

REGINA MENDONÇA PEIXOTO

**LESÕES ENCEFÁLICAS:
DEFINIÇÕES, PERSPECTIVAS E
REPERCUSSÃO SOCIAL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Programa de Pós Graduação em Neurociências da Universidade Federal de Minas Gerais, para a obtenção do título de Especialista em Neurociências

Orientador: Prof. André Ricardo Massensini

BELO HORIZONTE

2015

Peixoto, Regina Mendonça.

Lesões encefálicas : definições, perspectivas e repercussão social
[manuscrito]

/ Regina Mendonça Peixoto. - 2015.

27f. : il. ; 29,5 cm.

Orientador: André Ricardo Massensini.

Trabalho de Conclusão do Curso apresentado ao Programa de Pós
Graduação em Neurociências da Universidade Federal de Minas Gerais, para
obtenção do título de Especialista em Neurociências.

1. Lesão cerebral - Teses. 2. Neuroplasticidade - Teses. 3. Acidentes vasculares
cerebrais - Teses. 4. Traumatismo crânio encefálico - Teses. 5. Neurociências -
Teses. I. Massensini, André Ricardo. II. Universidade Federal de Minas Gerais.
Instituto de Ciências Biológicas. III. Título.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus pela força interior de enfrentar mais esse desafio.

Agradeço à família devido ao apoio e incentivo sempre para vencer mais essa etapa. Ao Lucas pelo carinho, amizade e entendimento de que isso era uma fase e que um dia tudo mudaria para melhor.

Agradeço aos amigos da Pós-Graduação em Neurociências pelo companheirismo, presença, risadas, desesperos, violões e cantoria.

Meu agradecimento também aos meus amigos do Hospital Madre Teresa, que sempre me ajudaram com trocas de plantão e adaptação para que eu não desistisse.

Aos professores da Pós-Graduação que permitiram que eu crescesse nos meus conhecimentos e como pessoa. Em especial, agradeço ao André pelos ensinamentos, pela paciência e por não ter desistido desse projeto.

SUMÁRIO

1. RESUMO.....	5
2. INTRODUÇÃO	6
3. METODOLOGIA	8
4. EPIDEMIOLOGIA.....	9
5. TIPOS DE LESÕES	11
5.1 CONCUSSÃO	11
5.2 CONTUSÃO	11
5.3 LACERAÇÃO	12
5.4 LESÃO AXONAL DIFUSA	13
5.5 HEMORRAGIAS	13
5.6 HEMATOMA SUBDURAL	13
5.7 HEMATOMA EPIDURAL	14
5.8 ISQUEMIA	15
6. LESÃO NEURONAL.....	17
7. RESTAURAÇÃO DO TECIDO NEURAL	19
8. PLASTICIDADE DO SISTEMA NERVOSO	20
9. REPERCUSSÃO SOCIAL	23
10. DISCUSSÃO.....	25
11. CONCLUSÃO.....	27
REFERÊNCIAS.....	28

1. RESUMO

As lesões neuronais são de diferentes tipos e com diferentes consequências. Elas podem ocorrer de forma abrupta – traumas por exemplo –, ou crônicas, como as doenças degenerativas do sistema nervoso central. Fato é que ambas trazem consequências para a vida do indivíduo e para sua família.

A adaptação necessária inicia-se com mudanças simples em casa, mas que trazem grandes repercussões, como o cuidado diário com o paciente. Algumas lesões causam dependência total para as atividades da vida diária, necessitando que haja a adaptação. Conseqüentemente os objetivos deste indivíduo e sua família terá que sofrer ajustes, já que uma parte importante do rendimento familiar será usado para que exista um mínimo de condição de vida digna para ele.

O Sistema Nervoso apresenta algumas formas de tentativa de se adaptar e suprir essa lesão, tentando que haja uma recuperação funcional do que foi perdido com a lesão. Mesmo que essa recuperação seja mínima e lenta, ele passa a se reorganizar eternamente na tentativa de estabelecer essa organização, apresentando uma alternativa estrutural para que ocorra a recuperação parcial ou total da função.

A plasticidade neuronal tem sido uma das linhas de pesquisa mais frequentes e com melhores resultados. A grande capacidade do cérebro de se readaptar para garantir que exista esse reestabelecimento funcional faz com que muitos resultados sejam alcançados. Mesmo lentas e com necessidade de estímulos frequentes, desprendendo grande quantidade de tempo e recursos financeiros inclusive, a longo prazo tem se tornado uma das grandes esperanças para uma melhora do quadro geral desses pacientes.

Como uma forma de apoio a essas famílias e estes pacientes, o Poder Público e a sociedade devem se adaptar. O Poder Público tem a possibilidade e a responsabilidade de ajudar com a adaptação do sistema e locais públicos, como previsto na Lei Federal nº 7.853²³. A sociedade tem a capacidade de aceitar esse indivíduo independente da condição e das necessidades dele, não havendo discriminação e rejeição pela condição que a doença lhe trouxe.

2. INTRODUÇÃO

O Sistema Nervoso Central é responsável por diversas funções de grande importância do nosso organismo, principalmente pelo seu comando e controle. A medula espinhal é responsável pela conectividade entre o centro de todo esse processo, o cérebro, e a ação e repercussão de toda essa informação, músculos, órgãos e glândulas. O cérebro é totalmente responsável pela inteligência, personalidade, humor, memória e pelas características que nos individualizam³.

A origem de tais alterações são várias, dentre elas traumáticas, metabólicas, cerebrovasculares. As lesões traumáticas podem ser concussão, contusão, laceração, lesão axonal difusa. As metabólicas, iônicas. As cerebrovasculares são os hematomas, as hemorragias e as isquemias.

A lesão implica na ausência ou dificuldade nessa transmissão e qualquer que seja o local desta lesão é sinônimo de repercussões (pequenas ou grandes) que levarão a alteração da vida do indivíduo parcialmente ou por completo, podendo chegar a ser desumanizantes. Essas repercussões dependerão do tamanho, local e tipo de lesão e podem tornar o indivíduo completamente dependente de outras pessoas, ou necessitar de adaptações. A família é igualmente atingida, já que também passarão por adaptações em prol deste novo cenário familiar.

