológica**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2004.

Fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças cardiovasculares na atenção secundária

Convite ao estudo

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre a fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças cardiovasculares na atenção secundária do adulto e aprenderá sobre a hipertensão arterial sistêmica, a arteriosclerose e a revascularização miocárdica.

Ao término dos estudos deste livro, você irá adquirir a competência geral do conhecimento sobre a atuação da fisioterapia para esse mesmo público-alvo, e a competência técnica de conhecer a atuação da fisioterapia cardiorrespiratória na atenção secundária do adulto. Nesta unidade, você atingirá alguns objetivos específicos e será capaz de elaborar e aplicar uma avaliação cardiorrespiratória com a descrição do tratamento específico ao paciente cardiológico adulto.

Para auxiliar no desenvolvimento das competências citadas anteriormente e atender aos objetivos específicos, a seguir, será apresentada uma situação que visa aproximar os conteúdos teóricos da prática. Retome a situação que foi apresentada para Lara na Unidade 2.

Devido ao seu bom desempenho no setor da neurologia adulto, o responsável pelo setor de fisioterapia do ambulatório médico de especialidades chamou Lara para uma nova proposta. Explicou a ela que a fisioterapeuta do setor de cardiorrespiratória havia saído de licença e que precisaria de alguém comprometido e dedicado para substituí-la. Como

havia observado o trabalho da fisioterapeuta na neurologia, gostaria que ela ocupasse este cargo de forma provisória. Sem pestanejar, Lara aceitou de imediato, pois seria uma experiência incrível. Ao final do dia, foi conhecer o setor de cardiologia e analisar a lista de espera dos pacientes.

Os casos selecionados foram: hipertensão arterial sistêmica, arteriosclerose e revascularização do miocárdio. A responsável pediu que ela realizasse o mesmo procedimento de quando começou no setor de neurologia, antes de conhecer seus pacientes: ir até o arquivo e fazer a leitura dos prontuários, incluindo fichas de avaliação e de evolução clínica de alguns pacientes com as mesmas patologias para nortear os seus novos casos. E assim Lara o fez.

Em cada seção desta unidade, você irá resolver situações-problema que, em síntese, discutirão sobre hipertensão arterial sistêmica, arteriosclerose e revascularização do miocárdio, desde a apresentação geral da patologia (definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico e complicações) até sua avaliação e seu tratamento.

Bons estudos!

Seção 3.1

Hipertensão arterial sistêmica

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre a hipertensão arterial sistêmica (HAS). Conhecerá nesta seção sua definição, epidemiologia, fisiopatologia, seu diagnóstico, quadro clínico e as complicações, além de aprender os critérios de avaliação fisioterapêutica, os objetivos de tratamento, a intervenção fisioterapêutica e as orientações gerais ao paciente, familiares e cuidadores.

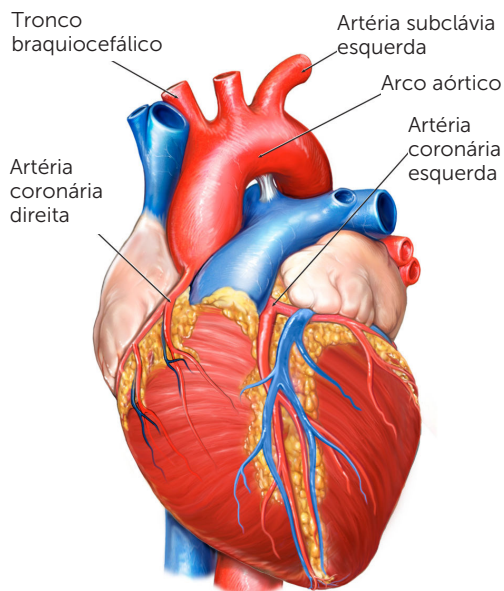
Lara irá atender o seu primeiro paciente no setor de fisioterapia em cardiologia: Sr. Edgar, 56 anos, com diagnóstico de HAS. Antes de iniciar o atendimento, ela pede a ele que conte rapidamente sua história. Seu Edgar conta que todos seus irmãos sofrem de pressão alta e que, aos finais de semana, se reúnem na casa de sua mãe para tomar uma cerveja, com um bom churrasco, e diz: “Não é à toa que estou deste tamanho” e completa: “tenho pavor de exercício físico! Gosto de chegar em casa depois de um dia de trabalho extremamente estressante, fumar meu cigarrinho e dormir”. Foi então que no ano passado, na consulta de rotina com o médico da família, descobriu que sua pressão estava elevadíssima e que corria risco de morte. Diante deste caso, o que Lara não pode esquecer é: quais os pontos importantes sobre a hipertensão arterial sistêmica? Com relação à fisioterapia, o que deve conter na ficha de avaliação em cardiologia adulta voltada para a HAS? Como traçar objetivos de tratamento fisioterapêutico para a HAS? Quais métodos e técnicas de tratamento podem ser utilizados? Como orientar o paciente sobre a doença?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre os conceitos fundamentais da hipertensão arterial sistêmica, será apresentada a teorização na seção *Não pode faltar* dos conteúdos pertinentes a este tema.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

Você sabe quanto deve ser o valor da pressão arterial para que ela seja classificada em alta? Você sabia que seu estilo de vida interfere muito na pressão arterial? Você sabia que a pressão alta está muito relacionada com o acidente vascular encefálico (AVC), o infarto agudo do miocárdio e a morte? Pois bem, antes de tudo vamos conhecer então o que é a hipertensão arterial sistêmica (HAS).

Figura 3.1 | Anatomia do coração



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=70459>>. Acesso em: 3 jun. 2017.

Definição e epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônico-degenerativa, de caráter multifatorial e multigênica. É a elevação crônica da pressão arterial sistólica e ou diastólica. Admite-se a sua existência após três mensurações separadas, no mínimo, durante uma semana, exceto quando apresentar uma pressão arterial extremamente alta (210 x 120 mmHg).

A pressão arterial é classificada de acordo com as seis Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial para maiores de 18 anos em:

- Ótima: PAS (< 120 mmHg) e PAD (< 80 mmHg).
- Normal: PAS (< 130 mmHg) e PAD (< 85 mmHg).
- Limítrofe: PAS (130-139 mmHg) e PAD (85-89 mmHg).
- Hipertensão estágio 1: PAS (140-149 mmHg) e PAD (90-99 mmHg).
- Hipertensão estágio 2: PAS (160-179 mmHg) e PAD (100-109 mmHg).
- Hipertensão estágio 3: PAS ($\geq$ 180 mmHg) e PAD ($\geq$ 110 mmHg).
- Hipertensão sistólica isolada: PAS ($\geq$ 140 mmHg) e PAD (< 90 mmHg).

Uma pressão arterial acima de 115/75 mmHg aumenta progressivamente a mortalidade por doença cardiovascular, havendo o dobro de risco a cada aumento de 20 mmHg da pressão arterial sistólica (PAS) e 10mmHg da pressão arterial diastólica (PAD).

O risco de desenvolver uma doença arterial coronariana cresce na proporção em que a pressão arterial aumenta. Acredita-se que aproximadamente 15% da população adulta sofre de hipertensão arterial sistêmica. Esta é responsável por 7,5 milhões de mortes no mundo.

Também se observa variações da pressão arterial durante o dia relacionadas às atividades diárias e ao emocional do indivíduo.



Refleta

Você sabia que a doença arterial coronariana é associada a diversos fatores e a hipertensão arterial sistêmica representa um fator de risco contínuo? Você sabia que o agrupamento de alguns fatores de risco é chamado de síndrome metabólica? Quais seriam esses fatores de riscos?

As condições que, quando presentes, aumentam a probabilidade de ocorrência de hipertensão arterial sistêmica são: idade, raça negra, baixa escolaridade, história familiar, obesidade, consumo excessivo de álcool e ingestão excessiva de sal, sedentarismo, estresse e causas gestacionais e perinatais.

As causas da hipertensão arterial sistêmica podem ser divididas em:

- Primária (essencial ou idiopática): 90% dos casos e não se sabe ao certo as causas, mas existem vários fatores de riscos.
- Secundária: 10% dos casos, de causas variadas.



Exemplificando

Exemplificando as causas de hipertensão arterial sistêmica:

- Primária: hereditariedade, meio ambiente, retenção de Na⁺, sistema renina-angiotensina-aldosterona, obesidade, sedentarismo, tabagismo, diabetes e, também, é mais frequente em indivíduos negros.

- Secundária:

- Origem endócrina: distúrbios da tireoide, alteração do hormônio antidiurético, diabetes, tumores de ovário e testículos.
- Origem renal: glomerulonefrites, tumores que secretam renina e nefrites.
- Origem vascular: coarctação da aorta e trombose de artéria renal.
- Origem neurogênica: pós TCE ou acidente vascular encefálico.
- Outras causas: doenças hipertensivas da gravidez, estrógeno (contraceptivos orais).

Fisiopatologia e diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica

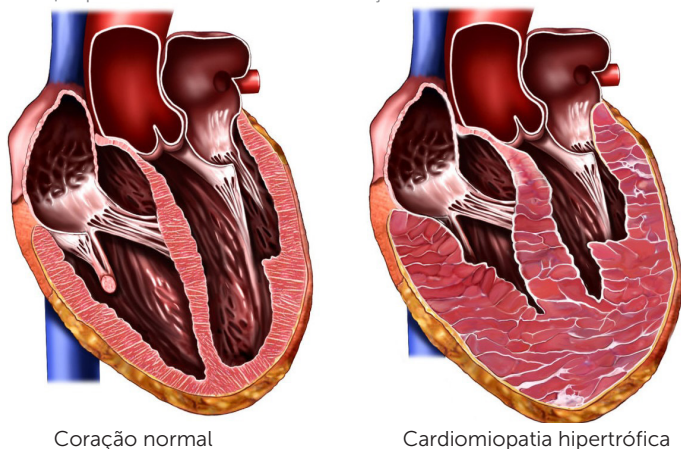
A pressão arterial é mantida em níveis normais, por mecanismos de ação rápida ou lenta, os quais estão inter-relacionados. Os mecanismos de ação rápida são os de controle neural que corrigem prontamente o batimento cardíaco e as variações de pressão arterial (arco-reflexo que envolve receptores, aferências, centros de investigação, eferências e efetores). Os receptores mais importantes são os barorreceptores arteriais, quimiorreceptores arteriais e os receptores cardiopulmonares. Os mecanismos de ação lenta são os neuro-hormonais e estão relacionados com a manutenção da pressão arterial em longo prazo (controle

do volume de líquido corporal pelos rins e o sistema renina-angiotensina-aldosterona).

O grande problema da hipertensão arterial sistêmica deriva da carga de trabalho imposta ao coração e do desenvolvimento de lesão nos vasos sanguíneos nos pontos de menor resistência. A pressão arterial varia com o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP). Se o aumento da pressão arterial for frequente, prolongado e suficientemente grande, ele induzirá hipertrofia do coração e dos vasos sanguíneos. Na fase inicial da doença, o fluxo de sangue nos músculos está muito elevado e a RVP reduzida, enquanto nos rins e na pele acontece o inverso. Com a progressão da doença, o fluxo de sangue nos músculos é reduzido, aumentando assim a RVP e a PA, para garantir uma perfusão tecidual adequada.

No coração ocorre uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, elevando a pressão diastólica esquerda, causando aumento da pressão no átrio esquerdo e, conseqüentemente, hipertrofia pulmonar. A hipertrofia ventricular resulta não só do aumento da pós-carga, como também de fatores genéticos e hiperprodução de catecolaminas e angiotensina. A elevação do consumo de oxigênio pelo miocárdio torna-se agravada se houver coronariopatia associada, com a possibilidade de evoluir para insuficiência cardíaca. As conseqüências da hipertrofia ventricular esquerda são: arritmias, isquemia miocárdica e insuficiência cardíaca.

Figura 3.2 | Hipertrofia concêntrica do coração



Fonte: <<http://ebco.smartimagebase.com/view-item?ItemID=4465>>. Acesso em: 3 jun. 2017.



Leia o capítulo 15, do livro a seguir e saiba mais sobre a regulação nervosa da circulação e o controle rápido da pressão arterial.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

O diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica geralmente é clínico, a partir de monitorações e exames complementares. Veja cada um deles:

- Diagnóstico clínico: fundamentado em um procedimento simples, a medida da pressão arterial, o que envolve grande responsabilidade em decidir se o paciente é normotenso ou hipertenso.
- Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA): registra a pressão arterial durante 24 horas.
- Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA): registro da pressão arterial realizada pelo paciente ou pessoa capacitada fora do ambiente do consultório, utilizando equipamento validado e calibrado. Deve ser diferenciada da Automedida da Pressão arterial (AMPA), que é a medida não sistematizada realizada por decisão do paciente ou solicitação do médico. São várias medidas durante o dia ao longo de vários dias, observado o real comportamento da pressão arterial nas atividades habituais do paciente.

O diagnóstico deve ser direcionado para os indicativos da causa concreta da hipertensão arterial sistêmica e avaliar a repercussão sistêmica, como ECG e exame de fundo de olho. Existem alguns exames que são complementares ao estudo de um hipertenso, como: hemograma, creatinina, glicemia, colesterol (LDL, HDL), triglicerídeos, potassemia e calcemia, uricemia, proteinúria, ecocardiograma e ultrassonografia da carótida.

Quadro clínico e complicações da hipertensão arterial sistêmica

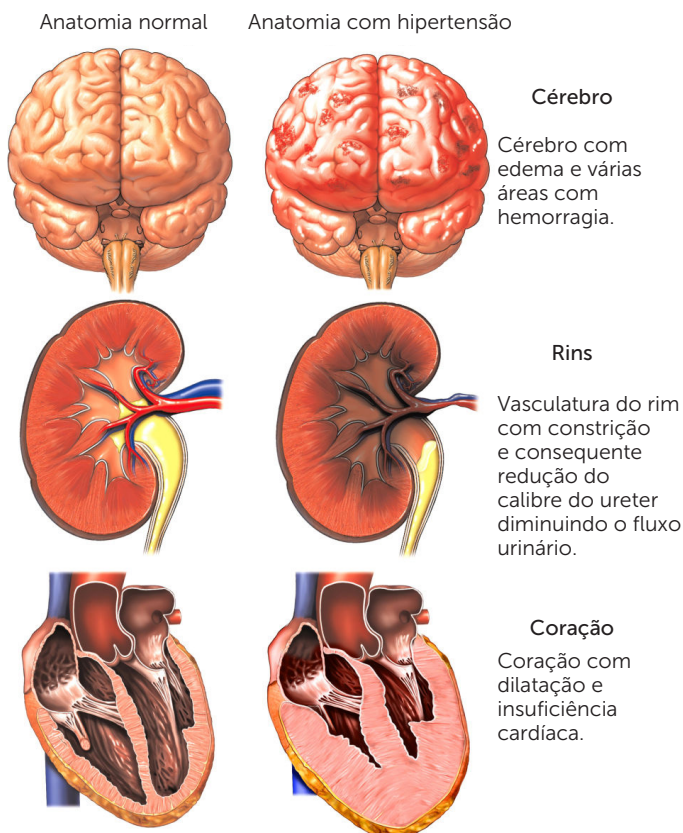
A hipertensão arterial sistêmica pode não produzir sintomas por anos. Os sintomas comuns são: cefaleia (pressão arterial diastólica superior a 110 mmHg, na região occipital e pela manhã), dispneia (pode estar relacionada à coronariopatia isquêmica ou à insuficiência cardíaca), náusea (instabilidade cefálica) e transtorno de visão (retinopatia hipertensiva grave).

Outras manifestações frequentes são: epistaxe (sangramento nasal), acúfenos (zumbido ou tinido no ouvido), palpitações, fadiga muscular e impotência. Podem ocorrer episódios súbitos de fraqueza e perda da consciência como consequência de uma isquemia cerebral transitória. O paciente também relata nictúria (eliminação de urina durante a noite).

A hipertensão arterial sistêmica é o fator de risco mais relacionado ao acidente vascular encefálico e com importante papel de risco para o infarto agudo do miocárdio, além de ser a segunda causa de doença renal crônica terminal.

Após uma fase assintomática, a hipertensão arterial sistêmica evolui até o desenvolvimento de uma arteriosclerose acelerada que acarreta uma série de alterações cardíacas, como: lesões nas arteríolas (aumento da RVP), na aorta (aneurisma dissecante e estenose), nos rins (doença renal crônica terminal - nefroesclerose com insuficiência), no cérebro (AVE isquêmico, hemorrágico e alteração da função cognitiva), no pulmão (edema agudo de pulmão - EAP) e no coração (hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, angina, infarto, revascularização e Insuficiência Cardíaca Congestiva); além de retinopatia avançada e doença arterial periférica. Nos casos complicados os pacientes podem apresentar dispneia, ortopneia, edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio, angina e outros sintomas.

Figura 3.3 | Dano de órgão devido à hipertensão extrema



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=72>>. Acesso em: 3 jun. 2017.

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento na hipertensão arterial sistêmica

A avaliação específica da pressão arterial é realizada por meio do método indireto, que é uma técnica auscultatória com uso de esfigmomanômetro aneroide e calibrado.

Os aparelhos de punho (para aferir a pressão acima da artéria radial do punho) não são exatos se no momento da medida o aparelho não estiver na altura do coração (geralmente são menos confiáveis que os utilizados no antebraço).



Sobre os procedimentos recomendados para a aferição da pressão arterial pelas IV Diretrizes brasileiras de Hipertensão, assimile:

- Paciente: explicar o procedimento, repouso de 5 minutos, não conversar durante a medida, não pode estar com a bexiga cheia, ingerido bebida alcoólica, café ou fumo próximo da hora da aferição, sentado ereto com as pernas descruzadas e pés apoiados no chão e braço na altura do coração.

Na anamnese é necessário confirmar:

- O diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica, identificar fatores de riscos para doenças cardiovasculares, pesquisar presença de doenças associadas e estratificar o risco cardiovascular.

- Antecedentes familiares (diabetes, hipertensão, coronariopatias, obesidade, hipotireoidismo, hipertireoidismo).

- Antecedentes pessoais: diabetes, dislipidemias, coronariopatia e outros.

- Estilo de vida: álcool, tabaco, sedentarismo, obesidade.

- Sinais e sintomas: dispneia, angina, taquicardia, cefaleia, alteração urinária.

- Uso de medicamentos:

- Diuréticos: furosemida, hidroclorotiazida, espironolactona.
- Bloqueadores beta-adrenérgicos: atenolol, propanolol.
- Bloqueadores alfa e beta: carvedilol, labetalol.
- Inibidores da enzima de conversão de angiotensina: captopril, enalapril.
- Antagonistas do cálcio: nicardipina e nifedipina.
- Vasodilatadores: hidralazina e minoxidil.
- Bloqueadores alfa-adrenérgicos: prazosin e doxazosina.
- Antagonista alfa centrais: clonidina e metildopa

- Exames complementares: ECG, teste ergométrico, raio X de tórax, ECO, exames laboratoriais (urina, potássio, creatinina, glicemia de jejum, colesterol total e HDL, triglicerídeos e ácido úrico) e fundoscopia.

No exame físico é necessário realizar:

- Aferição da pressão arterial (deitado, sentado e em pé; braço direito e esquerdo), frequência cardíaca, saturação de oxigênio e circunferência da cintura (altura e peso).

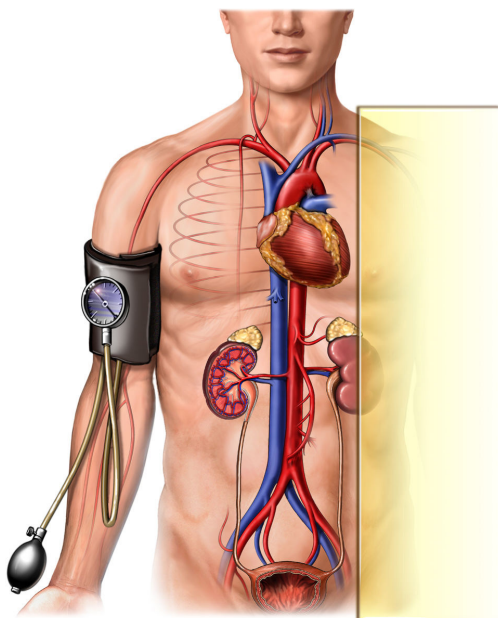
- Ausculta cardíaca: sopro sistólico, sopro diastólico e pulsos periféricos (carotídeos, femorais e de extremidades como radiais, tibiais e poplíteo).

- Métodos: teste em esforço ergométrico ou cardiopulmonar (ergoespirometria): avalia a performance cardiorrespiratória e metabólica durante o exercício progressivo máximo e a isquemia miocárdica induzida em pacientes hipertensos com sintomas sugestivos de doença arterial coronariana e em populações assintomáticas de alto risco cardiovascular.

Os objetivos de tratamento fisioterapêutico para a hipertensão arterial sistêmica são: redução da pressão arterial sistólica e diastólica em repouso e, também, durante certas condições fisiológicas,

como o estresse (agudo e crônico), redução do uso de medicamentos, redução dos fatores de riscos e mudança do estilo de vida e prática de exercícios físicos aeróbicos (caminhada, corridas leves, ciclismo e natação) todos os dias de 30 a 60 minutos, de intensidade moderada. Também objetiva-se realizar adaptações autonômicas (diminuição da atividade nervosa simpática - menor ativação do sistema - renina - angiotensina e controle do barorreflexo arterial) e hemodinâmicas (diminuição da RVP ou diminuição do DC) que influenciam o sistema cardiovascular.

Figura 3.4 | Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=36975>>. Acesso em: 3 jun. 2017.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais

Programa de exercício físico aeróbico regular:

- Exercícios isotônicos de MMII com a intensidade prescrita de acordo com a FC máxima obtida em teste ergométrico. O paciente deve ter condições de conversar durante a realização do exercício. Realizar pelo menos 3 vezes por semana, de 50 a 60 minutos.
- A intensidade do exercício aeróbio deve ser moderada. Recomenda-se exercícios entre o limiar anaeróbico e 10% abaixo do ponto de compensação respiratória a partir do teste cardiopulmonar ou entre 40 e menor que 60% do consumo de oxigênio de reserva ou, ainda, com base na FC, com intensidade entre 70 a 80% da FC de pico obtida em um teste ergométrico quando a realização não for possível.
- Exercícios resistidos também devem ser realizados como forma complementar ao tratamento aeróbico, de 2 a 3 vezes por semana, 1 a 3 séries de 8 a 15 repetições, até atingir fadiga moderada (parar quando a velocidade do movimento diminuir).
- Exercícios de força não são recomendados, pois podem levar ao aumento exagerado da pressão arterial e ainda não existem evidências suficientes sobre seus benefícios para o paciente hipertenso.
- A sessão é composta por: aquecimento, condicionamento (estepes com base no teste de esforço) e desaquecimento.

