

# RELATO DE CASO

## Síndrome de Pusher após acidente vascular encefálico: relato de caso

### Pusher syndrome after cerebrovascular accident: a case report

Rebeca Boltes Cecatto<sup>1</sup>, Cristiane Isabela de Almeida<sup>2</sup>

#### RESUMO

**Introdução:** o termo Síndrome de Pusher refere-se a uma alteração no controle postural de pacientes portadores de hemiparesia após lesões encefálicas. **Objetivos:** descrever o caso de uma paciente portadora de hemiparesia após Acidente Vascular Encefálico (AVC) e sintomas clínicos sugestivos da Síndrome de Pusher promovendo uma discussão sobre a etiologia, a fisiopatologia, a evolução clínica e o prognóstico da Síndrome de Pusher em pacientes portadores de lesões encefálicas. **Métodos:** Este é um relato de caso retrospectivo de uma paciente do sexo feminino, de 62 anos, portadora de hemiparesia esquerda após AVCH de tálamo, com score de 13 na National Institute of Health Stroke Scale, Medida de Independência Funcional (MIF) de 56 e sinais clínicos da Síndrome de Pusher. Um programa interdisciplinar de reabilitação foi instituído ainda na fase aguda, além de um programa domiciliar de adaptações arquitetônicas e fisioterapia motora para o treino do balance, alinhamento de tronco e cinturas, postura e verticalidade. **Resultados e discussão:** Apenas quatro meses após o ictus, os sinais da Síndrome de Pusher haviam desaparecido e a paciente apresentava MIF de 99, apesar da manutenção da hemiparesia, da disartria, da hipofonia e do humor deprimido. **Conclusão:** Este relato de caso sugere que a Síndrome de Pusher isoladamente pode influenciar a evolução e o grau de independência após o AVC, retardando a alta hospitalar e os ganhos do processo de reabilitação. Mais estudos são necessários para compreendermos a fisiopatologia, a evolução e o prognóstico da Síndrome de Pusher.

#### PALAVRAS\_CHAVE

acidente cerebral vascular, paresia, transtornos da percepção, reabilitação

#### ABSTRACT

**Introduction:** Pusher syndrome is a disorder of balance in patients with brain injury. **Aim:** to report the case of a patient with hemiparesis after thalamic stroke and clinical signs suggesting Pusher Syndrome to promote a discussion about the etiology, pathophysiology, prognosis and clinical evolution of this syndrome for neurologic impaired patients. **Material and Method:** retrospective evaluation of a female inpatient aged 62 who developed mild hemiparesis and severe contraversive pushing behavior after acute hemorrhage affecting the right thalamus with NIHSS = 13, FIM = 56 and clinical signs of Pusher Syndrome. Following standard motor physiotherapy and architectonic adaptations, the pushing behavior completely resolved 4 months after the onset with a FIM of 99 although, at that time, left hemiparesis was still present. This case report illustrates that pushing behavior itself may be severely incapacitating, may occur with only mild hemiparesis and affected patients may have dramatic functional improvement and delayed hospital delivered and rehabilitation gains. More studies are crucial for better understanding Pusher Syndrome.

#### KEYWORDS

stroke, paresis, perceptual disorders, rehabilitation

1 Médica fisiatra, Hospital Israelita Albert Einstein

2 Gerente médica, Serviço de Reabilitação do Hospital Israelita Albert Einstein

#### ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Rebeca Boltes Cecatto

Serviço de Reabilitação do Hospital Israelita Albert Einstein

Av. Albert Einstein, 627/701 - São Paulo / SP

Cep: 05651-901

E-mail: boltes@einstein.br

## INTRODUÇÃO

Alterações posturais, de verticalidade, de controle de tronco e de balance, frequentemente ocorrem em pacientes portadores de seqüela de Acidente Vascular Encefálico (AVC). Tais déficits podem ser causados por diversas alterações como paresias graves, perda sensitiva e em particular por alterações na integração sensoriomotora. Em especial, a literatura ainda é controversa em relação aos casos em que a alteração do controle postural se apresenta clinicamente na forma da Síndrome de Pusher.<sup>1</sup>

Descrita inicialmente por Davies<sup>2</sup> em pacientes portadores de hemiparesia esquerda associada à heminegligência visuoespacial e anosognosia após o AVC, a Síndrome de Pusher tem sido considerada uma das mais intrigantes alterações de controle postural encontradas em pacientes portadores de lesões encefálicas.