Como consequência de lesões o indivíduo apresenta uma mudança de hábitos importante, de forma a readaptar seu dia a dia e suas atividades a essa nova condição. Ele será agora dependente de algumas adaptações dentro de casa e fora dela, para que este possa se locomover, se alimentar, se comunicar. Apresentará alterações no dia-a-dia, nos próprios sonhos. É necessário que todo o seu redor se adapte e que saiba-se não apenas sobreviver, mas sim viver com toda essa alteração.

Essa adaptação traz também uma consequência financeira importante. Uma porção considerável do orçamento familiar passa a ser destinado para esse fim, com o objetivo de que o indivíduo tenha uma vida menos dependente ou com menor dificuldade¹³. O indivíduo passa a necessitar de adaptações por onde for transitar, demandando o Poder Público essas adaptações nas vias públicas – calçadas, rampas, escadarias, meios-fios, faixas de segurança, etc – mas, infelizmente o que se percebe é que os gestores públicos ainda não foram capazes de implementar todas essas adaptações, seja por má administração de recursos ou não¹³, contribuindo para que o paciente com debilidade tenha um cotidiano menos dependente de terceiros que eventualmente devem intervir para que ele exerça, com plenitude, o seu direito

de ir e vir, mesmo se levadas em consideração as limitações a ele impostas por suas lesões. As famílias nem sempre apresentam recursos financeiros e humanos suficientes para toda essa adaptação, fazendo com que o paciente permaneça muitas vezes isolado do convívio em sociedade e também de amigos e familiares.

Os tratamentos disponíveis hoje em dia nos mostram o quão difícil é essa recuperação. Células do Sistema Nervoso Central tem muita dificuldade de regeneração, sendo então de difícil manejo e reabilitação. Os estudos se direcionaram para formas de tratamento como o brotamento axonal, ativação de sinapses dormentes e super-sensitividade de desnervação têm papel importante na recuperação funcional do SNC⁴. Outra base dos tratamentos desenvolvidos hoje reside na tentativa de uma reconexão das fibras nervosas, tendo em vista o não surgimento de células novas, sendo as células-tronco o principal direcionamento dos estudos atuais.

O maior objetivo do tratamento é a reabilitação para que o paciente tenha a maior independência possível nas atividades da vida diária³, que ele tenha capacidade de ter uma vida adaptada e feliz, convivendo então com familiares e amigos como ocorria antes de se tornar um indivíduo sequelado.

É necessário também que o Poder Público tome uma postura ativa em defesa destes pacientes, conforme previsto na constituição²³. Eles necessitam de transportes adequados, vias adequadas e locais públicos adequados e adaptados para essa ressocialização. Tratá-los como “coitados” e “incapazes” seria negar-lhes o exercício da cidadania. Essas pessoas demandam condições diferenciadas para viverem com a dignidade pela qual lutaram e continuam lutando.

3. METODOLOGIA

O presente estudo consistiu em análise de artigos obtidos da base de dados CAPES, Scielo e PubMed. Foram pesquisadas publicações a partir de termos como “injury”, “lesão”, “neuroplasticity” entre outros relacionados ao tema do trabalho com data de até 20 anos. Não houve distinção sobre a área de atuação profissional dos autores.

Foram excluídos todos os artigos que incluíam pacientes pediátricos ou gestantes. Artigos com pacientes portadores de doenças crônicas e/ou degenerativas, como “Alzheimer”, “Parkinson” ou “Esclerose Lateral Amiotrófica – ELA” foram excluídos.

Os critérios de inclusão foram definidos previamente, como estudos em adultos ou idosos e redigidos em inglês ou português.

4. EPIDEMIOLOGIA

As lesões cerebrais variam sua incidência de acordo com a idade. O TCE (Traumatismo Crânio Encefálico) tem uma variabilidade importante. Nos EUA apresentam uma incidência de 538,2 casos para cada 100.000 habitantes, o que ocasionou cerca de 1,5 milhões de novos casos.² Estima-se que cerca de 1,5 milhão de norte-americanos sofram algum grau de TCE, sendo que cerca de 50 mil evoluem a óbito e o dobro disso apresentam algum tipo de seqüela¹¹.

As causas de TCE mais comuns variam de acordo com a idade. O que nos chama a atenção é que as agressões estão presentes nas causas mais comuns em várias faixas etárias. No Brasil, sabemos que o TCE é a principal causa da morte em crianças maiores de 5 anos e que nos adolescentes são responsáveis por mais de 50% dos óbitos². O aumento da longevidade na população faz com que aumente a frequência de TCE secundário a quedas e consequentemente aumente o gasto anual com essa faixa da população¹³.

O TCE geralmente é resultado de um trauma, impacto e aceleração e desaceleração. Como consequência ocorre a compressão do tecido cerebral contra a calota craniana, podendo levar ao aparecimento de hemorragias ou edemas¹¹. As lesões aparecem tanto no ponto de impacto quanto em outras localidades cerebrais. Isso se deve ao impacto contra lateral que ocorre neste tipo de lesão. Esse mecanismo explica porque as seqüelas são tão variadas no pós TCE.

O AVE é definido como um comprometimento neurológico que tem como origem uma interrupção súbita do fluxo cerebral. Hoje o AVE é a principal causa de incapacidade no adulto⁶ e a terceira causa de morte¹¹ no mundo. Segundo a OMS, em 2005, houveram 5,7 milhões de mortes no mundo, totalizando cerca de 10% das mortes e cerca de um terço daquelas ocorridas em pacientes com mais de 70 anos. (World Health Organization [WHO], 2006)⁶. É mais comum em homens do que mulheres, com exceção das faixas etárias mais avançadas¹¹. Fato este que pode ser explicado pela estimativa de vida mais prolongada das mulheres. Estima-se que a cada ano ocorram cerca de 700 mil novos casos de AVE em todo os Estados Unidos, o que significa um acidente vascular encefálico a cada 45 segundos⁷. Algo entre 50 e 70% dos casos de AVE apresentam algum tipo de seqüela²¹, sendo que muitas delas culminam com a necessidade de terceiros para a realização de atividades da vida diária⁶. As lesões consideradas graves correspondem a cerca de 9,9% e as leves cerca de 15,5%. No Brasil, a incapacitação é maior quando a faixa etária é acima dos 50 anos¹³. Em 2014, esteve entre as três principais causas de morte e incapacidade no mundo¹⁹. Existem estudos sobre a

