

O cérebro humano é o órgão responsável pela organização do funcionamento do corpo.

Aldean Maria de Alcântara Ribeiro e-mail: aldean.ribeiro@hotmail.com

Aline Terra Bomfim e-mail: alineterra_bomfim@hotmail.com

INTRODUÇÃO

O cérebro humano é o órgão responsável pela organização do funcionamento do corpo. A sua estrutura fornece ao homem a capacidade de pensar, sentir, falar, imaginar, programar e realizar atividades que são vitais para a sua sobrevivência. É composta por uma camada superficial de substância cinzenta denominada córtex cerebral, e uma interna chamada de substância branca (TORTORA; GRABOWSKI, 2002).

Quando ocorre qualquer alteração que comprometa a sua função, o resto do corpo sofre também as consequências. A exemplo o Acidente Vascular Cerebral (AVC), sendo ele isquêmico ou hemorrágico, provoca debilidade na pessoa que acomete.

O AVC é uma síndrome neurológica complexa que envolve anormalidades repentinas no funcionamento do cérebro, devido a uma interrupção da circulação cerebral ou por causa de uma hemorragia, podendo ela ser paraquimatosa ou subaracnóidea. Essa patologia é considerada como uma emergência médica e deve ser atendida desta forma (OLIVEIRA, 1996).

Por isso a necessidade de se identificar os primeiros sintomas no atendimento pré-hospitalar, além da comunicação com a instituição de emergência, para que esta venha se preparar para atender o paciente, e os cuidados necessários com agilidade no ambiente hospitalar. Os cuidados dos profissionais que atuam na emergência de um hospital são vitais para a sobrevivência e um melhor prognóstico acerca dessa patologia.

O Hospital do Oeste é referência no atendimento aos cidadãos da região oeste do Estado da Bahia, e cidades que o cercam. A sua unidade de emergência possui a capacidade de 24 leitos para adultos (6 de triagem, 16 de observação e 2 de reanimação), sendo sua ocupação geralmente total, onde se observa alguns pacientes portadores dessa patologia.

Logo o presente artigo tem como objetivo orientar os profissionais de enfermagem sobre a atuação com os pacientes vítimas de AVC no hospital e em domicílio.

METODOLOGIA

Esta pesquisa foi desenvolvida como uma revisão bibliográfica, que segundo Gil (2007) este tipo de pesquisa é realizada com base em materiais já publicados, constituído principalmente de livros e artigos científicos. Sendo composta por 14 bibliografias.

O estudo foi realizado com profissionais da categoria de enfermagem, que trabalham na emergência do Hospital Oeste – HO, na cidade de Barreiras-BA, com o intuito de promover uma educação continuada para o melhor atendimento aos clientes.

REFERENCIAL TEÓRICO

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

A doença cerebrovascular é qualquer anormalidade causada no cérebro devido a um processo patológico dos vasos sanguíneos (COLLINS; COTRAN; KUMAR, 2000). O acidente vascular cerebral (AVC) consiste no estabelecimento e persistência de difusão neurológica que dura mais de 24 horas, resultante da ruptura do suprimento de sangue para o cérebro, indicando infarto em lugar de isquemia (NETTINA, 2003).

Para Zivin (2005) o AVC é um termo geralmente empregado para um grupo de patologias que apresentam início abrupto e provocam danos neurológicos.

Os AVC's são usualmente causados por anormalidades na circulação cerebral, contudo as variações anatômicas são frequentes, e o território que recebe o suprimento de sangue de uma dada artéria não é de todo previsível, como resultado as síndromes dos AVC's podem não correlacionar bem com a lesão vascular, necessitando assim, de estudos apropriados por imagem para fornecer informações detalhadas sobre cada cliente individualmente (ZIVIN, 2005).

Os AVC's podem ser divididos em duas categorias principais: os que acometem mais, cerca de 85%, definidos como isquêmicos e os hemorrágicos, que alcançam os 15% (BARE; SMELTZER, 2004). Em uma classificação mais detalhada, Cardoso (2006, p.848) descreve assim:

Isquêmicos (85%). Trombótico (oclusão primária de artéria, raramente de veia); embólico (paciente apresenta fonte reconhecida de êmbolo); progressivo (déficit com instalação gradual ou com flutuações, chamado AVC em evolução); e ataque isquêmico transitório (AIT – recuperação total do déficit geralmente em minutos ou 1 a 2 horas).

Um terço dos AIT evolui para infarto cerebral, a maioria no primeiro ano, 5% no primeiro mês, e 20% falecem em um ano por AVC ou por obstrução coronariana.

Hemorragicos. Hemorragia subaracnóidea (HSA), 5% dos casos, ou intraparenquimatosa (HIP), 10%.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (AVCi) possuem como causa a insuficiência do fluxo sanguíneo em uma parte ou mesmo, em todo o cérebro, diferenciando-se do hemorrágico pela ausência do extravasamento sanguíneo no parênquima cerebral. Existem duas classificações principais para o AVCi: trombose e embolia, causadas pela oclusão arterial por trombo que se forma localmente numa placa aterosclerótica ou coágulo embólico (ZIVIN, 2005).