Os pacientes portadores da Síndrome de Pusher apresentam dificuldades em manter o equilíbrio e controle de tronco em situações estáticas e dinâmicas e apresentando alterações do alinhamento corpóreo. Em vez de se puxarem na tentativa de sustentarem seus hemicorpos paréticos, empurram-se em direção ao lado parético utilizando o membro não-afetado. Quando estáticos, tanto sentados quanto em posição ortostática, apresentam uma inclinação lateral de tronco de aproximadamente 20 graus. Além disso, mantém-se em versão ipsilesional do membro inferior não parético, que leva a um desalinhamento do eixo vertical m.inferior/tronco. Diante da tentativa de correção passiva, esses pacientes utilizam o lado não afetado para resistir à correção, relatando insegurança e medo de cair.<sup>3-5</sup>

Quando sentados em uma cadeira inclinável no plano frontal com proteção lateral e sem auxílio da visão, esses pacientes se sentem na vertical quando colocados em inclinação lateral de aproximadamente 20 graus. Entretanto, sua percepção de verticalidade visual não está alterada, já que são capazes de posicionar corretamente um feixe de luz e objetos na posição vertical mesmo quando mantém o tronco desalinhado.<sup>3,6,7</sup>

Estudos posteriores demonstraram que, embora esteja frequentemente associada a outras alterações visuoespaciais e a lesões de hemisfério direito, a Síndrome de Pusher pode ocorrer também em lesões de hemisfério esquerdo e em pacientes sem outras alterações perceptivas cognitivas.<sup>8</sup> Estudos de imagem por ressonância magnética ou tomografia computadorizada indicaram os núcleos ventral posterior e lateral posterior do tálamo como estruturas críticas para a manifestação desse comportamento.<sup>9</sup> Outras possíveis áreas já se encontram em estudo.

Alguns estudos relacionam a gravidade da lesão encefálica com a prevalência da Síndrome de Pusher, mas recentemente essa síndrome tem sido descrita também em pacientes não portadores de lesões encefálicas.<sup>10</sup>

A fisiopatologia, a evolução, o prognóstico e o tratamento da Síndrome de Pusher também se encontram em discussão na literatura.<sup>3</sup> O uso de terapias físicas tem sido amplamente difundido. Uma vez que a acuidade e o campo visual dos pacientes mantêm-se preservados, pode-se treinar a capacidade de comparar visualmente a sua orientação espacial com o eixo corpóreo real.<sup>11</sup> Nesse sentido

as novas terapias de Biofeedback e de realidade virtual parecem promissoras.

## OBJETIVO

Neste estudo relatamos o caso de uma paciente portadora de hemiparesia após um episódio agudo de AVCH e sintomas clínicos sugestivos da Síndrome de Pusher para promover uma discussão sobre a etiologia, a fisiopatologia, a evolução clínica e o prognóstico da Síndrome de Pusher em pacientes portadores de seqüela de lesões encefálicas.

### Descrição do caso

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do Instituto de Pesquisa do Hospital Israelita Albert Einstein.

O caso relatado compreende uma paciente do sexo feminino, de 62 anos, destra, com terceiro grau completo, com antecedentes de HAS e tabagismo, em uso de medicações antihipertensivas e AAS e portadora de hemiparesia esquerda após AVCH de tálamo.

No quadro agudo a paciente apresentou-se no serviço de emergências clínicas acamada e com história de hemiparesia esquerda súbita, disartria e hipofonia leves, tontura, queixa de leve dor em queimação na mão esquerda e história de convulsão tônico clônica generalizada de 1 minuto de duração ocorrida há 2 horas. Chamava a atenção o quadro de labilidade emocional com humor deprimido importante.

Durante a avaliação inicial da reabilitação no décimo quinto dia após o AVC a paciente apresentava-se ainda acamada, com funções cognitivas preservadas, com leve alteração de atenção – mas orientada temporo-espacialmente – e com Escala de Coma de Glasgow de valor 15.

