

# LESÕES NEUROLÓGICAS: DA FISIOPATOLOGIA À REPERCUSSÃO SOCIAL

**Bianca Nunes Pimentel  
(Organizadora)**

**Atena**  
Editora  
Ano 2021

# LESÕES NEUROLÓGICAS: DA FISIOPATOLOGIA À REPERCUSSÃO SOCIAL

Bianca Nunes Pimentel  
(Organizadora)

**Atena**  
Editora  
Ano 2021

### **Editora Chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

### **Assistentes Editoriais**

Natalia Oliveira

Bruno Oliveira

Flávia Roberta Barão

### **Bibliotecária**

Janaina Ramos

### **Projeto Gráfico e Diagramação**

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremona

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

### **Imagens da Capa**

Shutterstock

### **Edição de Arte**

Luiza Alves Batista

### **Revisão**

Os Autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

### **Conselho Editorial**

#### **Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais  
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense  
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Cristina Gaio – Universidade de Lisboa  
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília  
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo  
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá  
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima  
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice  
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador  
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins  
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador  
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

#### **Ciências Agrárias e Multidisciplinar**

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia  
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Jael Soares Batista – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

### **Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira

Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras

Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria

Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco

Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará

Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí

Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

### **Ciências Exatas e da Terra e Engenharias**

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto

Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás

Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná

Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás

Prof. Dr. Douglas Gonçalves da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia

Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Profª Drª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará  
Profª Dra. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho  
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Marco Aurélio Kistemann Junior – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Profª Drª Priscila Tessmer Scaglioni – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

### **Linguística, Letras e Artes**

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins  
Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro  
Profª Drª Carolina Fernandes da Silva Mandaji – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará  
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões  
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná  
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná  
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará  
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

### **Conselho Técnico Científico**

Prof. Me. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo  
Prof. Me. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza  
Prof. Dr. Adailson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Secconal Paraíba  
Prof. Dr. Adilson Tadeu Basquerote Silva – Universidade para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí  
Prof. Dr. Alex Luis dos Santos – Universidade Federal de Minas Gerais  
Prof. Me. Alexsandro Teixeira Ribeiro – Centro Universitário Internacional  
Profª Ma. Aline Ferreira Antunes – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Me. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão  
Profª Ma. Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa  
Profª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico  
Profª Drª Andreza Miguel da Silva – Faculdade da Amazônia  
Profª Ma. Anelisa Mota Gregoleti – Universidade Estadual de Maringá  
Profª Ma. Antonio Karynne da Silva Barbosa – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Antonio Hot Pereira de Faria – Polícia Militar de Minas Gerais  
Prof. Me. Armando Dias Duarte – Universidade Federal de Pernambuco  
Profª Ma. Bianca Camargo Martins – UniCesumar

Profª Ma. Carolina Shimomura Nanya – Universidade Federal de São Carlos  
Prof. Me. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Me. Christopher Smith Bignardi Neves – Universidade Federal do Paraná  
Prof. Ma. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo  
Profª Drª Cláudia Taís Siqueira Cagliari – Centro Universitário Dinâmica das Cataratas  
Prof. Me. Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Me. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará  
Profª Ma. Daniela da Silva Rodrigues – Universidade de Brasília  
Profª Ma. Daniela Remião de Macedo – Universidade de Lisboa  
Profª Ma. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Me. Douglas Santos Mezacas – Universidade Estadual de Goiás  
Prof. Me. Edevaldo de Castro Monteiro – Embrapa Agrobiologia  
Prof. Me. Eduardo Gomes de Oliveira – Faculdades Unificadas Doctum de Cataguases  
Prof. Me. Eduardo Henrique Ferreira – Faculdade Pitágoras de Londrina  
Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil  
Prof. Me. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita  
Prof. Me. Ernane Rosa Martins – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás  
Prof. Me. Euvaldo de Sousa Costa Junior – Prefeitura Municipal de São João do Piauí  
Prof. Dr. Everaldo dos Santos Mendes – Instituto Edith Theresa Hedwing Stein  
Prof. Me. Ezequiel Martins Ferreira – Universidade Federal de Goiás  
Profª Ma. Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa – Centro Universitário Estácio Juiz de Fora  
Prof. Me. Fabiano Eloy Atilio Batista – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Me. Felipe da Costa Negrão – Universidade Federal do Amazonas  
Prof. Me. Francisco Odécio Sales – Instituto Federal do Ceará  
Profª Drª Germana Ponce de Leon Ramírez – Centro Universitário Adventista de São Paulo  
Prof. Me. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária  
Prof. Me. Givanildo de Oliveira Santos – Secretaria da Educação de Goiás  
Prof. Dr. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Me. Gustavo Krahl – Universidade do Oeste de Santa Catarina  
Prof. Me. Helton Rangel Coutinho Junior – Tribunal de Justiça do Estado do Rio de Janeiro  
Profª Ma. Isabelle Cerqueira Sousa – Universidade de Fortaleza  
Profª Ma. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia  
Prof. Me. Javier Antonio Albornoz – University of Miami and Miami Dade College  
Prof. Me. Jhonatan da Silva Lima – Universidade Federal do Pará  
Prof. Dr. José Carlos da Silva Mendes – Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Humano e Social  
Prof. Me. Jose Elyton Batista dos Santos – Universidade Federal de Sergipe  
Prof. Me. José Luiz Leonardo de Araujo Pimenta – Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria Uruguay  
Prof. Me. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco  
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás  
Profª Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Kamilly Souza do Vale – Núcleo de Pesquisas Fenomenológicas/UFPA  
Prof. Dr. Kárpio Márcio de Siqueira – Universidade do Estado da Bahia  
Profª Drª Karina de Araújo Dias – Prefeitura Municipal de Florianópolis  
Prof. Dr. Lázaro Castro Silva Nascimento – Laboratório de Fenomenologia & Subjetividade/UFPR