Acerca da classificação, Bare e Smeltzer (2004) acrescentam o tipo criptogênico, ou seja, aquele que não existe uma etiologia definida, e outros, que possuem como possível causa o uso da cocaína, coagulopatias, enxaqueca e dissecação espontânea das artérias carótidas ou vertebrais.

No AVCi existe a ruptura do fluxo de sangue no cérebro por causa da obstrução de um vaso sanguíneo, devido a essa ruptura inicia-se uma complexa série de eventos metabólicos celulares definida como cascata isquêmica. Evento esse ocorre quando o fluxo sanguíneo cai abaixo de 25 ml/100 g/min, onde neste ponto os neurônios não conseguem manter a respiração do tipo aeróbica. Assim, as mitocôndrias alteram para respiração anaeróbica, gerando uma grande quantidade de ácido láctico, modificando o nível do pH. Além disso, existe a produção insuficiente de trifosfato de adenosina (ATP), ocorrendo como principal consequência a paralisação do funcionamento celular (BARE; SMELTZER, 2004).

Segundo Zivin (2005, p.2676), “episódios isquêmicos que finalmente evoluem para infarto costumam flutuar por várias horas depois do início. No início, é impossível prever o que acontecerá. A recuperação pode ser subitamente, e os déficits podem chegar a um platô ou aumentar”.

Dentre as possíveis causas, destacam-se os fatores predisponentes que são: hipertensão arterial, aterosclerose, diabetes melito, dislipidemias, fibrilação atrial, tabagismo, sedentarismo, estresse, obesidade, anovulatório, anfetaminas, infecções

(sífilis, vírus, fungos, bactérias, minobactérias,...) anticorpos anticardiolipina, arterite por colagenose, doenças infiltrativas dentre outras (CARDOSO, 2006).

Os sinais e sintomas do AVCi, de acordo com Zivin (2005), vão depender da área privada do fluxo. Bare e Smeltzer (2004) acrescentam o tamanho da área afetada pela perfusão inadequada e a quantidade de fluxo sanguíneo colateral, listando assim, alguns: dormência ou fraqueza da face, braço ou perna, principalmente em um lado do corpo; confusão ou alteração no estado mental; problema ao proferir ou compreender a fala, distúrbios visuais; dificuldade em caminhar, tonteira ou perda do equilíbrio ou coordenação e cefaléia intensa. As autoras, citadas anteriormente, reforçam a descrição dos sinais e sintomas, descrevendo seis possíveis déficits neurológicos:

- Déficit do Campo Visual: hemanopsia homônima (perda de metade do campo visual); perda da visão periférica e diplopia (visão dupla).
- Déficit Motores: hemiparesia (fraqueza em alguma parte do corpo); hemiplegia (paralisia em alguma parte do corpo); ataxia (marcha desequilibrada e cambaleante); disartria (dificuldade em formar palavras); disfagia (dificuldade de deglutição).
- Déficit Sensoriais: parestesia (dormência e formigamento do membro localizado ao lado oposto da lesão).
- Déficit Verbais: afasia motora (incapaz de formar palavras que sejam compreensíveis); afasia sensorial (incapacidade de compreender a palavra falada; podendo falar, contudo sem sentido); afasia global (combinação da sensorial com a motora).
- Déficit Cognitivos: apresentam-se através da perda da memória de curto e longo prazo; capacidade de concentração prejudicada; julgamento alterado, dentre outros.
- Déficit Emocionais: cujas manifestações destacam-se: perda de autocontrole, depressão, isolamento, medo, hostilidade e raiva, além de outros.

As manifestações clínicas do AVCi de acordo com a área afetada são: Artéria Cerebral Interna (cegueira ipsilateral (variável) e síndrome da Artéria Carótida Média (ACM)); ACM (hemiparesia contralateral, hipoestesia, afasia de expressão ou anosognosia e desorientação espacial); Artéria Cerebral Anterior (hemiparesia contralateral, hipoestesia); Artéria Cerebral Posterior (hemianopsia homônima contralateral ou quadrantanopsia superior); Ápise basilar (cegueira bilateral); Artéria vertebral ou Artéria Cerebelar Pósterio-Inferior (perda ipsilateral da sensibilidade facial, ataxi, hemiparesia

contralateral, hipoestesia) e Artéria Cerebelar Superior (ataxia de marcha, náuseas, tonturas, cefaléia progredindo para hemiataxia ipsilateral, disartria, paralisia do olhar, hemiparesia contralateral, sonolência) (ZIVIN, 2005).

Qualquer cliente que adentra a uma unidade de saúde, apresentando déficits neurológicos necessita de uma história cuidadosa e exames físicos e neurológicos complexos. A primeira avaliação visa focalizar a permeabilidade da via aérea (que pode estar deteriorada devido à perda dos reflexos de tosse ou ânsia e padrão respiratório alterado) e o estado cardiovascular (incluindo: pressão arterial, ritmo e frequência cardíacas, além do sopro carotídeo) (BARE; SMELTZER, 2004). O AVC, geralmente, possui o seu início num momento identificável, ou seja, no começo dos sintomas, onde o cliente deve ser tratado como emergência aguda, quando as alterações tiverem iniciado nas três horas precedentes (ZIVIN, 2005).