Ao exame físico apresentava score de 13 na National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS),<sup>12</sup> hemiparesia esquerda sensitiva proporcionada, leve, com força muscular grau IV em todos os membros, hipoestesia tátil leve e uma alteração ocasional de propriocepção sem outras alterações sensitivas. Sem evidências de heminegligência espacial nas provas do relógio, do ponto médio, ou das cruzes e sem presença de apraxias ou outras alterações visuoespaciais. Quando em ortostatismo e sentada na postura estática, apresentava uma inclinação lateral de tronco de aproximadamente 20 graus, resistindo motoramente às manobras de correção. Entretanto, sua percepção de verticalidade visual não estava alterada, já que foi capaz de posicionar corretamente vários objetos na posição vertical. Sem sinais de ataxia, tontura ou Romberg, mantinha os reflexos neurológicos presentes, ativos e sem alterações. Quando solicitado, apresentava movimentação ativa seletiva de todas as articulações com amplitude normal e boa dissociação de cinturas. Durante o ortostatismo utilizava o membro não afetado para empurrar-se em direção ao lado parético, promovendo maior descarga de peso do lado hemiparético e necessitando de forte apoio de terceiros para evitar quedas sobre o lado hemiparético. A hipótese de Síndrome de Pusher foi aventada e a paciente foi avaliada de acordo com a *Scale for Contraversive*

*Pushing (SCP)* obtendo score de 4,5<sup>13</sup> (tabela 1).

Ao exame de Tomografia Computadorizada de Crânio apresentava hemorragia talâmica direita.

Mesmo sendo portadora de hemiparesia sensitivomotora leve apresentava-se ainda dependente para as AVDs necessitando de adaptações e ajuda de terceiros para todas as atividades de auto cuidado. Apresentou valores da Medida de Independência Funcional (MIF) 14 de 56 (tabela 2). Mantinha-se também dependente para as atividades motoras baixas, transferências e locomoção, referindo intenso medo de cair mesmo quando sentada e com apoio de terceiros.

O programa interdisciplinar de reabilitação foi instituído ainda durante a fase aguda intrahospitalar e consistiu em uso de cinesioterapia motora, fisioterapia respiratória, fonoaudiologia e treino de AVDs e AVPs. No momento da alta, 20 dias após o ictus, instituiu-se ainda um programa domiciliar de fisioterapia motora para o treino do balance, controle e alinhamento de tronco, cinturas, postura e verticalidade 5X por semana. Além disso, foram orientadas adaptações no domicílio para a prevenção de quedas e para orientação espacial do paciente durante os exercícios terapêuticos. Foram sugeridas entre outras medidas:<sup>15</sup>

1. Barras nas paredes e corrimão nas escadas;
2. Espelhos e linhas verticais desenhadas nas paredes, para que a paciente pudesse sempre comparar visualmente seu alinhamento de tronco ao da linha na parede, corrigindo a própria postura quando necessário;
3. Foram orientados exercícios de estimulação sensitiva cutânea e proprioceptiva diários.

No retorno médico após quatro meses ainda estavam presentes a disartria, a hipofonia, o humor deprimido e a hemiparesia sensitivomotora esquerda. Porém, a paciente apresentava um MIF de 99 (tabela 2), independência para todas as AVDs e marcha, melhora da verticalidade, do alinhamento espontâneo e do controle de tronco na postura sentada e em ortostatismo. Não apresentava mais a alteração postural de membro inferior, nem mesmo empurrava-se para o lado parético como de início. Quando ocorriam instabilidades laterais não resistia mais à correção postural do examinador. Apresentou SCP de 0,75, demonstrando melhora (tabela 1).

## DISCUSSÃO

No caso apresentado encontramos uma paciente portadora de hemiparesia leve, com força motora, dissociação articular, sensibilidade e cognição preservadas. Mas, apresentava grave alteração postural e dependência funcional traduzida por valores da MIF baixos. A alteração postural grave preenchia os critérios da literatura para o diagnóstico clínico sindrômico da Síndrome de Pusher ou Síndrome do empurrador.<sup>3,4</sup>

Classicamente a Síndrome de Pusher foi descrita em pacientes portadores de AVC. Entretanto, outras etiologias têm sido relatadas tais como os tumores encefálicos, os traumatismos cranioencefálicos (TCE) e mais recentemente as alterações não neurais do

Tabela 1  
*Clinical Assessment Scale for Contraversive Pushing* traduzida e adaptada de Karnath e colaboradores (2002).