Assim, deve-se informar ao paciente sobre sua condição de saúde e as possíveis complicações da hipertensão. Não se esqueça de orientar sobre a redução dos fatores de riscos (mudanças de comportamentos, como o controle do peso e hábitos saudáveis) e estimular a responsabilização do indivíduo sobre sua saúde, além do uso correto dos medicamentos.

Sem medo de errar

Após adquirir conhecimento sobre a hipertensão arterial sistêmica, você é capaz de resolver a situação-problema no *Diálogo aberto*, sobre o caso do paciente com hipertensão.

Os pontos importantes sobre a hipertensão arterial sistêmica são: conhecer a classificação da pressão arterial, as principais causas primárias e secundárias, os mecanismos de ação rápida e lenta de controle da pressão arterial, como fazer o seu diagnóstico, sinais e sintomas da hipertensão e suas principais complicações. Com relação à fisioterapia, o que deve conter na ficha de avaliação em cardiologia adulta voltada para a hipertensão arterial sistêmica é uma anamnese detalhada do paciente e de seus familiares, análise dos exames complementares e exame físico com a medida da PA em diversas posições, além da realização do teste de esforço ergométrico.

Para traçar objetivos de tratamento fisioterapêutico para a hipertensão arterial sistêmica, deve-se focar na redução da PA em repouso e durante condições de estresse, buscando, por meio das adaptações autonômicas e hemodinâmicas, influenciar o sistema cardiovascular.

A intervenção fisioterapêutica deve, basear-se em um programa de exercício físico aeróbico regular e orientar principalmente a redução dos fatores de riscos com mudanças de comportamentos e hábitos saudáveis de vida.

Avançando na prática

Caso clínico: sob pressão

Descrição da situação-problema

Paulo, 49 anos, chega ao ambulatório de fisioterapia cardiovascular para reabilitação devido ao quadro de hipertensão estágio 1 (140 x 90 mmHg). Rapidamente você questiona a sua história clínica e segue para a avaliação fisioterapêutica. Após realizar todas as medidas da PA e FC e analisar o teste de esforço ergométrico, será necessário montar um programa de exercício para ele. De uma forma geral como seria este protocolo?

Resolução da situação-problema

A sessão seria composta de: aquecimento, condicionamento (dividido em estepes) e desaquecimento. Seriam utilizados exercícios isotônicos de MMII com a intensidade de acordo com a FC máxima obtida no teste ergométrico. Se possível, deve ser realizada pelo menos 3 vezes por semana, de 50 a 60 minutos. Os exercícios serão de intensidade moderada, como os resistidos, e, não, de força.

Faça valer a pena

1. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônico-degenerativa, de caráter multifatorial e multigênica. É a elevação crônica da pressão arterial sistólica e ou diastólica. Admite-se a sua existência após três mensurações separadas, no mínimo, durante uma semana, exceto quando apresentar uma pressão arterial extremamente alta (210 x 120 mmHg). Para classificar a pressão arterial em maiores de 18 anos, as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial classificam em PA ótima, normal, limítrofe, hipertensão estágio 1, hipertensão estágio 2, hipertensão estágio 3 e hipertensão sistólica isolada.

Com relação à classificação da pressão arterial em maiores de 18 anos, hipertensão estágio 3, assinale a alternativa correta:

- a) Hipertensão estágio 3 ($PAS \geq 180$ mmHg e $PAD \geq 110$ mmHg).
- b) Hipertensão estágio 3 ($PAS \geq 140$ mmHg e $PAD \geq 90$ mmHg).
- c) Hipertensão estágio 3 ($PAS \geq 160$ mmHg e $PAD \geq 100$ mmHg).
- d) Hipertensão estágio 3 ($PAS \geq 130$ mmHg e $PAD \geq 85$ mmHg).
- e) Hipertensão estágio 3 ($PAS \geq 200$ mmHg e $PAD \geq 90$ mmHg).

2. O grande problema da hipertensão arterial sistêmica deriva da carga de trabalho imposta ao coração e do desenvolvimento de lesão nos vasos sanguíneos nos pontos de menor resistência. A pressão arterial varia com o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Se o aumento da pressão arterial for frequente, prolongado e suficientemente grande, ele induzirá hipertrofia do coração e dos vasos sanguíneos. Na fase inicial da doença, o fluxo de sangue nos músculos está muito elevado e a RVP reduzida, enquanto nos rins e na pele acontece o inverso. Com a progressão da doença, o fluxo de sangue nos músculos é reduzido, aumentando, assim, a RVP e a PA, para garantir uma perfusão tecidual adequada. Nesse contexto, avalie as afirmações a seguir:

- I. Os mecanismos de ação rápida são os de controle neural, que corrigem prontamente o batimento cardíaco e as variações de pressão arterial.
- II. Os mecanismos de ação rápida podem ser arco-reflexo, que envolvem receptores, aferências, centros de investigação, eferências e efetores.
- III. Os receptores mais importantes são os barorreceptores arteriais, quimiorreceptores arteriais e os receptores cardiopulmonares.
- IV. Os mecanismos de ação lenta são os neuro-hormonais e estão relacionados à manutenção da pressão arterial à longo prazo.
- V. Os mecanismos de ação lenta fazem o controle do volume de líquido corporal pelos rins e o sistema renina-angiotensina-aldosterona.

De acordo com a fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica, é correto o que se afirma em:

- a) IV e V, apenas.
- b) I e II, apenas.
- c) II, III e IV, apenas.
- d) I, II, III, IV e V.
- e) II e III, apenas.

3. A hipertensão arterial sistêmica pode não produzir sintomas por anos. Os sintomas comuns são cefaleia (pressão arterial diastólica superior a 110 mmHg, na região occipital e pela manhã), dispneia (pode estar relacionada à coronariopatia isquêmica ou a insuficiência cardíaca), náusea (instabilidade cefálica) e transtorno de visão (retinopatia hipertensiva grave). De acordo com a reabilitação fisioterapêutica da hipertensão arterial, associe as especificidades da coluna A com a coluna B.

Coluna A:

- I. A intensidade prescrita de acordo com a FC máxima obtida em teste ergométrico. O paciente deve ter condições de conversar durante a realização do exercício.
- II. Exercícios entre o limiar anaeróbico e 10% abaixo do ponto de compensação respiratória a partir do teste cardiopulmonar.
- III. Complementar ao tratamento aeróbico, de 2 a 3 vezes por semana, 1 a 3 séries de 8 a 15 repetições, até atingir a fadiga moderada.
- IV. Não são recomendados, pois podem levar ao aumento exagerado da pressão arterial.
- V. Aquecimento, condicionamento (estepes com base no teste de esforço) e desaquecimento.

Coluna B:

- A. Sessão de reabilitação cardíaca.
- B. Exercício de força muscular.
- C. Exercício resistido.
- D. Intensidade do exercício aeróbio.
- E. Exercício isotônico.

Com relação à intervenção fisioterapêutica na hipertensão arterial, assinale a alternativa que contém a sequência correta da associação:

- a) I-A, II-B, III-C, IV-D, V-E.
- b) I-E, II-D, III-C, IV-B, V-A.
- c) I-C, II-B, III-A, IV-E, V-D.
- d) I-B, II-D, III-C, IV-A, V-E.
- e) I-D, II-E, III-B, IV-A, V-C.

Seção 3.2

Arteriosclerose

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre arteriosclerose. Aprenderá, nesta seção, os aspectos clínicos dessa patologia, além de descobrir como elaborar a avaliação fisioterapêutica, conhecendo as técnicas de intervenções para traçar a conduta e as orientações ao paciente com arteriosclerose. Para isso, vamos relembrar a situação que foi apresentada no *Convite ao estudo*, que visa aproximar os conteúdos teóricos da prática.

Lara está substituindo a fisioterapeuta responsável pelo setor de cardiologia. Depois de ter atendido um caso de hipertensão arterial sistêmica, aguarda a chegada do seu segundo paciente: Sr. Paulo, 78 anos, com diagnóstico de arteriosclerose. Após 10 minutos de atraso, vai até a recepção da clínica de fisioterapia para saber sobre seu paciente e avista um senhor obeso caminhando a passos curtos. Mais do que depressa Lara foi buscá-lo, caminhando pelo corredor da clínica até chegar ao setor de cardiologia. Lara foi logo pesquisando a história clínica de seu paciente e descobriu que o Sr. Paulo, além de uma predisposição genética a dislipidemias, ainda consumia excessivamente alimentos gordurosos diariamente, sem contar no “cigarinho para acalmar”, como ele disse, e “horror em praticar exercícios físicos”. Foi então que há aproximadamente um ano começou a sentir falta de ar, dor no peito, fraqueza, dormência e formigamento nas pernas. Ao realizar os exames que o cardiologista prescreveu, foi diagnosticado com lesão aterosclerótica na artéria coronária e, em seguida, encaminhado para a reabilitação cardiovascular. Diante deste caso, o que Lara deve relembrar? Quais são os pontos importantes sobre a arteriosclerose? Quais são as complicações da arteriosclerose? Quais seriam as medidas de intervenção fisioterapêutica para este caso?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre a arteriosclerose, serão apresentados de

forma contextualizada na seção *Não pode faltar* os conteúdos pertinentes a este tema.

Não pode faltar

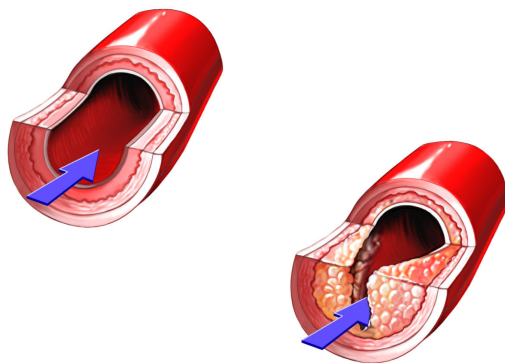
Você sabia que o processo de arteriosclerose inicia desde a infância? Você sabia que ao longo de vários anos as lesões podem evoluir e causar um infarto agudo do miocárdio e até um acidente vascular encefálico? E que mudanças simples de hábitos de vida e saúde podem salvar a vida de uma pessoa com arteriosclerose?

Definição e epidemiologia da arteriosclerose

Arteriosclerose é o endurecimento da parede das artérias e sua causa é a aterosclerose, que é a formação da placa de ateroma na parede das artérias. Quando essa placa sofre calcificação, é chamada de arteriosclerose. Trata-se de uma doença progressiva das grandes artérias, em que ocorre o aparecimento de depósitos lipídicos nas camadas internas das artérias de médio e grande calibre, chamados de “placas de ateroma”. Todas as artérias são suscetíveis, mas, quando atinge as coronárias, o fluxo de sangue compromete o funcionamento do coração.

Quase metade dos seres humanos morre em consequência de alguma complicação de arteriosclerose, algumas causadas por trombose de uma ou mais artérias coronárias, outras por trombose ou hemorragia de vasos em outros órgãos do corpo, geralmente cérebro, rins, fígado, trato gastrointestinal, membros e outros.

Figura 3.5 | Placas de ateroma no vaso sanguíneo

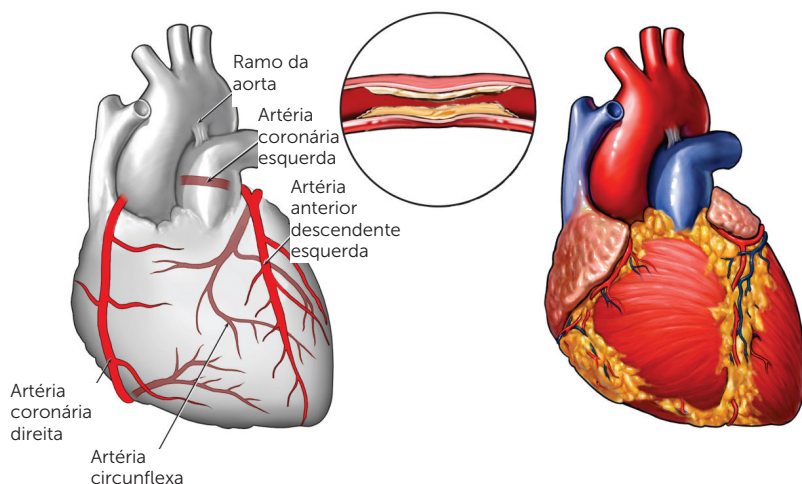


Fonte: <<http://ebsco.smartimagebase.com/view-item?ItemID=37058>>. Acesso em: 13 jun. 2017.

As causas da arteriosclerose geralmente estão relacionadas à predisposição genética ou à ingestão excessiva de colesterol e outras gorduras, que são chamadas de lipoproteínas.

As lipoproteínas de baixa densidade, que são os triglicerídeos e o colesterol (adquirido pela alimentação ou hereditário), acumulam-se nas artérias, levando à morte pelo bloqueio das artérias coronárias no coração. Já as lipoproteínas de alta densidade têm a capacidade de remover o colesterol dos tecidos, assim, pessoas com níveis sanguíneos elevados dessas lipoproteínas de alta densidade (HDL) têm menos probabilidade de desenvolver arteriosclerose.

Figura 3.6 | Arteriosclerose



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=12856>>. Acesso em: 13 jun. 2017.



Refleta

Você sabia que a dislipidemia é um grande fator de risco para as doenças coronarianas, principalmente a aterosclerose?

Você se lembra qual o tipo de colesterol é classificado como ruim e qual é classificado como bom? Qual a função do colesterol bom? Como o estresse fisiológico ou patológico pode influenciar na elevação do colesterol? O que pode acontecer em exercício mínimo com o indivíduo que possui arteriosclerose?

Existem, ainda, diversos fatores de riscos para a arteriosclerose, como: idade, tabagismo, dislipidemias, hipertensão, diabetes, obesidade, sedentarismo, uso de corticoides e história familiar. Estes podem ser classificados em não reversíveis, reversíveis e parcialmente reversíveis.



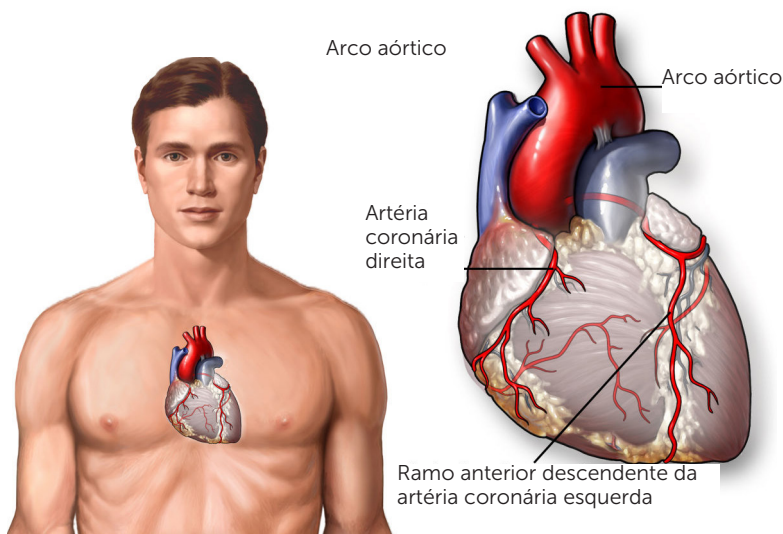
Exemplificando

Exemplificando a classificação dos fatores de riscos para a arteriosclerose:

- Não reversível: envelhecimento, sexo masculino e genético.
- Reversível: tabagismo, hipertensão e obesidade.
- Parcialmente reversível: dislipidemias, diabetes e baixo HDL.

Para melhor compreensão da arteriosclerose, faz-se importante relembrar a circulação da artéria coronária. As principais artérias coronárias ficam na superfície do coração e as artérias menores penetram na superfície para o interior da massa muscular cardíaca. Quase todo o suprimento sanguíneo do coração é realizado pelas artérias coronárias.

Figura 3.7 | Artéria coronária



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=9109>>. Acesso em: 13 jun. 2017.



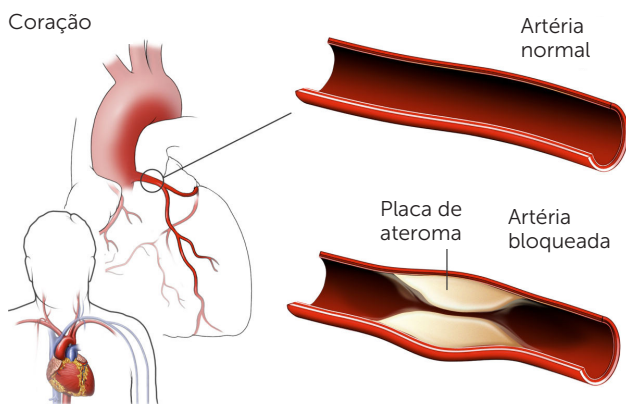
Pesquise mais sobre as artérias coronárias (anatomia e fisiologia) a partir da leitura do capítulo 16, páginas 639 e 640, do livro citado a seguir:

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

Fisiopatologia e diagnóstico da arteriosclerose

As placas de ateroma contêm grande quantidade de colesterol (depósito de colesterol) e estão associadas a alterações degenerativas da parede da artéria. No estágio avançado da doença, os fibroblastos infiltram-se nas áreas em degeneração, provocando esclerose progressiva das artérias. Ocorre ainda precipitação de cálcio com os lipídios, formando "placas calcificadas"; as artérias se tornam rígidas e a doença é chamada de "aterosclerose" ou "arteriosclerose" ou até mesmo "endurecimento das artérias", pois diminui a luz do vaso sanguíneo e bloqueia total ou parcialmente o fluxo sanguíneo. Assim, as artérias perdem sua distensibilidade e, com a degeneração das paredes, podem se romper facilmente.

Figura 3.8 | Artéria normal e com bloqueio

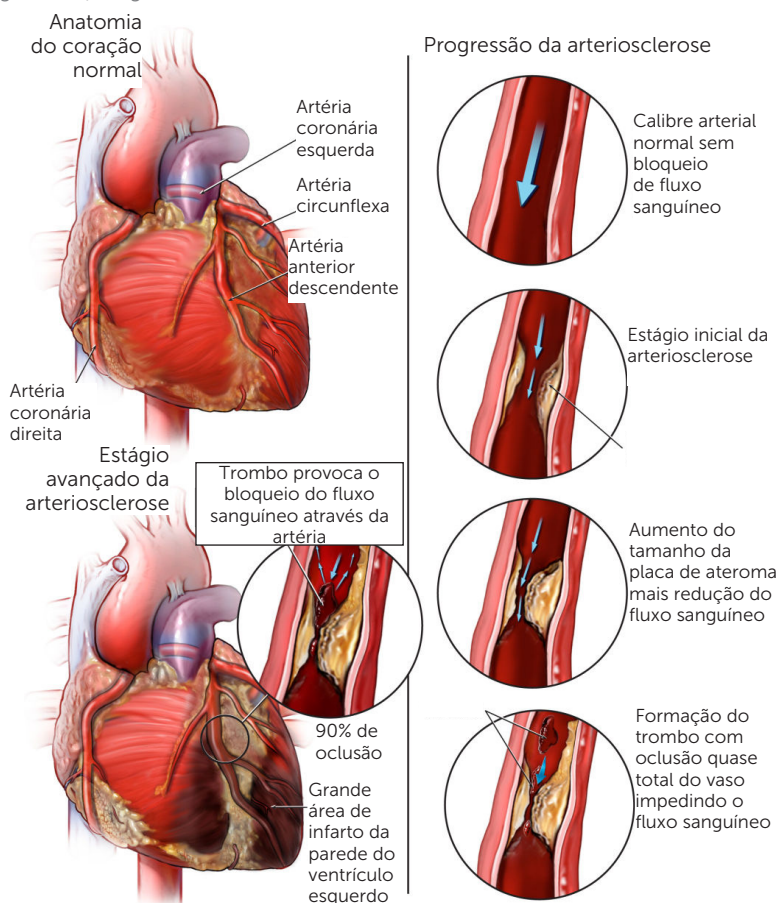


Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/normal-vs.-blocked-artery/view-item?ItemID=10330>>. Acesso em: 13 jun. 2017.

Um sítio comum para o desenvolvimento das placas de ateroma são os primeiros centímetros das principais artérias coronárias. Geralmente as placas de ateroma se rompem na camada íntima e seguem pelo sangue que flui pela artéria. Seu

formato áspero forma coágulos sanguíneos, resultando em trombos ou êmbolos. O trombo geralmente ocorre onde a placa rompe a partir da camada íntima, entrando em contato direto com o sangue circulante. Como a placa apresenta uma superfície irregular, as placas se aderem, a fibrina começa a ser depositada e células sanguíneas são aprisionadas para formar um coágulo que cresce até ocluir o vaso. O coágulo se desprende de sua fixação na placa de ateroma e caminha para um ramo mais periférico da artéria coronária, bloqueando a artéria neste ponto. O trombo que caminha ao longo da artéria e oclui o vaso em posição mais distal é chamado de êmbolo.

Figura 3.9 | Progressão da arteriosclerose



Fonte: <<http://ebco.smartimagebase.com/view-item?ItemID=16390>>. Acesso em: 13 jun. 2017.



O grau da lesão aterosclerótica é determinado pelo nível de circulação colateral já desenvolvida ou que possa se desenvolver dentro de um curto período de tempo após a oclusão. Infelizmente, em um coração normal, não existe comunicação entre as artérias coronárias maiores, mas há muitas anastomoses entre as artérias menores.

Quando ocorre uma oclusão súbita de uma das artérias coronárias maiores, estas pequenas anastomoses se dilatam dentro de alguns segundos, mas o fluxo sanguíneo é menor que a metade do necessário para manter vivo o músculo cardíaco. O fluxo colateral começa a aumentar, duplicando-se no segundo e terceiro dia, atingindo um fluxo praticamente normal em cerca de um mês. Por causa desses canais colaterais, o paciente se recupera de vários tipos de oclusão coronariana, se a área comprometida do músculo não é grande demais.

Quando a aterosclerose provoca uma oclusão lenta, ao longo de muitos anos, vasos colaterais podem se desenvolver ao mesmo tempo em que a aterosclerose, podendo a pessoa nunca sofrer um episódio agudo de disfunção cardíaca.

Quando o processo arteriosclerótico é demasiado, além dos limites de fluxo necessário para o suprimento sanguíneo colateral, o músculo cardíaco fica limitado em seu débito e o coração não pode bombear nem mesmo as quantidades de fluxo sanguíneo necessárias, causando insuficiência cardíaca.