Prof. Me. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Ma. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará  
Profª Ma. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ  
Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Lucio Marques Vieira Souza – Secretaria de Estado da Educação, do Esporte e da Cultura de Sergipe  
Prof. Dr. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual do Paraná  
Profª Ma. Luana Ferreira dos Santos – Universidade Estadual de Santa Cruz  
Profª Ma. Luana Vieira Toledo – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Me. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Ma. Luma Sarai de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas  
Prof. Dr. Michel da Costa – Universidade Metropolitana de Santos  
Prof. Me. Marcelo da Fonseca Ferreira da Silva – Governo do Estado do Espírito Santo  
Prof. Dr. Marcelo Máximo Purificação – Fundação Integrada Municipal de Ensino Superior  
Prof. Me. Marcos Aurelio Alves e Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo  
Profª Ma. Maria Elanny Damasceno Silva – Universidade Federal do Ceará  
Profª Ma. Marileila Marques Toledo – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Prof. Me. Pedro Panhoca da Silva – Universidade Presbiteriana Mackenzie  
Profª Drª Poliana Arruda Fajardo – Universidade Federal de São Carlos  
Prof. Me. Ricardo Sérgio da Silva – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Me. Renato Faria da Gama – Instituto Gama – Medicina Personalizada e Integrativa  
Profª Ma. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal  
Prof. Me. Robson Lucas Soares da Silva – Universidade Federal da Paraíba  
Prof. Me. Sebastião André Barbosa Junior – Universidade Federal Rural de Pernambuco  
Profª Ma. Silene Ribeiro Miranda Barbosa – Consultoria Brasileira de Ensino, Pesquisa e Extensão  
Profª Ma. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo  
Profª Ma. Taiane Aparecida Ribeiro Nepomoceno – Universidade Estadual do Oeste do Paraná  
Prof. Me. Tallys Newton Fernandes de Matos – Faculdade Regional Jaguaribana  
Profª Ma. Thatianny Jasmine Castro Martins de Carvalho – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Me. Tiago Silvio Dedoné – Colégio ECEL Positivo  
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

## Lesões neurológicas: da fisiopatologia à repercussão social

**Editora Chefe:** Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira  
**Bibliotecária:** Janaina Ramos  
**Diagramação:** Camila Alves de Cremona  
**Correção:** Vanessa Mottin de Oliveira Batista  
**Edição de Arte:** Luiza Alves Batista  
**Revisão:** Os Autores  
**Organizadora:** Bianca Nunes Pimentel

### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

L637 Lesões neurológicas: da fisiopatologia à repercussão social / Organizadora Bianca Nunes Pimentel. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF  
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader  
Modo de acesso: World Wide Web  
Inclui bibliografia  
ISBN 978-65-5706-700-0  
DOI 10.22533/at.ed.000210601

1. Lesões Neurológicas. I. Pimentel, Bianca Nunes (Organizadora). II. Título.

CDD 616.8

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

**Atena Editora**

Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa.

## APRESENTAÇÃO

Uma lesão neurológica refere-se às lesões encefálicas, na medula espinal ou no Sistema Nervoso Periférico, ou seja, nos nervos que conectam as diversas porções do corpo ao Sistema Nervoso Central. Dependendo da gravidade, as lesões neurológicas podem causar consequências funcionais variadas, cuja sintomatologia abrange desde a sensibilidade e percepção até o controle dos movimentos na pessoa lesionada.

As lesões neurológicas nem sempre são fáceis de tratar, ao contrário, podem exigir um tratamento intenso e especializado. Cirurgias, terapias, acompanhamento psicológico e medicamentos podem fazer parte do processo de habilitação ou reabilitação dos sujeitos acometidos. Assim, é um tema que instiga uma intensa atualização de conceitos a partir de novas pesquisas e do avanço baseado na experiência clínica.

Esse e-book é uma obra que tem como foco principal a discussão científica desse tema por intermédio de estudos que compõe seus capítulos. O volume abordará de forma categorizada e interdisciplinar trabalhos, pesquisas, relatos de casos e revisões que transitam nos vários caminhos concernentes às lesões neurológicas.

O objetivo central foi apresentar de forma clara estudos desenvolvidos em diversas instituições de ensino e pesquisa do país. A condução dos trabalhos contextualizou desde os mecanismos fisiopatológicos das lesões neurológicas, construção de instrumento de classificação de pacientes em ambiente hospitalar, cuidados paliativos até aspectos epidemiológicos das lesões encefálicas por causas externas no Brasil.

Deste modo a obra Lesões Neurológicas: da Fisiopatologia à Repercussão Social apresenta uma teoria bem fundamentada nos resultados práticos obtidos pelos diversos professores e acadêmicos que generosamente compartilharam seus trabalhos que aqui serão apresentados de maneira concisa e didática. Devido à importância da divulgação científica, evidencio e agradeço também a Atena Editora por disponibilizar sua estrutura capaz de oferecer uma plataforma consolidada e confiável para estes pesquisadores divulgarem suas pesquisas.

Bianca Nunes Pimentel

## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

#### **EFEITOS NEUROLÓGICOS DA HIPEROXIGENAÇÃO EM PACIENTES COM EDEMA CEREBRAL**

Marcos Guimarães de Souza Cunha

Priscila Bueno Virginelli

Glaucia Ramos Pereira Henriques

José Aderval Aragão

Felipe Matheus Sant'Anna Aragão

Iapunira Catarina Sant'Anna Aragão

Flavia Alves Neto Lourenço Monteiro

Sergio Ibañez Nunes

Tháís Barros Corrêa Ibañez

**DOI 10.22533/at.ed.0002106011**

### **CAPÍTULO 2..... 12**

#### **DIMENSIONAMENTO FONOAUDIOLÓGICO EM HOSPITAIS E A CONSTRUÇÃO DE UM INSTRUMENTO DE CLASSIFICAÇÃO DE PACIENTES**

Luciano de Alencar Santana Souza

Ellen Cristina Siqueira Soares Ishigaki

Marta Maria da Silva Lira-Batista

**DOI 10.22533/at.ed.0002106012**

### **CAPÍTULO 3..... 31**

#### **CUIDADOS PALIATIVOS DA DOENÇA DE ALZHEIMER: ASPECTOS CLÍNICOS E SOCIAIS**

Maria Clara Biccás Braga

Manuela Bastos Marchesi

Marina de Barros Pretti

Shayra Tofano Monteiro

Sofia Biancardi Campos

Hebert Wilson Santos Cabral

Marcela Souza Lima Paulo

Loise Cristina Passos Drumond

**DOI 10.22533/at.ed.0002106013**

### **CAPÍTULO 4..... 39**

#### **MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DA LESÃO DA MEDULA ESPINHAL E A CONTRIBUIÇÃO DO EXERCÍCIO FÍSICO NA RECUPERAÇÃO FUNCIONAL DOS INDIVÍDUOS**