	Avaliação inicial		Avaliação final após 4 meses	
	Sentada	Ortostatismo	Sentada	Ortostatismo
Lateralização espontânea de tronco				
Uso do membro não parético para empurrar-se ao lado parético	0,25	0,75	0	0,25
Resistência à correção passiva da lateralização do tronco	0,5	1	0	0,5
	1	1	0	0

Tabela 2  
Medida de Independência Funcional (MIF).

	Avaliação inicial	Avaliação final após 4 meses
Alimentação	3	5
Higiene Pessoal	1	5
Banho	1	5
Vestuário membro superior	4	5
Vestuário membro inferior	3	5
Uso do sanitário	1	5
Controle Vesical	5	7
Controle Intestinal	5	7
Transferência leito	2	5
Transferência sanitário	1	5
Transferência chuveiro	1	5
Marcha	1	5
Escadas	1	5
Compreensão auditiva	7	7
Expressão	3	4
Interação social	5	5
Resolução de problemas	6	7
Memória		7

aparelho vestibular.<sup>10,16</sup> A literatura menciona que mais de 10% dos pacientes portadores de AVC se apresentam com os sintomas da Síndrome de Pusher nas fases agudas e subagudas da lesão.<sup>1,9,17</sup> Acredita-se ainda que vários pacientes portadores da síndrome não sejam diagnosticados como tal, pois na fase aguda da lesão, antes do décimo terceiro dia,<sup>1,3</sup> a maioria deles se encontra acamado, não sendo possível serem submetidos ao ortostatismo para o diagnóstico da síndrome.<sup>3</sup>

O uso do termo "Síndrome de Pusher" para designar inúmeras e diferentes alterações de equilíbrio, balance e controle de tronco de pacientes portadores de lesões encefálicas não é correto. Os critérios diagnósticos utilizados neste estudo, já publicados, padronizados e específicos para a Síndrome de Pusher compreendem:<sup>3-5,13,18</sup>

1. Toda a avaliação da paciente foi realizada na postura sentada ou em ortostatismo.
2. Foi constatada a presença clínica da assimetria de tronco com lateralização e queda ao lado parético de aproximadamente 20 graus na postura sentada e ortostática.
3. Presença do uso do membro não parético para empurrar-se

em direção ao lado parético, durante o ortostatismo e marcha, com forte resistência às manobras de correção.

4. Versão ipsilesional do membro inferior não parético, levando a um desalinhamento do eixo vertical m.inferior/tronco.

Os seguintes achados também contribuíram para o diagnóstico:

1. Presença da percepção de verticalidade visual normal (capacidade de posicionar objetos na postura vertical corretamente) que foi testado pedindo-se à paciente para posicionar de maneira vertical alguns objetos: caneta, faca, tesoura, fita de papel e haste de madeira;

2. Presença de lesão hemorrágica talâmica.

Além do exame neurológico descrito acima, está padronizada na literatura de língua inglesa a Clinical Assessment Scale for Contraversive Pushing (SCP).<sup>2,4,13</sup> Essa escala pontua de zero a um os três principais sinais clínicos da Síndrome: assimetria postural espontânea de tronco, o uso do membro não afetado para empurrar-se em direção ao lado parético e a resistência passiva à correção postural (figura 1).<sup>13</sup> Para a confirmação diagnóstica pela escala são necessários que estejam presentes os três achados, e que a pontuação seja no mínimo de um para cada item.<sup>18</sup> Por se tratar de uma avaliação de aspectos sensitivomotores não influenciados pelo substrato cultural, parece prover uma quantificação clínica da síndrome de maneira objetiva. Embora a validade e a reprodutibilidade dessa escala não tenham sido avaliadas na literatura estrangeira nem no Brasil, ela já vem sendo utilizada em alguns estudos clínicos nacionais e na literatura internacional.<sup>13,15,16</sup>

Novas publicações são necessárias para a validação da escala no Brasil e do seu uso na prática clínica. Por tal motivo não a utilizamos de rotina em nosso serviço. Neste estudo em especial foi aplicada uma tradução simples da escala publicada em 2002 por Karnath e colaboradores.<sup>13</sup> A paciente apresentou score inicial de 4,5 (confirmando a suspeita diagnóstica). Após quatro meses a melhora clínica foi traduzida pelos score de 0,75 na SCP (tabela 1).