Para o diagnóstico da arteriosclerose, realiza-se principalmente: eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma (ECO) e cineangiocoronariografia (cateterismo). Também há exames que podem complementar, como: angiotomografia do coração, angiografia por ressonância magnética, teste de esforço nuclear (cintilografia do miocárdio), ultrassonografia com doppler e teste de esforço físico.

Quadro clínico e complicações da arteriosclerose

Os sintomas da arteriosclerose não se manifestam até que haja uma oclusão de pelo menos 70% do lúmen da artéria.

Sendo assim, muitos pacientes não têm consciência do grau do comprometimento. Os sinais e sintomas geralmente envolvem: dispneia, fraqueza, fadiga, tontura, dor e claudicação em MMII, além de fria e palidez de periferia, dormência ou formigamento, angina (dor ou desconforto no peito), arritmias e outros.

As complicações da arteriosclerose dependem de quais artérias foram afetadas. A doença pode causar problemas mais graves, como:

- Doença arterial coronariana (hipertensão arterial sistêmica, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca).
- Doença arterial carotídea (acidente vascular encefálico).
- Doença arterial periférica (gangrena).

A doença arterial coronariana (DAC) é o desequilíbrio do suprimento de oxigênio para o miocárdio (cardiopatia isquêmica) e esta redução se deve ao estreitamento do lúmen da artéria coronária devido à lesão arteriosclerótica fixa, sendo que ainda podem ocorrer por espasmos coronários. Mas existem vários fatores de riscos que aumentam a sua probabilidade, como: tabagismo, hipertensão, dislipidemias, predisposição familiar, diabetes, obesidade, sedentarismo e estresse. Essas alterações levam à oclusão arterial e, se essa obstrução for total e não existir circulação colateral na região, ou se for insuficiente, ocorrerá uma necrose do miocárdio. Assim, a trombose coronariana é a causa de grande parte dos infartos e de um grande número da angina instável. As manifestações clínicas mais comuns são: isquemias, infarto ou arritmias. As estimativas indicam que 50% dos pacientes com doença arterial coronariana apresentam morte súbita sem sintomas precedentes (fibrilação ventricular).

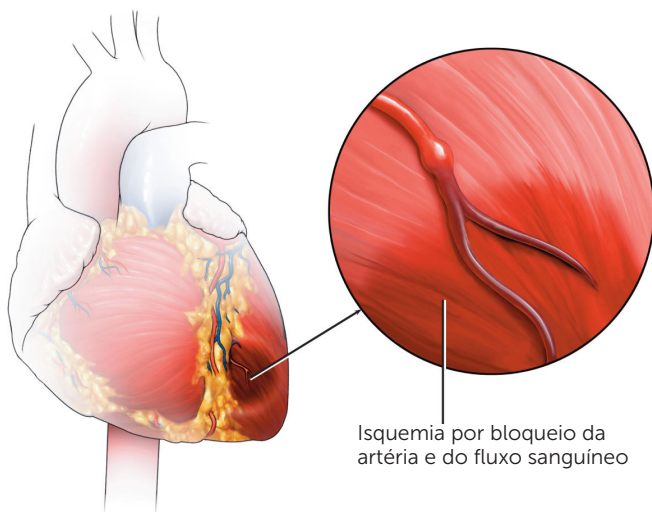
A isquemia é uma deficiência temporária do fluxo de sangue oxigenado para os tecidos, precursora do infarto agudo do miocárdio. Um bloqueio de 70% ou mais da artéria coronária causa uma redução do fluxo sanguíneo suficiente para causar a isquemia. Dessa forma, o paciente irá sentir angina (dor no peito), pressão na região subesternal do tórax ou em toda sua porção anterior, com Sinal de Levine (o paciente cerra o punho sobre o esterno). Pode ainda ter dor ou sensação de peso nos ombros, braços, escápulas e mandíbula. A angina pode apresentar dor irradiada para os braços ou para a garganta, além de indigestão ou falta de ar. A angina pode ser classificada em estável e instável:

- Estável quando o paciente sabe sua causa (angina de esforço, emoções fortes). A interrupção da atividade que provocou a dor, o repouso ou a administração de nitroglicerina sublingual determina o seu rápido desaparecimento.

- Instável acontece a qualquer momento sem fator precipitante, necessitando de conduta medica imediata, pois pode ocorrer outras complicações, como infarto agudo do miocárdio ou arritmia letal.

Durante o período da isquemia ocorre queda da contração e aumento da rigidez do miocárdio na área afetada. Se o suprimento de oxigênio for restabelecido após um curto período de tempo, o caso é revertido. Quanto maior for o período isquêmico, maior o risco de lesão irreversível, com riscos de levar ao ataque cardíaco (infarto).

Figura 3.10 | Isquemia



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=3962>>. Acesso em: 13 jun. 2017.

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento na arteriosclerose

A avaliação fisioterapêutica é composta por anamnese e exame físico.

Na anamnese deve-se:

- Confirmar o diagnóstico, identificar fatores de riscos para doenças cardiovasculares, pesquisar a presença de doenças associadas e estratificar o risco cardiovascular.

- Questionar os antecedentes familiares: diabetes, hipertensão, coronariopatias, obesidade, hipotireoidismo e hipertireoidismo.

- Investigar os antecedentes pessoais: diabetes, dislipidemias, estresse e coronariopatias.

- Analisar o estilo de vida: uso de álcool, tabaco, sedentarismo e obesidade.

- Questionar sobre os sinais e sintomas: dispneia, angina, taquicardia, cefaleia, alteração urinária.

- Verificar o uso de medicamentos: específico para o fator de risco.

- Analisar os exames complementares: eletrocardiograma (ECG), teste ergométrico, raio X de tórax, ecocardiograma (ECO) e exames laboratoriais (urina, potássio, creatinina, glicemia de jejum, colesterol total e HDL, triglicerídeos).

No exame físico deve-se realizar:

- Medida da pressão arterial (deitado, sentado e em pé; braço direito e esquerdo), frequência cardíaca, saturação de oxigênio e circunferência da cintura (altura e peso).

- Ausculta cardíaca: sopro sistólico e sopro diastólico.

- Ausculta pulmonar: frequência respiratória, ritmo respiratório e dispneia (em repouso, em atividade física ou paroxística noturna).

- Inspeção e palpação: pele (cianose, palidez, suada, fria e úmida), MMII (edema) e pulsos periféricos (carotídeo, femoral e de extremidades, como, radiais, tibiais e poplíteo).

- Métodos: teste em esforço ergométrico ou cardiopulmonar (ergoespirometria). Sem o teste não é possível fazer a prescrição de exercícios com base na FC.

Os objetivos de tratamento para a arteriosclerose são:

- Promover a circulação colateral, estabilizar seus níveis e evitar o agravamento da doença.

- Aumento do fluxo sistêmico e alteração no fluxo sanguíneo tecidual.

- Remodelação arterial, aumentando o número (angiogênese) e o diâmetro (arteriogênese) dos vasos sanguíneos arteriais no músculo esquelético e no miocárdio.

- Diminuir o risco de trombose (efeito benéfico no processo de coagulação e mecanismos fibrinolíticos).

- Reduzir os triglicerídeos e elevar o HDL.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais na arteriosclerose

É importante citar o tratamento médico, pois o paciente deve receber acompanhamento de um cardiologista (medicação para os fatores de riscos) e, se necessário, orientações cirúrgicas, como: angioplastia e colocação de *stent*, chamada de intervenção coronariana percutânea (ICP), além de cirurgia de revascularização (no coração, com pontes de safena, ou mamária, nas pernas, com vasos da mesma perna, e nas carótidas, com materiais específicos).

A intervenção fisioterapêutica é composta de treinamento aeróbico regular de intensidade moderada com base na FC de 70 a 85% da FC máxima, mas pacientes com menor condicionamento físico devem seguir um treinamento de 50 a 60% da FC máxima.

É necessário seguir uma progressão cautelosa da atividade física e sempre estar atento aos sinais de intolerância ao exercício (conversar durante o exercício sem sentir falta de ar), realizar de 3 a 5 vezes por semana sem fadiga e, caso isso ocorra, reduzir a frequência ou a intensidade do exercício.

Duração: 30 a 40 minutos, com 5 a 10 minutos adicionais de aquecimento e desaquecimento. Paciente sem condicionamento pode necessitar de breves descansos a cada 5 minutos durante o treinamento inicial. Um trabalho complementar de resistência também pode ser encorajado, desde que tenha intensidade moderada e com monitoramento da pressão arterial e frequência cardíaca. O protocolo fisioterapêutico básico sem isquemia pode seguir:

- Intensidade: 70 a 85% da FC máxima.
- Duração: 30 a 40 minutos (aquecimento e desaquecimento de 5 a 10 minutos).
- Frequência: 3 a 4 vezes por semana. Observação: a FC máxima pode ser obtida subtraindo-se 220 da idade da pessoa. Observe ainda casos de dores musculares, câibras, dor ou cansaço, falta de ar e fadiga no decorrer do dia ou até no dia seguinte.

Como orientações gerais para a arteriosclerose, podemos citar:

- Redução imediata dos fatores de riscos.
- Exercício físico regular (intensidade moderada, 30 minutos/dia todos os dias da semana).

- Posicionamento correto ao dormir (elevação do tronco causa um leve retardo do retorno venoso que faz com o esforço do ventrículo esquerdo diminua temporariamente).

- Realizar mudança de posição lenta e gradual do deitado para em pé.

Sem medo de errar

Agora que você já adquiriu o conhecimento sobre arteriosclerose, será capaz de analisar a situação-problema do *Diálogo Aberto* e responder os questionamentos sobre: Quais são os pontos importantes sobre a arteriosclerose? Quais são as complicações da arteriosclerose? Quais seriam as medidas de intervenção de fisioterapêutica para este caso?

Entender o que é a arteriosclerose é um ponto crucial. Trata-se de um endurecimento da parede das artérias devido à formação de placas de ateroma (aterosclerose). Pode ocorrer em todas as artérias, mas, ao atingir as coronárias, compromete o funcionamento do coração.

A predisposição genética ou a ingestão excessiva de colesterol e outras gorduras é um grande fator de risco para as doenças coronarianas. Assim, as placas de ateroma contêm grande quantidade de colesterol e, no estágio avançado da lesão, ocorre estreitamento da luz do vaso sanguíneo e bloqueio parcial ou total do fluxo sanguíneo. Quando as placas de ateroma se rompem e seguem pelo sangue podem formar trombos ou êmbolos.

O grau da lesão aterosclerótica é determinado pelo nível da circulação colateral já desenvolvida ou que possa se desenvolver dentro de um curto período de tempo após a oclusão. Por causa desses canais, o paciente se recupera de vários tipos de oclusão coronariana, mas se vai além dos limites de suprimento sanguíneo colateral, o músculo cardíaco fica limitado em seu débito e o coração evolui para insuficiência cardíaca.

As complicações da arteriosclerose dependem de quais artérias foram afetadas, mas podem evoluir com hipertensão arterial sistêmica, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico, dentre outras complicações.

As medidas de intervenção fisioterapêutica incluem treinamento aeróbico regular de intensidade moderada com base na frequência

cardíaca de 70 a 85% da FC máxima, mas pacientes com menor condicionamento físico devem seguir um treinamento de 50 a 60% da FC máxima. Frequência de 3 a 5 vezes por semana, com duração de 30 a 40 minutos, com 5 a 10 minutos adicionais de aquecimento e desaquecimento. Um trabalho complementar de resistência também pode ser encorajado, desde que de intensidade moderada e com monitoramento da FC e PA.

Avançando na prática

Caso clínico: a luz do vaso

Descrição da situação-problema

Dona Antônia, 79 anos, hipertensa, diabética e sedentária, chega ao ambulatório de fisioterapia no setor de cardiologia para acompanhamento devido à arteriosclerose, com todos os exames nas mãos (eletrocardiograma, ecocardiograma e teste de esforço físico), pronta para iniciar a atividade. Ao realizar a avaliação fisioterapêutica, relata que desde muito moça já tinha dificuldade de manter hábitos saudáveis e sempre gostou de “comidinhas gordurosas”. Também enfatizou “as friturinhas são deliciosas”, mas o que não contava era que após muitos anos iria descobrir que tinha uma predisposição genética a dislipidemias. O médico explicou que isso complicou seu quadro clínico, pois todas aquelas gordurinhas diminuíram a luz dos seus vasos sanguíneos e bloquearam a passagem do sangue. Explique fisiologicamente por que dona Antônia nunca sofreu um episódio agudo de disfunção cardíaca? E se essa situação ocorresse quando ela era jovem, qual seria a repercussão?

Resolução da situação-problema

O grau da lesão aterosclerótica é determinado pelo nível de circulação colateral já desenvolvida ou que possa se desenvolver dentro de um curto período de tempo após a oclusão. Infelizmente, em um coração normal, não existe comunicação entre as artérias coronárias maiores, mas há muitas anastomoses entre as artérias menores.

Quando ocorre uma oclusão súbita de uma das artérias coronárias maiores, estas pequenas anastomoses se dilatam dentro de alguns segundos, mas o fluxo sanguíneo é menor que a metade do necessário para manter vivo o músculo cardíaco. O

fluxo colateral começa a aumentar, duplicando-se no segundo e terceiro dia, atingindo um fluxo praticamente normal em cerca de um mês. Por causa desses canais colaterais, o paciente se recupera de vários tipos de oclusão coronariana, se a área comprometida do músculo não é grande demais.

Quando a aterosclerose provoca uma oclusão lenta, ao longo de muitos anos, vasos colaterais podem se desenvolver ao mesmo tempo em que a aterosclerose, podendo a pessoa nunca sofrer um episódio agudo de disfunção cardíaca. Já quando o processo arteriosclerótico é demasiado, além dos limites de fluxo necessário para o suprimento sanguíneo colateral, o músculo cardíaco fica limitado em seu débito e o coração não pode bombear nem mesmo as quantidades de fluxo sanguíneo necessárias, causando insuficiência cardíaca.

Faça valer a pena

1. Existem diversos fatores de riscos para a arteriosclerose, como idade, tabagismo, dislipidemias, hipertensão, diabetes, obesidade, sedentarismo, uso de corticoides e histórico familiar. Estes podem ser classificados em não reversíveis, reversíveis e parcialmente reversíveis. Entre os não reversíveis podemos citar envelhecimento, sexo masculino e predisposição genética. Entre os reversíveis estão tabagismo, hipertensão e obesidade. E entre os parcialmente reversíveis podemos citar dislipidemias, diabetes e baixo HDL. Conforme a etiologia da arteriosclerose, assinale a alternativa correta:

a) As lipoproteínas de alta densidade, que são os triglicerídeos e o colesterol, não se acumulam nas artérias e dificilmente podem levar à morte pelo bloqueio das artérias coronárias no coração.

b) As lipoproteínas de baixa densidade têm a capacidade de remover o colesterol dos tecidos, assim, pessoas com níveis sanguíneos elevados de HDL têm menos probabilidade de desenvolver arteriosclerose.

c) As causas da arteriosclerose geralmente estão relacionadas a problemas nas artérias ou ingestão excessiva de açúcares e outros doces, chamados de lipoproteínas.

d) As causas da arteriosclerose geralmente estão relacionadas à predisposição genética ou ingestão excessiva de colesterol e outras gorduras, que são chamadas de lipoproteínas.

e) As causas da arteriosclerose geralmente estão relacionadas à predisposição genética ou ingestão excessiva de colesterol e outras gorduras, que são chamadas de insulínodpendentes.

2. As placas de ateroma contêm grande quantidade de colesterol (depósito de colesterol) associadas a alterações degenerativas da parede da artéria. No estágio avançado da doença, os fibroblastos infiltram-se nas áreas em degeneração, provocando esclerose progressiva das artérias. Ocorre ainda precipitação de cálcio com os lipídios, formando “placas calcificadas” e as artérias se tornam rígidas. A doença é chamada de “aterosclerose” ou “arteriosclerose” ou até mesmo “endurecimento das artérias”, diminuindo a luz do vaso sanguíneo e bloqueando total ou parcialmente o fluxo sanguíneo. Assim, as artérias perdem sua distensibilidade e, com a degeneração das paredes, podem se romper facilmente. Assinale V para verdadeiro e F para falso:

() Um sítio comum para o desenvolvimento das placas de ateroma são os últimos centímetros das principais artérias carótidas. Geralmente as placas de ateroma se rompem na camada íntima e seguem pelo sangue que flui pela artéria.

() Seu formato áspero forma coágulos sanguíneos, formando placas ou hemorragias. O êmbolo geralmente ocorre no rompimento da camada íntima, entrando em contato direto com o sangue circulante.

() Como a placa apresenta uma superfície regular, as placas se aderem, a fibrina começa a ser depositada e as células sanguíneas são aprisionadas para formar um trombo que cresce, mas não oclui o vaso.

() O coágulo se desprende de sua fixação na placa de ateroma e caminha para um ramo mais próximo da artéria carótida, mas não chega a bloquear a artéria neste ponto.

() O trombo que caminha ao longo da artéria e oclui o vaso em posição mais proximal, e é chamado de teratoma.

Segundo a fisiopatologia da arteriosclerose, assinale a alternativa que apresenta a sequência correta:

a) F – V – F – V – F.

b) V – F – V – F – V.

c) V – V – F – V – V.

d) V – V – V – V – V.

e) F – F – F – F – F.

3. A doença arterial coronariana é o desequilíbrio do suprimento de oxigênio para o miocárdio e esta redução se deve ao estreitamento do lúmen da artéria coronária devido à lesão arteriosclerótica fixa e ainda podem ocorrer por espasmos coronários. Mas existem vários fatores de riscos que aumentam a sua probabilidade, como: tabagismo, hipertensão, dislipidemias, predisposição familiar, diabetes, obesidade, sedentarismo e estresse. Essas alterações levam à oclusão arterial. Se essa obstrução for total e não existir circulação colateral na região, ou se for insuficiente,

ocorrerá uma necrose do miocárdio. Assim, a trombose coronariana é a causa de grande parte dos infartos e de um grande número da angina instável. As manifestações clínicas mais comuns são: isquemias, infarto ou arritmias. As estimativas indicam que 50% dos pacientes com doença arterial coronariana apresentam morte súbita sem sintomas precedentes (fibrilação ventricular). Associe as especificidades da coluna A com as características da coluna B:

Coluna A:

I. Analisar os exames complementares: eletrocardiograma, teste ergométrico, raio X de tórax, ecocardiograma e exames laboratoriais (urina, potássio, creatinina, glicemia de jejum, colesterol total e HDL, triglicerídeos).

II. Medida da pressão arterial (deitado, sentado e em pé; braço direito e esquerdo), frequência cardíaca, saturação de oxigênio e circunferência da cintura.

III. Treinamento aeróbico regular de intensidade moderada com base na FC de 70 a 85% da FC máxima, mas pacientes com menor condicionamento físico devem seguir um treinamento de 50 a 60% da FC máxima.

IV. Seguir uma progressão cautelosa da atividade física e sempre estar atento aos sinais de intolerância ao exercício (conversar durante o exercício sem sentir falta de ar), realizar de 3 a 5 vezes por semana sem fadiga e, caso isso ocorra, reduzir a frequência ou a intensidade do exercício.

V. Um trabalho complementar de resistência também pode ser encorajado, desde que de intensidade moderada e com monitoramento da pressão arterial e frequência cardíaca.

Coluna B:

A. Intervenção fisioterapêutica.

B. Avaliação fisioterapêutica.

Conforme a avaliação e intervenção fisioterapêutica, assinale a alternativa que contém a sequência correta da associação:

a) I-A, II-A, III-B, IV-B, V-B.

b) I-A, II-B, III-A, IV-B, V-A.

c) I-B, II-B, III-A, IV-A, V-A.

d) I-B, II-A, III-B, IV-A, V-B.

e) I-A, II-A, III-A, IV-B, V-A.

Seção 3.3

Revascularização do miocárdio

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre a revascularização do miocárdio. Conhecerá nesta seção a definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico e complicações do infarto agudo do miocárdio, a cirurgia de revascularização e a reabilitação cardíaca, além de aprender os critérios de avaliação fisioterapêutica, os objetivos de tratamento, a intervenção fisioterapêutica e as orientações gerais ao paciente, familiares e cuidadores.

Lara irá atender seu terceiro caso, Edvaldo, 49 anos, que passou por cirurgia de revascularização há 6 meses, pós-infarto. Seu Edvaldo contou que há muito tempo não passava pelo cardiologista, pois estava muito bem de saúde. Foi quando pela manhã, logo após tomar seu café, sentiu um leve desconforto no peito, mal-estar de estômago, náusea e fraqueza. Resolveu repousar, mas aos poucos a dor no peito foi aumentando até que se tornou insuportável, ficando confuso, e logo “desmaiou”. Sua esposa acionou o SAMU e, ao chegar ao hospital foi diagnosticado infarto agudo do miocárdio e necessidade de cirurgia de revascularização.

Diante desse caso, o que Lara não pode esquecer: quais são os pontos importantes sobre o infarto agudo do miocárdio? Como é o procedimento de revascularização do miocárdio? Com relação à fisioterapia, o que deve conter a ficha de avaliação em cardiologia? Sobre a reabilitação cardíaca como deve ser a intervenção fisioterapêutica após infarto agudo do miocárdio?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre os conceitos fundamentais do infarto agudo do miocárdio e a revascularização cardíaca, será apresentada a teorização na seção *Não pode faltar* dos conteúdos pertinentes a este tema.

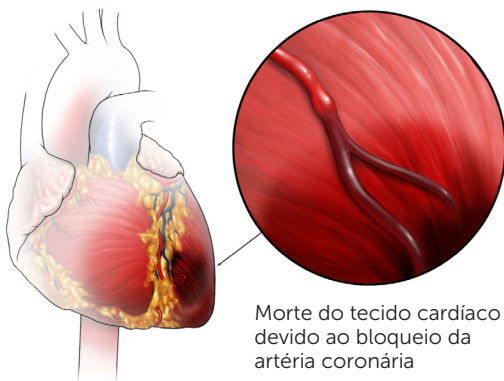
Não pode faltar

Você sabia que doença coronariana inclui diversos diagnósticos clínicos, entre eles o infarto agudo do miocárdio ou “ataque cardíaco”? Você sabia que a maior prevalência é a doença das artérias coronárias? Que o papel do fisioterapeuta é fornecer uma prescrição de exercícios segura para estes pacientes? E que os efeitos da diminuição de atividade podem ser devastadores?

Pois bem, começaremos pela definição e epidemiologia do infarto agudo do miocárdio. O infarto é a necrose ou “morte” de tecido do miocárdio por falta de oxigênio (isquemia e hipóxia). Logo após a oclusão coronária aguda, o fluxo sanguíneo cessa nos vasos coronários, mantendo uma pequena quantidade que flui pelos vasos colaterais. A área do músculo cardíaco que não tem fluxo, ou se apresenta tão pequeno que não é capaz de sustentar a função cardíaca, é chamada de “área infartada” ou infarto agudo do miocárdio (IAM).