Além do auxílio que o exame físico fornece na localização do ponto da lesão, Zivin (2005) destaca a importância do exame laboratorial, através do resultado do hemograma e da contagem das plaquetas para pesquisa de policitemia, trombocitose, endocardite bacteriana e anemia grave.

A respeito do diagnóstico por imagem, o autor discorre sobre a tomografia computadorizada (TC), destacando que a imagem-padrão inicial sem contraste, geralmente mostra hemorragia intracerebral, principalmente na região do cérebro apropriada para déficits neurológicos, e a perda da distinção da distribuição entre a substância cinzenta e branca observada de 3 a 24 horas depois do início do AVC, ou seja, a TC é capaz de distinguir o AVCi de outras patologias (hemorragia intracerebral, subaracnóidea e/ou tumores).

Bare e Smeltzer (2005) enfatizam a importância da realização de TC sem contraste, cujo caráter emergencial se destaca pela determinação da terapêutica, onde é observado a necessidade ou não da administração do tratamento trombolítico, segundo Zivin (2005).

A respeito da terapêutica, Cardoso (2006) ressalta a necessidade de tratar as patologias existentes, os fatores de risco, distúrbio metabólico, febre, ou outras alterações que podem comprometer ainda mais a área de penumbra. Na fase aguda, a pressão arterial deve ser equilibrada, não devendo ser muito abaixada, estabelecendo que a pressão arterial sistólica, em pacientes idosos, deve ser menor de 160 mmhg, já a pressão arterial diastólica deve permanecer inferior a 90 mmhg.

A terapêutica medicamentosa utilizado para o controle agudo do AVCi de causa típica, ou seja, aterosclerótico e embólico é a administração de agentes trombolíticos, cujo respaldo acontece se os clientes forem tratados até três horas do início dos sintomas. Contudo, antes da administração deste, deve-se ter a realização de uma TC sem contrastes para excluir um possível caso de hemorragia intracraniana. Deve-se também estar atento para os limites máximos da pressão arterial, que são de 185 mmHg para sistólica(PAS) e/ou 110 para diastólica (PAD). A dosagem do ativador do plasminogênio tecidual intravenoso (t-PA) é de 0,9 mg/Kg até no máximo de 90 mg, administrados 10% como *bolus* inicial e o restante no período de 60 minutos (ZIVIN, 2005).

Bare e Smeltzer (2005) complementam sobre t-PA destacando os prováveis efeitos colaterais, onde o mais comum é o sangramento. A atenção para qualquer sangramento deve ser rigorosa.

As autoras acima citada, listam alguns critérios de elegibilidade para administração do t-PA, que são: idade igual ou maior a 18 anos, diagnóstico clínico de AVC com escore da escala de AVC do NHI inferior a 22, horário do aparecimento do primeiros sintomas com menos de 3 horas, PAS menor ou igual a 185 mmHg, e PAD menor ou igual a 110 mmHg, que não seja um pequeno AVC ou de rápida resolução, que não tenha ocorrido crise convulsiva no início, o paciente não deve utilizado warfarin (Coumadin), o tempo de protrombina deve ser menor ou igual a 15 segundos, não recebeu heparina durante as ultimas 48 horas com tempo de tromboplastina parcial elevado, contagem de plaquetas maior ou igual a 100.000, nível glicêmico entre 50 e 400 mg/dL, não ter passado por nenhum procedimento cirúrgico importante nos últimos 14 dias e não estar no pós-parto nos últimos 30 dias.

Quando o cliente entra em alguma das situações citadas anteriormente, e não podem receber t-PA, os tratamentos para ele incluem administração de anticoagulantes, como heparina IV ou heparina de baixo peso molecular, para os AVC's isquêmicos e a manutenção atenciosa da hemodinâmica cerebral para manter a perfusão cerebral, pois após um AVC pode acontecer a elevação da pressão intracraniana (PIC). Outras formas de terapêuticas são: elevação da cabeceira do leito para promover a drenagem venosa e diminuir a PIC; entubação com tubo endotraqueal para estabelecer uma via aérea permeável, quando necessário; monitorização hemodinâmica contínua e avaliação neurológica contínua (BARE; SMELTZER, 2005).

Para Zivin (2005) os fatores de risco estão baseados nos não-modificáveis e modificáveis, cujos cuidados adentram na prevenção primária:

- **Hipertensão:** é o fator de risco que mais se destaca para o AVCi, onde o objetivo é reduzir a PAS para menor ou igual a 140 mmHg e a PAD para menor ou igual a 90 mmHg, destacando a importância do tratamento anti-hipertensivo ser individualizada.
- **Doença cardíaca:** a fibrilação atrial não-valvular torna-se um risco ainda mais quando associado à idade avançada. A terapêutica medicamentosa é com warfarina ou ácido acetilsalicílico.
- **Tabagismo:** o risco de AVC em clientes fumantes é quase o dobro para os não fumantes.
- **Diabetes melito:** o risco é de duas a seis vezes maior para portadores de diabetes tipo I.
- **Doença falciforme:** a transfusão sanguínea para diluir as hemácias anormais é o tratamento habitual para prevenir AVC nos portadores dessa patologia.