incidência do AVE que relatam aumento da prevalência deste em paciente com história de traumatismo crânio encefálico. Em geral, observa-se que pacientes com história prévia de TCE apresentam maior ocorrência de AVEs e que apresentam maior mortalidade no quadro pós-AVE⁵. Em estudo realizado em Benin, pacientes com quadro de AVE apresentaram mortalidade de cerca de 40% pós internações⁶. Observou-se também que a dependência de terceiros foi proporcionalmente maior com a idade e que esta dependência aumentou com o passar do tempo e que não apresenta relação com o sexo^{7,13}. E a incapacidade dos pacientes diminuiu com o passar do tempo naqueles que realizaram reabilitação regular. As sequelas mais comuns estão relacionadas com a linguagem, orientação espacial, memória e funções executivas⁷. Cerca de 60% dos pacientes com AVE apresentam algum tipo de sequela ou dependência de terceiros um ano após o evento, mas esse valor diminui consideravelmente para cerca de 33% naqueles avaliados três anos após o evento⁶. Nos casos de AVE isquêmicos esse valor se altera um pouco, sendo cerca de 40% no primeiro caso e por volta de 30% no segundo caso. Nos casos de AVE hemorrágicos esse número aumenta assustadoramente. Estudos demonstram que cerca de 75% dos pacientes apresentam algum tipo de dependência de terceiros após um ano do evento.

Observa-se que pacientes obesos apresentam uma maior incidência de eventos tromboembólicos, e conseqüentemente maior quantidades de AVEs. A obesidade não só predispõe a ocorrência destes como diminui a capacidade funcional do paciente, levando este a uma pior recuperação pós evento⁶. O AVE tem a possibilidade de tratamento com trombolíticos, desde que seja abordado com até 3 horas do ictus. Esse tipo de tratamento tem se mostrado eficaz quando aplicado dentro dessa janela pós injúria.

Algumas evidencias mostram que a ocorrência de pequenos AVEs e de isquemia cerebral focal pode ser muito mais comum do que se pensa¹¹. Uma das justificativas seria o envelhecimento da população. Uma boa parte dessas ocorrências não apresentam sequelas de forma isolada, porém o somatório de ocorrências faz com que o paciente apresente algum tipo de sequela.

É necessário observar que a presença de coagulopatia é sinal de pior prognóstico⁵. Não existe porém, uma explicação para essa ocorrência, se é a própria coagulopatia ou se é seu tratamento, no qual é usado plasma, fator VIIa e concentrado de complexo de protrombina.

5. TIPOS DE LESÕES

É definido como lesão cerebral a descontinuidade de axônios seja ela de neurônios centrais ou periféricos¹². As lesões cerebrais podem ser classificadas em primárias e secundárias. As **primárias** são aquelas lesões que ocorrem no momento do trauma ou do acidente. As lesões **secundárias** são aquelas que ocorrem em momentos seguintes, tardios ao trauma.

As lesões podem também receber a classificação segundo a sua extensão: focais ou difusas. As lesões **focais** são lesões que requerem baixa energia cinética. É composta pelos hematomas (intra ou extracerebrais) ou por áreas de isquemia, que acometem apenas uma área cerebral¹⁵. As lesões **difusas** são aquelas lesões que acometem o cérebro como um todo. São lesões que necessitam de uma força de rotação do encéfalo dentro da caixa craniana.

5.1 CONCUSSÃO

É definida pela American Academy of Neurology como uma “alteração induzida por trauma que podem ou não estar relacionada com a perda de consciência”. É um tipo de lesão cerebral leve. Ocorre por alteração no movimento da cabeça (Fig.01). O quadro neurológico característico inclui início instantâneo de disfunção neurológica transitória, incluindo perda de consciência, parada respiratória temporária e perda dos reflexos – a recuperação neurológica é completa – a explicação fisiológica dessa súbita alteração já é bastante conhecida e descrita: ocorrem diferentes reações bioquímicas e fisiológicas, como por exemplo, a despolarização secundária a fluxos iônicos através da membrana mediados geralmente por aminoácidos excitatórios, depleção de trifosfato de adenosina (ATP) mitocondrial, e alterações na permeabilidade vascular¹.

5.2 CONTUSÃO

É um tipo de lesão associada à uma lesão parenquimatosa direta do cérebro por transmissão de energia cinética e alterações análogas às vistas nos tecidos moles (Fig.01). É composta por áreas de hemorragia peri vasos cerebrais de pequeno calibre e de tecido cerebral necrótico¹⁵. As regiões mais comuns de ocorrerem correspondem aos locais mais frequentes de impacto direto e às regiões superpostas a uma superfície interna irregular e áspera do crânio, como os lobos frontais ao longo dos giros orbitais e os lobos temporais. As contusões

são menos frequentes em lobos occipitais, tronco cerebral e cerebelo. As contusões vistas em corte em forma de cunha, com a base ampla voltada para a superfície e centrada no ponto de impacto. Histologicamente, há evidências de edema e de hemorragia (pericapilares geralmente) nos estágios precoces e o extravasamento de sangue se estende pelo tecido nas horas subsequentes¹.

As contusões são causas frequentes de ocorrência de micro-trombos no sistema nervoso central (SNC), que ocluem veias e artérias provocando acidentes vasculares cerebrais adjuntos⁵.