As doenças cardiovasculares representam uma das maiores causas de morte em todo o mundo. Antigamente, essas doenças eram consideradas causa importante de óbito somente em países desenvolvidos. Hoje, mesmo nos países em desenvolvimento, essa doença tem atingido um número cada vez maior de pessoas em uma faixa etária cada vez mais baixa. Entre as doenças cardiovasculares, a de maior incidência é a doença arterial coronária ou “doença cardíaca isquêmica”, cujas principais manifestações clínicas são a angina, o infarto agudo do miocárdio e a morte súbita. Acredita-se que a aterosclerose é a causa mais comum da doença arterial coronariana.

Figura 3.11 | Ataque cardíaco



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=3789>>. Acesso em: 23 jun. 2017.

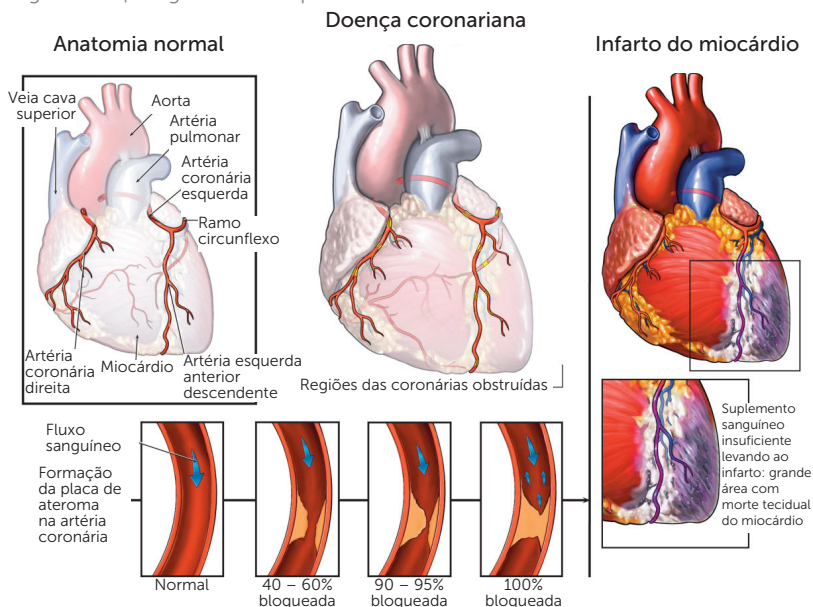
Fisiopatologia e diagnóstico do infarto agudo do miocárdio

O infarto agudo do miocárdio é a morte de células cardíacas (cardiomiócitos) causada pela isquemia e, consequentemente, hipóxia. Se houver de 15 a 30% de fluxo sanguíneo nas coronárias em repouso, o músculo não morrerá, mas na porção central de um grande infarto, aonde quase não há fluxo sanguíneo colateral, o músculo morre. Assim, quando a área da isquemia é pequena, pode ocorrer pouca morte de células musculares, com parte do músculo temporariamente não funcionando. Quando a área da isquemia é grande, as fibras centrais morrem rapidamente e, em sua volta, há presença de uma área não funcionando devido à falta de contração e de condução de impulso e em torno da mesma, permanecendo as fibras que ainda se contraem, porém de forma fraca, devido à isquemia moderada.

Assim, logo após a oclusão, as fibras musculares morrem bem no centro da área isquêmica e, nos dias seguintes, esta área cresce, porque as fibras marginais cedem à isquemia prolongada. Ao mesmo tempo, com o alargamento dos canais colaterais, a área não funcional torna-se cada vez menor e, depois de alguns dias, a maior parte não funcional do músculo torna-se novamente funcional ou morre. A isquemia estimula o crescimento de fibroblastos, o tecido fibroso começa a se desenvolver entre as fibras mortas e as áreas normais do coração se hipertrofiam para compensar a parte da musculatura perdida. Assim, o coração se recupera parcial ou quase que completamente.

A interrupção do fluxo sanguíneo por mais de 20 minutos resulta em necrose (morte). Quanto mais precoce for a intervenção para o restabelecimento do fluxo sanguíneo, menor será o tamanho da área necrosada do músculo cardíaco. A necrose completa das células depende de um período de 2 a 4 horas, da existência ou não da circulação colateral na zona isquêmica, se a isquemia é persistente ou não, da sensibilidade dos cardiomiócitos para a isquemia, do pré-condicionamento isquêmico e da característica individual da demanda de O_2 e nutrientes pelo miocárdio.

Figura 3.12 | Progressão da isquemia cardíaca



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=14271>>. Acesso em: 23 jun. 2017.

Para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio utiliza-se diversos exames, testes e medidas, dentre eles: o eletrocardiográfico (presença de onda T invertida, onda Q profunda e alteração do segmento ST – infradesnívelamento isquemia e supradesnívelamento infarto), exame bioquímico (elevação de marcadores cardíacos indicativos de necrose como troponina e creatinofosfoquinase), exame de imagem e anatomopatológicos (movimentação de parede anormal regional ou perda de miocárdio viável). Outros exames complementares podem ser utilizados, como: variabilidade da frequência cardíaca (VFC), ecocardiografia doppler, cintilografia miocárdica de perfusão, teste ergométrico e cineangiocoronariografia.

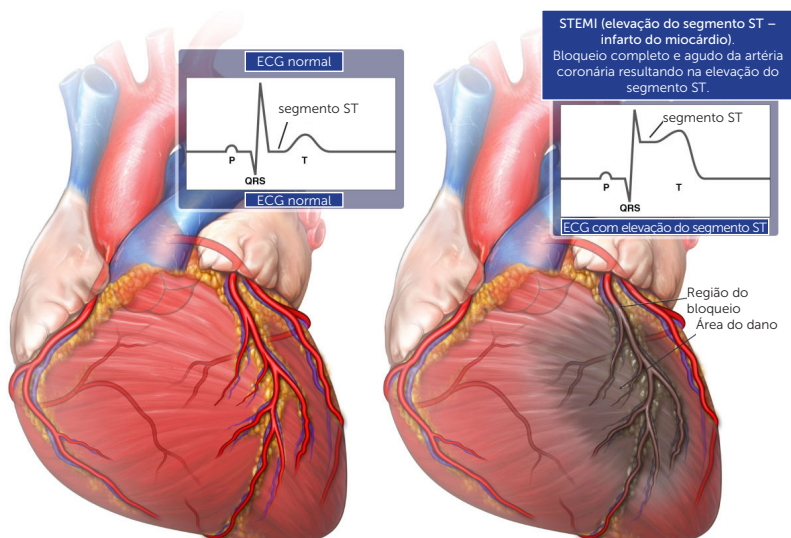


Pesquise mais

Leia o capítulo 16, página 652 a 658, do livro a seguir e saiba mais sobre os testes e medidas clínicas para examinar a função miocárdica.

O' SULLIVAN, Susan B; SCHMITZ Tomas J. **Fisioterapia:** avaliação e tratamento. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

Figura 3.13 | Ataque cardíaco: elevação do segmento ST no infarto do miocárdio



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=78599>>. Acesso em: 23 jun. 2017.

Quadro clínico e complicações do infarto agudo do miocárdio

Dentre os sinais e sintomas de um infarto agudo do miocárdio, encontram-se: desconforto torácico, dor ou desconforto precordial, desconforto epigástrico, dor na mandíbula, em exercício ou em repouso, que pode ser acompanhado de dispneia, náusea, vômito, fraqueza, sudorese, confusão mental, extremidade fria, hipotensão momentânea e síncope. O desconforto permanece por pelo menos 20 minutos e o sinal mais característico é o Sinal de Levine (levar a mão na direção do coração com a mão fechada e punho cerrado).

Dentre as complicações mais comuns do infarto agudo do miocárdio, podemos citar: arritmias, insuficiência cardíaca, insuficiência mitral, choque cardiogênico e morte. A morte ocorre devido ao baixo débito cardíaco (causa insuficiência cardíaca e morte dos tecidos periféricos, sendo chamado de “choque cardiogênico”) com represamento de sangue nas veias pulmonares (edema agudo de pulmão, que geralmente ocorre alguns dias após o infarto), fibrilação cardíaca (aguda, geralmente após os 10 minutos iniciais após a ocorrência do infarto) e ruptura do coração, durante

os primeiros dias do infarto há pouco perigo de ruptura da porção isquêmica do coração, mas, após alguns dias, o tecido morto pode ser estirado a cada contração do coração até se romper por total. Quando ele se rompe, tem-se perda de sangue para o pericárdio e é chamado de "tamponamento cardíaco", isso é, compressão do coração pela quantidade de sangue do pericárdio.

A agilidade no tratamento clínico é primordial para a recuperação do paciente vítima de infarto agudo do miocárdio, tendo como objetivos na fase aguda: suprimir a dor, prevenir as arritmias (especialmente a fibrilação ventricular), reduzir o tamanho da necrose, além de prevenir e tratar as complicações mecânicas, como a insuficiência cardíaca e o choque cardiogênico.



Exemplificando

Veja um exemplo de tratamento clínico para o infarto agudo do miocárdio:

- Medicamentos (anticoagulantes, vasodilatadores, antitrombóticos).
- Oxigenoterapia.
- Morfina para aliviar a dor.
- Controle dos fatores de riscos.
- Recanalização precoce da artéria responsável pelo infarto (intervenção mecânica – angioplastia primária). O tratamento com angioplastia com ou sem STENT é a dilatação por meio de cateterismo cardíaco das artérias coronárias doentes.
- Revascularização miocárdica: é a cirurgia para realização de pontes que irão ultrapassar a doença nas artérias coronárias.

Revascularização miocárdica

A cirurgia de revascularização do miocárdio é conhecida como "ponte de safena" ou "mamária" ou até mesmo "radial". É indicada em situações nas quais existem obstruções importantes das artérias coronárias. O número de pontes não tem nenhuma relação com a gravidade do paciente. Podem ser feitas de uma a seis pontes, em média de 3 a 4 por paciente. O número é relacionado com as necessidades anatômicas e não com a gravidade ou expectativa de vida. As pontes

podem ser feitas com diversos enxertos, que são retirados do próprio paciente de regiões doadoras e colocados no coração.

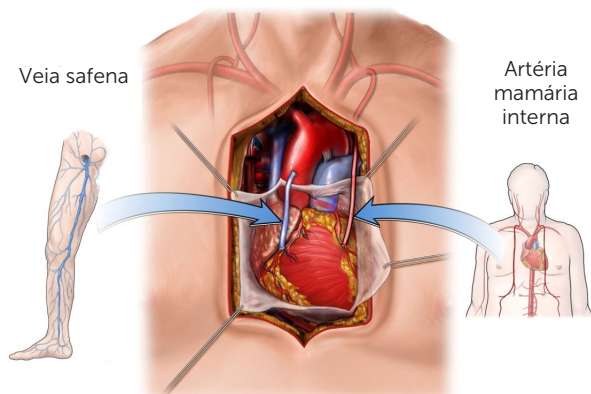


Assimile

Vamos conhecer os enxertos mais comuns na cirurgia de revascularização do miocárdio:

- **Enxerto com a artéria mamária interna:** é o enxerto mais importante, pois, usualmente, a mamária esquerda é suturada diretamente na artéria principal do coração (aorta).
- **Enxerto com a veia safena:** retirado das pernas, este enxerto é o segundo mais utilizado, mas não tem a mesma duração da mamária interna.
- **Enxerto com a artéria radial:** retirado do antebraço. Usualmente utilizado do braço não dominante. Tem uma duração maior que a safena, portanto, é uma opção para os pacientes mais jovens.
- **Enxerto com a artéria epigástrica inferior:** retirado da região suprapúbica, com incisão menor parecida com a "cesariana". Este enxerto tem características parecidas com a mamária interna e com a artéria radial.
- **Enxerto com a artéria gastroepiploica direita:** retirado do estômago, que é tracionado para o tórax durante a cirurgia. Tem resultados parecidos com a artéria radial.

Figura 3.14 | Revascularização do miocárdio



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/coronary-artery-bypass-grafts/view-item?ItemID=10398>>. Acesso em: 23 jun. 2017.

Dentro da revascularização do miocárdio existem algumas alternativas cirúrgicas, como:

- **Cirurgia com circulação extracorpórea:** parada do coração para realizar a cirurgia.
- **Cirurgia sem circulação extracorpórea:** utilizada em pacientes de alto risco. No procedimento, um instrumento especial conhecido como estabilizador cardíaco é utilizado com o objetivo de reduzir a movimentação do coração na região que está sendo operada e, assim, permitir a realização das pontes.
- **Cirurgia minimamente invasiva (robótica ou vídeo cirúrgica):** conhecida como “cirurgia de tórax fechado”, é realizada a partir de pequenas incisões no tórax, utilizando instrumentos especializados. As incisões utilizadas possuem normalmente de 3-6 cm ao invés de 15-30 cm na cirurgia convencional, ou seja, neste procedimento não é necessário abrir o osso esterno.



Refleta

Uma vez superada a fase aguda do infarto, a avaliação do prognóstico a longo prazo, a prevenção de novos episódios isquêmicos e a reabilitação funcional, social e laborativa constituem os novos objetivos. A recuperação do paciente depende deste retorno às atividades habituais. Assim, que tipo de exercício é indicado para o paciente coronariano? Como deve ser prescrita a intensidade dos exercícios?

A reabilitação cardíaca e a fisioterapia cardiovascular

A reabilitação cardíaca é o desenvolvimento e a manutenção de nível desejado de atividade física, social e psicológica após o início da doença coronariana ou cardíaca. Com objetivos de melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida, modifica de forma positiva os hábitos de vida, bem como os fatores de risco, reduzindo os índices de mortalidade e morbidade cardiovascular.

A reabilitação cardíaca é composta por quatro fases, conforme citado a seguir:

- Fase I: 7 dias (fase aguda do evento coronariano – hospitalar).

- Fase II: 8 a 12 semanas (fase subaguda – domiciliar ou ambulatorial).

- Fase III: 12 semanas (ambulatorial – respeitar os limites do paciente).

- Fase IV: manutenção do condicionamento.

Abordaremos neste livro apenas as fases II e III da reabilitação cardíaca, que correspondem à atenção ambulatorial na atenção secundária.

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento no infarto agudo do miocárdio

A avaliação fisioterapêutica cardiovascular é composta por: avaliação clínica do cardiologista, análise do teste ergométrico, exames laboratoriais, cálculos de equações de determinação e ficha clínica da fisioterapia ambulatorial (anamnese, antecedentes familiares, antecedentes pessoais, estilo de vida, história clínica, análise dos exames complementares, exame físico, avaliação postural, ADM e força muscular).

Os objetivos da fisioterapia nas fases II e III são: melhorar a capacidade de trabalho físico, controlar os fatores de riscos, melhorar o limiar da angina, além de reduzir a morbidade e os riscos de morte cardiovascular e mortalidade global.

Para ser encaminhado para o programa de intervenção fisioterapêutica, é importante conhecer a estratificação de risco cardiovascular:

- Paciente de baixo risco: após a revascularização ou infarto agudo do miocárdio sem complicações, apresenta capacidade funcional no teste ergométrico após 3 semanas do evento coronariano maior ou igual a 7,5 METS. Além disso, apresenta ausência de isquemia, disfunção de ventrículo esquerdo ou arritmias severas.

- Paciente de risco moderado: apresenta capacidade funcional no teste ergométrico após 3 semanas, sem complicações menores que 7,5 METS. Além disso, apresenta angina ou desnivelamento do ST ao exercício (entre 1 e 2 mm), anormalidade de perfusão, disfunção de ventrículo esquerdo de leve a moderado e taquicardia ventricular não sustentada.

- Paciente de alto risco: apresenta capacidade funcional no

teste ergométrico após 3 semanas, com valor menor ou igual a 4,5 METS. Faz fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças cardiovasculares na atenção secundária Desnívelamento ST maior que 2 mm ao exercício e apresenta hipotensão induzida com baixos níveis de exercícios, persistência de isquemia após o exercício e arritmias ventriculares sustentadas, induzidas ou espontâneas.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais no infarto agudo do miocárdio

Intervenção fisioterapêutica: fase II

- **Intensidade:** até 5 METS (equivalente metabólico), 50 a 70% da capacidade funcional ou 60% VO_2 máximo. A base é o teste ergométrico submáximo precoce. FC de 10/20 bpm abaixo da FC que apresentou sintomas. FC de repouso + 20 bpm quando não têm teste ergométrico precoce. FC treino = FC repouso + 1X (FC máxima – FC repouso) x 0,6 (alto risco) ou 0,7 (baixo risco). Fórmula de Karvonem: FC máxima (homem 220-idade e mulher 210-idade) e FC submáxima (195-idade). **Frequência:** 3 a 4 vezes por semana em dias alternados. **Duração:** 15 a 20 minutos/20 a 60 minutos. **Tipo de exercício:** aeróbico intervalado para melhor adaptação hemodinâmica e menor sobrecarga cardíaca (aquecimento, condicionamento e desaquecimento).

Observação: é necessário analisar os sinais e sintomas e interromper a qualquer momento.

Contraindicação: FC maior que 115 bpm ou menor que 50 bpm, fibrilação, hipotensão ortostática, temperatura maior que 37°C, ICC grave, pericardite, infecção e angina instável ou induzida pelo esforço.

Intervenção fisioterapêutica: fase III

Teste ergométrico: teste de caminhada de 6 minutos. interromper quando atingir o VO_2 máximo e realizar a estratificação de risco do paciente.

- **Intensidade:** 70 a 85% da FC máxima. Com teste ergométrico máximo: FC Treino = FC repouso + 1X (FC máxima – FC repouso) x 0,6 (alto risco) ou 0,7 (baixo risco). Fórmula de Karvonem: FC máxima (homem 220-idade e mulher 210-idade) e FC submáxima (195-idade). Sem teste ergométrico: até 120 bpm ou +20 bpm da

FC de repouso. **Frequência:** 3 a 4 vezes por semana. **Duração:** 20 a 40 minutos. **Tipo de exercício:** aeróbico intervalado para melhor adaptação hemodinâmica e menor sobrecarga cardíaca (aquecimento, condicionamento e desaquecimento).

Observação: em casos de pulso arritmico, é necessário realizar estepes menores e desaquecimento gradual. Se em 7 minutos não melhorar a arritmia, interromper o exercício.

Informar ao paciente sobre as manifestações de esforço excessivo durante e após o treinamento é de extrema importância.

- **Durante a seção de fisioterapia:** angina, bradicardia excessiva, taquicardia excessiva, arritmia, claudicação intermitente, palidez, cianose, confusão, incoordenação motora, desequilíbrio, náusea, vômito, dispneia e distúrbios gastrointestinais.

- **Tardia:** fadiga ou dor prolongada, insônia, retenção de líquido e taquicardia persistente.

Existem algumas orientações para evitar complicações cardiovasculares e ortopédicas, como: evitar realizar os exercícios quando a temperatura ambiente estiver muito alta, evitar banho excessivamente quente ou frio após o exercício, evitar o exercício logo após as refeições (acima de 1h 30min), cuidado com manobras de valsalvas (prender o ar no excesso de esforço), realizar aquecimento e desaquecimento por período adequado, usar vestimenta e calçado correto e, de forma geral, realizar mudança no estilo de vida, praticar regularmente exercício físico e, periodicamente, realizar avaliação cardiológica.

Sem medo de errar

Após adquirir conhecimento sobre revascularização do miocárdio, você é capaz de resolver a situação-problema no *Diálogo aberto* sobre o caso do paciente da revascularização pós infarto agudo do miocárdio.

O infarto agudo do miocárdio é a necrose ou morte de tecido do miocárdio por falta de oxigênio (isquemia e hipóxia). Acredita-se que a aterosclerose seja a causa mais comum da doença arterial coronariana. Os sinais e sintomas do infarto agudo do miocárdio são: desconforto torácico e epigástrico, dor na mandíbula, dispneia, náusea, vômito, fraqueza, sudorese entre outros, além de um sinal

clássico que é o Sinal de Levine (levar a mão fechada na direção do coração com o punho cerrado).

Para o diagnóstico do IAM realiza-se o eletrocardiograma, exames bioquímicos, ecocardiograma, cineangiocoronariografia e teste ergométrico. Ele ainda pode apresentar diversas complicações, como: arritmias, insuficiência cardíaca, insuficiência mitral, choque cardiogênico e morte.

A revascularização miocárdica é a cirurgia para realização de pontes que irão ultrapassar a doença nas artérias coronárias, mais conhecida como ponte de safena, mamária ou radial. As cirurgias podem ser com circulação extracorpórea, sem circulação extracorpórea ou minimamente invasiva, com sistema robótico ou vídeo cirúrgica. A ficha de avaliação fisioterapêutica deve conter: avaliação clínica do cardiologista, análise do teste ergométrico, exames laboratoriais, cálculos de equações de determinação e ficha clínica da fisioterapia ambulatorial (anamnese, antecedentes familiares, antecedentes pessoais, estilo de vida, história clínica, análise dos exames complementares, exame físico, avaliação postural, ADM e força muscular). A fisioterapia cardiovascular neste contexto engloba apenas as fases II e III da reabilitação cardíaca; cada fase com suas especificidades: intensidades de exercícios, frequência do exercício, duração, tipo de exercício, suas contraindicações e cuidados com excesso de esforço físico.

Avançando na prática

Bomba relógio

Descrição da situação-problema

Dona Maria, 57 anos, chegou ao ambulatório de fisioterapia cardiovascular 4 meses após uma cirurgia de revascularização do miocárdio para reabilitação. Ao ser questionada sobre sua história de vida, logo percebeu vive uma “bomba relógio” e que deve estar muito atenta em sua reabilitação. Dona Maria relatou ser diabética, hipertensa, com alteração de colesterol, estressada, fuma desde jovem e não deixa de beber aos fins de semana por nada. Mesmo após o infarto ela não se cuida e continua mantendo a vida como sempre fez. Atualmente, apresenta arritmias, insuficiência mitral e grandes sinais de insuficiência cardíaca. Diante do caso, como você explica o risco de morte pós-infarto?

Resolução da situação-problema

A morte ocorre devido ao baixo débito cardíaco (causa insuficiência cardíaca e morte dos tecidos periféricos, sendo chamado de “choque cardiogênico”), com represamento de sangue nas veias pulmonares (edema agudo de pulmão o que geralmente ocorre alguns dias após o infarto), fibrilação cardíaca (aguda, geralmente após os 10 minutos iniciais após a ocorrência do infarto) e ruptura do coração, durante os primeiros dias do infarto há pouco perigo de ruptura da porção isquêmica do coração, mas, após alguns dias, o tecido morto pode ser estirado a cada contração do coração até se romper por total. Quando ele se rompe, tem-se perda de sangue para o pericárdio e é chamado de “tamponamento cardíaco”, isso é, compressão do coração pela quantidade de sangue do pericárdio.