Na prevenção primária ainda destaca-se cuidados com a obesidade, a ingesta pesada no consumo de álcool, hiperlipidemia e terapia hormonal, de acordo com o autor citado anteriormente destacando ainda como prevenção secundária a abordagem medicamentosa, com a utilização de antiplaquetário, e cirúrgica.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO

O acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh) pode ser dividido em difuso, onde o sangramento vai para os espaços subaracnóideo ou intraventricular, e focal, que é a hemorragia intraparenquimatosa (ZIVIN, 2005). A fisiopatologia dessa doença vai depender da etiologia e do tipo de distúrbio vascular cerebral. A sintomatologia surge, quando um aneurisma ou uma malformação arteriovenosa (MAV) aumenta e pressiona o tecido cerebral ou os nervos cranianos próximos, ou de maneira mais grave, quando um aneurisma ou MAV se rompe causando a hemorragia subaracnóide (HSA). O metabolismo normal do cérebro é rompido pelo fato da exposição cerebral ao volume sanguíneo, pela elevação na PIC devido a entrada súbita de sangue na área subaracnóidea, comprimindo e lesionando o tecido cerebral, pela isquemia

secundária do cérebro provocado pela pressão de perfusão reduzida e vasoespasmos que geralmente acompanha a hemorragia subaracnóide (BARE; SMELTZER, 2005).

De acordo com Cardoso (2006) as HSA são provocadas geralmente pela hipertensão arterial sistêmica ou a aneurismas (independente de sua etiologia), MAV, coagulopatias ou até mesmo o uso de cocaína. Estas provocam a ruptura de vasos na superfície cerebral ou nos ventrículos ou mesmo nas proximidades, com sangramento para as áreas do líquido cefalorraquidiano (ZIVIN, 2005).

A HSA possui como fatores de risco o tabagismo, abuso de álcool, drogas ilícitas, fenilpropanolamina e outros simpatomiméticos, segundo Zivin (2005). A sintomatologia clássica, de acordo com o autor, é uma cefaléia grave com surgimento muito rápido, sendo algumas vezes acompanhado por uma rigidez na nuca. Com a pressão arterial geralmente aumentada e a elevação da temperatura (fatores que ocorrem nos primeiros dias), ocorre uma alteração no estado mental em quase metade dos pacientes.

A hemorragia intracerebral é a que ocorre com mais frequência em clientes portadores de hipertensão arterial descontrolada e aterosclerose cerebral, podendo ser decorrente também de alguns tipos de doença arterial, tumor cerebral e a utilização de alguns medicamentos, tais como anticoagulantes orais e anfetaminas, além de drogas ilícitas como o crack e a cocaína, de acordo com Bare e Smeltzer (2005).

Para Zivin (p.2691, 2005) a biopatologia da hemorragia intracerebral consiste em:

... tipicamente consiste em uma grande área confluyente de sangue que coagula. A maior parte do sangramento ocorre nas bifurcações de artérias ou próximo delas, com proeminente degeneração da média e dos músculos lisos. Várias semanas mais tarde, o sangramento é lentamente removido por fagocitose e, depois de vários meses, somente resta uma pequena cavidade colabada revestida por macrófagos contendo hemossiderina. A ruptura dentro dos ventrículos, com sangramento no espaço subaracnóideo, costuma ocorrer com grandes hemorragias. O parênquima edemaciado se desenvolve com rapidez em torno do coágulo. Embora as hemorragias possam destruir o tecido cerebral localmente, o exame histológico sugere que o deslocamento de tecido cerebral normal e a dissecação de sangue ao longo dos tratos de fibras sejam responsáveis por grande parte da patologia.

Bare e Smeltzer (2005) o paciente que foi acometido por um AVCh pode apresentar manifestações clínicas com grandes diversidade de déficits neurológicos, semelhantes ao cliente com AVCi. De acordo com Zivin (2005) a sintomatologia está

relacionado com a localização da lesão, cujos sintomas que podem ser observados em alguns casos as: cefaléia occipital, marcha instável, ataxia, náuseas e vômitos (podendo ser graves e repentinos), anormalidades nos movimentos oculares, paresia que evolui de acordo com a progressão e compressão (podendo ser focal ou bilateral), coma, dentre outros.

Na terapia medicamentosa, são indicados os anticonvulsivantes, quando o AVCh for volumoso. Anormalidades da fala, audição e deglutição deverão ser tratadas também por fonoaudiólogo. A conduta cirúrgica para descompressão será realizada nos infartos isquêmicos ou hemorrágicos quando existir efeito de massa significativo, imagem de herniação ou esgotamento da complacência cerebral (CARDOSO, 2006).

O prognóstico vai depender da condição neurológica do cliente, de sua idade, das patologias associadas, da extensão e localização do aneurisma intracraniano (BARE; SMELTZER, 2005).