Em 1988, Masdeu & Gorelick<sup>19</sup> descreveram um grupo de pacientes portadores de alterações na verticalidade de tronco em vigência de lesões talâmicas posterolaterais denominada por eles de "Astasia talâmica". Alguns autores discutem se ambas as denominações referem-se à mesma entidade. Na ocasião esses autores não examinaram seus pacientes na postura vertical ou sentada, relatando apenas a dificuldade de manutenção da verticalidade do tronco ao tentar sair da postura deitada. Tampouco pesquisaram a utilização do membro não parético para empurrar-se sobre o membro parético como descrito por Davies<sup>2</sup> para a Síndrome de Pusher. Os autores também não realizaram testes específicos para avaliar a percepção de verticalidade com ou sem auxílio visual. Por isso ainda hoje se questiona a existência da astasia talâmica e de uma única ou duas entidades distintas promotoras de alterações do controle de tronco e da postura vertical frente às lesões talâmicas posterolaterais.

Outros autores questionam também se a Síndrome de Pusher nada mais é do que uma alteração de equilíbrio, comumente encontrada nas lesões subcorticais graves, cerebelares ou de bulbo e

Examination Form Clinical Scale for Contraversive Pushing (SCP)			
Name .....	Date of birth .....	Ward .....	
Examination date .....		Diagnosis .....	
Physician in charge .....		Physical therapist in charge .....	
(A) Spontaneous body posture		Sitting	Standing
Value 1 = severe contraversive tilt with falling to that side		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Value 0.75 = severe contraversive tilt without falling		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Value 0.25 = mild contraversive tilt without falling		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Value 0 = inconspicuous		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Sum total (max. = 2):		
(B) Use of the non-paretic extremities (abduction & extension)			
Value 1 = performed spontaneously, already when at rest		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Value 0.5 = performed only on changing the position (e. g. on transferring from bed to wheelchair)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Value 0 = inconspicuous		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Sum total (max. = 2):		
(C) Resistance to passive correction of tilted posture*			
Value 1 = resistance occurs		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Value 0 = resistance does not occur		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Sum total (max. = 2):		
* Touch the patient at the sternum and the back. Instruction: "I will move your body sideways. Please permit this movement".			

Figura 1  
Clinical Assessment Scale for Contraversive Pushing, extraída de Karnath e colaboradores (2002).

tronco encefálico. Devemos lembrar que, apesar da instabilidade no ortostatismo freqüente quedas sobre o lado parético, esses pacientes não utilizam o membro não parético para empurrar-se sobre o membro parético, nem mesmo impedem a correção postural voluntariamente, como ocorre na Síndrome de Pusher. Apresentam alterações na manutenção da postura ereta, mas não na orientação gravitacional do tronco.<sup>3</sup>

Em relação ao outro diagnóstico diferencial, a Síndrome de Wallenberg, a diferença é mais clara. Na lateropulsão encontrada na Síndrome de Wallenberg (infarto unilateral de tronco) o paciente desvia-se em direção ao lado ipsilateral à lesão (ao lado não parético), o contrário da Síndrome de Pusher, na qual o paciente desvia-se para ao lado contralateral à lesão (lado parético).<sup>4</sup>

Cerca de 60% de pacientes portadores da Síndrome de Pusher apresenta lesões corticais e subcorticais de hemisfério direito.<sup>7,20,21</sup> Vários estudos demonstram uma estreita relação entre a presença da síndrome, as alterações sensitivas e a heminegligência espacial nos casos de lesões de hemisfério direito e as afasias nos casos de lesões esquerdas.<sup>1,7,20</sup> Cerca de 80% dos portadores da Síndrome de Pusher após lesões direitas apresentam sinais de heminegligência. Apesar disso já se sabe que essas alterações ocorrem de maneira independente.