Faça valer a pena

1. O infarto é a necrose ou “morte” de tecido do miocárdio por falta de oxigênio (isquemia e hipóxia). Logo após a oclusão coronária aguda, o fluxo sanguíneo cessa nos vasos coronários, mantendo uma pequena quantidade que flui pelos vasos colaterais. A área do músculo cardíaco que não tem fluxo, ou um fluxo tão pequeno que não é capaz de sustentar a função cardíaca, é chamada de “área infartada” ou infarto agudo do miocárdio (IAM). Complete as lacunas da sentença a seguir:

A morte ocorre devido ao baixo débito cardíaco (causa insuficiência cardíaca e morte dos tecidos periféricos, sendo chamado de “_____”, com represamento de sangue nas veias pulmonares, fibrilação cardíaca e ruptura do coração. Quando ele se rompe, tem-se perda de sangue para o pericárdio e é chamado de “_____”, isso é, compressão do coração pela quantidade de sangue do pericárdio.

Conforme as complicações do infarto agudo do miocárdio, assinale a alternativa correta:

- a) Choque cardiogênico e tamponamento cardíaco.
- b) Edema agudo de pulmão e tamponamento cardíaco.
- c) Choque cardiogênico e isquemia cardíaca.
- d) Recanalização precoce e tamponamento cardíaco
- e) Choque cardiogênico e angioplastia.

2. O infarto agudo do miocárdio é a morte de células cardíacas (miócitos) causada pela isquemia e, consequentemente, hipóxia. Se houver de 15 a 30% de fluxo sanguíneo nas coronárias em repouso, o músculo não

morrerá, mas na porção central de um grande infarto, aonde quase não há fluxo sanguíneo colateral, o músculo morre. Marque V pra verdadeiro e F para falso:

() Quando a área da isquemia é pequena, pode ocorrer pouca morte de células musculares, com parte do músculo temporariamente não funcionando.

() Quando a área da isquemia é grande, as fibras do centro da área morrem rapidamente e, em volta da área morta, há uma área não funcionando devido à falta de contração e de condução de impulso.

() Logo após a oclusão, as fibras musculares morrem bem no centro da área isquêmica. Nos dias seguintes esta área de fibras mortas cresce, porque as fibras marginais cedem a isquemia prolongada.

() Com o alargamento dos canais colaterais, a área não funcional torna-se cada vez menor e, depois de alguns dias, dias a maior parte não funcional do músculo torna-se novamente funcionando ou morre.

() A isquemia estimula o crescimento de fibroblastos e o tecido fibroso começa a se desenvolver entre as fibras mortas e as áreas normais do coração se hipertrofiam para compensar a parte da musculatura perdida. Com relação à fisiopatologia do infarto agudo do miocárdio, assinale a alternativa que apresenta a sequência correta:

a) F – F – F – F – F.

b) F – F – V – V – V.

c) F – V – F – V – F.

d) F – F – F – V – F.

e) V – V – V – V – V.

3. A reabilitação cardíaca é o desenvolvimento e a manutenção de nível desejado de atividade física, social e psicológica após o início da doença coronariana ou cardíaca. Com objetivos de melhora da capacidade funcional e da qualidade de vida, modifica de forma positiva os hábitos de vida, bem como os fatores de risco, reduzindo os índices de mortalidade e morbidade cardiovascular. Associe as especificidades da coluna A, com as características da coluna B:

Coluna A:

I. Após a revascularização ou infarto agudo do miocárdio sem complicações, apresenta capacidade funcional no teste ergométrico após 3 semanas do evento coronariano maior ou igual a 7,5 METS.

II. Apresenta capacidade funcional no teste ergométrico após 3 semanas, sem complicações menores que 7,5 METS.

III. Angina ou desnivelamento do ST ao exercício (entre 1 e 2 mm), anormalidade de perfusão, disfunção de ventrículo esquerdo de leve a moderado e taquicardia ventricular não sustentada.

IV. apresenta capacidade funcional no teste ergométrico após 3 semanas, com valor menor ou igual a 4,5 METS. Faz fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças cardiovasculares na atenção secundária. Desnívelamento ST maior que 2 mm ao exercício e apresenta hipotensão induzida com baixos níveis de exercícios, persistência de isquemia após o exercício e arritmias ventriculares sustentadas, induzidas ou espontâneas.

Coluna B:

- A. Paciente de baixo risco.
- B. Paciente de risco moderado.
- C. Paciente de alto risco.

De acordo com a Estratificação de Risco Cardiovascular, assinale a alternativa que contém a sequência correta de associação:

- a) I-A, II-A, III-B, IV-B, V-C.
- b) I-B, II-B, III-A, IV-C, V-C.
- c) I-A, II-B, III-B, IV-C, V-C.
- d) I-C, II-C, III-A, IV-A, V-B.
- e) I-B, II-A, III-C, IV-B, V-A.

Referências

BRANDÃO, Andréia A.; AMODEO, Celso; NOBRE, Fernando. **Hipertensão**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

REGENGA, Marisa de M. **Fisioterapia em cardiologia – da Unidade de Terapia Intensiva a Reabilitação**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2012.

ROZMAN, Ciril. **Compêndio de medicina interna**. São Paulo: Manole, 1999.

Fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças pulmonares na atenção secundária

Convite ao estudo

Olá, aluno. Bem-vindo à quarta unidade deste livro didático. Você iniciará os estudos sobre a fisioterapia nas disfunções provocadas pelas doenças pulmonares na atenção secundária do adulto.

Ao término dos estudos deste livro, você irá adquirir a competência geral do conhecimento sobre a atuação da fisioterapia na atenção secundária à saúde do adulto e a competência técnica de conhecer a atuação da fisioterapia cardiorrespiratória para esse mesmo público-alvo. Nesta unidade, você atingirá alguns objetivos específicos e será capaz de elaborar e aplicar uma avaliação cardiorrespiratória, com descrição do tratamento específico ao paciente pneumológico adulto.

Para auxiliar no desenvolvimento das competências citadas anteriormente e atender aos objetivos específicos do tema, a seguir, será apresentada uma situação que visa aproximar os conteúdos teóricos da prática. Retome a situação que foi apresentada para Lara na Unidade 3.

Lara estava substituindo a fisioterapeuta de licença do setor da cardiologia, mas, devido à mudança do clima para o inverno, a demanda no setor da pneumologia aumentou, ativando crises alérgicas, gripes, resfriados, rinites, sinusites e complicando casos que já se apresentavam estáveis. Sobrecarregada de pacientes, a fisioterapeuta responsável



pelo setor marcou uma reunião com a fisioterapeuta da cardiologia e questionou sobre transferir Lara para o seu setor. Prontamente ela atendeu ao pedido, uma vez que seus pacientes se encontravam estáveis. Lara foi orientada a seguir as mesmas regras do setor cardiológico e agendar seus pacientes com urgência. Seus casos foram: bronquite, enfisema, asma, bronquiectasia, fibrose cística e tuberculose.

Em cada seção desta unidade você irá resolver situações-problema que, em síntese, discutirão sobre essas doenças respiratórias, desde a apresentação geral da patologia (definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico e complicações), até a avaliação e o tratamento das mesmas.

Bons estudos!

Seção 4.1

Doença pulmonar obstrutiva crônica: bronquite e enfisema

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre a doença pulmonar obstrutiva crônica (bronquite e enfisema). Conhecerá nesta seção sua definição, epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico, quadro clínico e complicações, além de aprender os critérios de avaliação fisioterapêutica, os objetivos de tratamento, a intervenção fisioterapêutica e as orientações gerais ao paciente, familiares e cuidadores.

Sua primeira paciente, Dona Aparecida, 55 anos, relata ser bronquítica desde a infância e, por fumar desde mocinha, ainda apresenta associação com enfisema. Todo ano, nessa mesma época relata falta de ar, tosse com secreção, fraqueza e indisposição por complicação da sua patologia de base, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Diante deste caso, o que Lara não pode esquecer é: quais são os pontos importantes sobre a DPOC? Com relação à fisioterapia, o que deve conter na ficha de avaliação em pneumologia adulta voltada para a DPOC? Como traçar objetivos de tratamento fisioterapêutico para a DPOC? Quais métodos e técnicas de tratamento podem ser utilizados? E como orientar o paciente sobre a DPOC?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre os conceitos fundamentais da doença pulmonar obstrutiva crônica, será apresentada a teorização na seção *Não pode faltar* dos conteúdos pertinentes a este tema.

Não pode faltar

Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

Você sabia que o tabagismo é o principal agente ambiental causador da DPOC? E que há uma relação entre a quantidade, o tempo de tabagismo e a gravidade da doença pulmonar? Você sabia

que até o fumante passivo corre risco de, futuramente, apresentar uma DPOC? Pois bem, antes de tudo vamos lembrar o que é uma doença pulmonar obstrutiva e uma doença pulmonar restritiva.



Assimile

As **doenças pulmonares obstrutivas** são aquelas nas quais ocorre aumento da resistência ao fluxo de ar, ou seja, limitação do fluxo de ar e geralmente é progressiva. São elas: bronquite crônica, enfisema pulmonar, asma, bronquiectasia e fibrose cística.

As **doenças pulmonares restritivas** são aquelas em que há dificuldade na expansão dos pulmões e redução dos volumes pulmonares, geralmente relacionadas a alterações do parênquima pulmonar, patologias da pleura, da parede torácica ou do aparelho neuromuscular do tórax. São elas: fibrose pulmonar intersticial difusa, doenças da pleura (pneumotórax, derrame pleural, espessamento pleural), doenças da parede torácica (escoliose, hiper cifose e cifoescoliose) e doenças neuromusculares (poliomielite, esclerose lateral amiotrófica e distrofias musculares).

Nesta unidade do livro abordaremos somente as as doenças pulmonares obstrutivas (bronquite crônica, enfisema pulmonar, asma, bronquiectasia e fibrose cística) e a tuberculose, que, apesar de ser uma patologia restritiva, será estudada, pois anualmente são notificados milhões de casos no mundo, levando muitas pessoas ao óbito, e por isso é considerada um sério problema de saúde pública no Brasil.

Os pacientes com doença pulmonar obstrutiva apresentam diminuição do volume expiratório forçado (VEF) de aproximadamente 50 a 70 ml por ano em comparação com 20 a 25 ml em indivíduos normais. Assim quando aparecem os sintomas clínicos, o paciente passa a sofrer piora funcional progressiva do quadro respiratório.



Refleta

Você consegue lembrar quais são as principais características da DPOC? Reflita e relacione as características da musculatura, do parênquima pulmonar, com o fluxo de ar e a presença de secreção brônquica.

Bronquite crônica

Definição e epidemiologia da bronquite crônica

A bronquite crônica é caracterizada clinicamente por excesso de secreção mucosa na árvore brônquica, com tosse crônica ou de repetição, associada à expectoração por pelo menos três meses do ano e em dois anos sucessivos.

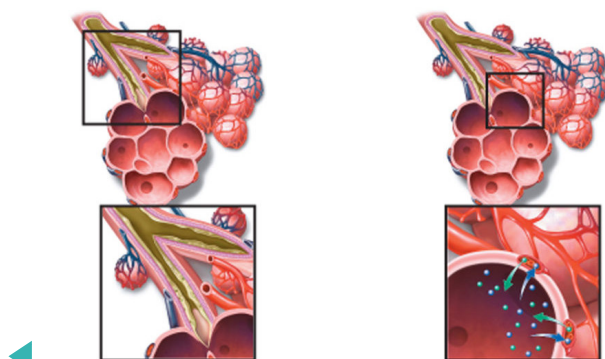
Geralmente, é mais comum no sexo masculino, por volta da meia idade (40 anos), e apresenta forte associação com o tabagismo (os fumantes apresentam 87% de chance de evoluir com bronquite crônica). Existem diversos fatores de riscos associados à bronquite crônica, como: clima, poeira, alérgicos e patologias respiratórias prévias, como sinusite, rinite e resfriados mal curados.

Fisiopatologia e diagnóstico da bronquite crônica

Fisiopatologicamente, a bronquite crônica apresenta hipertrofia das glândulas mucosas, com hipersecreção, edema da parede brônquica, perda de cílios e atrofia da cartilagem brônquica. Existe uma relação entre o tamanho da glândula mucosa e a parede brônquica, chamada de Índice de Reid (que se apresenta aumentado na bronquite crônica). Em seu estágio avançado, causa a obstrução de vias aéreas, diminuição do fluxo expiratório e perda da complacência pulmonar. A função ventilatória se apresenta com diminuição do volume expiratório, aumento do volume residual e hipoventilação. Portanto, caracterizam-se por alterações inflamatórias com infiltração celular e hiperemia, uniformemente localizadas em brônquios e bronquíolos.

Figura 4.1 | Bronquite crônica





Legenda: Bronquite Crônica: definida como a presença de tosse produtiva crônica durante 3 meses por 2 anos sucessivos em um paciente em quem outras causas de tosse produtiva crônica foram excluídas. A figura também mostra uma via aérea saudável, com bronquíolos e alvéolos, contrastando com imagens que mostram as vias aéreas estreitas com aumento do congestionamento pulmonar (devido ao muco) e uma diminuição resultante da capacidade de troca de oxigênio (O_2) e dióxido de carbono (CO_2) no tecido alveolar.

Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=37027>>. Acesso em: 10 jul. 2017.

No diagnóstico da bronquite crônica, o raio X de tórax se apresenta normal, mas, se tiver associação com enfisema, aparece uma imagem com hiperinsuflação e linhas paralelas ao longo da árvore brônquica, chamadas de “linhas de trem”, devido ao processo inflamatório. Outros exames incluem: exame da função pulmonar, testes de exercícios graduados, gasometria arterial, medição de saturação de oxigênio e eletrocardiograma. A espirometria é o teste mais utilizado e fidedigno para avaliação da função pulmonar. Assim, o diagnóstico da bronquite crônica é fundamentado nos sintomas e na espirometria.

Quadro clínico na bronquite crônica

Os principais sintomas da bronquite crônica são: tosse produtiva, com expectoração, e que pode variar de mucosa a mucopurulenta, dispneia, diminuição da tolerância ao exercício e cianose labial.

Avaliação fisioterapêutica na bronquite crônica

Na inspeção, geralmente se apresenta mais gordo, brevílneo, cianótico, hipoxêmico, chamado de “azul pletórico”, cianose labial, sonolento e tosse produtiva. Em fase tardia, pode apresentar edema maleolar (manifestação da insuficiência cardíaca direita

devido à hipertensão pulmonar). No exame físico, observa-se expiração prolongada, na ausculta pulmonar, a presença de sibilos (na expiração, devido à secreção), roncos (secreção aderida) e crepitações, caracterizando murmúrio vesicular rude (patológico), cianose e edema periférico. Outros achados são: uso de musculatura acessória, baqueteamento dos dedos das mãos e dos pés (hipoxemia crônica) e fraqueza dos músculos ventilatórios.

Enfisema pulmonar

Definição e epidemiologia do enfisema

O enfisema caracteriza-se pelo aumento dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal (alvéolo, bronquíolo respiratório e bronquíolo terminal), causando aprisionamento de ar, chamado de "ar trapping", e gerando um autoPEEP (pressão positiva no final da expiração).

O enfisema apresenta maior frequência em homens de raça branca. O início das manifestações costuma ocorrer após os 50 anos e, majoritariamente, em fumantes. Dentre os vários fatores etiológicos encontram-se: poluição, tabagismo ativo ou passivo, exposição a gases tóxicos, alterações congênitas e deficiência de antitripsina alfa1 (fator hereditário).

O enfisema pode ser classificado em alguns tipos, como: centroacinoso, paracinoso, paraseptal e bolhoso.



Exemplificando

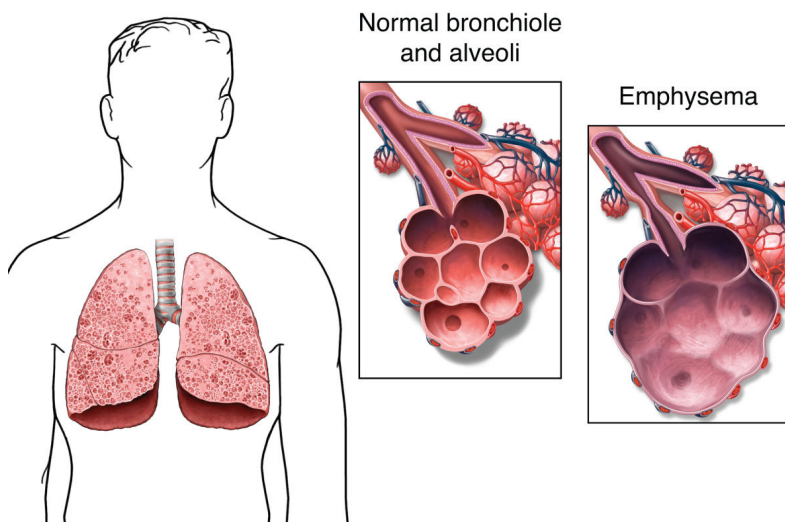
Tipos de enfisema:

- Enfisema centroacinoso: situa-se na parte central do ácino, com destruição limitada aos bronquíolos terminais e respiratórios, sem lesão de alvéolos. Geralmente mais acentuado em ápice do lobo superior, espalhando-se por todo o pulmão (característico do fumante).
- Enfisema paracinoso: distensão e destruição do lóbulo inteiro, com lesão dos alvéolos, e não tem preferência regional.
- Enfisema paraseptal: adjacentes aos septos interlobulares.
- Enfisema bolhoso: grandes áreas císticas ou bolhosas.

Fisiopatologia e diagnóstico do enfisema

Fisiopatologicamente, ocorre perda de paredes alveolares com consequente destruição de partes do leito capilar com aumento dos espaços aéreos. As pequenas vias aéreas se apresentam estreitas, tortuosas e reduzidas em número, além de perda da elasticidade e complacência pulmonar. A função ventilatória se apresenta com aumento da capacidade pulmonar total (retenção de CO_2 e hiperinsuflação), aumento do volume residual (CO_2 retido) e a capacidade vital pode estar normal ou com tendência a diminuir. Portanto, podem ocorrer lesões estenóticas e destrutivas, preferencialmente localizadas nos espaços aéreos distais.

Figura 4.2 | Enfisema pulmonar



Legenda: Esta figura ilustra a condição do enfisema pulmonar. Possui uma figura de orientação para mostrar a posição dos pulmões no peito. Nas imagens lado a lado, é possível ver os alvéolos e bronquíolos, que destacam a diferença entre a condição normal e a condição enfisêmica.

Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/normal-lung-vs.-emphysemic-lung/view-item?ItemID=8932>>. Acesso em: 10 jul. 2017.



Pesquise mais

Saiba mais sobre a fisiologia respiratória no capítulo 15, páginas 608 e 609, do livro a seguir.

O' SULLIVAN, Susan B; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2010.

Para a realização do diagnóstico do enfisema observa-se no raio X aplainamento ou rebaixamento das cúpulas diafragmáticas, hipertransparência uniforme ou localizada no caso de bolhas, horizontalização das costelas, aumento dos espaços intercostais e do diâmetro do tórax, artéria pulmonar nos hilos mais visíveis, contorno da silhueta cardíaca menor e mais alongada e aumento dos espaços retroesternais. Outros exames incluem: exame da função pulmonar, testes de exercícios graduados, gasometria arterial, medição de saturação de oxigênio e eletrocardiograma. A espirometria é o teste mais utilizado e fidedigno para avaliação da função pulmonar.

Quadro clínico do enfisema

No quadro clínico do enfisema observa-se: dispneia com pouca tosse e expectoração discreta, diminuição da complacência alveolar, pulmonar e torácica, estenose bronquiolar e resistência ao fluxo aéreo.

Avaliação fisioterapêutica no enfisema

Na inspeção, o enfisematoso geralmente é magro (hipotrofia muscular generalizada), longilíneo, face angustada, lábios e pele rosada e tórax deformado (em tonel com cifose torácica), com dispneia acentuada, chamado de "soprador róseo" (dificuldade de soltar o ar). Na ausculta encontra-se murmúrio vesicular diminuído, sobretudo em bases, roncos, sibilos, estertores bolhosos, inspiração curta e superficial, além de expiração longa e com dificuldade (aprisionamento de ar).

Devido à coexistência das duas patologias no mesmo paciente, com predomínio de uma ou de outra, por isso chamadas de DPOC, as complicações, os objetivos de tratamento, a avaliação, a intervenção fisioterapêutica e as orientações serão descritas em conjunto.

Complicações da doença pulmonar obstrutiva crônica

A DPOC pode apresentar alterações sistêmicas, como: perda de peso, fraqueza muscular, osteoporose e anemia. As complicações respiratórias são: insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca direita, embolia pulmonar, trombose venosa profunda e risco de

morte devido ao desenvolvimento de acidose respiratória e outras comorbidades associadas à necessidade de suporte ventilatório. Deve haver um cuidado com a exacerbação do quadro clínico, sendo que os sintomas são: tosse severa, dispneia intensa, broncoespasmo acentuado, produção excessiva de secreção purulenta, irritação traqueal, taquipneia, insônia, depressão, febre (devido ao risco de hospitalização) e, conseqüentemente, morte.

Objetivos de tratamento na doença pulmonar obstrutiva crônica

Prevenir a progressão da doença, aliviar os sintomas, melhorar a eliminação de secreção, melhorar a ventilação e a oxigenação, reduzir o consumo de oxigênio, aumentar a tolerância ao exercício, evitar complicações respiratórias e reduzir a mortalidade.

Avaliação fisioterapêutica na doença pulmonar obstrutiva crônica

Na anamnese será necessário colher a história de vida (exposição a fatores de riscos, história de alergias e doenças respiratórias, histórico de exacerbação e hospitalização e dificuldade nas atividades de vida diária), além de se informar sobre o histórico médico, as medicações e a profissão. Na inspeção, avaliar padrão respiratório, tipo de tórax, oxigenação, presença de cianose, postura, tiragem e frêmito toracovocal e realizar a percussão do tórax. No exame físico, avaliar expansibilidade do tórax, excursão diafragmática, tosse, presença de secreção, dados vitais e ausculta pulmonar. Para finalizar, podem ser feitos testes pneumofuncionais, como: ventilometria, manovacuumetria, fluxo expiratório e espirometria.