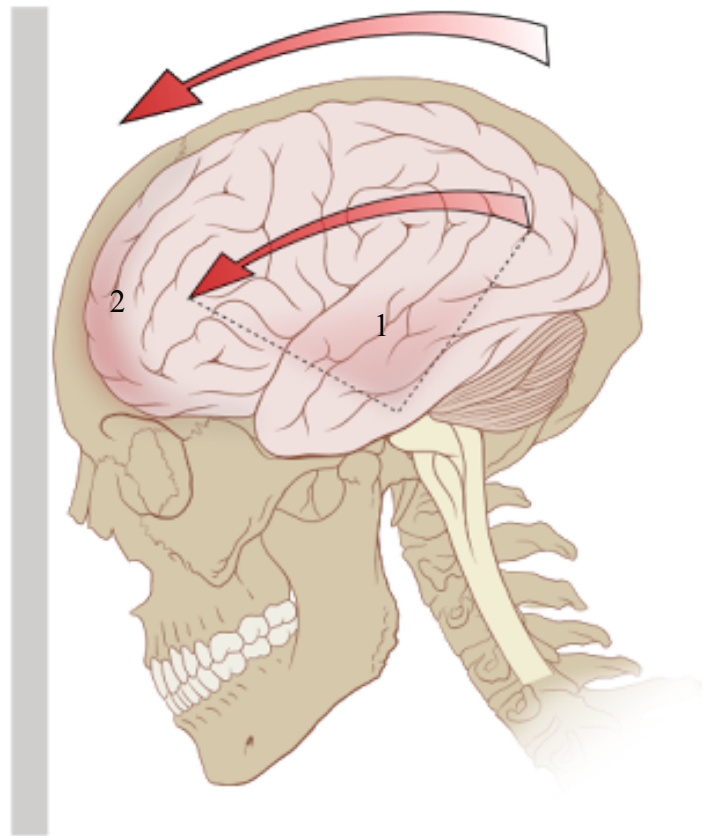


Figura 01: Movimento da cabeça causando: 1. Concussão e 2. Contusão¹⁷

5.3 LACERAÇÃO

É um tipo de lesão associada à uma lesão parenquimatosa direta do cérebro por penetração de um objeto e esgarçamento de um tecido¹. Ocorre o rompimento do tecido cerebral, e costuma ser consequência de fraturas na calota craniana.

5.4 LESÃO AXONAL DIFUSA

São lesões que acometem os axônios neuronais. Ocorre um estiramento axonal secundário à rotação do encéfalo durante o momento do trauma¹⁵. As forças mecânicas lesam a integridade do axônio no nódulo de Ranvier, com alterações subsequentes no fluxo axoplasmático. Ocorrem principalmente no corpo caloso, as áreas hipocâmpais e o tronco cerebral ao longo dos pedúnculos cerebrais, braços conjuntivos, colículos superiores e formação reticular profunda. Achados microscópicos incluem tumefação axonal (indicativo deste tipo de lesão) e lesões hemorrágicas focais. No aspecto histológico ocorre uma ampla e frequente assimetria na distribuição de tumefações axonais que aparecem nas primeiras horas após as lesões e podem persistir por longos períodos. Há também um aumento no número de micróglias nas áreas relacionadas do córtex cerebral e, subsequentemente, degeneração dos tratos fibrosos envolvidos.

Nos casos de lesão axonal difusa, a tomografia computadorizada pode ser normal, ou apresentar pontos pequenos hemorrágicos nas proximidades dos núcleos da base¹⁵.

5.5 HEMORRAGIAS

Ocorrem em consequência de uma lesão vascular, sendo muito comum secundária a traumas e a fraturas do crânio. As hemorragias levam aos hematomas, que tem sua classificação dependendo da posição anatômica do vaso lesionado. O sangue extravasa para um dos compartimentos existentes dentro da calota craniana: epidural, subdural, subaracnóideo e intraparenquimatoso. Pode ocorrer ainda a formação de uma fistula arteriovenosa, situação esta vista quando ocorre a lesão traumática da artéria carótida¹.

O AVE (Acidente Vascular Encefálico) hemorrágico corresponde a cerca de 20% dos casos e se caracteriza pelo rompimento e extravasamento de sangue em qualquer região do tecido cerebral¹³. Pode ser consequência de um traumatismo grave, podendo sangrar para diversos compartimentos intracranianos.

O extravasamento de sangue provoca uma laceração do parênquima cerebral e sua compressão, levando às lesões⁶.

5.6 HEMATOMA SUBDURAL

Está diretamente associado ao mecanismo de aceleração e desaceleração no trauma¹⁵. Quanto mais energia envolvida no trauma, maior o tamanho do hematoma.

O espaço subdural é aquele existente entre a dura-máter e a aracnoide. Geralmente o sangramento de origina da laceração das veias pontes, localizando-se então mais comumente nas partes laterais dos hemisférios cerebrais (Fig. 02).

É um tipo de lesão que aparece com frequência em idosos. Este fato se explica pela natural atrofia do parênquima cerebral, fazendo com que o cérebro apresente uma maior mobilidade no Líquido Cefalo-Raquidiano (LCR) e aumente o espaço disponível para o acúmulo sanguíneo. Nas crianças é mais explicado pela fragilidade das paredes dos vasos, facilitando então o seu rompimento¹.

Os hematomas formados por pequenos sangramentos podem não apresentar sintoma algum e serem reabsorvidos espontaneamente pelo organismo. Quando são hematomas grandes, e que apresentem repercussão neurológica, podem apresentar, indicação de abordagem cirúrgica. Os sintomas mais comuns que indicam a drenagem cirúrgica são vômitos persistentes, cefaleias intensas, confusão mental, alterações de memória e paralisia, mesmo que leve, do lado oposto àquele da presença do hematoma.

5.7 HEMATOMA EPIDURAL

O espaço epidural é aquele compreendido entre a dura-mater e a superfície da calota craniana. Quando ocorre o acúmulo de sangue neste espaço, temos o hematoma epidural (Fig.02). Um dos fatores que favorece o aparecimento destes hematomas é que existem muitas artérias na dura-máter, e estas artérias são frequentemente laceradas nas fraturas de crânio. Temos que lembrar também que nas crianças os ossos do crânio não se encontram totalmente fundidos, e como consequência disso, podemos ter laceração de artérias secundária a trauma, sem a presença de fratura óssea¹.

A pressão existente nas artérias é maior do que aquela existente nas veias, e por isso, explica-se a maior velocidade do extravasamento sanguíneo quando ocorre a lesão dessas estruturas. A presença do sangue é irritativa à dura-máter, provocando diferentes sintomas, como cefaleia (aguda), e confusão mental, parestesia, sonolência (tardias).