Edna Cristina Santos Franco

Ana Cláudia Gama da Fonseca

Kelly Correa Lima

Marcus Vinicius da Costa

Paulo Rodrigo Oliveira da Silva

Thiago Celeira de Sousa

Amarilis Aragão Dias

**DOI 10.22533/at.ed.0002106014**

<b>CAPÍTULO 5.....</b>	<b>50</b>
<b>INTERNAÇÕES DE CRIANÇAS POR TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NO CEARÁ: UM ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO</b>	
Cícero Damon Carvalho de Alencar	
Maria Lucilândia de Sousa	
Danielle de Oliveira Brito Cabral	
Melina Even Silva da Costa	
Evenson François	
Ana Luiza Rodrigues Santos	
Vitória de Oliveira Cavalcante	
Carla Andréa Silva Souza	
Maysa de Oliveira Barbosa	
Micaelle de Sousa Silva	
Natália Pinheiro Fabricio Formiga	
Kenya Waleria de Siqueira Coelho Lisboa	
<b>DOI 10.22533/at.ed.0002106015</b>	
<b>CAPÍTULO 6.....</b>	<b>57</b>
<b>EPIDEMIOLOGIA DO TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NO BRASIL: UM ALERTA PARA A SAÚDE DO HOMEM</b>	
Bianca Nunes Pimentel	
<b>DOI 10.22533/at.ed.0002106016</b>	
<b>CAPÍTULO 7.....</b>	<b>70</b>
<b>TETRAPARESIA FLÁCIDA COMO MANIFESTAÇÃO RARA DA POLIANGÉITE MICROSCÓPICA: UM RELATO DE CASO</b>	
David Antônio Sabóia de Araújo	
Isaac Belem Alves Lima	
Thais Alexandrino de Oliveira	
Samyla Barros Figueiredo	
Maria Lenora de Barros e Silva	
<b>DOI 10.22533/at.ed.0002106017</b>	
<b>CAPÍTULO 8.....</b>	<b>78</b>
<b>PAN-HIPOPITUITARISMO COM MANIFESTAÇÕES NEUROPSIQUIÁTRICAS: UMA ASSOCIAÇÃO ATÍPICA</b>	
David Antônio Sabóia de Araújo	
Ana Paula Pires Lázaro	
Gabriela Alencar de Sousa	
Isaac Belém Alves Lima	
<b>DOI 10.22533/at.ed.0002106018</b>	
<b>SOBRE A ORGANIZADORA.....</b>	<b>81</b>
<b>ÍNDICE REMISSIVO.....</b>	<b>82</b>

# CAPÍTULO 1

## EFEITOS NEUROLÓGICOS DA HIPOXIGENAÇÃO EM PACIENTES COM EDEMA CEREBRAL

Data de aceite: 04/01/2021

Data de submissão: 14/11/2020

### **Marcos Guimarães de Souza Cunha**

Centro Universitário de Volta Redonda – UniFOA  
Volta Redonda, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/0460863254310961>

### **Priscila Bueno Virginelli**

Universidade Estácio de Sá – UNESA  
Rio de Janeiro, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/3876055915825879>

### **Glauca Ramos Pereira Henriques**

Centro Universitário de Barra Mansa – UBM  
Barra Mansa, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/4330841003980465>

### **José Aderval Aragão**

Universidade Federal de Sergipe – UFSE  
Aracaju, Sergipe  
<http://lattes.cnpq.br/6911783083973582>

### **Felipe Matheus Sant’Anna Aragão**

Centro Universitário de Volta Redonda–UniFOA  
Volta Redonda, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/4619345212343744>

### **Iapunira Catarina Sant’Anna Aragão**

Centro Universitário de Volta Redonda–UniFOA  
Volta Redonda, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/6291628187714859>

### **Flavia Alves Neto Lourenço Monteiro**

Centro Universitário de Barra Mansa – UBM  
Barra Mansa, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/1274937320396264>

### **Sergio Ibañez Nunes**

Centro Universitário de Volta Redonda–UniFOA  
Volta Redonda, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/1361346851448086>

### **Thaís Barros Corrêa Ibañez**

Centro Universitário de Volta Redonda–UniFOA  
Volta Redonda, Rio de Janeiro  
<http://lattes.cnpq.br/8904518274436751>

**RESUMO:** Pacientes com edema cerebral em fase aguda, por diversas causas diferentes, apresentam alterações na perfusão cerebral o que pode ocasionar lesões isquêmicas no tecido cerebral. O objetivo deste trabalho é identificar benefícios da hiperoxigenação para estes pacientes. Esta pesquisa segue o modelo de pesquisa bibliográfica que busca um melhor entendimento das alterações celulares que em fase agora de pacientes com edema cerebral e como um aumento na oferta de oxigênio pode prevenir que ocorra lesão de estruturas que não foram comprometidas pela hemorragia e possivelmente facilitar a plasticidade neural, porém a hiperoxigenação pode promover reações oxidativas que podem prejudicar o quadro geral e neurológico do paciente, sendo necessário o monitoramento adequado dos níveis de oxigênio oferecido.

**PALAVRAS-CHAVE:** Barreira hematoencefálica, perfusão cerebral, hiperoxigenação.

# NEUROLOGICAL EFFECTS OF HYPEROXYGENATION IN PATIENTS WITH CEREBRAL EDEMA

**ABSTRACT:** Patients with acute cerebral edema, due to several different causes, present changes in cerebral perfusion, which can cause ischemic lesions in brain tissue. The objective of this work is to identify benefits of hyperoxygenation for these patients. This research follows the bibliographic research model that seeks a better understanding of the cellular alterations that are now in the stage of patients with cerebral edema and how an increase in oxygen supply can prevent damage to structures that have not been compromised by hemorrhage and possibly facilitate the neural plasticity, however hyperoxygenation can promote oxidative reactions that can harm the patient's general and neurological condition, requiring the proper monitoring of the oxygen levels offered.