CONDUTA DE ENFERMAGEM DIANTE DE UM PACIENTE COM AVC

O acidente vascular cerebral (AVC) é considerado a patologia que mais leva a óbitos no Brasil, e a que mais leva à incapacitação em todo o mundo. É uma doença que leva a alterações cognitivas e neuromusculares, ocasionando problemas psico-emocionais e sócio-econômico. Então, Neves *et al.* (2004), relata que é imprescindível a atuação dos profissionais da saúde para oferecer uma assistência adequada e integral diante desta patologia.

Para Rocha e Almeida *apud* Betindi e Scotti (2005), a enfermagem é uma das profissões da área da saúde que possui como foco e especificidade o cuidado com o ser humano, seja de forma individual, familiar ou na comunidade, realizando atividades como promoção da saúde, prevenção de doenças, reparação e reabilitação da saúde, atuando com a participação de equipes. Os autores afirmam que a enfermagem é responsável pelo conforto, acolhimento e bem estar de seus clientes, independente de sua posição profissional, seja prestando o cuidado, seja coordenando outros setores no intuito de prestar assistência e realizar educação e saúde.

O AVC é considerado uma emergência médica e deve ser tratada dessa forma. Os pacientes necessariamente devem ser conduzidos a centro especializados, onde tenha uma equipe médica multidisciplinar preparada para o tratamento desta doença. Esta equipe pode ser composta por neurologia clínica, neurocirurgia,

enfermagem, fisioterapeuta, fonodílogo e psicólogo. É de suma importância o reconhecimento rápido dos sintomas pela população, a organização e agilidade no atendimento pré-hospitalar e a comunicação adequada com a unidade de emergência para preparação do recebimento do paciente (AVELAR, 2009).

De acordo Avelar (2009), os fatores anteriormente citados são essenciais para combater o tempo, este, é um dos principais obstáculos no tratamento do AVC, já que a perda de tempo resulta em uma pior evolução. É preciso ressaltar que todo paciente com AVC deve ser levado para a sala de urgência ou emergência, em seguida, deve ser monitorado quanto à pressão arterial sistêmica, o nível de glicose no sangue e temperatura. Deverá colher exames de sangue e encaminhar o cliente para realizar exames de tomografia de crânio. Este último permite identificar se o AVC foi do tipo isquêmico ou hemorrágico, estabelecendo assim a conduta mais adequada para o tratamento.

Ainda conforme o autor citado acima, o tempo é cérebro, ou seja, quanto mais cedo o paciente chegar depois do início dos sintomas, mais tecido cerebral poderá ser salvo. A pressão arterial deve ser mantida ideal para a perfusão do cérebro para que os pacientes consigam evoluir com um melhor prognóstico. Outro parâmetro importante é a temperatura corporal, pois clientes com temperatura acima de 37.5°C não tem uma boa evolução. Em relação a glicose sanguínea, deve ser mantida entre 80 e 140 mg/dL por 48 horas, para que se tenha um prognóstico favorável.

Segundo Tambara (2006), o Serviço Médico de Emergência (SAME) ao atender um paciente com AVC agudo precisa ter objetivos como rápida identificação dos sinais e sintomas, apoio às funções vitais, transporte imediato da vítima para uma instituição especializada, além da comunicação à instituição que irá receber a vítima. A classificação pré-hospitalar de AVC pode ser feita pela Escala Pré-hospitalar para AVC de Cincinnati, onde será utilizado a avaliação de 3 achados físicos em menos de um minuto. Nesta escala, serão avaliados a queda facial, a debilidade dos braços e a fala anormal, onde, pacientes com aparecimento súbito de um destes três achados possui 72% de probabilidade de um AVC isquêmico; se os três achados estiverem presentes a probabilidade passa a ser maior que 85%.

Diante de um quadro de AVC, o cliente deve ser colocado em posição decúbito lateral, deve colocar cânula orofaríngea ou nasofaríngea, aspirar orofaringe ou nasofaringe e se for necessário, administrar oxigênio suplementar, e se este for insuficiente providenciar ventilação com pressão positiva, pois, a hipóxia pode agravar a

lesão cerebral. Na avaliação inicial do paciente com AVC, a monitorização do ritmo cardíaco e da pressão arterial vai indicar a escolha do medicamento, lembrando que nesta fase não é recomendado o tratamento da hipertensão, pois, esta se normaliza em poucos dias. Com o intuito de melhorar o retorno venoso, a cabeceira deve ser elevada 30° (TAMBARA, 2006).

Para Tambara (2006) o acesso venoso deve ser realizado durante o transporte com o objetivo de manter o equilíbrio hidroeletrólítico. O cliente com AVC agudo deve ser hidratado, pois a desidratação causa aumento da viscosidade do sangue e reduz o fluxo sanguíneo cerebral. A hiperglicemia estimula a glicólise anaeróbica, onde haverá um aumento da produção de lactato e acidose, causando o aumento da área da lesão e maior morbi-mortalidade. Em casos de hipoglicemia, que é pouco frequente, deve ser tratada com solução contendo glicose até atingir os níveis de normoglicemia.