Intervenção fisioterapêutica na doença pulmonar obstrutiva crônica

Inaloterapia (medicamentos prescritos pelo médico). Higiene brônquica (drenagem postural, percussão, vibração manual). Desobstrução de vias aéreas (facilitação da tosse). Ciclo ativo de técnicas de respiração. Dispositivos de oscilação de vias aéreas (Flutter, Shaker ou Acapella). Pressão expiratória positiva (sistema PEP ou máscara PEP). Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). Treinamento dos músculos ventilatórios (Threshold). Respiração e controle com o lábio semicerrado (respiração diafragmática e respiração com freio labial). Treinamento aeróbico: aquecimento,

condicionamento e desaquecimento (cicloergômetro, esteira e caminhada). Treinamento de força muscular: MMSS e MMII (pesos livres e faixas elásticas). Exercícios de relaxamento: alongamento e relaxamento de musculatura respiratória (relaxamento ativo, passivo e mental). Por fim, cinesioterapia para mobilidade da caixa torácica (alongamentos e exercícios ativos de tronco e MMSS).

Orientações gerais para o paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica

A principal orientação é afastar todos os fatores de riscos respiratórios, modificar o estilo de vida, praticar exercícios aeróbicos regularmente e realizar um acompanhamento com pneumologista e fisioterapia respiratória.

Sem medo de errar

Com relação à DPOC (bronquite e enfisema), é importante saber suas características principais como: hipersecreção na luz brônquica, broncoespasmo, hipertrofia das glândulas mucosas, inflamação e edema da parede brônquica com destruição do parênquima pulmonar. Além disso, reconhecer a diferença entre bronquite e enfisema. A bronquite é o excesso de secreção na árvore brônquica, com tosse crônica ou de repetição, associada à expectoração por pelo menos três meses e em dois anos sucessivos; já o enfisema é o aumento dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, causando aprisionamento de ar (*ar trapping*).

O diagnóstico baseia-se no quadro clínico, nas imagens de raio X e, principalmente, na espirometria. Na avaliação, cada patologia se apresenta de forma diferente na inspeção, geralmente o paciente com bronquite é mais gordo, sonolento e cianótico, chamado de “azul pletórico” e o paciente com enfisema se apresenta magro, face angustiada, lábios e pele rosada, chamado de “soprador róseo”.

A ficha de avaliação deve conter anamnese (colher a história de vida, o histórico médico, as medicações e a profissão). Na inspeção, avaliar padrão respiratório, tipo de tórax, oxigenação, presença de cianose, postura, tiragem e frêmito toracovocal e realizar a percussão do tórax. No exame físico, avaliar expansibilidade do tórax, excursão diafragmática, tosse, presença de secreção, dados

vitais e a ausculta pulmonar. Para finalizar, podem ser feitos testes pneumofuncionais, como: ventilometria, manovacuometria, fluxo expiratório e espirometria.

Os objetivos de tratamento são: prevenir a progressão da doença, aliviar os sintomas, melhorar a eliminação de secreção, melhorar a ventilação e a oxigenação, reduzir o consumo de oxigênio, aumentar a tolerância ao exercício, evitar complicações respiratórias e reduzir a mortalidade. Dentre as técnicas de tratamento, pode-se utilizar: inaloterapia, higiene brônquica, desobstrução de vias aéreas, ciclo ativo de técnicas de respiração, dispositivos de oscilação de vias aéreas, pressão expiratória positiva, pressão positiva contínua nas vias aéreas, treinamento dos músculos ventilatórios, respiração e controle com o lábio semicerrado, treinamento aeróbico, treinamento de força muscular, exercícios de relaxamento e cinesioterapia para mobilidade da caixa torácica.

A principal orientação para o paciente com DPOC é afastar todos os fatores de riscos respiratórios, modificar o estilo de vida, praticar exercícios aeróbicos regularmente e realizar acompanhamento com pneumologista e fisioterapia respiratória.

Avançando na prática

O ronco do gato!

Descrição da situação-problema

Ana, 57 anos, com diagnóstico de bronquite, relata na anamnese que seu pulmão “ronca como um gato”, tosse com secreção, principalmente pela manhã, e seus lábios ficam cianóticos sempre que tem falta de ar. Na ausculta, apresenta roncos em todo campo pulmonar, uso de musculatura acessória e fraqueza dos músculos respiratórios. Diante do caso, descreva os métodos e as técnicas de tratamento possíveis para Ana.

Resolução da situação-problema

Os métodos e as técnicas de tratamento fisioterapêutico são: inaloterapia (medicamentos prescritos pelo médico); higiene brônquica (drenagem postural, percussão, vibração manual); desobstrução de vias aéreas (facilitação da tosse); ciclo ativo de técnicas de respiração; dispositivos de oscilação de vias aéreas (Flutter, Shaker ou Acapella); pressão expiratória positiva (sistema PEP

ou máscara PEP); pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP); treinamento dos músculos ventilatórios (Threshold); respiração e controle com o lábio semicerrado (respiração diafragmática e respiração com freio labial); treinamento aeróbico: aquecimento, condicionamento e desaquecimento (cicloergômetro, esteira e caminhada); treinamento de força muscular: MMSS e MMII (pesos livres e faixas elásticas); exercícios de relaxamento: alongamento e relaxamento de musculatura respiratória (relaxamento ativo, passivo e mental); e cinesioterapia para mobilidade da caixa torácica (alongamentos e exercícios ativos de tronco e MMSS).

Faça valer a pena

1. O enfisema caracteriza-se pelo aumento dos espaços aéreos distais no bronquíolo terminal (alvéolo, bronquíolo respiratório e bronquíolo terminal), causando aprisionamento de ar chamado de *ar trapping* gerando um auto PEEP (Pressão Positiva no Final da Expiração). O enfisema apresenta maior frequência em homens de raça branca. O início das manifestações costuma ocorrer após os 50 anos e, majoritariamente, em fumantes. Dentre os vários fatores etiológicos, encontram-se: poluição, tabagismo ativo ou passivo, exposição a gases tóxicos, alterações congênitas e deficiência de antitripsina alfa1 (fator hereditário).

Conforme os tipos de enfisema, assinale a alternativa correta:

- a) O enfisema bolhoso geralmente é mais acentuado em ápice do lobo superior, espalhando-se por todo o pulmão (característico do fumante).
- b) O enfisema centroacinoso situa-se na parte central do ácino, com destruição limitada aos bronquíolos terminais e respiratórios, sem lesão de alvéolos.
- c) O enfisema paraseptal apresenta distensão e destruição do lóbulo inteiro, com lesão dos alvéolos, e não tem preferência regional.
- d) O enfisema bolhoso apresenta-se adjacente aos septos interlobulares.
- e) O enfisema paracinoso apresenta grandes áreas císticas ou bolhosas.

2. A bronquite crônica é caracterizada clinicamente por excesso de secreção mucosa na árvore brônquica, com tosse crônica ou de repetição, associada a expectoração por pelo menos três meses do ano e em dois anos sucessivos. O enfisema caracteriza-se pelo aumento dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal (alvéolo, bronquíolo respiratório e bronquíolo terminal), causando aprisionamento de ar chamado de “ar trapping”, e gerando um autoPEEP (pressão positiva no final da expiração). Marque V para as afirmativas verdadeiras e F para as afirmativas falsas:

() A bronquite crônica apresenta hipertrofia das glândulas mucosas, hipersecreção, edema da parede brônquica, perda de cílios e atrofia da cartilagem brônquica.

() Na bronquite ocorre evolução para obstrução de vias aéreas, diminuição do fluxo expiratório e perda da complacência pulmonar.

() A função ventilatória na bronquite se apresenta com diminuição do volume expiratório, aumento do volume residual e hipoventilação.

() No enfisema ocorre perda de paredes alveolares com consequente destruição de partes do leito capilar com aumento dos espaços aéreos.

() No enfisema as pequenas vias aéreas se apresentam estreitas, tortuosas e reduzidas em número e perda da elasticidade e complacência pulmonar. De acordo com a fisiopatologia da bronquite e do enfisema, assinale a alternativa que apresenta a sequência correta:

a) V – F – V – F – V.

b) F – F – V – F – V.

c) F – F – F – F – F.

d) V – V – F – V – V.

e) V – V – V – V – V.

3. Os principais sintomas da bronquite crônica são: tosse produtiva, com expectoração, que pode variar de mucosa a mucopurulenta, dispneia, diminuição da tolerância ao exercício e cianose labial. No quadro clínico do enfisema observa-se: dispneia com pouca tosse e expectoração discreta, diminuição da complacência alveolar, pulmonar e torácica, estenose bronquiolar e resistência ao fluxo aéreo. Associe as especificidades da coluna A com as características da coluna B:

Coluna A

I. Perda de peso, fraqueza muscular, osteoporose e anemia. insuficiência respiratória, insuficiência cardíaca direita, embolia pulmonar e trombose venosa profunda.

II. Padrão respiratório, tipo de tórax, oxigenação, presença de cianose, postura, tiragem, frêmito toracovocal e percussão do tórax.

III. Expansibilidade do tórax, excursão diafragmática, tosse, presença de secreção, dados vitais e ausculta pulmonar.

IV. Inaloterapia (medicamentos prescritos pelo médico), higiene brônquica (drenagem postural, percussão, vibração manual) e desobstrução de vias aéreas (facilitação da tosse).

V. Dispositivos de oscilação de vias aéreas (Flutter, Shaker ou Acapella), pressão expiratória positiva (sistema PEP ou máscara PEP) e pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).

Coluna B

A. Avaliação da DPOC.

B. Intervenção na DPOC.

C. Complicações da DPOC.

Segundo as complicações, a avaliação e a intervenção fisioterapêutica na DPOC, assinale a alternativa que corresponde à sequência correta:

a) I-A, II-B, III-C, IV-A, V-B.

b) I-B, II-C, III-A, IV-A, V-B.

c) I-C, II-A, III-A, IV-B, V-B.

d) I-C, II-C, III-A, IV-B, V-A.

e) I-B, II-B, III-A, IV-A, V-A.

Seção 4.2

Asma e bronquiectasia

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará os estudos sobre asma e bronquiectasia. Aprenderá nesta seção os aspectos clínicos desta patologia (definição, epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico e complicações), além de aprender a elaborar a avaliação fisioterapêutica. Também conhecerá as técnicas de intervenções para traçar a conduta e as orientações ao paciente com asma e bronquiectasia. Para isso, vamos lembrar a situação que foi apresentada no *Convite ao estudo* “que visa aproximar os conteúdos teóricos com a prática.

Devido ao aumento da demanda no setor de pneumologia, Lara foi transferida para auxiliar a fisioterapeuta responsável. Após atender seu primeiro paciente, um caso de DPOC, a responsável pelo setor explica que ela irá atender dois casos seguidos: uma mulher de 40 anos com diagnóstico de asma e que relata “falta de ar”, “chiado no peito” e tosse com “catarro”; e um homem de 50 anos com diagnóstico de bronquiectasia no pulmão esquerdo, relatando tosse com muito “catarro” pela manhã, o que lhe causa constrangimento em seu trabalho, local em que inicia o turno bem cedo. Diante desses casos, o que Lara deve lembrar? Quais os pontos importantes sobre a asma e bronquiectasia? Quais são as complicações da asma e da bronquiectasia? Quais seriam as medidas de intervenção fisioterapêuticas para os casos?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre asma e bronquiectasia, serão apresentados de forma contextualizada na seção *Não pode faltar* dos conteúdos pertinentes a este tema.

Vamos lá!

Não pode faltar

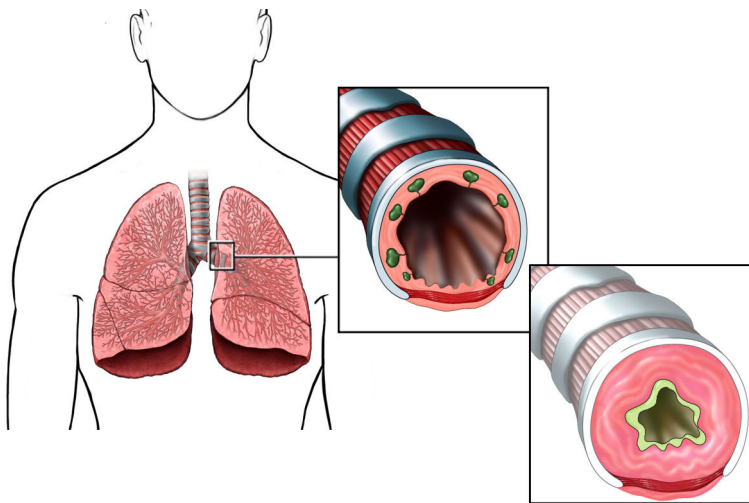
Você sabia que a asma e a bronquiectasia também são doenças obstrutivas, mas não são incluídas na DPOC? Você sabia que um processo infeccioso viral ou bacteriano mal curado, e que ocorreu da infância, pode complicar na fase adulta e se tornar uma doença crônica, como a asma e a bronquiectasia? Pois bem, sendo assim, vamos começar os estudos compreendendo o que é asma.

Asma

Definição e epidemiologia da asma

Asma é uma doença inflamatória das vias aéreas com hiperatividade brônquica diante de alguns estímulos. Geralmente as crises melhoram espontaneamente e são intercaladas por intervalos assintomáticos, mas algumas vezes necessitam de intervenção médica.

Figura 4.3 | Asma – Inflamação dos brônquios



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=37086>>. Acesso em: 19 jul. 17.

A asma é uma doença crônica comum, que afeta em torno de 10% da população adulta do Brasil. A genética representa um papel importante: geralmente se os pais sofrem de asma, os filhos também poderão apresentar em algum momento da vida. Cerca de 25% dos casos de asma iniciam após os 40 anos e predominam

no sexo feminino. É mais frequente e severa na população de baixa renda, devido à intensa exposição aos alérgenos.

A etiologia da asma está relacionada à hipersensibilidade dos bronquíolos a algumas substâncias, como: fungos, poeiras, alimentos, pães, penas, infecções, mudanças de temperatura (frio), poluição, fumaça, tensão, fatores psíquicos e fadiga ao exercício.

Fisiopatologia e diagnóstico da asma

A asma é manifestada por estreitamento generalizado das vias brônquicas, resultado da inflamação da mucosa brônquica, do broncoespasmo e do aumento de secreção brônquica. Esse estreitamento aumenta a resistência ao fluxo de ar, provocando sua retenção com consequente hiperinsuflação pulmonar. A função ventilatória na asma se apresenta com baixos valores na capacidade pulmonar total (CPT) e na capacidade vital (CV). O volume expiratório é forçado, ocorre diminuição da complacência pulmonar e do espaço morto, aumento da capacidade residual funcional (CRF) e da resistência aérea, com diminuição do volume expiratório forçado (VEF).

O diagnóstico da asma é fundamentado na história clínica (sibilo, dispneia, aperto no peito e tosse que pode piorar a noite), na prova de função pulmonar e nos testes de alergias. O paciente geralmente relata três ou mais episódios de sibilância no ano e histórico familiar de asma. No raio X apresenta hiperinsuflação, aumento da trama broncovascular, aumento do volume do tórax, hipertransparência, aumento do diâmetro anteroposterior e aplanamento das cúpulas diafragmáticas. Ainda no diagnóstico, pode-se realizar a espirometria e análise do pico de fluxo expiratório.

Quadro clínico e complicações da asma

O quadro clínico da asma é composto pela tríade somática: dispneia, sibilos (inspiratório: secreção ou expiratório: broncoespasmo) e tosse. Também ocorre edema de mucosa e aumento da secreção de muco. Durante a exacerbação grave, o tórax se apresenta expandido (hiperinsuflação), com utilização de musculatura acessória da ventilação e retração intercostal na inspiração.

A asma pode apresentar complicações, sendo que nos casos mais graves ocorre hipoxemia acentuada, levando à insuficiência

respiratória com consequente hospitalização, podendo evoluir para óbito, geralmente por asfixia.



Pesquise mais

Pesquise mais sobre hipóxia e oxigenoterapia, no capítulo 29, páginas 308 e 309, do livro a seguir.

GUYTON, Arthur C; HALL, John E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

A asma também pode ser induzida pelo exercício físico, sendo comum em adolescentes e adultos jovens. A causa parece estar relacionada à súbita entrada de ar seco e frio nas vias respiratórias, estimulando os receptores irritativos da mucosa brônquica.



Assimile

As respostas pulmonares com os efeitos do exercício físico são:

- Ligeira broncodilatação durante o exercício, leve constrição entre 3 e 5 minutos após o exercício e normalização após 10 minutos de repouso.
- Dilatação durante o exercício e constrição imediatamente após, alcançando o máximo após 10 a 20 minutos de repouso.
- Dilatação no início do exercício, constrição após o exercício entre 3 e 4 minutos. Normaliza lentamente, podendo demorar até 60 minutos.

Deve-se então controlar o volume expiratório forçado antes do exercício, se os valores forem baixos indica aumento na obstrução das vias aéreas e, portanto, não é recomendável realizar exercícios físicos. Exercícios mais energéticos não precisam durar mais que 3 minutos e precisam ser intercalados com relaxamento, controle da respiração e ausculta.

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento da asma

Na avaliação fisioterapêutica da asma, encontra-se na ausculta murmúrio vesicular diminuído, roncos e sibilos. Na inspeção, o paciente faz uso de musculatura acessória da inspiração, com presença de dispneia e respiração bucal (devido à obstrução nasal e ansiedade).

Os objetivos do tratamento da asma envolvem, de maneira geral, o controle da doença, diminuição da intensidade das crises e aumento do espaço intercrise. Durante a crise asmática, deve-se estimular o relaxamento da musculatura acessória e um relaxamento geral do paciente, aliviar o broncoespasmo e realizar higiene brônquica se houver secreção. Durante a intercrise, deve-se seguir as orientações gerais.



Refleta

Conforme citado anteriormente, a asma é subdividida em períodos de crise e intercrise, que se diferenciam no tratamento clínico em cada período. Com relação à intervenção fisioterapêutica, as condutas também são diferenciadas? Qual seria um plano de intervenção para cada fase? Qual seria a conduta para grupos especiais, como gestantes ou pacientes que irão passar por processos cirúrgicos?

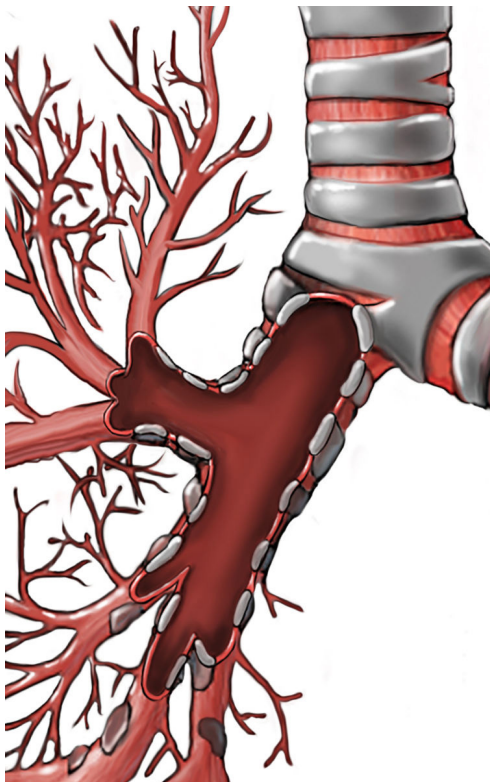
Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais na asma

Na intervenção fisioterapêutica da asma pode-se realizar condutas como: inalação (broncodilatadores e glicocorticoides, prescritos pelo médico), relaxamento de musculatura acessória da inspiração, encorajamento da respiração diafragmática. Se houver secreção, será necessário realizar manobras de higiene brônquica, pressão positiva expiratória, reeducação tóraco-abdominal e posicionamentos corretos para descanso. A oxigenoterapia é realizada quando houver necessidade.

As orientações gerais ao paciente e à família são: conscientizar o paciente e a família sobre os cuidados a serem tomados com os alérgenos; necessidade de inibir a musculatura acessória durante a crise; manter a higiene brônquica; prevenir padrões respiratórios alterados e deformidades torácicas; promover uma adaptação ao esforço e ao exercício físico; e manter a qualidade de vida do paciente.

Bronquiectasia

Figura 4.4 | Imagem de um brônquio (parte dissecada com vista para seu interior)

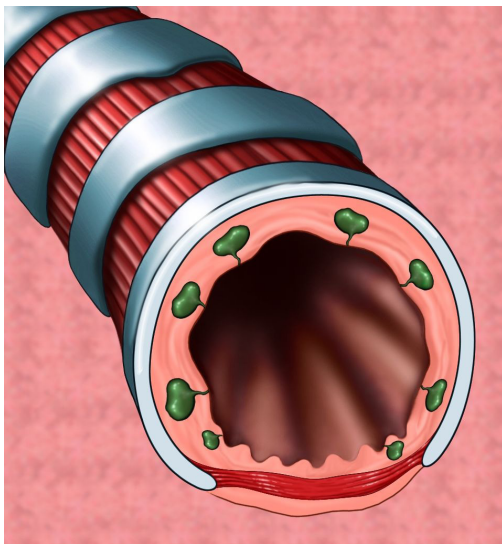


Fonte: <<http://ebco.smartimagebase.com/view-item?ItemID=8355>>. Acesso em: 19 jul. 2017.

Definição e epidemiologia da bronquiectasia

A bronquiectasia é uma dilatação anormal, permanente e irreversível de um ou mais brônquios de médio calibre, por destruição dos elementos elásticos e musculares de suas paredes. A bronquiectasia afeta frequentemente o pulmão esquerdo, mas em 50 % dos casos afeta os dois lados. Devido ao uso de antibióticos e campanhas de vacinação, diminui-se a frequência desta patologia. A etiologia geralmente está relacionada a qualquer doença respiratória mal curada (tuberculose, pneumonia, bronquite e qualquer outro processo infeccioso).

Figura 4.5 | Visão microscopia de um brônquio



Legenda: esta figura mostra uma vista em seção transversal de um brônquio. Inclui glândulas mucosas, cartilagem hialina e revestimento muscular e mucoso.

Fonte: <<http://ebsco.smartimagebase.com/bronchus-microscopic-view/view-item?ItemID=2641>>. Acesso em: 19 jul. 2017.

As bronquiectasias podem ser classificadas de acordo com Reid em:

- Bronquiectasias cilíndricas (dilatação uniforme das vias aéreas).
- Bronquiectasias varicosas (dilatação irregular das vias aéreas).
- Bronquiectasias císticas (alargamento progressivo “tipo saco”).

Pode ainda ser classificada de acordo com a apresentação patológico-radiológica, de acordo com a situação do parênquima pulmonar, apresentação clínica e natureza da lesão.