Em 2005, Karnath e colaboradores<sup>20</sup> acompanharam um grupo de 40 pacientes durante a evolução da Síndrome de Pusher após

lesões cerebrais. Encontraram correlação estatística com as lesões talâmicas, sobretudo posterolaterais. Posteriormente em outro estudo, encontraram uma prevalência maior da síndrome nas lesões talâmicas hemorrágicas do que nas lesões isquêmicas. Outros grupos também encontraram resultados semelhantes, implicando o tálamo no controle do alinhamento do tronco e na fisiopatologia da Síndrome de Pusher. Considerado como um importante relays da circuitaria encefálica, o tálamo exerce papel fundamental na modulação e controle das vias aferentes sensitivas e eferentes motoras, unindo funcionalmente as sinapses corticais primárias e as informações oriundas da periferia aos centros subcorticais de tronco e mesencéfalo. Outras possíveis áreas como a ínsula e o giro pós-central já se encontram em estudo.<sup>3</sup>

Em nosso relato de caso, a paciente apresentava lesão hemorrágica de tálamo direito conforme a maioria dos pacientes descritos na literatura,<sup>20</sup> mas não foram evidenciados sinais de heminegligência ou outras alterações visuoespaciais. Talvez isso se deva ao fato de que a lesão apresentada encontrava-se circunscrita ao tálamo. A maioria dos pacientes descritos na literatura com o binômio “Síndrome de Pusher” e “Heminegligência visuoespacial” apresentavam lesões mais extensas, corticais e subcorticais associadas, compreendendo sobretudo o tálamo posterior em associação à junção temporoparietal, substância branca parietotemporal posterior ou córtex temporal superior, sedes principais dos distúrbios visuoespaciais.<sup>1,17,22,23</sup> Infelizmente não foram realizados testes neuropsicológicos formais para a pesquisa de distúrbios visuoespaciais e atencionais leves, não identificáveis ao exame neurológico simples, e talvez presentes em associação à Síndrome de Pusher.

O papel do sistema vestibular na alteração postural da síndrome de Pusher ainda não foi devidamente elucidado. A influência dos canais semicirculares na posição e aceleração angular do segmento cefálico em relação ao corpo sugere que esse sistema possa eventualmente contribuir para a orientação vertical. Certos estudos sugerem que o desequilíbrio da síndrome de Pusher tem participação do sistema vestibular, podendo estar presente em pacientes não portadores de disfunções encefálicas.<sup>10,16</sup>

Na maioria dos estudos, independentemente do substrato anatômico da lesão, acredita-se hoje que a Síndrome de Pusher seja decorrente de um desequilíbrio na modulação do sistema de orientação do eixo gravitacional do tronco (sistema graviceptivo), à custa de alterações do sistema subjetivo postural vertical (SPV).<sup>3,5,6,13</sup>

Classicamente são descritos dois sistemas responsáveis pela orientação gravitacional. O primeiro, o sistema subjetivo visual (SVV), cujos receptores estão nos sistema visual e no sistema vestibular. Ele é responsável pela percepção visual da verticalidade de objetos no espaço. O segundo, o SPV, é responsável pela orientação gravitacional vertical do próprio tronco e ainda não foi inteiramente descrito. Seus receptores periféricos não foram totalmente elucidados.

A maioria dos estudiosos da literatura considera que a Síndrome de Pusher apresenta uma alteração do SPV não acompanhada de alterações do SVV. Portanto, compreende uma alteração na orientação gravitacional vertical do próprio tronco, desacompanhada de alterações da percepção, do processamento visual e vestibular

da verticalidade de objetos no espaço.<sup>3,24-27</sup> Em outras palavras, os pacientes na Síndrome de Pusher apresentam alterações na postura gravitacional do tronco, a despeito de uma função visuovestibular normal.