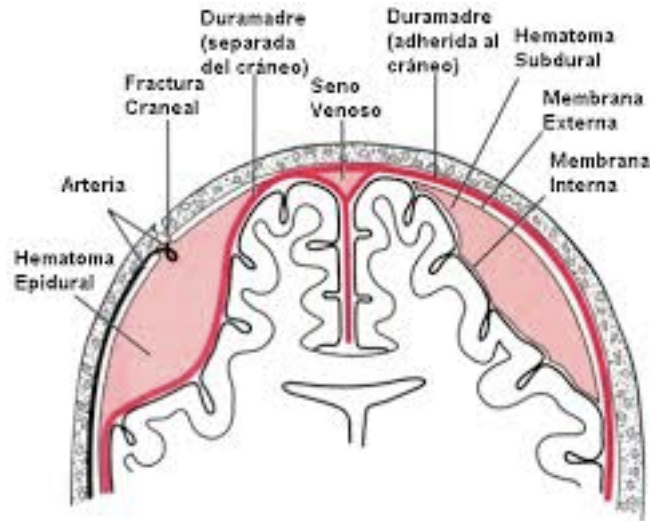


Figura 02: Esquema explicando o hematoma epidural à esquerda e o hematoma subdural à direita¹

5.8 ISQUEMIA

Ocorre uma interrupção ou diminuição drástica do fluxo sanguíneo normal do tecido cerebral¹¹. Pode ser transitória ou permanente. O AVE isquêmico corresponde a cerca de 80% dos casos e se caracteriza por um coágulo ou por uma interrupção do fluxo sanguíneo¹³. Essa ausência de fluxo sanguíneo provoca um quadro de hipóxia que origina uma diminuição da quantidade de metabólitos no tecido, que permitem que este sobreviva⁶. A extensão da lesão depende do tempo de interrupção do fluxo, de qual foi a via interrompida e qual foi a velocidade da interrupção. Depende também da quantidade de neurônios piramidais acometidos⁶. Existem dois tipos de isquemia: a global e a focal¹.

* Isquemia cerebral global: redução global da perfusão cerebral. Ocorre em situações como parada cardíaca, choque e hipotensão severa. Ocorre morte neuronal generalizada.

* Isquemia cerebral focal: ocorre em uma determinada área do cérebro, que pode ser por uma doença de grande vaso (trombose ou embolia) ou por uma doença de pequenos vasos (vasculite e oclusão secundária).

São várias as causas da isquemia cerebral, sendo a parada cardiorrespiratória, a oclusão de vasos cerebrais e extracerebrais e longos períodos de hipotensão sistêmica as causas mais comuns¹¹. Pode ocorrer também nos casos de TCE devido ao esmagamento pela lesão contra-lateral ao impacto.



Figura 04: interrupção do fluxo sanguíneo na vascularização cerebral²¹

6. LESÃO NEURONAL

Sabe-se bem que o neurônio é uma célula com pouca capacidade de recuperação e/ou regeneração. Apesar disso é sabido também que o tecido nervoso tem a capacidade de criar novos caminhos e conexões para que seja suprida alguma alteração no trajeto original das sinapses nervosas. Esse reestabelecimento funcional ocorre principalmente por brotamento e sinaptogênese reativa⁴. A presença de junções comunicantes (presença de sinapses elétricas) aumenta durante as lesões neuronais¹⁶.

Um dos reguladores desse processo de brotamento parece ser a presença de fatores tróficos, que são pequenas proteínas que tem a função de estimular o crescimento e desenvolvimento de células e tecidos através de receptores específicos. Um grupo desses fatores são as neurotrofinas que são substâncias semelhantes aos fatores de crescimento do nervo (FCNs). Os FCNs juntamente com fatores neurotróficos ciliares (FNCs) e fatores neurotróficos derivados de linhas celulares gliais (FNDGs) promovem esse efeito trófico nas células neuronais.

A liberação em demasia de glutamato e a superativação dos receptores do glutamato são mecanismos que levam à morte neuronal¹⁶.

A lesão mais importante e impactante do neurônio é justamente sua secção total. Quando isso ocorre, o axônio perde contato como corpo neuronal e conseqüentemente com seu metabolismo, deixando de receber as substâncias básicas para o seu desenvolvimento e sobrevivência. Quando essa interrupção de informações e suprimento acontece, ocorre a degeneração do axônio e terminações nervosas da região pós lesão. A membrana celular perilesão tem a capacidade de regeneração com o intuito de diminuir a perda do axoplasma, numa tentativa de manutenção da estrutura e da função celular. Como resposta a esse processo, ocorre um processo inflamatório, levando a um edema regional. A interrupção deste suprimento e a conseqüente interrupção das informações na cadeia neuronal, faz com que os próprios neurônios escolham entre atrofiar ou degenerar. A partir deste processo é que se sabe qual é a extensão da lesão, podendo ser local ou com extensão de um feixe neuronal, explicando então o aparecimento de efeitos a distância das lesões originais.

A zona do trauma é aquela em que ocorre a lesão neuronal. É nessa região em que ocorre a mais rápida degeneração neuronal, devido à lesão direta celular. E posteriormente a esse processo, ocorre então um movimento para a limpeza da região, com ação intensa de macrófagos e células gliais⁴.

Após alguns dias da ocorrência do trauma, apresenta-se uma reação retrógrada que é observada no corpo celular, espalhando para toda a estrutura neuronal, desde a base da célula até a junção corpo celular-axônio. A degeneração de todas as sinapses no local da lesão ocorre em cerca de 15 dias. Já a necrose de todo o segmento distal neuronal (Degeneração Walleriana) ocorre num período de até 2 meses⁴.

Após a secção, alguns axônios tentam se regenerar, na expectativa de suportar o crescimento (desenvolvimento) de um novo axônio⁴. A principal destas ações é a cromatólise, que é a dissolução da cromatina durante o processo de divisão celular. A cromatólise tem a capacidade de promover diversas ações na região traumatizada que permitem que o neurônio suporte uma possível regeneração axonal. Porém algumas células não possuem cromatólise, como as células de Purkinge no cerebelo⁴. A intensidade desse processo de cromatólise depende da idade do neurônio e da sua localização. Lembrando sempre que células mais jovens apresentam uma capacidade maior de regeneração, e a partir daí, apresentam uma maior atividade desse processo.

7. RESTAURAÇÃO DO TECIDO NEURAL

Após a lesão de qualquer estrutura do sistema nervoso, iniciam-se alterações nas execuções de suas tarefas, seja com alteração de sensibilidade, dor ou alteração motora. As alterações são divididas basicamente em dois grupos: 1) Lesão das células propriamente ditas e 2) Lesão nas células sadias, secundárias à lesão principal⁴.