**KEYWORDS:** Blood Brain Barrier, Brain perfusion, hyperoxygenation.

## 1 | INTRODUÇÃO

Esta pesquisa foi realizada com o intuito de entender melhor a oxigenação encefálica e suas indicações para pacientes em fase aguda de edema cerebral. O objetivo deste trabalho é identificar benefícios da hiperoxigenação para estes pacientes que se apresentem em condições que ocasionem aumento da pressão intracraniana. Este estudo apoia-se como auxiliar aos efeitos de tratamentos ou condições de pacientes que necessitavam de um maior suporte de oxigênio para o tecido cerebral, verificando os efeitos prós e contras do aumento do oxigênio oferecido ao paciente. Esta é uma pesquisa bibliográfica procura explicar um problema a partir de referências teóricas publicadas em documentos. Busca conhecer e analisar contribuições científicas existentes sobre um determinado assunto, tema ou problema. Foram estudados em livros e artigos científicos os informações sobre o edema cerebral, efeitos fisiológicos do oxigênio e glicose no tecido cerebral, barreiras e formas de acesso dos capilares ao tecido cerebral. Esta pesquisa foi realizada no período entre 1999 e 2000 e certamente novas informações sobre estes assuntos já são encontradas no meio científico, mas serve de base para compreensão de procedimentos realizados e discutidos neste período.

## 2 | DESENVOLVIMENTO

### 2.1 Metabolismo Cerebral

A principal necessidade do metabolismo nos neurônios é bombear íons através de suas membranas, sobretudo para transportar sódio e cálcio para o exterior da membrana neuronal, assim como potássio e cloreto para o seu interior. Cada vez que um neurônio conduz um potencial de ação, estes íons se deslocam através das membranas, aumentando a necessidade do transporte de membrana restaurar as concentrações iônicas apropriadas. Portanto, durante atividade cerebral excessiva, o metabolismo neuronal pode

aumentar várias vezes (GUYTON, 1997). Com este aumento do metabolismo neuronal, aumenta concomitantemente o consumo de substratos energéticos pelas células cerebrais necessitando de uma oferta adicional.

“Segundo Kety (1957), confirmado por Sokoloff L. (1960) e, posteriormente, por Edvinsson L. (1993), “o cérebro humano só constitui 2% do peso corporal, ainda que o processo de consumo de energia que dá conta da função cerebral por aproximadamente 25% da utilização corporal de glicose”. Corroborando com Guyton, descrito acima.

Ao sofrer isquemia, a maioria das células obtêm sua energia através de processos de metabolismo anaeróbico, o que significa a liberação de energia pela quebra de glicose e glicogênio, mas sem combinação com o oxigênio. Isto fornece energia apenas às custas de um consumo de quantidades exorbitantes de glicose e glicogênio, mas mantém os tecidos funcionando. O cérebro não é capaz de manter nível significativo de metabolismo anaeróbico. Uma das razões para isto é a alta taxa metabólica dos neurônios, de modo que é necessária muito mais energia para cada célula cerebral do que na maioria dos tecidos. Uma razão adicional é que a quantidade de glicogênio armazenado nos neurônios é pequena, de modo que a quebra anaeróbica de glicogênio não pode fornecer muita energia. As reservas de oxigênio nos tecidos cerebrais também são pequenas. Portanto, a maior parte da atividade neuronal depende do fornecimento de glicose e oxigênio pelo sangue. A parada do fluxo sanguíneo para o cérebro ou a falta de oxigênio no sangue podem causar inconsciência em até 10 segundos (GUYTON, 1997). Além da inconsciência, a ausência destes elementos por um tempo maior poderá trazer consequências irreversíveis para os neurônios, sendo uma antítese à hiperoxigenação. Uma das formas para tentar prevenir estas lesões isquêmicas é o aumento da concentração de oxigênio e da pressão deste gás no sangue arterial.

O consumo de oxigênio do cérebro, que conta por quase 20% do consumo de oxigênio do organismo inteiro, é  $160 \mu\text{mol}$  por 100 g do peso cerebral por minuto e asperamente corresponde ao valor determinado pela produção de  $\text{CO}_2$ . Esta relação de  $\text{O}_2/\text{CO}_2$  corresponde ao que é conhecido no metabolismo fisiológico como coeficiente respiratório de quase 1 e demonstra que carboidrato e glicose são os substratos para o metabolismo oxidativo. Esta informação sobre o metabolismo energético do cérebro foi obtida usando uma aproximação experimental em que a concentração de um dado substrato no sangue arterial entrando no cérebro é comparado com o presente no sangue venoso. Se o substrato é utilizado pelo cérebro, a diferença arteriovenosa (A-V), é positiva: em certos casos, a diferença A-V pode ser negativa, indicando que o trajeto metabólico resulta em predomínio do substrato produzido. Em soma, quando a taxa do fluxo sanguíneo cerebral (CBF) é conhecida, a taxa da utilização de substrato pode ser determinada por unidade de tempo e normalizada por unidade de peso cerebral:  $\text{CRM} = \text{CBF} (\text{A-V})$ , onde CRM é a taxa do metabolismo cerebral de um dado substrato. Esta aproximação foi descrita primeiramente por Seymour Kety e Schmidt C. F. (1948) e posteriormente desenvolvida em

1950 e 1960 por Sokoloff L. No adulto normal, a CBF é aproximadamente 57 ml por 100 g de peso cerebral por minuto e o cálculo da utilização de glicose pelo cérebro é 31  $\mu$  mol por 100 g de peso de cérebro por minuto, com o método da diferença A-V. Este valor é ligeiramente mais alto do que predito pela taxa de consumo cerebral de oxigênio.

Glicose é um componente essencial de macromoléculas como glicolipídios e glicoproteínas presentes nas células nervosas. Finalmente, a glicose entra no trajeto metabólico que resulta na síntese de três neurotransmissores chave do cérebro: glutamato, ácido gama-aminobutírico (GABA), e acetilcolina (ZIGMOND, 1999). Com os cálculos realizados pelos autores, o oxigênio ofertado ao cérebro não é capaz de oxidar toda a oferta de glicose cerebral, sendo que o oxigênio é consumido de imediato, e como foi descrito: a glicose restante entrará na síntese de neurotransmissores, então a oferta de oxigênio deve ser o suficiente para oxidar a glicose necessária.

Considerando que quase toda a glicose e oxigênio que chegam em um determinado momento no tecido cerebral são utilizados imediatamente produzindo CO<sub>2</sub> e água, se houver uma diminuição na demanda destas duas moléculas, o tecido cerebral pode entrar em sofrimento, havendo uma necessidade de garantir a demanda destas moléculas. (ZIGMOND, 1999).

## 2.2 Edema Cerebral

Uma das complicações mais sérias da hemodinâmica cerebral anormal e da dinâmica de seus líquidos é o desenvolvimento de edema cerebral. Como o cérebro está alojado numa cavidade sólida, o acúmulo do líquido do edema comprime os vasos sanguíneos, frequentemente ocasionando um fluxo sanguíneo gravemente diminuído e destruição de tecido cerebral (GUYTON, 1997).