Ainda conforme a autora citada acima, existem metas de tempo razoáveis a serem atingidos pelos Centros de Referência de AVC segundo o National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), são elas: desde a admissão até a avaliação médica serão 10 minutos; da admissão até o exame de tomografia de crânio (TC): 25 minutos; da admissão à interpretação da TC: 45 minutos; da admissão à infusão do rt-PA: 60 minutos; o tempo de disponibilidade do neurologista é de 15 minutos, do cirurgião: 2 horas e da admissão ao leito monitorizado: 2 horas. É importante relatar sobre a mudança de decúbito que deve ser realizada a cada 2 horas, tratamento da depressão e as atividades de fisioterapia.

Existem controvérsias no tratamento da hipertensão em pacientes vítimas de AVC, pois os antihipertensivos causam deterioração neurológica. O ideal é que não tenha nenhum ou tratamento mínimo inicial da hipertensão arterial do tipo leve a moderado na fase aguda do AVC. Mas, se for um caso grave de hipertensão arterial, como por exemplo, pressão arterial (PA) sistólica maior 220 mmHg ou PA diastólica 120 mmHg ou ainda PA média maior 130 mmHg, o tratamento deve ser realizado com cautela, visto que o quadro neurológico do paciente pode se agravar devido a uma resposta hipotensora brusca, então é necessário a monitorização a cada 15 minutos. Apesar de ser raro na fase aguda do AVC, a hipotensão arterial quando acontece pode levar a efeitos destrutivos no quadro neurológico, assim, deve ser sempre evitada (GOGLIARDI; RAFFIM, FÁBIO, 2001).

Para Oliveira (1996), em caso de AVC hemorrágico é justificado o controle rigoroso da hipertensão arterial (HA), já que, os valores podem aumentar, principalmente nas primeiras seis horas. Mas, em situações de AVC isquêmico deve se evitado a

diminuição da PA, pois, sua redução pode levar ao comprometimento da viabilidade do tecido cerebral nas áreas de penumbra, sendo este tecido potencialmente reversível. Em relação à temperatura, o autor relata que esta potencialmente deve ser monitorizada, com o objetivo de evitar a hipertemia, pois a mesma aumenta o metabolismo levando ao aumento da lesão dos neurônios.

Em concordância com o autor citado acima, Gagliardi, Raffim e Fábio (2001), afirmam que a hipertemia deve ser tratada de forma adequada, pois, exacerba a lesão neurológica, enquanto que, hipotermia moderada (33 a 34°C), tem sido utilizada como conduta terapêutica para diminuir o edema cerebral. Na fase aguda do AVC, a hiperglicemia (glicemia maior que 120 mg/dL) é considerada bastante perigosa, pois o diabetes leva a uma piora no prognóstico do AVC, favorecendo o desenvolvimento de complicações clínicas. Então, a glicemia deve ser monitorizada nas primeiras 48 a 72 horas, com intervalos de 6 horas, enquanto que a hipoglicemia deve ser evitada. Caso, esta esteja menor que 70 mg/dL e preciso oferecer glicose hipertônica.

Segundo Lopes *et al.* (2008), os pacientes vítimas de AVC na fase inicial da patologia, tendem a desencadear um aumento dos níveis séricos de glicemia, favorecendo maior perda de células na área de penumbra. Esses pacientes apresentam alteração da sensibilidade à insulina, motivo que leva a hiperglicemia. Essa alteração pode durar até 90 dias, por isso, se torna obrigatório o controle da glicemia. O aumento desta, leva o cliente à piora das lesões cerebrais, tendo como consequência a morte de células, contribuindo para uma maior morbidade e mortalidade, principalmente em pacientes com trombólise.

Ainda na fase aguda do AVC, em casos de pacientes graves, os cuidados com a via aérea e respiração são os iniciais, além da avaliação simultânea do quadro neurológico. Para avaliar o AVC nesta fase existem várias escalas, sendo, a Escala de Coma de Glasgow (ECG) a mais utilizada entre os profissionais da área de saúde, apesar de ser destinada para clientes vítimas de trauma. Essa escolha se dá devido a facilidade de aplicação deste instrumento. Se o padrão respiratório for satisfatório e for estabelecida via aérea adequada, não é preciso oferta suplementar de oxigênio, porém, se o nível de consciência do paciente for deprimido (ECG menor que 08) e padrão respiratório ineficaz, deve ser realizado intubação e oferecida ventilação mecânica (OLIVEIRA, 1996).

Segundo Palmer e Duchane *apud* Magalhães e Bilton (2004), existem comprometimentos neurológicos que são consequência do AVC. Esses

comprometimentos podem ocasionar seqüelas motoras na linguagem, fala e deglutição. Os autores acima avaliam e constataam que 50% dos pacientes que são vítimas do AVC apresentam disfagia.

Bare e Smeltzer (2005), afirmam que a disfagia em clientes pós - AVC ocorre devido à função prejudicada da boca, língua, palato, laringe e faringe. O paciente deve ser avaliado por um fonoaudiólogo que irá avaliar reflexos de ânsia e capacidade de deglutir. O profissional deve ensinar ao paciente técnicas alternativas de deglutição o aconselhando a ingerir pequenas quantidades de alimento e orientando sobre os alimentos mais fáceis de deglutir. Quando não há possibilidades de retornar a ingesta oral, e aconselhável a passagem de uma sonda gastrointestinal.