A lesão neuronal causa um grau importante de isquemia na célula e nas células ao seu redor, portanto o reestabelecimento deste aporte de oxigênio é tido como o primeiro sinal de que a restauração neuronal. A hipóxia causa um aumento da concentração de K^+ extracelular e conseqüentemente, o neurônio não conseguirá ser despolarizado. Com a falta de oxigênio disponível, a bomba de Na^+/K^+ ATPase não funcionará, o que impedirá a volta do K para dentro da célula, o que desencadearia a despolarização. A restauração da oxigenação permite que a concentração do K^+ seja a desejada e conseqüentemente o neurônio adquira novamente a capacidade de transmissão do impulso nervoso. A regeneração é gradual e não significa recuperação motora a nível do que era anteriormente à lesão, o que demonstra que o SNC apresenta uma grande capacidade adaptativa, visto que a recuperação é justamente uma adaptação dos movimentos residuais.

Existem várias formas de recuperação do SNC. O **brotamento** é a capacidade do SNC de criar vias colaterais às existentes com o intuito de aumentar a rede de inervação e recuperar áreas lesionadas⁴. Ocorre principalmente a partir de axônio terminais. Já foi identificado em SNP e SNC. Esse processo tem a capacidade de restaurar circuitos danificados. A **regeneração axonal** é um processo complexo. Ele depende de vários fatores físicos e químicos⁴. Essa regeneração pode ser regulada pela própria regulação da célula como pelo ambiente⁴.

8. PLASTICIDADE DO SISTEMA NERVOSO

O sistema nervoso tem uma capacidade de adaptação muito importante: a neuroplasticidade. Diante da dificuldade de transmissão do impulso nervoso, seja por lesão ou por qualquer forma de interrupção desta informação, o SNC tem a capacidade de se adaptar à nova condição. Ocorrem então criação de novas sinapses, principalmente oriundas do axônio neuronal.

Essa adaptação ocorre como resposta à estímulos, sejam eles intrínsecos ou extrínsecos, mas que provoquem uma reorganização da estrutura do tecido nervoso. Essa organização abrange restabelecimento de conexões, estrutura e funções⁸. Os mecanismos mais comuns envolvidos nesse processo são o rearranjo e a formação de novas sinapses¹⁰.

O organismo cria formas de reestabeler a conexão entre o neurônio lesionado e o neurônio pós sináptico. Isso pode correr pela criação de novos filamentos de comunicação, pela reconexão das fibras lesionadas e uma remodelação do circuito neuronal¹². Pessoas que apresentaram grandes lesões no tecido cerebral e passaram por estimulação dirigida apresentaram importantes melhoras pelo dano previamente causado. Estímulos estes, diários, intensos e persistentes. Como resposta, o tecido cerebral sofre um rearranjo, ocorrem novos caminhos para ocorrência de estímulos e conseqüentemente adaptações para execução de funções antes perdidas.

A capacidade do organismo em se reorganizar e regenerar depende de vários fatores. Dentre eles a idade do paciente, a origem da lesão, o local e o tipo de lesão e qual é a distância entre as partes da lesão. Lesões com menos de 2 cm são lesões consideradas capazes de regeneração, já as lesões com distância maior do que 4 cm a chance de regeneração é praticamente inexistente. A taxa de regeneração do neurônio é de 2-3mm/dia¹².

Não ocorre porém a recuperação do tecido lesado. Este permanece incapacitado de apresentar transmissão ou formação de estímulos. Esse ganho de função caracteriza a neuroplasticidade como adaptativa, porém não deve ter essa denominação quando o ganho for compensatório⁸.

O rearranjo a nível molecular ocorre devido a ocorrência da plasticidade a longo prazo, que pode ser então dividida em duas linhas distintas de ação, a “potencialização a longo prazo” (LTP), que consiste no aumento constante da força sináptica com estimulação da sinapse de alta frequência. A outra linha de ação é a “depressão de longa duração” (LTD) que é a estimulação de baixa frequência e depende diretamente da ativação de receptores como o NMDA e a internalização de receptores como o AMPA¹⁰.

O glutamato é o neurotransmissor mais frequente no tecido cerebral, sendo então seus receptores muito importantes para que ocorra o processo de plasticidade⁹. Com isso os receptores para glutamato estão intimamente envolvidos com o processo de neuroplasticidade.

O receptor AMPA se liga ao glutamato provocando uma entrada maciça de Na⁺ para o interior celular ativando então os receptores NMDA¹⁰. Para que o LTP se mantenha, é necessário manter o receptor AMPA na membrana celular¹⁰.

Porém essas não são as únicas moléculas envolvidas no processo de plasticidade. Proteínas e receptores se combinam para que todo esse processo se desenvolva. No quadro abaixo estão listados algumas delas, juntamente com suas funções básicas.

Molécula	Tipo de Molécula	Ativado por	Ação na Plasticidade
Receptor AMPA	Receptor de Glutamato	Canal de Ligação do Glutamato	O receptor AMPA se liga ao glutamato
NMDA	Receptor de canal de Glutamato	Liga-se ao receptor de Glutamato	Quando ocorre a despolarização da membrana pós-sináptica, os íons atravessam os receptores AMPA, principalmente o Ca ²⁺ que promovem a indução da LTP e LTD.
Caspase-3	Proteína Capase	-	Ativa AKT
AKT	Proteína Cinase B (PKB)	PBK	Ativa a forma fosforilada de GSK-3 (forma-se no neurônio pós sináptico)
PPI	fosfatase	Cálcio	Apresenta papel importante na LTD, pois melhora a GSK-3 e induz a LTD
'Hipocalcina'	proteína de ligação do Cálcio	Cálcio	Ativa o complexo NSI-AP2 (neurônio pós sináptico) que leva à internalização do receptor AMPA para que seja possível expressar LTD.
PI3K	Proteína Cinase	Cálcio	Ativa AKT. A molécula GSK-3 inibe a internalização de AMPA, o que mantém a LTP
Glutamato	Neurotransmissor	Lançado por mudança no potencial de membrana	Neurotransmissor produzido no neurônio pré sináptico e é então liberado para a fenda sináptica. Liga-se a receptores de glutamato localizados na membrana pós sináptica.

Tabela 01: diferentes moléculas e suas ações na plasticidade¹⁰

Existem alguns diferentes tipos de neuroplasticidade conhecidas. A modalidade mais estudada é aquela que estuda e desencadeia a LTP. Os neurônios pré sinápticos liberam neurotransmissores específicos⁹. A presença dos receptores (AMPA e NMDA) provoca um

influxo de cálcio para dentro da célula e conseqüentemente aumentam a intensidade dos sinais (LTP)⁹.