Exemplificando

Exemplificando a classificação da bronquiectasia:

- Apresentação patológico-radiológica:

1. Bronquiectasia cilíndrica: brônquios dilatados uniformemente e a luz brônquica está ocluída por tampões mucosos.

2. Bronquiectasia cística-sacular: as dilatações brônquicas aumentam progressivamente em direção à periferia do pulmão, terminando em uma estrutura arredondada cheia de muco.

3. Bronquiectasia varicosa: os brônquios estão dilatados e com contorno irregular devido a constrições fibrosas.

- Situação do parênquima pulmonar:

1. Bronquiectasia broncopneumônica: originam-se de broncopneumonias da infância e incluem também as broncopneumonias saculares da idade tardia.

2. Bronquiectasia atelectasia: as dilatações são encontradas em áreas de colapso pulmonar. Podem ser agudas e regredem com a retirada do fator causal.

- Apresentação clínica:

1. Bronquiectasia com supuração crônica: acumulam secreções continuamente em lobos inferiores.

2. Bronquiectasia com sangramento recorrente: ocorrem nos lobos superiores e no lobo médio, com sequela de tuberculose pulmonar.

- Natureza:

1. Congênita: pouco provável.

2. Adquirida: infecções, defeitos anatômicos ou imunológicos.

Fisiopatologia e diagnóstico da bronquiectasia

Fisiopatologicamente, a bronquiectasia ocorre por dois mecanismos: agressão devido à infecção e dificuldade na higiene brônquica. A superfície da mucosa apresenta perda do epitélio ciliado com infiltração de células inflamatórias. Ocorre perda progressiva da cartilagem e do músculo e, com frequência, localiza-se nos lobos inferiores. Quando a doença é branda, não causa perda da função pulmonar, mas nos casos mais avançados ocorre diminuição do volume expiratório forçado (VEF) e da capacidade vital forçada (CVF), devido à alteração inflamatória crônica, além de ventilação e fluxo sanguíneo pulmonar diminuído pela hipoxemia.

No diagnóstico da bronquiectasia, o raio X apresenta imagens de hipotransparência lineares em estrias, atelectasias e pequenas imagens císticas com aspecto de “favo de mel”. Também pode ser realizada a broncografia (substituída atualmente pela tomografia computadorizada), espirometria e gasometria arterial.

Quadro clínico e complicações da bronquiectasia

No quadro clínico da bronquiectasia encontra-se: tosse, além de expectoração purulenta ou sanguinolenta, geralmente pela manhã, em grande quantidade e sem nenhum esforço. Pode ser acompanhada de febre, cianose, emagrecimento, halitose e baqueteamento digital. Os sintomas podem permanecer por anos com tosse e expectoração purulenta.

Diversas complicações são relatadas, dentre elas: infecções de repetição, hemoptise volumosa (tosse grande quantidade de sangue), pneumotórax, abscesso pulmonar e atelectasia. Com a obstrução grave, pode ocorrer dispneia de esforço e desenvolver *cor pulmonale* (alteração cardíaca devido a complicações pulmonares).



Pesquise mais

Pesquise mais sobre a atelectasia e suas causas, no capítulo 29, páginas 307 e 308, do livro a seguir.

GUYTON, Arthur C; HALL, John E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento da bronquiectasia

Na avaliação fisioterapêutica, a ausculta apresenta: estertores bolhosos na inspiração, roncocal difusos, murmúrio vesicular diminuído e sibilos.

Dentre os objetivos de tratamento fisioterapêutico na bronquiectasia, estão: fluidificar as secreções, higiene brônquica, reeducação respiratória, prevenir alterações posturais e melhorar a qualidade de vida do paciente.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais da bronquiectasia

Na intervenção fisioterapêutica, pode-se realizar: inalação, desobstrução brônquica, higiene brônquica (drenagem postural, percussão, vibração e técnicas de expiração forçada), técnicas para estimular a tosse, exercícios com freio labial, uso de incentivadores respiratórios, exercícios de mobilização do tórax, padrões ventilatórios, cinesioterapia ventilatória, exercícios de reexpansão torácica, treinamento muscular inspiratório e pressão positiva expiratória.

As orientações gerais ao paciente e à família são: vacinação contra vírus influenza e o pneumococo (infecções respiratórias), fisioterapia respiratória de manutenção, realização diária da higiene brônquica, uso do inalador e técnicas de desinfecção dos aparelhos.

Sem medo de errar

Os pontos importantes sobre a asma e a bronquiectasia envolvem a definição, a fisiopatologia, o quadro clínico e o diagnóstico. Sendo assim, a asma é uma doença inflamatória das vias aéreas com hiperreatividade brônquica na presença de alguns estímulos, como: fungos, poeira, poluição, mudança de temperatura, entre outras.

A asma é manifestada pelo estreitamento generalizado das vias brônquicas, devido à inflamação da mucosa brônquica, do broncoespasmo e do aumento da secreção brônquica, causando retenção de ar ou hiperinsuflação. O diagnóstico é fundamentado na história clínica (sibilo, dispneia e tosse) e, principalmente, na análise do raio X, que apresenta hiperinsuflação, aumento da trama vascular, aumento do volume do tórax, hipertransparência, aumento do diâmetro anteroposterior e aplainamento das cúpulas diafragmáticas. Suas complicações envolvem hipoxemia acentuada, evoluindo para insuficiência respiratória, hospitalização e óbito por asfixia. Como medidas de intervenção fisioterapêutica, podemos citar: inalação (broncodilatadores e glicocorticoides prescritos pelo médico), relaxamento de musculatura acessória da inspiração e encorajamento da respiração diafragmática. Se houver secreção, será necessário manobras de higiene brônquica, pressão positiva expiratória, reeducação tóraco-abdominal e posicionamentos corretos para descanso. A oxigenoterapia é realizada quando houver necessidade.

Já a bronquiectasia é a dilatação anormal dos brônquios, permanente e irreversível, por destruição dos elementos elásticos e musculares de suas paredes. Fisiopatologicamente ocorre por dois mecanismos: agressão devido à infecção e dificuldade na higiene brônquica. O diagnóstico também pode ser fundamentado na história clínica (tosse com expectoração purulenta ou sanguinolenta em grande quantidade pela manhã) e análise do raio X, que apresenta imagens de hipotransparência lineares em estrias, atelectasias e pequenas imagens císticas com aspecto de "favo de mel". Suas complicações são: infecções de repetição, pneumotórax, abscesso pulmonar e atelectasia. Se houver obstrução grave, pode evoluir com *cor pulmonale*. Como medidas de intervenção fisioterapêutica, podemos citar: inalação, desobstrução brônquica, higiene brônquica (drenagem postural, percussão, vibração e técnicas de expiração forçada), técnicas para estimular a tosse, exercícios com freio labial, uso de incentivadores respiratórios, exercícios de mobilização do tórax, padrões ventilatórios, cinesioterapia ventilatória, exercícios de reexpansão torácica, treinamento muscular inspiratório e pressão positiva expiratória.

Avançando na prática

Uma imagem diz mais que mil palavras

Descrição da situação-problema

Chega ao ambulatório de fisioterapia pneumológica uma mulher de 35 anos, com um raio X em mãos. Ao analisar o exame complementar, você observa: hiperinsuflação, aumento da trama broncovascular, aumento do volume do tórax, hipertransparência, aumento do diâmetro anteroposterior e aplanamento das cúpulas diafragmáticas. Diante do apresentado, qual a provável patologia desta mulher? Com base no raio X e no diagnóstico apresentado por você, como está a função ventilatória neste caso?

Resolução da situação-problema

O diagnóstico da paciente é asma. Sua função ventilatória se apresenta com baixos valores na CPT e na CV, o volume expiratório é forçado, apresenta diminuição da complacência pulmonar, espaço morto diminuído, CRF aumentada, aumento da resistência aérea e diminuição do VEF.

Faça valer a pena

1. A bronquiectasia é uma dilatação anormal permanente e irreversível de um ou mais brônquios de médio calibre, por destruição dos elementos elásticos e musculares de suas paredes. A asma é uma doença inflamatória das vias aéreas com hiperreatividade brônquica diante de alguns estímulos. Geralmente, as crises melhoram espontaneamente e são intercaladas por intervalos assintomáticos, mas algumas vezes necessitam de intervenção médica.

Com relação ao quadro clínico dessas patologias obstrutivas, assinale a alternativa correta:

- a) Na asma ocorre a tríade somática: dispneia, sibilos (inspiratório: secreção; ou expiratório: broncoespasmo) e tosse. Também ocorre edema de mucosa e aumento da secreção de muco.
- b) Na bronquiectasia, durante a exacerbação grave, o tórax se apresenta expandido (hiperinsuflação) com uso de musculatura acessória da ventilação e retração intercostal na inspiração.
- c) No quadro clínico da asma, encontra-se: tosse e expectoração purulenta ou sanguinolenta, geralmente pela manhã, em grande quantidade e sem nenhum esforço.
- d) A asma pode ser acompanhada de febre, cianose, emagrecimento, halitose e baqueteamento digital. Os sintomas podem permanecer por anos com tosse e expectoração purulenta.
- e) Na bronquiectasia ocorre a tríade somática: dispneia, sibilos (inspiratório: secreção; ou expiratório: broncoespasmo) e tosse. Também ocorre edema de mucosa e aumento da secreção de muco.

2. A asma é manifestada por estreitamento generalizado das vias brônquicas, resultado da inflamação da mucosa brônquica, do broncoespasmo e do aumento de secreção brônquica. Esse estreitamento aumenta a resistência ao fluxo de ar e provoca retenção do mesmo causando hiperinsuflação pulmonar. Já na bronquiectasia ocorre por dois mecanismos: agressão devido à infecção e dificuldade na higiene brônquica. A superfície mucosa apresenta perda do epitélio ciliado com infiltração de células inflamatórias. Ocorre perda progressiva da cartilagem e do músculo e, com frequência, localiza-se nos lobos inferiores. Marque V para as afirmativas verdadeiras e F para as falsas:

- () Na bronquiectasia, quando a doença é branda, não causa perda da função pulmonar. Nos casos mais avançados ocorre diminuição do volume expiratório forçado (VEF) e da capacidade vital forçada (CVF).
- () Na bronquiectasia a diminuição do VEF e da CVF ocorre devido a alteração inflamatória crônica, além de ventilação e fluxo sanguíneo

pulmonar diminuído devido à hipoxemia.

() A função ventilatória na asma se apresenta com baixos valores na capacidade pulmonar total (CPT) e na capacidade vital (CV).

() Na asma, o volume expiratório é forçado ocorre também diminuição da complacência pulmonar, espaço morto diminuído.

() Na asma, a capacidade residual funcional (CRF) está aumentada, com aumento da resistência aérea e diminuição do volume expiratório forçado (VEF).

De acordo com a função ventilatória na asma e na bronquiectasia, assinale a alternativa que apresenta a sequência correta:

- a) F – F – V – V – V.
- b) F – F – F – F – F.
- c) V – V – F – F – F.
- d) V – F – V – F – V.
- e) V – V – V – V – V.

3. A bronquiectasia é uma dilatação anormal, permanente e irreversível de um ou mais brônquios de médio calibre, por destruição dos elementos elásticos e musculares de suas paredes. A bronquiectasia afeta frequentemente o lado esquerdo do pulmão, mas em 50% dos casos afeta os dois lados. Devido ao uso de antibióticos e campanhas de vacinação, diminui-se a frequência desta patologia. A etiologia geralmente está relacionada a qualquer doença respiratória mal curada (tuberculose, pneumonia, bronquite e qualquer outro processo infeccioso). Associe as especificidades da coluna A, com as características da coluna B.

Coluna A

- I. Bronquiectasia cilíndrica, cística-sacular e varicosa.
- II. Bronquiectasia broncopneumônica e atelectasia.
- III. Bronquiectasia com supuração crônica e com sangramento recorrente.
- IV. Congênita e adquirida.

Coluna B

- A. Apresentação patológico-radiológica.
- B. Situação do parênquima pulmonar.
- C. Apresentação clínica.
- D. Natureza da lesão.

Segundo a classificação completa da bronquiectasia, assinale a alternativa que contém a sequência correta:

- a) I-D, II-C, III-B, IV-A.
- b) I-B, II-A, III-C, IV-D.
- c) I-C, II-A, III-B, IV-D.
- d) I-A, II-B, III-C, IV-D.
- e) I-A, II-B, III-D, IV-C.

Seção 4.3

Fibrose pulmonar e tuberculose

Diálogo aberto

A partir de agora você iniciará seus estudos sobre fibrose cística e tuberculose. Verá nesta seção os aspectos clínicos desta patologia (definição, epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico e complicações), além de aprender a elaborar a avaliação fisioterapêutica e conhecer as técnicas de intervenções para traçar a conduta e as orientações ao paciente com essas doenças. Para isso, vamos relembrar a situação que foi apresentada no *Convite ao estudo* que visa aproximar os conteúdos teóricos com a prática.

Lara está gostando muito do setor de pneumologia, que, apesar da alta demanda devido ao clima frio, ainda tenta conseguir um tempinho para estudar os casos novos e relembrar os casos que já atendeu. Depois de atender quatro casos diferentes de: bronquite, enfisema, asma e bronquiectasia, na sua agenda estão marcados dois casos novos: uma jovem de 30 anos com diagnóstico de fibrose cística, tosse seca e irritativa, com presença de “catarro” há meses; e outro caso de uma mulher de 50 anos, cuidadora de idosos, com diagnóstico de tuberculose em fase tardia, relatando infecções respiratórias recorrentes. Diante desses casos, o que Lara deve relembrar? Quais são os pontos importantes sobre a fibrose cística e a tuberculose? Quais são as complicações da fibrose cística e da tuberculose? Quais seriam as medidas de intervenção de fisioterapêutica para esses casos?

Para que você consiga responder a esses e outros questionamentos sobre fibrose cística e tuberculose, serão apresentados de forma contextualizada na seção *Não pode faltar* os conteúdos pertinentes a este tema.

Não pode faltar

Você sabia que a fibrose cística é uma doença da infância, mas que a maioria dos pacientes sobrevive até a idade adulta? Você sabia ainda que o condicionamento cardiorrespiratório é um fator extremamente importante para a sobrevivência do paciente com fibrose cística? Com relação à tuberculose, você sabia que ela é uma doença milenar e que não tem cura? E que, mesmo depois de tratada, ela pode ser reativada meses ou anos depois?

Fibrose pulmonar

A fibrose pulmonar é uma doença caracterizada pelo surgimento de cicatrizes no tecido dos pulmões, tornando-os mais rígidos e, conseqüentemente, dificultando a respiração. Não é definida por apenas uma doença, existem muitas patologias que cruzam com fibrose e envolvem os pulmões de maneira difusa, uma delas é a chamada de fibrose pulmonar intersticial difusa (doença pulmonar restritiva).

Geralmente, a fibrose pulmonar é idiopática, pois não é possível identificar uma causa específica da doença, por isso sua denominação é fibrose pulmonar idiopática (doença pulmonar restritiva). É mais comum em adultos e idosos fumantes ou ex-fumantes, trabalhadores da construção civil ou agricultura e pacientes que fazem tratamento com radioterapia ou quimioterapia. Nesta seção, abordaremos a fibrose cística (doença pulmonar obstrutiva), já que a unidade envolve as doenças pulmonares obstrutivas crônicas.

Definição e epidemiologia de fibrose cística

A fibrose cística é também chamada de fibrose cística do pâncreas ou mucoviscidose. É uma doença sistêmica e hereditária, de evolução crônica e progressiva que afeta as glândulas excretoras e que pode afetar, ainda, órgãos de diversos sistemas do corpo, como: pulmão, seios da face, pâncreas, fígado e órgãos do sistema reprodutor. É possível ocorrer alteração do crescimento, com aparecimento de diabetes, sinusite, distúrbios biliares e infertilidade.

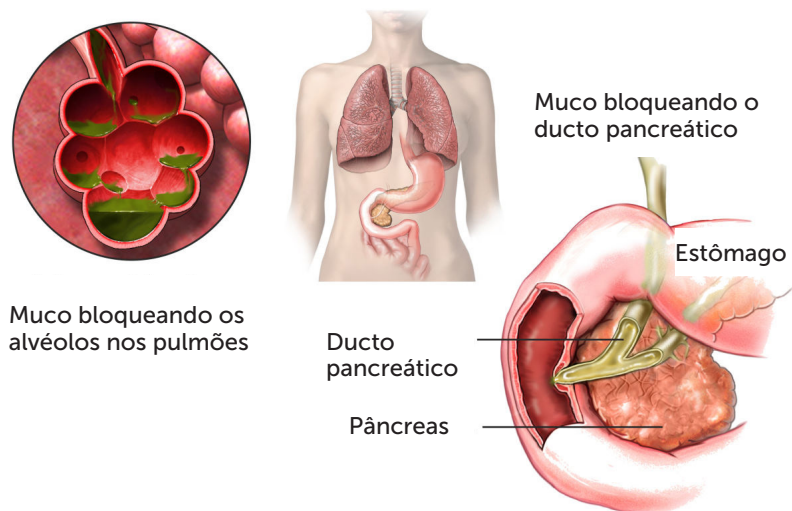
A disfunção pulmonar é a causa mais comum de morbidade e mortalidade do paciente com fibrose cística na fase adulta.

Geralmente afeta um a cada 2.500 nascimentos. A fibrose cística é uma doença pulmonar genética recessiva autossômica (braço longo do cromossomo 7) que pode atingir crianças, adolescentes e adultos jovens. É causada por mutações no gene da proteína reguladora da condutância transmembrana na fibrose cística ou *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator* (CFTR). Essa proteína é essencial para o transporte de íons através da membrana celular, estando envolvida na regulação do fluxo de cloro, sódio e água.

Fisiopatologia e diagnóstico da fibrose cística

Fisiopatologicamente, as secreções pulmonares espessas obstruem as vias aéreas, levando à hiperinsuflação, infecção e destruição dos tecidos pulmonares. A inflamação exagerada e prolongada das vias aéreas também é uma característica da doença. A obstrução parcial ou total das vias aéreas reduz a ventilação alveolar, mudando a relação ventilação perfusão dentro dos pulmões, com alterações fibróticas no parênquima pulmonar. Outros comprometimentos sistêmicos são: no pâncreas (endurecido, com parênquima atrofiado, transformando-se em tecido fibroso e muitas vezes substituído por tecido gorduroso), no fígado (redução do volume e aspecto nodular, com risco de progredir para cirrose) e no intestino (peritonite).

Figura 4.6 | Fibrose cística (presença de muco nos alvéolos pulmonares e no ducto pancreático)



Fonte: <<http://ebSCO.smartimagebase.com/view-item?ItemID=11091>>. Acesso em: 26 jul. 2017.

O diagnóstico da fibrose cística baseia-se na história familiar positiva para a doença, com infecções respiratórias recorrentes por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonasaeruginosa*. Na criança são realizados os testes de suor, pezinho e genético para fibrose cística. Outros testes incluem: raio X do tórax, teste de gordura nas fezes, medida de função pancreática, dentre outros. No RX da fibrose cística, encontra-se: condensações disseminadas, atelectasias, aumento da trama broncovascular e hiperinsuflação.

Quadro clínico e complicações da fibrose cística

O quadro clínico da fibrose cística está relacionado às alterações sistêmicas, que podem ser: comprometimento das glândulas sudoríparas, do pâncreas e dos pulmões; anormalidade eletrolítica do suor ("beijo salgado"); desidratação; desnutrição; distensão abdominal; entre outras. No envolvimento pulmonar, o paciente apresenta tosse seca e irritativa que permanece por meses e secreções brônquicas espessas. Com o avanço da doença, o tórax se apresenta em forma de "barril", com aumento do diâmetro anteroposterior e da cifose dorsal; e a hiperinsuflação causa diminuição da amplitude torácica. Pode apresentar, ainda, crepitações e sibilos, além de ocorrer hipertrofia dos músculos acessórios da ventilação, cianose e baqueteamento dos dedos. A função pulmonar tem alterações obstrutivas como: diminuição do volume expiratório forçado (VEF) e que não responde aos broncodilatadores, diminuição da capacidade vital forçada (CVF), aumento do volume residual (VR) e da capacidade residual forçada (CRF), com perda do recuo elástico. A alteração da relação ventilação/perfusão resulta em hipoxemia e hipercapnia (gasometria arterial).

As complicações da fibrose cística incluem hemoptises recorrentes, impações mucóides brônquicas, atelectasias, empiema (pus em uma cavidade), enfisema progressivo, pneumotórax, fibrose pulmonar, osteopatia hipertrófica, hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

No estágio avançado da doença, o raio X apresenta hiperinsuflação difusa, aumento da marcação pulmonar e atelectasia. A insuficiência respiratória é a causa mais frequente de morte em paciente com fibrose cística.



Pesquise mais sobre hipóxia e oxigenoterapia no capítulo 29, páginas 308 e 309, do livro a seguir.

GUYTON, Arthur C; HALL, John E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento na fibrose cística

Conforme Prado (2011), a avaliação fisioterapêutica inclui testes de função pulmonar, que fornecem o percentual do volume expiratório final no primeiro segundo (VEF1); a oximetria, que avalia a saturação periférica de oxigênio (SpO2); a análise dos gases sanguíneos (gasometria arterial); a cultura de escarro; a capacidade física; a avaliação da dispneia e dor; a ausculta pulmonar; a imagem radiográfica; e medidas de percepção de bem-estar, peso e índice de massa corporal.

No exame físico observa-se: cianose, uso de musculatura acessória da respiração, padrões ventilatórios, tipo e mobilidade do tórax. Além disso, avalia-se a capacidade de tossir e a eficácia desta para eliminar o escarro, a quantidade, cor e se é espesso ou não (PRADO, 2011).

Na ausculta pulmonar é possível encontrar diversos ruídos em todo campo pulmonar, como: roncos, crepitações, atritos ou sibilos. Estes achados deverão ser correlacionados com as imagens radiográficas e outros achados físicos. A ausculta pulmonar indicará áreas de hipoventilação, com acúmulo de secreção ou outros achados clínicos. Encontra-se, ainda, a diminuição da tolerância ao exercício (PRADO, 2011).

Dentre os objetivos de tratamento na fibrose cística, podemos citar: fluidificação das secreções, higiene brônquica, reeducação respiratória, condicionamento físico e prevenção de alterações torácicas. É essencial para minimizar os efeitos deletérios da doença pulmonar preservar a função pulmonar, encorajar a boa postura, prevenir as complicações musculoesqueléticas, manter resistência e permitir boa qualidade de vida (PRADO, 2011).

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais na fibrose cística

A intervenção fisioterapêutica na fibrose cística emprega técnicas manuais, posturas de drenagem, controle da respiração e da tosse e aparelhos específicos para o tratamento, como: inaloterapia, drenagem postural, percussão, vibração e mobilização torácica, ciclo ativo da respiração, técnica de expiração forçada, drenagem autógena, pressão expiratória positiva, vibração torácica de alta frequência e exercícios respiratórios (PRADO, 2011).