A causa usual do edema cerebral é a pressão capilar muito aumentada ou a lesão da parede capilar. Uma causa da pressão capilar excessivamente elevada é um aumento súbito da pressão sanguínea arterial cerebral a níveis altos demais para serem controlados pelo mecanismo auto-regulador do cérebro. Entretanto, a causa mais comum é a concussão cerebral, na qual os tecidos cerebrais e os capilares são traumatizados e o líquido capilar vaza para dentro dos tecidos traumatizados. Uma vez iniciado o edema cerebral, este frequentemente inicia dois ciclos viciosos devido aos seguintes feedbacks positivos: (1) o edema comprime a vasculatura. Isto, por sua vez, diminui o fluxo cerebral e causa isquemia cerebral. A isquemia causa dilatação arteriolar, com aumento ainda maior da pressão capilar. A pressão capilar aumentada então origina mais líquido no edema, de modo que este piora progressivamente. (2) o fluxo sanguíneo diminuído também diminui o aporte de oxigênio. Isto aumenta a permeabilidade dos capilares, permitindo o vazamento de mais líquido ainda, além de “desligar” as bombas de sódio das células do tecido, permitindo assim que inchem. Uma vez que estes dois ciclos viciosos tenham começado, devem ser tomadas medidas para impedir a destruição do cérebro. Uma destas medidas é infundir, por via

intravenosa, uma substância osmótica concentrada, como uma solução muito concentrada de manitol. Retirando por osmose o líquido do tecido cerebral (GUYTON, 1997).

A hiperventilação ocasiona uma vasoconstrição cerebral, esta vasoconstrição leva a uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, ao associar a hiperventilação com uma hiperoxigenação e uma maior oferta de glicose diminuirá o fluxo sanguíneo cerebral com uma concentração maior de oxigênio, auxiliando a diminuição da pressão intracraniana, tentando manter a oferta de substratos metabólicos para o tecido cerebral.

### 2.3 Influência das Células da Gliais

Além dos neurônios, existem no SNC outros tipos de células que, em conjunto, são designadas células da glia (ou neuroglia). De uma forma geral pode-se dizer que são essenciais para a sustentação do neurônio, comparado às células do tecido conjuntivo de outros órgãos por Dario Doretto, em 1996; existem os seguintes tipos de células gliais: astrócitos, oligodendrócitos, micróglia e as células ependimárias (estas revestem as cavidades existentes no encéfalo, portanto, os ventrículos). Dessas células os astrócitos são os elementos celulares mais importantes para as funções de sustentação. Além disso, os astrócitos distinguem-se também como sendo as células principais nos processos de cicatrização do SNC após lesões (DOROTTO, 1996).

Durante um longo tempo, acreditavam que os astrócitos apenas formavam a barreira hematoencefálica, o qual prevenia a entrada de células e difusão de moléculas para dentro do SNC. De fato, os astrócitos realmente estão na barreira hematoencefálica em baixas espécies. Porém, em altas espécies, os astrócitos são responsáveis por induzir e manter as junções apertadas nas células endoteliais que formam efetivamente a barreira. Os astrócitos também fazem parte da angiogênese, que pode ser importante no desenvolvimento e reparo do SNC. Porém, seu papel nesse importante processo ainda é pouco conhecido (ZIGMOND, 1999).

Poderia períodos de hiperoxigenação aumentar a velocidade do processo de cicatrização do SNC? Visto que ocorre um aumento no metabolismo celular dos astrócitos, uma maior oferta de oxigênio para estas células facilitaria a troca gasosa com uma otimização do aproveitamento da glicose, havendo uma produção adicional de ATP para acelerar a atividade celular.

Como o nome sugere, astrócitos são células em formato de estrelas distribuídas no sistema nervoso central. Eles constituem de 20 a 50% do volume das maiores áreas cerebrais. As duas principais formas, astrócito protoplásmico e fibroso, predominam na substância cinzenta e branca, respectivamente. É difícil diferenciar os dois tipos de astrócitos à microscopia óptica, e que alguns pesquisadores sugeriram que eles poderiam ser as mesmas células atuando em ambientes diferentes (GARTNER, 1997).

Embriologicamente, os astrócitos desenvolvem-se das células gliais radiais, que se localizam transversalmente no tubo neural. As células gliais radiais servem como

andaime para a migração dos neurônios e desempenham um papel crítico na definição da citoarquitetura do SNC. Como o SNC amadurece, as células radiais retratam seus processos e servem como progenitores dos astrócitos (ZIGMOND, 1999).

Os astrócitos cercam os neurônios e os oligodendrócitos. Os astrócitos alcançam esse isolamento do parênquima cerebral projetando-se para a pia-máter e epêndima para formar os limites da glia, por cobertura da superfície dos capilares fazendo um cuff ao redor dos nódulos de Ranvier. Os astrócitos produzem, em vivo e in vitro, um grande número de fatores de crescimento, que atuam isoladamente ou em combinação para seletivamente regular a morfologia, proliferação, diferenciação e sobrevivência de populações neuronais distintas. A reabsorção do glutamato é feita principalmente pelos astrócitos, que convertem o glutamato em glutamina e lançam então para o espaço extracelular. A glutamina é levada pelos neurônios para gerar glutamato e ácido gama-aminobutírico (GABA) (ZIGMOND, 1999).