Outra categoria é a mudança na forma do dendrito do neurônio pós sináptico (Fig. 03). O aumento da área da cabeça do dendrito permite que ele receba uma quantidade maior de impulsos e estímulos, aumentando também a potência do impulso gerado⁹.

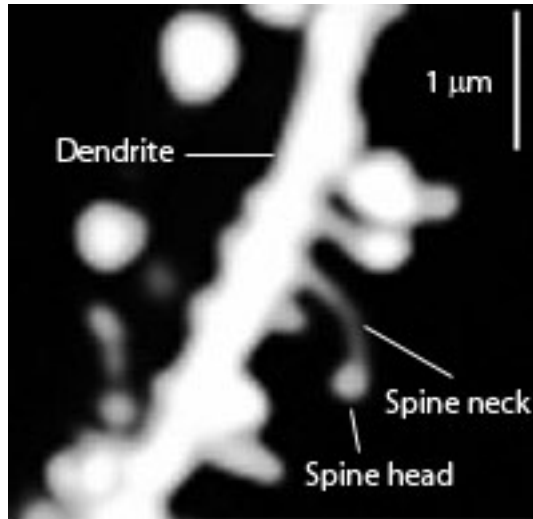


Figura 03: Mudança da forma do dendrito pós sináptico⁹

9. REPERCUSSÃO SOCIAL

Os pacientes sequelados de acidentes, traumatismos e doenças do SNC apresentam um grande trajeto de recuperação e adaptação. Durante esse processo e após ele o indivíduo passa por diversas dificuldades no dia-a-dia, desde a emocional com a aceitação das próprias limitações quanto logísticas devido à não adaptação das vias sociais, espaços públicos e privados. Certamente a maior barreira é a aceitação da nova condição pelo indivíduo sequelado. Como consequência dessas dificuldades de aceitação e de adaptação, o indivíduo tende a entrar em um processo de isolamento social e todo que a vida em sociedade possa lhe proporcionar. A perda desta independência trás consigo consequências incalculáveis¹⁸.

O caminho percorrido pelo indivíduo sequelado para que se retome as atividades comuns do dia-a-dia, como as de qualquer outra pessoa sem as suas limitações é longo e árduo²¹. A falta de conhecimento e entendimento da população em geral faz com que seja bastante tortuoso o caminho, porém a falta de condições ambientais e estruturais é exatamente o maior desafio. Vias públicas não adaptadas, veículos públicos não adaptados, e principalmente a sociedade e a estrutura física na qual ela está inserida não foram adequadamente preparadas para absorver e permitir a convivência com essas pessoas sequeladas por acidentes neurológicos, apesar de o Ministério da Saúde apresentar como um direito do paciente vítima de AVE²².

Toda e qualquer adaptação necessária para que esse indivíduo tenha uma vida normal, como cadeiras, camas, veículos adaptados, apresentam um custo muito elevado, sendo na maioria das vezes inviável de serem adquiridos. Necessitam também de uma equipe multidisciplinar para que tenha a assistência adequada para essa recuperação. Essa equipe deve conter fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, assistentes sociais, etc¹⁸. E se não bastasse, pacientes com sequelas motoras e de movimento também tem muita dificuldade em adquirir roupas e calçados adequados e adaptados.

Estatisticamente sabe-se que pacientes com maior renda mensal apresentam melhor recuperação do que aqueles com menor capacidade financeira⁶. Isso reflete o quão oneroso é esse tratamento. Tratamento este que está também disponível no sistema público, contudo os pacientes não conseguem inserção em tempo hábil para uma boa resposta à terapêutica aplicada, muitas vezes em razão da própria burocracia do estado, e outras vezes pela própria falta de recursos financeiros em destinar mais recursos a outros pacientes que venham a necessitar deste tipo de tratamento. Estudos demonstram que a grande recuperação funcional

dos pacientes ocorre nos primeiros três meses, por isso esta demora na reabilitação é tão prejudicial ao paciente⁷.

Visto o quão importante é a reabilitação, é necessário um investimento e uma estimulação maciça para que os pacientes realizem esta parte do tratamento. Para aqueles que estão inseridos neste tipo de programa²² apresentam melhora significativa da dependência de terceiros e em funções básicas como controles de esfíncteres e movimentação de membros.

Outra consequência visível e que dificulta essa readaptação é a ocorrência de confusão residual pós lesão.

10. DISCUSSÃO

As lesões cerebrais são inúmeras e originadas de muitas formas com diferentes repercussões. As mais comuns são o AVE e o TCE e trazem diversas sequelas aos pacientes.

O AVE tem três tipos principais: a hemorragia subaracnóidea, a hemorragia intraparenquimatosa e a isquemia cerebral¹¹, sendo a maioria deles de origem isquêmica, cerca de 80%¹³. As reduções prolongadas de fluxo cerebral, diminuem a carga oferecida de oxigênio e de glicose. O neurônio não armazena glicose e a sua falta leva a um acúmulo de substâncias tóxicas. Se esse processo não for interrompido – por um processo que chamamos de trombólise, ocorrerá um stress metabólico, distúrbios hidroeletrólíticos e a morte celular. Se a abordagem desse processo for feita de forma rápida – máximo de 4,5 horas, pode-se evitar o aparecimento de sequelas.

Os déficits aparecem de forma imediata no quadro de AVE, seja ele hemorrágico ou isquêmico, e a recuperação pode ser lenta ou então irrecuperável. A grande maioria das recuperações ocorrem nos primeiros 90 dias após o ictus. Se neste período não houver essa melhora, a chance de o paciente permanecer com sequelas até o final da vida são enormes. E as funções mais susceptíveis para ocorrência dessas lesões são a linguagem, memória, orientação, atenção e função executiva.

O AVE isquêmico apresenta a opção do tratamento de trombolise que é feito com a alteplase. Essa intervenção deve ocorrer em até 4,5 horas do início do ictus. Existe um risco de sangramento, mas é uma das únicas forma de tratamento, e das que apresentam melhor resultado¹⁴.

No caso do TCE, ocorre em sua maioria entre adultos-jovens ou idosos. O aumento da idade média faz com que a frequência de lesões como consequência de quedas aumenta a cada dia. A lesões acontecem diretamente do trauma ou pela lesão contralateral e trazem grandes transtornos para o paciente e para sua família.