As orientações para o paciente com fibrose cística são: evitar o fumo, a poeira, sujeira, fumaça e produtos químicos domésticos; retirar muco ou secreções das vias respiratória; beber muito líquido; e fazer exercícios físicos duas ou três vezes por semana. A fibrose cística não tem cura e o tratamento ajuda a retardar a progressão da doença (PRADO, 2011).

Tuberculose

Definição e epidemiologia da tuberculose

A tuberculose é uma infecção bacteriana crônica e contagiosa, produzida pelo bacilo da tuberculose o *Mycobacterium tuberculosis* e, em alguns casos, pelo *Mycobacterium bovis*. A partir da porta de entrada, o microrganismo se difunde por disseminação broncogênica ou pelas vias linfáticas ou hematogênica por todo o organismo, produzindo lesões destrutivas.

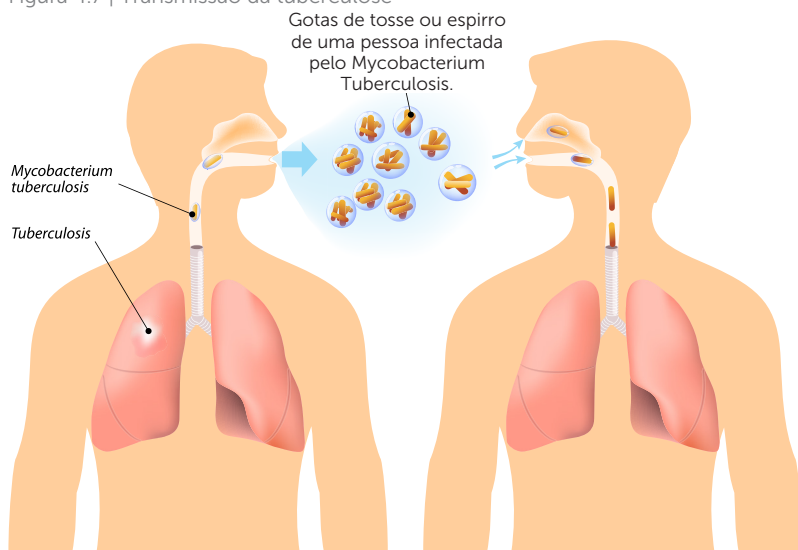
É uma infecção que ainda acomete grande parte da população. O aumento da sua incidência decorre da associação com a Aids. A transmissão da tuberculose ocorre por via inalatória (o paciente, tosse ou espirra e as gotículas permanecem no ar por várias horas, chamadas de "*Pfllige*", que posteriormente alcançam os alvéolos pulmonares), algumas vezes por ingestão e muito raramente por inoculação cutânea.

Quando o sistema imunológico está em condições normais, ele consegue controlar a infecção. Quando isso não ocorre, devido a alguma deficiência do sistema, a doença pode se desenvolver e se tornar ativa.

Existem três tipos de bacilo da tuberculose: o humano, o bovino e o aviário. Os seres humanos podem adquirir a infecção

de qualquer um dos três tipos. É mais provável que uma pessoa contraia a bactéria no próprio ambiente de trabalho do que andando na rua. Em geral, os riscos de transmissão da tuberculose pulmonar são maiores enquanto a pessoa infectada eliminar bacilos no ambiente. Com o início do tratamento, a transmissão tende a diminuir gradativamente e, após 15 dias, os níveis de contaminação são praticamente insignificantes.

Figura 4.7 | Transmissão da tuberculose



Fonte: <<http://www.istockphoto.com/br/vetor/tuberculose-gm528413471-53596018>>. Acesso em: 26 jul. 2017.



Exemplificando

Exemplificando as formas de contágio:

- Uma pessoa tem mais chances de transmitir a bactéria para outra se os danos pulmonares forem muito extensos. Pacientes com lesões nos pulmões, chamadas de "cavernas", são mais infectáveis.
- A liberação das secreções respiratórias no ambiente por meio da fala, tosse ou espirro são comuns.
- Locais com pouca luz e mal ventilados são ideais para a proliferação da bactéria no ar e favorecem o contágio.

- Tempo e intensidade de exposição do indivíduo sadio com uma pessoa infectada é um fator determinante.

ALTERAÇÃO:

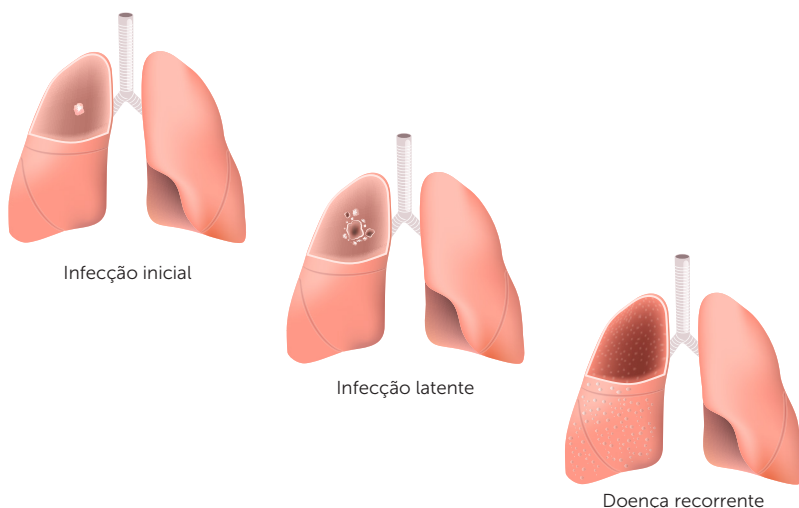
- Pessoas com grandes danos pulmonares.
- Presença de cavernas ou manchas de ar no pulmão.
- Gotículas contaminadas ao falar, tossir ou espirrar.
- Locais com pouca luz e ventilação.
- Tempo de contato com a pessoa infectada.

Fisiopatologia e diagnóstico da tuberculose

Na fisiopatologia da tuberculose, a lesão é chamada de Tubérculo de Koster, com um centro de necrose caseosa, que pode se abrir para o exterior, determinando o aparecimento de cavernas e focos broncogênicos e transmitir a infecção mediante a expectoração do material purulento rico em bacilos. Assim, a tuberculose possui características destrutivas e progressivas com existência de surtos de atividade lesional em um local, enquanto que, em outros, os mecanismos de defesa controlam o processo inflamatório, em cicatrização.

A tuberculose é caracterizada por infiltrações inflamatórias, formação de tubérculos, caseamento, necrose, abscesso, fibrose e calcificação. A infecção primária pode ser assintomática, embora na maioria das vezes resulte em cura. Alguns focos distantes dos iniciais podem persistir e produzir a doença tuberculosa meses ou anos mais tarde (reativação no adulto que se dá de forma progressiva e crônica). Devido à alteração que causa no sistema imunológico, é possível identificar o indivíduo infectado (prova tuberculínica). A função pulmonar se encontra com aumento do trabalho muscular respiratório, além de redução da capacidade vital (CV) e da capacidade pulmonar total (CPT).

Figura 4.8 | Tipos de infecção na tuberculose



Fonte: <<http://www.istockphoto.com/br/vetor/a-tuberculose-mtb-ou-banheira-gm528411683-53603460>>. Acesso em: 26 jul. 2017.

O diagnóstico da tuberculose baseia-se na história clínica, radiológica, sorológica, bioquímica, histopatológica e tuberculínica. No diagnóstico laboratorial examina-se a amostra de escarro (método rápido, fácil e de baixo custo) e faz-se o exame cutâneo (injeta no antebraço uma substância que deixa o local vermelho e edemaciado). No raio X encontra-se: cavernas ou “manchas de ar”, mais comum em ápice pulmonar, no segmento posterior do lobo superior ou segmento superior do lobo inferior; e presença de infiltrados inflamatórios e tubérculos (nódulos).



Reflita

Reflita sobre a tuberculose: quais são as pessoas mais suscetíveis a desenvolver a doença? Viajar para algumas regiões pode ocasionar risco de tuberculose? O acesso a cuidados básicos de saúde pode ser um risco? Que tipo de local de trabalho está mais relacionado ao risco de entrar em contato com a tuberculose? Você se lembra dos medicamentos mais utilizados em caso de tuberculose?

Quadro clínico e complicações da tuberculose

O quadro clínico geral da tuberculose caracteriza-se por: tosse presente a várias semanas, hemoptise (escarros sanguíneos), febre, calafrios, suores noturnos, perda de apetite, perda de peso e dor torácica. A maioria dos pacientes apresenta alterações pulmonares, mas também pode comprometer outros sistemas, como ósseo e articular (artrite séptica), SNC (meningite), trato gastrointestinal, geniturinário, linfonodo e pele.



Assimile

Formas clínicas da tuberculose:

- Tuberculose primária: a fase primária da infecção começa com a inalação das microbactérias e termina com uma resposta imune mediada por células T, que induz a hipersensibilidade ao microrganismo e controla 95% da infecção. Ocorre com mais frequência na periferia dos pulmões.
- Tuberculose secundária: os granulomas deste tipo de tuberculose ocorrem com mais frequência no ápice dos pulmões, mas podem disseminar amplamente nos pulmões e outros órgãos. Duas características importantes são a necrose caseosa e as cavidades. A necrose pode causar ruptura para dentro dos vasos sanguíneos e se disseminar para outros órgãos.
- Tuberculose resistente: pode estar relacionada ao paciente que abandona o tratamento e os bacilos se tornam resistentes, ou a bactéria se torna resistente ao medicamento, sobrevivendo à ação do mesmo.
- Tuberculose aberta: quando os bacilos estão presentes nas secreções corporais.

Existem ainda diversas outras formas de tuberculose, como: aviária, bovina, endógena, exógena, hematógena, miliar e verrucosa.

Dentre as complicações da tuberculose, podemos citar: infecções respiratórias de repetição, formação de bronquiectasias e atelectasias. Quando afeta outros órgãos, pode causar: rigidez muscular, artrites, meningites, além de problemas hepáticos, renais e cardíacos, podendo levar à morte.

Avaliação fisioterapêutica e objetivos de tratamento na tuberculose

Na avaliação fisioterapêutica observa-se: ausculta com murmúrio vesicular diminuído e os sons pulmonares irão depender da fase da doença. Além da avaliação geral em pneumologia, pode-se incluir a espirometria e manovacuometria.

Os objetivos de tratamento da tuberculose são: prevenção das crises e, durante estas, promover a desobstrução brônquica e a reexpansão pulmonar; otimizar a função pulmonar com remoção de secreção; e prevenir atelectasia. É importante ter cuidado com os padrões ventilatórios e as técnicas de expansão pulmonar quando o bacilo estiver ativo, pois o vírus é aeróbico (o bacilo se reproduz em áreas com bastante oxigênio), ocorrendo disseminação e complicando o quadro clínico.

Intervenção fisioterapêutica e orientações gerais na tuberculose

Para a intervenção fisioterapêutica na tuberculose, podemos utilizar: manobras de expansão pulmonar, inalação, tapotagem, vibração, drenagem postural, indução de tosse e os exercícios respiratórios de acordo com a fase em que o paciente se encontra.

Nas orientações gerais deve-se ter o cuidado especial com as pessoas que têm contato íntimo com o doente, pessoas idosas, usuários de drogas endovenosas e HIV positivo. A vacina BCG aplicada nos primeiros 30 dias de vida é capaz de proteger contra as formas mais graves da doença. No caso da doença ativa, evite contato com outras pessoas e, ao tossir e espirrar, proteja a boca.

Sem medo de errar

Para Lara atender seus pacientes, ela deverá saber: quais são os pontos importantes sobre a fibrose cística e a tuberculose? Quais são as complicações da fibrose cística e da tuberculose? Quais seriam as medidas de intervenção de fisioterapêutica para estes casos?

Com relação à fibrose cística, é importante saber que é uma doença sistêmica e hereditária, de evolução crônica e progressiva, causada pela mutação no gene de uma proteína essencial para a regulação do fluxo de cloro, sódio e água. Fisiopatologicamente as secreções pulmonares espessas obstruem as vias aéreas, levando

à hiperinsuflação, infecção e destruição de tecidos pulmonares. O diagnóstico baseia-se na história familiar positiva para a doença e alguns testes genéticos, além da presença de infecções respiratórias recorrentes. No raio X encontram-se condensações disseminadas, atelectasias, aumento da trama broncovascular e hiperinsuflação.

Com o envolvimento pulmonar o paciente apresenta tosse seca e irritativa que permanece por meses, secreção espessa, tórax em “barril” (aumento do diâmetro anteroposterior e da cifose torácica), crepitações, sibilos, cianose e baqueteamento dos dedos. Dentre as complicações da fibrose cística estão hemoptise, atelectasias, empiema, enfisema, pneumotórax, fibrose pulmonar, hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*, que pode levar à insuficiência cardíaca e morte. Na avaliação fisioterapêutica da fibrose cística, podemos observar no exame físico, cianose, uso de musculatura acessória da respiração, avaliar os padrões ventilatórios, o tipo e a mobilidade do tórax, a tosse e o escarro.

Na ausculta pulmonar pode-se observar diversos ruídos em todo campo pulmonar, como roncosp, sibilos, crepitações e atritos. A fisioterapia respiratória na fibrose cística emprega técnicas manuais, drenagem postural, controle da respiração e da tosse, higiene brônquica, mobilização torácica, ciclo ativo da respiração, técnicas de expiração forçada, entre outras.

A tuberculose é uma infecção crônica e contagiosa produzida pelo *Mycobacterium tuberculosis*, que pode servir de porta de entrada para o microrganismo e disseminar-se por todo o organismo, produzindo lesões destrutivas. Sua transmissão é por via inalatória; o paciente tosse ou espirra e as gotículas permanecem no ar por várias horas. Quando o sistema imunológico está bem consegue controlar a infecção, caso contrário, pode desenvolver a doença e esta tornar-se ativa. Existem três tipos de bacilos da tuberculose: o humano, o bovino e o aviário, e os seres humanos podem adquirir a infecção de qualquer um deles. Fisiopatologicamente, a tuberculose é caracterizada por infiltrações inflamatórias, formação de tubérculos, caseamento, abscesso, fibrose e calcificação.

O diagnóstico baseia-se na história clínica, radiológica, sorológica, bioquímica, histopatológica e tuberculínica (amostra de escarro e exame cutâneo). No raio X encontram-se cavernas ou “manchas de ar” em ápice pulmonar nos segmentos posteriores

do lobo superior ou segmento superior do lobo inferior, presença de infiltrados e tubérculos.

O quadro clínico da tuberculose caracteriza-se por tosse presente há várias semanas, hemoptise, febre, calafrios, suores noturnos, perda do apetite, perda de peso e dor torácica, mas também pode envolver outros sistemas do organismo. Na avaliação fisioterapêutica, encontra-se murmúrio vesicular diminuído e os sons pulmonares irão depender da fase da doença. Dentre as intervenções, pode-se realizar manobras de expansão pulmonar, inalação, higiene brônquica e exercícios respiratórios também de acordo com a fase da doença. É necessário ter cuidado com os padrões ventilatórios e técnicas de expansão pulmonar na fase ativa da doença, pois o vírus é aeróbio e pode ocorrer disseminação e complicar o quadro clínico.

Agora que você já conhece as principais doenças reumáticas que acometem o indivíduo adulto e está finalizando os estudos deste livro, escolha uma das doenças estudadas e elabore uma ficha de avaliação fisioterapêutica cardiorrespiratória com descrição dos objetivos e proposta de tratamento.

Avançando na prática

O caso das cavernas

Descrição da situação-problema

Ao analisar dois casos clínicos, um com diagnóstico de fibrose cística e outro de tuberculose crônica, você colhe a história clínica, realiza o exame físico e os testes necessários, mas precisa analisar os exames complementares. Ao observar o raio X destas duas patologias, o que provavelmente você poderá encontrar?

Resolução da situação-problema

O raio X do paciente com fibrose cística pode apresentar hiperinsuflação difusa, aumento da marcação pulmonar (trama broncovascular) e atelectasia. No raio X do paciente com tuberculose pode-se encontrar: cavernas ou “manchas de ar”, mais comum em ápice pulmonar, no segmento posterior do lobo superior ou segmento superior do lobo inferior; e presença de infiltrados inflamatórios e tubérculos (nódulos).

Faça valer a pena

1. A fibrose cística é também chamada de “fibrose cística do pâncreas” ou “mucoviscidose”. É uma doença sistêmica e hereditária, de evolução crônica e progressiva que afeta as glândulas excretoras e atinge, ainda, diversos sistemas do corpo. Já a tuberculose é uma infecção bacteriana crônica e contagiosa.

Segundo a etiologia de fibrose cística e tuberculose, assinale a alternativa correta:

- a) A fibrose cística é causada pelo bacilo o *Mycobacterium tuberculosis* e, em alguns casos, pelo *Mycobacterium bovis*; e a tuberculose pelas mutações no gene da proteína reguladora da condutância transmembrana a CFTR.
- b) A fibrose cística é causada pela calcificação de cistos pulmonares e a tuberculose é causada pelo bacilo da tuberculose o *Mycobacterium tuberculosis* e, em alguns casos, pelo *Mycobacterium bovis*.
- c) A fibrose cística é causada por mutações no gene da proteína reguladora da condutância transmembrana, a CFTR, e a tuberculose é causada pela vacina BCG, administrada nos primeiros dias de vida da criança.
- d) A fibrose cística é causada pela calcificação de cistos pulmonares e a tuberculose pela vacina BCG, administrada nos primeiros dias de vida da criança.
- e) A fibrose cística é causada por mutações no gene da proteína reguladora da condutância transmembrana, a CFTR, e a tuberculose é causada pelo bacilo da tuberculose o *Mycobacterium tuberculosis* e, em alguns casos, pelo *Mycobacterium bovis*.

2. Dentre os objetivos de tratamento na fibrose cística, é essencial minimizar os efeitos deletérios da doença pulmonar, preservar a função pulmonar, encorajar a boa postura, prevenir as complicações musculoesqueléticas, manter a resistência e permitir uma boa qualidade de vida. Já na tuberculose deve-se tomar cuidado com os padrões ventilatórios e técnicas de expansão pulmonar quando o bacilo estiver ativo, pois o vírus é aeróbico, disseminando-se e complicando o quadro clínico. De acordo com o texto, marque V para as afirmativas verdadeiras e F para as afirmativas falsas:

- () Na tuberculose, as secreções pulmonares espessas obstruem as vias aéreas, levando à hiperinsuflação, infecção e destruição dos tecidos pulmonares.
- () Na tuberculose, a inflamação exagerada e prolongada das vias aéreas também é uma característica da doença.
- () Na tuberculose, a obstrução parcial ou total das vias aéreas reduz a ventilação alveolar, alterando a relação ventilação perfusão dentro dos pulmões.
- () Na fibrose cística, a lesão é chamada de Tubérculo de Koster, com um

centro de necrose caseosa, que pode abrir para o exterior, determinando o aparecimento de cavernas.

() A fibrose cística é caracterizada por infiltrações inflamatórias, formação de tubérculos, caseamento, necrose, abscesso, fibrose e calcificação.

Segundo a fisiopatologia da fibrose cística e da tuberculose, assinale a alternativa que apresenta a sequência correta:

- a) V – V – V – V – V.
- b) V – F – V – F – V.
- c) F – V – F – V – F.
- d) F – F – F – F – F.
- e) F – F – V – F – F.

3. Ao analisar os exames de imagem da fibrose cística e da tuberculose, encontramos, no raio X da fibrose cística, condensações disseminadas, atelectasias, aumento da trama broncovascular e hiperinsuflação; já no raio X da tuberculose cavernas ou “manchas de ar”, mais comum em ápice pulmonar, no segmento posterior do lobo superior ou segmento superior do lobo inferior, presença de infiltrados inflamatórios e tubérculos (nódulos). De acordo com o texto, associe as especificidades da coluna A, com as características da coluna B:

Coluna A

- I. História familiar positiva para a doença, com infecções respiratórias recorrentes por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas Aeruginosa*.
- II. Alterações sistêmicas como: comprometimento das glândulas sudoríparas, do pâncreas e dos pulmões, anormalidade eletrolítica do suor (“beijo salgado”).
- III. Diminuição do VEF e da CVF e aumento do VR e da CRF.
- IV. História clínica, radiológica, sorológica, bioquímica, histopatológica e tuberculínica (amostra do escarro e exame cutâneo).
- V. Caracteriza-se por: tosse presente há várias semanas, hemoptise (escarros sanguíneos), febre, calafrios, suores noturnos, perda de apetite e peso e dor torácica.

Coluna B

- A. Diagnóstico da fibrose cística.
- B. Diagnóstico da tuberculose.
- C. Quadro clínico da fibrose cística.
- D. Quadro clínico da tuberculose.
- E. Função pulmonar na fibrose cística.

Segundo o diagnóstico, o quadro clínico e a função pulmonar na fibrose cística e na tuberculose, assinale a alternativa que contém a sequência correta:

- a) I-A, II-B, III-C, IV-D, V-E.

- b) I-E, II-D, III-C, IV-B, V-A.
- c) I-A, II-C, III-E, IV-B, V-D.
- d) I-B, II-A, III-E, IV-D, V-C.
- e) I-C, II-E, III-A, IV-D, V-B.

Referências

FITIPALDI, Rachel Bezerra. **Fisioterapia respiratória no paciente obstrutivo crônico**. São Paulo: Manole, 2009.

GUYTON, Arthur C; HALL, John E. **Fisiologia humana e mecanismos das doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

O' SULLIVAN, Susan B.; SCHMITZ, Tomas J. **Fisioterapia**: avaliação e tratamento. 5 ed. São Paulo: Manole, 2010.

PRADO, Sueli Tomazine. O Papel da Fisioterapia na Fibrose Cística. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, v. 10, n. 4, out./nov. 2011. Disponível em: <http://revista.hupe.uerj.br/detalhe_artigo.asp?id=78>. Acesso em: 28 jul. 17.

PRESTO, Bruno Lombaerde Varella; PRESTO, Luciana Damázio de Noronha. **Fisioterapia respiratória**: uma nova visão. 2. ed. Rio de Janeiro: BP, 2005.

ROZMAN, Ciril. **Compêndio de medicina interna**. São Paulo: Manole, 1999.

SARMENTO, George Jerre Viera. **O ABC da fisioterapia respiratória**. São Paulo: Manole, 2009.

TARANTINO, Afonso Berardinelli. **Doenças pulmonares**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

Anotações

[illegible]

Anotações

[illegible]

Anotações

[illegible]

ISBN 978-85-522-0142-7



9 788552 201427 >