## 2.4 Difusão de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>

O O<sub>2</sub> e o CO<sub>2</sub> difundem-se facilmente seguindo seus respectivos gradientes de concentração entre as paredes alveolares e o endotélio capilar pulmonar. Sob condições normais, esse processo é rápido e o equilíbrio desses dois gases estabelece-se dentro de um terço do tempo de trânsito dos eritrócitos pelos capilares pulmonares. Mesmo nos estados patológicos em que a difusão dos gases estiver reduzida, essa redução por certo não será suficientemente grave para evitar o equilíbrio do O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub>. Portanto, as anormalidades da difusão raramente causam hipoxemia arterial em repouso. Se o tempo de trânsito dos eritrócitos pela circulação pulmonar estiver reduzido, como ocorre durante o esforço, e a difusão estiver diminuída, então a anormalidade da difusão poderá contribuir para a hipoxemia. Além do nível absoluto de ventilação e perfusão alveolares, a troca gasosa depende fundamentalmente da correspondência adequada entre ventilação perfusão. Numa unidade alveolocapilar, o espectros de correlações possíveis entre ventilação perfusão (V/Q) varia de zero (condição em que a ventilação está totalmente ausente e a unidade comporta-se como um shunt) ao infinito (condição em que a perfusão está totalmente ausente e a unidade comporta-se como um espaço morto). A Po<sub>2</sub> e a Pco<sub>2</sub> do sangue que deixa cada unidade alveolocapilar dependem da pressão dos gases (no sangue e no ar) que chegam nesta unidade e da relação V'/Q', específica desta unidade. Num extremo, quando a unidade alveolocapilar tiver relação V/Q = 0 e comportar-se como um shunt, o sangue que deixa a unidade tem a mesma composição do sangue venoso que chega aos capilares pulmonares, ou seja, a Pvo<sub>2</sub> = 40 mmHg e a Pvc<sub>o2</sub> = 46 mmHg. No outro extremo, quando a unidade alveolocapilar tiver uma relação V'/Q' alta, ela comporta-se quase como se fosse um espaço morto e a quantidade pequena de sangue que deixa a unidade tem pressões parciais de O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> (Po<sub>2</sub> = 150 mmHg, Pco<sub>2</sub> = 0 mmHg, enquanto o indivíduo estiver respirando ar ambiente), que se aproxima da composição do gás inspirado.

Na situação ideal, todas as unidades alveolocapilares deveriam ter proporção igual de ventilação perfusão, ou seja, uma relação de aproximadamente 1, quando cada qual for expressa em l/min. Entretanto, mesmo no indivíduo normal, há alguma desproporção entre  $V'/Q'$ , já que normalmente há um gradiente de fluxo sanguíneo entre os ápices e as bases pulmonares. Existe um gradiente de ventilação semelhante entre os ápices e bases, mas ele é menos marcante do que o gradiente de perfusão (GUYTON, 1997).

O paciente em fase hemorragia cerebral pode ter alguma alteração nesta relação de ventilação perfusão, mas o objetivo do trabalho não é discutir estas alterações, e sim entender esta relação para a aplicação da proporção adequada de oxigênio no ar que está sendo oferecido ao paciente.

É importante diferenciar a entre pressão parcial ( $P_{O_2}$ ) e concentração de  $O_2$  no sangue. A hemoglobina está quase totalmente saturada sob a  $P_{O_2}$  de 60 mmHg e pouco  $O_2$  adicional poderia ser transportado, mesmo que houvesse uma elevação significativa da  $P_{O_2}$  acima de 60 mmHg. Por outro lado, quando a  $P_{O_2}$  estiver abaixo desse valor e aproximar-se do segmento descendente da curva, haverá insaturação significativa de  $O_2$  na hemoglobina. Conseqüentemente, o sangue que provém das regiões pulmonares com relação  $V'/Q'$  e  $P_{O_2}$  altas tem apenas uma elevação pequena da concentração de  $O_2$  e não pode compensar o sangue que provém das regiões com relação  $V'/Q'$  e  $P_{O_2}$  baixas, que tem concentração de  $O_2$  significativamente reduzida. Embora a desproporção entre  $V'/Q'$  possa influenciar a pressão parcial de  $CO_2$  ( $P_{CO_2}$ ), esse efeito é menos marcante e geralmente compensado pelo aumento da ventilação total por minuto (GUYTON, 1997).

Um aumento da frequência respiratória vai causar uma diminuição na  $P_{CO_2}$ , diminuição esta que pode levar à vasoconstrição cerebral, esta vaso constricção vai levar a uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. Esta diminuição do fluxo sanguíneo pode diminuir a quantidade de sangue que está causando a hemorragia cerebral, mas também vai diminuir a quantidade de oxigênio e glicose cerebral. Para tentar controlar estes fatores pode-se aumentar a  $P_{O_2}$  pela hiperoxigenação e aumentar a dose do soro glicosado para este paciente respectivamente. Um outro problema que pode aparecer com este procedimento é uma diminuição da pressão arterial média que vai gerar uma diminuição na pressão de perfusão cerebral, neste caso deve-se controlar por medicamentos a pressão arterial para tentar mantê-la em níveis adequados.

## 2.5 Pressão de Perfusão Cerebral

Classicamente, a pressão intracraniana (PIC) é definida como a pressão do líquido cefalorraquidiano (LCR). As possibilidades atuais de que as medidas de tensões de outros tecidos e de outros meios também possam ser mensuradas, veio permitir que a PIC possa ser medida a partir da tensão da dura-máter e do próprio parênquima encefálico, por exemplo. Essas diferentes pressões evidentemente se relacionam, e pouco diferem numericamente uma da outra. Entretanto, é fundamental também lembrar que a medida

da pressão intracraniana depende da posição do paciente, da posição da sua cabeça em relação ao seu tronco, e da topografia do cateter ou do sensor que obtém o dado pressórico. A PIC é mais comumente medida em mmHg, mas também pode ser medida em cm de H<sub>2</sub>O (KNOBEL, 1999).

A importância da determinação da PIC visa o conhecimento da pressão de perfusão cerebral, como já foi citado anteriormente.

A pressão intracraniana, pressão arterial, a concentração de CO<sub>2</sub> no sangue e a resistência cerebrovascular representada pelos fatores reológicos da parede vascular ou dos elementos celulares sanguíneos (hemoconcentração ou anemias) são fatores importantes na regulação do fluxo arterial tissular. Quase invariavelmente há um aumento da pressão arterial na fase aguda do AVC, que costuma ser de menor grau nos isquêmicos. Nesses, aumentos da pressão diastólica até 110 mmHg não requerem qualquer terapêutica específica. Há menor risco em se deixar a pressão arterial um pouco elevada (pressão arterial média inferior a 130 mmHg ou pressão arterial sistólica inferior a 220 mmHg) do que produzir uma hipotensão arterial. Os níveis tencionais prévios do AVC, se conhecidos, devem ser levados em conta, ao se projetar uma redução da pressão arterial. No controle da pressão arterial deve-se evitar drogas que induzam a vasodilatação cerebral (KNOBEL, 1999).

Como não é indicado medicações que induzam a vasodilatação cerebral, o aporte de nutrientes para o tecido cerebral fica diminuído, necessitando de uma maior concentração de oxigênio e glicose no sangue que se destina ao SNC.