Com o aumento da frequência de lesões, seja ela de que natureza for, faz com que os custos também aumentem. O gasto médio de um paciente em tratamento agudo é de cerca de 30 mil dólares⁷. E esse valor se torna incalculável quando se multiplica pelos novos casos anuais. O custo acumulado com pacientes com sequela decorrente do TCE chega a 56,3 milhões de dólares nos EUA¹¹.

Diversos tratamentos estão sendo estudados para a abordagem de possíveis sequelas antes que estas se consolidem no SNC. A trombólise tem sido usada com frequência e apresenta bons resultados. A grande dificuldade é que ela deve ser realizada em até 3 horas do

início dos sintomas, e muitas vezes o paciente não chega até o serviço de referência capacitado para a realização deste procedimento.

Outra forma de tratamento em estudo baseiam-se na neuroplasticidade para que se tenha resultados satisfatórios. A plasticidade pode ocorrer de diversas formas como aumento da intensidade ou do número de impulsos nervosos. Complexas relações entre receptores favorecem a estimulação sináptica, aumentando a qualidade e quantidade do impulso nervoso. Variados complexos proteicos são responsáveis por esse aumento de intensidade, relacionados com LTP⁹. Os ganhos só podem ser atribuídos ao tratamento se houver um ganho compensatório, ganho de função⁸.

Mesmo com pequenas sequelas, esses pacientes enfrentam a mesma dificuldade: se adaptar a essa nova vida. A sociedade não se encontra preparada para receber essa parcela da população e muito menos encontra-se adaptada para tal. Deve-se estudar maneiras para que estes pacientes tenham a capacidade de retornar ao convívio com a sociedade, apesar das sequelas que as doenças podem trazer.

11. CONCLUSÃO

As lesões neuronais se tornam cada vez mais frequentes, seja pelo estilo de vida adotado pelos jovens, seja pelo aumento da expectativa de vida. Não importa o motivo, o que importa é que essa tendência trará consequências para o dia a dia do ser humano e conseqüentemente de sua família, amigos e pessoas que o cercam.

A ocorrência de uma lesão no sistema nervoso central, seja ela degenerativa, ou traumática muda a vida de qualquer um. Muda as atitudes, modifica os sonhos e os objetivos.

A sociedade em geral não está adaptada e nem preparada para conviver com essas pessoas, e muitas vezes não está disposta a se adaptar a essas mudanças. Essa adaptação deve começar pela aceitação das diferentes necessidades do outro e pela diferente realidade do outro, partindo daí para uma adaptação do ambiente, do dia-a-dia e do restante das atividades diárias do indivíduo.

O governo e as autoridades devem fazer sua parte neste processo, permitindo que existam condições para que este indivíduo conviva com o restante da sociedade. Adaptando meios de transporte, vias públicas, etc. Mas é necessário investimento e vontade de que esses indivíduos sejam realmente inseridos em um contexto social.

REFERÊNCIAS

1. ROBBINS e CONTRAN, *Patologia Clínica*, 7ª edição
2. RUY, E.L., ROSA, M.I., *Perfil epidemiológico de pacientes com traumatismo crânio encefálico*, 2011
3. CAPLAN, Louis R., *Caplan's stroke: a clinical approach*, 4ª edição, Philadelphia, Elsevier Inc., 2009
4. VILLAR, F. A., *Alterações Centrais e Periféricas Após Lesão do Sistema Nervoso Central. Considerações e Implicações para a Prática da Fisioterapia*, Revista Brasileira de Fisioterapia, 1997
5. MESCHIA, James F., *Traumatic brain injury and stroke*, Academic OneFile, 2014
6. GNONLONFOUN, D.D., et al., *Stroke after Hospitalization: Assessment of Functional Prognosis through Disability and Dependency in CNHU-HKM*, Benin, 2014. *Neuroscience & Medicine*, 5, 139-148.
7. HEBB, A. I. O., Brandmanm D., Shankar, J., Hebb, A. O., *Visualizing Recovery of Cognitive Function in Stroke*, *Journal of Behavioral and Brain Science*, 2013
8. SPITZER, M., *Harnessing neuroplasticity for clinical applications*, *Brain: a Journal of Neurology*, 2011
9. Searching for the mind. Disponível em <http://jonlieffmd.com/blog/another-form-of-neuroplasticity-by-switching-glutamate-nmda-subunits>, acesso em 03 de dezembro de 2015
10. BORDAS, C. M., *Neuroplasticity, Bachelor's Thesis*, Universitat Autònoma de Barcelona, Junho, 2013
11. BRAMLETT, H. M., Dietrich, W. D., *Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: Similarities and differences*, *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 2004
12. *Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration*, 2007
13. GINDRI, G., Argimon, I. I. L., Fonseca, R. P., *O cuidado após um acidente vascular cerebral: reflexões do indivíduo à saúde pública*, Grifos, julho/2010
14. Primeiro Consenso Brasileiro para Trombólise no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo, publicado pela Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, 2002
15. ANDRADE, A. F. et al, *Mecanismos de Lesão Cerebral no Traumatismo Cranioencefálico*, Revista da Associação Médica Brasileira, 2009

16. YOUNGFU, W. et al, *Neuronal Gap Junction coupling is regulated by glutamate and plays critical role in cell death during neuronal injury*, The Journal of Neuroscience, 2012
17. Disponível em <www.homehospital.com.br>, com acesso em 03 de dezembro de 2015
18. SILVA, E. J. A., *Reabilitação pós AVC*, Mestrado Integrado em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 2010
19. BRASIL. *Manual de Condutas Médicas / Instituto para o desenvolvimento da saúde*. Universidade de São Paulo. Ministério da Saúde. Brasília, 2001
20. TAVARES, S. M. S., OLIVEIRA, I. R. S., *O cuidado de enfermagem no paciente com Acidente Vascular Cerebral em ambiente intra-hospitalar*,
21. SOARES, H.Q. *Atuação do enfermeiro ao paciente com acidente vascular cerebral*, 2007.
22. Ministério da Saúde, *Diretrizes de Atenção à Reabilitação de Pessoa com Acidente Vascular Cerebral*, Brasília, 2013
23. Lei Federal numero 7.853, do dia 24 de outubro de 1989 – disponível em www.cedipod.org.br - acesso no dia 11 de dezembro de 2015