Vários estudos recentes<sup>6,7,18</sup> examinaram a teoria em pacientes portadores de história de AVC agudo. Quando colocados em um ambiente escuro, sentados em uma cadeira inclinável com proteção lateral e sem auxílio da visão, os pacientes se sentiram na vertical quando colocados em inclinação lateral de aproximadamente 20 graus. Em contrapartida, quando colocados em um ambiente escuro, mas com auxílio da visão, conseguiram posicionar um feixe de luz na posição vertical, mesmo apresentando a postura espontânea de tronco em inclinação lateral e desalinhamento. Esses achados demonstram que a Síndrome de Pusher está associada a uma percepção errática na orientação corporal em relação à gravidade, sem alterações da percepção visuovestibular da verticalidade.<sup>23,28</sup>

Já se sabe que pacientes vestibulopatas puros, ao contrário da Síndrome de Pusher, não alteram a postura estática dos membros inferiores e nem a percepção da orientação e da verticalidade postural de si mesmos em relação ao eixo da gravidade. Mas apresentam alterações na percepção visual da verticalidade de objetos no espaço, o que reforça o papel do tálamo na fisiopatologia da Síndrome de Pusher e sugere que a circuitaria neural responsável pela orientação gravitacional do corpo está dissociada do sistema visuovestibular. Coincidentemente, astronautas e mergulhadores submetidos a testes de orientação gravitacional em ambientes de simulação do espaço ou de submersão apresentam a mesma inclinação e orientação do eixo de tronco lateralizado a 20 graus, sugerindo que inputs periféricos não oriundos da visão – como os receptores periféricos sensitivos cutâneos, articulares, musculares e os sensores de percepção da inércia e da massa corpórea – participam do processo de orientação gravitacional do tronco.<sup>3</sup>

Em nosso estudo não foi realizada nenhuma prova clínica para confirmar se a paciente apresentava uma sensação subjetiva de verticalidade do tronco aos 20 graus de inclinação lateral, pois para essa manobra seria preciso uma cadeira ou plataforma que modificasse sua angulação em relação ao solo. Nossa paciente se encontrava, por razões clínicas, restrita ao quarto, não dispondo naquela ocasião de acesso a essa tecnologia. De toda forma, embora a manobra indique a presença da Síndrome, não tem sido usada na literatura como critério diagnóstico formal e não é imprescindível para a identificação da Síndrome.

Assim como no caso relatado neste estudo, em geral a síndrome é um fenômeno transitório. Diminui algumas semanas após o evento neurológico e desaparece em seis semanas em 60% dos pacientes e em três meses em 80% dos casos.<sup>11,13,21</sup> Provavelmente a boa evolução da sintomatologia seja um indício de que áreas cerebrais não lesadas participantes das funções de equilíbrio e percepção espacial – como o cerebelo, o tronco, e o córtex temporal – possam compensar as alterações de verticalidade encontradas nas lesões talâmicas e subcorticais parietais posteriores.

Apesar do excelente prognóstico relatado na literatura, o impacto funcional da síndrome em pacientes portadores de seqüela de lesões neurológicas tem sido discutido.<sup>21</sup>

Em nosso relato de caso a resolução do quadro postural ocorreu independentemente da evolução da hemiparesia, sugerindo que ambos os déficits podem ocorrer de maneira dissociada nos doentes neurológicos. A gravidade da alteração postural que se contrapõem à hemiparesia leve nos leva a seguinte questão: há necessidade de um quadro de hemiparesia para o desenvolvimento da Síndrome de Pusher? E sobretudo: a alteração postural per se, pode influenciar o grau de incapacidade e independência de pacientes portadores de hemiparesias leves?

Infelizmente poucos estudos na literatura discutem a relação entre a Síndrome de Pusher e o grau de independência dos pacientes portadores de seqüela neurológica. Danells e colaboradores<sup>21</sup> descreveram em 2004 a evolução de pacientes portadores de seqüela de AVC e sintomas clínicos compatíveis com a Síndrome de Pusher. Os grupos não apresentaram diferenças no grau de independência ou incapacidade dos pacientes, mas o grupo que apresentava a Síndrome de Pusher necessitou de um tempo mais prolongado de evolução e de internação nas fases agudas e subagudas, com diferença estatística. Danells concluiu que a Síndrome não interferiu no grau de incapacidade, mas retardou a evolução dos pacientes. Karnath e colaboradores<sup>13</sup> em 2002 encontraram resultados semelhantes.