A concentração aumentada do CO<sub>2</sub> no sangue arterial é fator crítico para o fluxo sanguíneo arterial, pois a vasodilatação que se estabelece aumenta a pressão intracraniana e há uma maior resistência ao fluxo sanguíneo arterial. Períodos intercalados de hiperventilação assistida, quando se trata de pacientes com intubação endotraqueal, mantendo-se a Pco<sub>2</sub> arterial em torno de 25 a 30 mmHg, são úteis para reduzir a pressão intracraniana e melhorar o fluxo arterial cerebral. O edema cerebral age como uma lesão de rápida expansão e, conforme sua extensão, pode deslocar estruturas e aumentar a pressão intracraniana. Pacientes que se tornam sonolentos, torporosos, com parâmetros clínicos normais, podem estar com pressão intracraniana em processo de elevação. A hiperventilação assistida, levando a Pco<sub>2</sub> arterial a níveis de 25 a 30 mmHg também pode ser útil para reduzir a pressão intracraniana (KNOBEL, 1999). Esta hiperventilação é conseguida com o aumento da frequência respiratória, aumentando a troca gasosa a nível alveolar. O principal problema quando se hiperventila o paciente com hemorragia cerebral é que com essa vasoconstrição reduz-se o fluxo sanguíneo cerebral de forma que pode levar a uma deficiência nesta circulação que causará uma diminuição no aporte de oxigênio e glicose para a região comprometida, podendo levar a alterações isquêmicas e metabólicas, sendo uma indicação para associar à hiperoxigenação.

A medicação de preferência, segundo Knobel, são os diuréticos osmóticos para

o aumento da PIC. A conduta que está sendo priorizada nos pacientes com hemorragia cerebral é o uso dos diuréticos osmóticos para tentar controlar a pressão intracraniana, associando-os com medicação para elevar a pressão arterial média, para que se possa manter a pressão de perfusão cerebral em níveis adequados para que o consumo cerebral de oxigênio seja mantido próximo do ideal. Utilizando o oxímetro transcraniano IVOS®, a saturação de oxigênio da região frontal normal, relacionando a hemoglobina saturada e a reduzida, varia de 62% a 77%, com média de 72%. No vaso espasmo encontram-se valores abaixo do normal, associados a flutuações acentuadas. A hiperperfusão consequente à perda da autorregulação cerebral pode traduzir-se em valores de saturação do oxigênio cerebral acima do normal. O consumo de oxigênio médio tecidual no cérebro é de 3 a 5 ml/min/100g de tecido (KNOBEL, 1999).

É importante monitorizar do consumo de oxigênio do cérebro, obtendo a extração do gás, através da concentração arterial menos a concentração venosa. Estes valores servem para identificar se o tecido cerebral precisa de mais oxigênio enviado pela ventilação mecânica ou se a quantidade que está sendo oferecida está adequada ou em excesso.

## 2.6 Ventilação Mecânica

Deve-se a todo o custo garantir uma ventilação adequada, permitindo um nível de oxigenação normal e evitando um aumento da concentração de CO<sub>2</sub> (KNOBEL, 1999).

Para tentar manter o nível de oxigenação dentro dos parâmetros normais e evitar o aumento da concentração de CO<sub>2</sub>, controla-se através do fluxo de oxigênio inspirado e da frequência respiratória respectivamente.

Em pacientes com nível de consciência normal, não costuma haver problemas nesse aspecto. Entretanto, é comum ocorrer uma fase transitória inicial de rebaixamento do nível de consciência nos infartos cerebrais de maior extensão e, particularmente, nos AVC hemorrágicos. Não se deve retardar a intubação endotraqueal em pacientes comatosos ou muito torporosos, para se garantir a permeabilidade das vias aéreas ou corrigir os níveis de troca gasosa. Com muita frequência, o conteúdo gástrico expelido por vômitos pode ser aspirado, tornando-se fonte de pneumonias aspirativas. Ao longo do tratamento hospitalar e, especialmente, nos períodos iniciais, as pneumonias constituem a principal causa de mortalidade e de aumento da morbidade (KNOBEL, 1999).

## 3 | CONCLUSÃO

Um dos principais tratamentos medicamentosos realizados por médicos em sua fase aguda de edema cerebral é pelo uso de diuréticos osmóticos. O uso destas medicações permite a diminuição do líquido intersticial de forma que o valor da pressão intracraniana possa ser diminuído levando a um valor adequado da pressão de perfusão cerebral. A pressão de perfusão cerebral também é dependente da pressão arterial, visto

que o valor da pressão de perfusão cerebral equivale ao valor da pressão arterial média subtraindo-se o valor da pressão intracraniana. Considerando que a pressão arterial terá uma diminuição devido ao uso de diuréticos osmóticos, é comumente utilizado medicações para elevar a pressão arterial. Ao controlar a pressão de perfusão cerebral possibilita-se uma melhor troca gasosa no tecido cerebral possibilitando a hiperoxigenação, visto que o edema pode fazer compressão do tecido nervoso tanto no hemisfério cerebral onde houve uma hemorragia quanto contralateral, esta compressão pode gerar um processo isquêmico, a hiperoxigenação poderá diminuir a área de infarto ou sofrimento celular. É importante manter a monitorização do paciente para evitar problemas relacionados às reações oxidativas ocasionadas pelo aumento do oxigênio ofertado, pois poderão trazer alterações metabólicas que podem complicar o quadro geral e neurológico do paciente.

Quando é necessário hiperventilar um paciente, para diminuir a pressão parcial de  $\text{CO}_2$  arterial, e com isso conseguir uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral para tentar uma diminuição da pressão intracraniana e aumentar a pressão de perfusão cerebral, diminuirá também, entre outras substâncias, o fluxo de oxigênio nas artérias cerebrais levando a uma extração de oxigênio aumentada. Neste caso há indicação de hiperoxigenação mantendo os valores da extração de oxigênio cerebral e difusão dos gases dentro de parâmetros normais.

Enquanto os diuréticos osmóticos ainda não estão fazendo efeito, é interessante pensar em melhorar a oxigenação. O cérebro não é capaz de manter níveis significativos de metabolismo anaeróbico, sendo necessário a presença de oxigênio e glicose, para manter pelo menos a sobrevivência dos neurônio, pois quase todo o oxigênio e a glicose que chegam ao cérebro são utilizados imediatamente produzindo  $\text{CO}_2$  e água. O oxigênio e a glicose atravessam a barreira hematoencefálica livremente, dispensando a ação de outra substância este transporte ocorrer.