Para Oliveira (1996), na fase aguda do AVC, a dieta do paciente, principalmente via oral, deve ser interrompida, a depender do nível de consciência. Podem ser usados sonda nasoentérica, gastrostomia, dieta parenteral, de acordo com o cliente.

Bare e Smeltzer (2005), afirmam que as sondas enterais podem ser nasogástricas ou nasoenterais e diminuem o risco de aspiração. A equipe de enfermagem deve elevar a cabeceira do leito em 30° para evitar aspiração, posicionar adequadamente a sonda e administrar a alimentação de forma lenta. A sonda de alimentação deve ser aspirada vez em quando para certificar que o alimento está passando pelo trato gastrointestinal. Após um episódio de AVC, o paciente apresenta dificuldades no controle vesical, a bexiga se torna atônica, e o controle urinário é diminuído ou perdido. Nesse período é realizado o cateterismo vesical com técnica estéril.

O cliente com AVC corre o risco de sofrer lesões na pele e nos tecidos devido a alterações na sensibilidade, incapacidade e desconforto ao se mover. Então, essas lesões devem ser evitadas através de uma avaliação frequente da pele, focando as áreas ósseas e as partes dependentes do corpo. Deve haver mudanças de decúbito, pelo menos a cada duas horas, utilizando ainda dispositivos para aliviar a pressão. Além disso, a pele do paciente deve estar limpa e seca para ajudar em sua integridade (BARE; SMELTZER, 2005).

Para Ribeiro *apud* Betineli e Scotti (2005), o posicionamento é um tipo de intervenção não invasiva que possui efeitos profundos e diretos no transporte de oxigênio. Quando o paciente fica imóvel no leito, pode ocorrer hipoxemia. Então, esta pode ser evitada através de trocas de decúbito que beneficia a função pulmonar, o trabalho preciso do coração, diminuindo a febre pós - operatória e melhorando a oxigenação. Em

posicionamento prolongado em um mesmo decúbito provoca alterações da ventilação, leva a edema intersticial e embolia.

Conforme Bobath *apud* Betineli e Scotti (2005), a enfermagem desempenha um papel importante na reabilitação do paciente nos estágios iniciais. Nesta fase, é essencial um manuseio adequado para garantir ao cliente suas chances de tratamento e reabilitação no futuro.

O paciente deve ser estimulado a utilizar o seu lado afetado, usando estratégias como posicionamento da cama com o lado hemiplégico para a parte principal do quarto. O cliente deve ser posicionado fora de posturas indesejáveis que podem causar úlceras de pressão ou deformidades na postura (O'SULLIVAN; SCHMITZ *apud* BETINELI; SCOTTI, 2005).

Davies *apud* Betineli e Scotti (2005), afirma que é aconselhável um posicionamento cuidadoso tanto na posição deitada como sentada. Os profissionais cuidadores (enfermeiro, médico, fisioterapeuta e familiares) devem se aproximar do paciente pelo seu lado afetado a virar-se. Todos os objetos devem também estar voltados para este sentido com o objetivo de proporcionar estímulos no lado hemiplégico. Caso haja dificuldades em virar a cabeça, o cliente deve ser ajudado, ou seja, o profissional irá colocar uma mão sobre o lado da face do paciente para que a resistência seja regredida.

Bobath *apud* Betineli e Scotti (2005), relata que os cuidados de enfermagem complementa a fisioterapia. Inicialmente, a enfermagem cuida do paciente durante todo o dia, já, o fisioterapeuta passa um período pequeno com ele, ensinando-o com se movimentar novamente. A enfermagem deve ajudar o cliente a superar suas dificuldades e alcançar as metas do tratamento. Essa cooperação entre a enfermagem e terapeutas é fundamental e pode ser alcançada através de uma boa comunicação entre os serviços de apoio.

Interdisciplinaridade é também uma questão de atitude, uma relação recíproca e mútua deixando de lado a visão fragmentada do paciente se transformando em uma visão unitária (VILELA; MENDES *apud* BETINELI; SCOTTI, 2005).

Segundo Soares (2008), um dos papéis do enfermeiro é orientar o paciente e estimulá-lo a praticar exercícios em casa e também aconselhá-lo sobre cuidados com a pele, bexiga e intestinos, fornecendo-lhes informações, apoio e orientações à família. Os clientes vítimas de AVC possuem uma diminuição da força muscular e acabam dependendo de outras pessoas tanto no hospital como em sua residência. A família deve ser orientada sobre a recuperação do paciente, promovendo o conforto e a auto-estima do

mesmo. Os exercícios nos membros afetados devem ser realizados de forma passiva e delicada para que os músculos tenham tempo de relaxar, observando a intolerância à dor e qualquer outra limitação.

Educar o paciente e a família é uma questão fundamental para a reabilitação, onde ambas deve ter a oportunidade de aprender sobre o AVC, suas causas, prevenção e reabilitação. O cliente deve ser ensinado para retornar seu autocuidado (MUMMA *apud* BARE; SMELTZER, 2005).