Esta pesquisa gerou uma pergunta: A hiperoxigenação promoverá melhor resposta dos astrócitos devido à possibilidade de aumento do metabolismo aeróbico? Caso seja verídico, poderia haver uma melhor performance destas células aumentando a velocidade de cicatrização e por sua vez diminuindo o tempo de reabilitação, tendo em vista que estas células também produzem fatores de crescimento que atuam isoladamente ou em combinação para seletivamente regular a morfologia, proliferação, diferenciação, sobrevivência de populações neuronais distintas, e outros fatores de crescimento que também atuam de maneira não específica no desenvolvimento e função de astrócitos e oligodendrócitos. A produção de fatores de crescimento e citosinas pelos astrócitos e suas responsabilidades para estes fatores são mecanismos maiores por trás do desenvolvimento da função e capacidade de regeneração do SNC, possivelmente auxiliando a plasticidade neural.

A avaliação dos possíveis benefícios da hiperoxigenação poderia ser feita através de um acompanhamento radiológico, através de TC ou RNM dependendo do estágio em

que o paciente se encontre, para a aferição da evolução e alterações teciduais devido ao maior aporte de oxigênio em um menor fluxo sanguíneo cerebral. Atualmente sendo possível identificar a atividade cerebral pela RNM-funcional.

Esta pesquisa visou os efeitos neurológicos da hiperoxigenação, porém, a hiperoxigenação tem suas contra-indicações a nível sistêmico e algumas vezes é evitada. Ainda precisa ser melhor pesquisado as características do oxigênio arterial e venoso para um melhor entendimento do mecanismo de transporte para o meio intercelular.

## REFERÊNCIAS

Adams, RD, Victor, M, Ropper, AH. **Neurologia**. 6ª edição, Mc Graw Hill, 1998.

Edvinsson, L, Mackenzie, ET, and McCulloch, J. Cerebral Blood Flow and Metabolism, pp. 161:168. **Raven Press**, New York, 1993.

Gartner, LP, Hiatt, JL. **Tratado de Histologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

Guyton, AC. **Tratado de Fisiologia Médica**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1996.

Goodman, AG. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 9ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana, 1996.

Harrison, TR. **Medicina Interna**. Vol. I e II, 14ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana, 1998.

Kety, SS. The General Metabolism of the Brain in Vivo. In the Metabolism of the Nervous System (D. Richter, ed.), pp. 221:237. **Pergamon Press**, London, 1957.

Kety, SS, Schmidt, CF The Nitrous Oxide Method of the Quantitative Determination of the Blood Flow in Man: Theory, Procedure, and Normal Values. **J. Clin. Invest**. 27: 476:483. 1948.

Knobel, E. **Condutas no Paciente Grave**. Vol. I e II, 2ª edição. São Paulo: Atheneu, 1998.

Robbins, SL, Cotran, RS, Kumar, V. **Patologia Estrutural e Funcional**. 4ª edição, Guanabara Koogan, 1991.

Sokoloff, L. Metabolism of the Central Nervous System in Vivo. In Handbook of Physiology (J. Field, H.W. Magoun, and V.E. Hall, eds.), Sect 1, Vol II, pp. 1843:1864. **Am. Physiol. Soc.**, Washington DC, 1960.

Zigmond, MJ, Bloom, FE, Landis, SC, Roberts, JL, Squire, LR. **Fundamental Neuroscience**. Academic Press, 1999.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Acidente 40, 54, 55, 61, 63, 65, 81

Análise de gênero na saúde 57

AVC 8, 9, 47

### B

Barreira hematoencefálica 1, 5, 10

### C

Causas externas 57, 58, 66

Cérebro 3, 4, 9, 10, 32, 55, 78, 80

Crianças 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56

Cuidados paliativos 31, 32, 33, 34, 36, 37

### D

Deglutição 12, 13, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 25, 26, 28, 30

Delirium 78, 79, 80

Diagnóstico 13, 20, 55, 59, 70, 71, 72, 74, 75, 76, 78, 80

Disfagia 12, 13, 15, 20, 21, 23, 25

Doença de Alzheimer 31, 32, 36

### E

Edema cerebral 1, 2, 4, 8, 9, 78, 80

Epidemiologia 51, 56, 57, 66, 81

Epidemiologia nos serviços de saúde 51

Estomatognático 15, 20, 22, 25

Exercícios físicos 40, 43, 45, 47, 49

### F

Faixa etária 50, 51, 52, 53, 55, 59, 60, 62, 63, 72

Fisiopatologia 2, 13, 40, 58

### G

Gerenciamento clínico 12

### H

Hemorragia cerebral 7, 8, 9

Hiperoxigenação 1, 2, 3, 5, 7, 8, 10, 11

Hospitalização 51

## I

Incidência 52, 54, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 65, 72

Inquéritos epidemiológicos 51

Internação hospitalar 12, 59, 73

## L

Lesão medular 40, 43, 45, 47, 48, 49

Lesões encefálicas 57

Lesões encefálicas traumáticas 57

## M

Morbidade 9, 52, 55, 59

Mortalidade 9, 52, 55, 57, 59, 63, 65

## N

Neurofuncional 12, 13

Neurônio 2, 5, 10

## O

Óbito 36, 52, 54, 66

## P

Pan-hipopituitarismo 78, 79, 80

Perfusão cerebral 1, 7, 8, 9, 10

Poliangeíte microscópica (PAM) 70, 71, 72

Prevalência 20, 21, 44, 47, 53, 54, 58, 66

## Q

Qualidade da assistência à saúde 12

Qualidade de vida 17, 31, 34, 37, 39, 40, 41, 44, 45, 47, 48

Quedas 40, 41, 54, 58, 66

## S

Segurança do paciente 12, 14

Sexo masculino 40, 51, 53, 54, 55, 57, 60, 61, 62, 63, 64, 66

Sintomas 33, 36, 55, 58, 65, 70, 72, 76, 78, 80

## **T**

Terapêutica 8, 11, 14, 31, 32, 36, 48

Tetraparesia flácida 70, 71, 74, 75

Traumatismo 50, 51, 56, 57, 58, 59, 60, 62, 65, 66, 81

Traumatismo cranioencefálico 50, 51, 56, 57, 58, 62, 66, 81

## **V**

Vasculites sistêmicas 71

# LESÕES NEUROLÓGICAS: DA FISIOPATOLOGIA À REPERCUSSÃO SOCIAL



[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 

 **Atena**  
Editora

Ano 2021

# LESÕES NEUROLÓGICAS: DA FISIOPATOLOGIA À REPERCUSSÃO SOCIAL

[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br) 

[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br) 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br) 

**Atena**  
Editora

Ano 2021