Para Bare e Smeltzer (2005), um terapeuta ocupacional é fundamental para avaliar a residência do paciente, e recomendar alterações que contribuam para a independência do cliente. A recuperação e a reabilitação depois de um AVC podem ser prolongados, pó isso, é preciso paciência e perseverança do paciente e da família. A família deve ser orientada de que o paciente pode cansar facilmente, ficar irritado e aborrecido com pequenas coisas, mostrando desinteresse pelas coisas.

Avelar (S.d), relata sobre outro fator importante que é o impacto social, pois a maioria dos clientes pós- AVC acabam evoluindo para uma depressão. Isso acontece porque antes da patologia muitas pessoas eram economicamente ativas, e de repente se tornam incapacitados para trabalhar. O AVC é considerado a doença neurológica incapacitante mais comum no mundo inteiro.

A depressão é uma situação bastante comum e grave em pacientes que sofreram em AVC, afirma Bare e Smeltzer (2005). Se a depressa chegar a dominar a vida d paciente, a terapia com antidepressivos pode ajudar a melhorar a situação. A medida que ocorre progresso na reabilitação do cliente, os problemas vão diminuindo. Tudo se torna mais fácil quando se tem o apoio da família.

O enfermeiro poderá estar atuando na conscientização para orientar a população sobre a grande importância de prevenir, principalmente depois de um primeiro episodio de AVC, já que as chances de ocorrer um segundo chega a aumentar até 9 vezes. A população deve ser esclarecida sobre os fatores de risco, sinais e sintomas e como agir diante da patologia (SOARES, 2008).

Apesar dos avanços no diagnóstico e no tratamento do AVC, alguns pacientes não recebem o tratamento adequado, pois ao excluídos do protocolo por causa da perda de tempo. Esse atendimento pode ser melhorado através do esclarecimento da população sobre o reconhecimento dos sintomas, necessidade de um atendimento rápido pela equipe de saúde para que os riscos sejam minimizados e as seqüelas diminuídas, reduzindo assim o índice de mortalidade (TAMBARA, 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo veio proporcionar um maior entendimento acerca do assunto abordado, principalmente dos cuidados da enfermagem diante do portador do AVC, popularmente conhecido como derrame. Demonstrando a importância dos primeiros cuidados e da abordagem realizada quando o quadro clínico estiver mais estável.

Diante da pesquisa, pode-se perceber a importância da luta contra o tempo diante desta patologia, já que, este é considerado fator essencial para salvar o tecido cerebral, evitando desta maneira a destruição de uma maior quantidade deste tecido. Além disso, destacamos como outro fator imprescindível a questão da educação em saúde, tanto para população como para familiares, pois a falta de conhecimento e de cuidados iniciais frente a esta patologia irá dificultar o prognóstico do paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AVELAR, W.M. Tempo é cérebro. Revista Eletrônica de Jornalismo Científico. Disponível em: <http://www.comciencia.br>. Acesso em: 28/08/2009
- BARE, B.G.; SMELTZER, C.S. Tratado de Enfermagem Médico – Cirúrgica. 10ª ed. – Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2004.
- CARDOSO, O.B. in PIRES, M.T.B.; STARLING, S.V. ERAZO Manual de Urgências em Pronto-Socorro. 8ª ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- COLLINS, T.; COTRAN, R. S.; KUMAR, V. Patologia Estrutural e Funcional. 6ª ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- GAGLIARTE, R.J.; RAFFIN, C.N.; FABIO, S.R.C. Tratamento da fase aguda do AVC. Academia Brasileira de Neurologia. Projeto Diretrizes. 2001. Disponível em: <http://bibliomed.vol.com.br>. Acesso em: 28/08/2009
- LOPES, T.O. *et al.* Variação dos níveis glicêmicos durante internação de pacientes não diabéticos após Acidente Vascular Cerebral. Disponível em: <http://revistaneurociencia.com.br>.
- MAGALHÃES, L.A.; BILTOSN, T.L. Avaliação de linguagem e de deglutição de pacientes hospitalizados após acidente vascular cerebral. Disponível em: <http://www.pucsp.br>. Acesso em: 28/08/2009
- NETTINA, S.M. Prática de Enfermagem. 7ª ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. Tradução: FIGUEIREDO, J.E.F.
- NEVES, P.P. *et al.* Profissionais da saúde, que assistem pacientes com Acidente Vascular Cerebral, necessitam de informação especializada. Revista neurociência. Volume12, nº04, ano: 2004. Disponível em: <http://www.unifesp.br>. Acesso em: 28/08/2009
- OLIVEIRA, L.D. Acidente Vascular Cerebral. 1996. Disponível em: <http://www.ciape.org.br>. Acesso em: 28/08/2009
- SOARES, H.Q. Atuação do enfermeiro ao paciente com acidente vascular cerebral. Disponível em: <http://www.webartigos.com>. Acesso em: 28/08/2009

TAMBARA, E.M. Diretrizes para atendimento pré-hospitalar no acidente vascular encefálico. 2006. Disponível em: <http://www.saj.med.br>. Acesso em: 28/08/2009

TORTORA, G.J.; GRABOWSKI, S.R. Princípios de Anatomia e Fisiologia. 9ª ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

ZIVIN, J.A. in Cecil Tratado de Medicina Interna. Tradução da 22ª ed. Editora Saunders Elsevir, 2005.