Existem evidências de que o controle de tronco possui valor preditivo isolado na evolução funcional de pacientes portadores de seqüela de AVC. Embora a presença de força motora e sensibilidade sejam importantes para a evolução funcional do doente neurológico, esses achados sugerem que a resolução da hemiparesia no doente após o AVC não é suficiente para a independência funcional. A deficiência não é diretamente proporcional à incapacidade. Múltiplos fatores, entre eles a capacidade de orientação gravitacional e as adaptações ao ambiente, podem influenciar a evolução e o grau de independência de pacientes portadores de seqüela de AVC.

Além da fisioterapia motora convencional, o tratamento da síndrome de Pusher deve enfatizar a descarga de peso do lado parético, a auto-correção postural, o uso do sistema e das informações visuais como mecanismos de cueing e as terapias de estimulação e integração sensorial.<sup>11,15</sup> Assim sendo, as novas terapias de Biofeedback e de realidade virtual parecem promissoras. Por outro lado, uma vez que a maioria da literatura não implica as alterações vestibulares na gênese da síndrome, métodos de estimulação vestibulococlear e reabilitação vestibular não têm sido utilizados.

## CONCLUSÃO

Descrita inicialmente por Davies<sup>2</sup> o termo Síndrome de Pusher refere-se a uma alteração no controle postural de pacientes portadores de hemiparesia após lesões encefálicas, decorrente de um desequilíbrio na modulação do sistema de orientação do eixo gravitacional do tronco (sistema graviceptivo), à custa de alterações do sistema subjetivo postural vertical (SPV).

Os critérios diagnósticos padronizados para a Síndrome de Pusher devem ser pesquisados com o paciente na postura sentada ou em ortostatismo e compreendem: tronco lateralizado em aproximadamente 20 graus; utilização do membro não afetado para empurrar-se em direção ao lado parético; maior descarga de peso

e risco de quedas do lado hemiparético (síndrome do empurrador); resistência às manobras de correção e alinhamento do tronco e versão ipsilesional do membro não parético.

Estudos de neuroimagem indicaram os núcleos posterolaterais do tálamo direito como estruturas críticas para a manifestação da síndrome. Outras possíveis áreas estão em estudo.

A literatura menciona que mais de 10% dos pacientes portadores de AVC apresentam sintomas da Síndrome de Pusher nas fases agudas e subagudas da lesão. Acredita-se ainda que vários pacientes portadores da síndrome sejam erroneamente não diagnosticados como tal.

Vários estudos demonstram uma estreita relação entre a presença da síndrome, de alterações sensitivas e da heminegligência espacial nos casos de lesões de hemisfério direito, bem como relação com as afasias nos casos de lesões esquerdas. E a Síndrome de Pusher pode surgir independentemente de outras alterações cognitivas.

Em geral, a síndrome é um fenômeno transitório que diminui algumas semanas após o evento neurológico e desaparece em três meses em 80% dos casos. Apesar disso, a literatura preconiza o seu tratamento individualizado, uma vez que pode isoladamente influenciar a evolução após o AVC, retardando a alta hospitalar e os ganhos do processo de reabilitação. Além da fisioterapia motora convencional, o tratamento da síndrome de Pusher deve enfatizar a descarga de peso do lado parético, a auto-correção postural, o uso do sistema e das informações visuais como mecanismos de cueing e as terapias de estimulação e integração sensorial. Nesse sentido, as novas terapias de Biofeedback, tecnologia assistiva e de realidade virtual parecem promissoras.

Este é um relato de caso retrospectivo de uma paciente portadora de hemiparesia esquerda leve após AVCH de tálamo e da Síndrome de Pusher, com grave dependência funcional. Quatro meses após o ictus, os sinais da Síndrome de Pusher haviam desaparecido e a paciente apresentava-se independente para as AVDs e locomoção, apesar da manutenção da hemiparesia. Este relato de caso corrobora os achados de que a Síndrome de Pusher isoladamente pode influenciar a evolução funcional de doentes neurológicos.

Mais estudos são necessários para compreendermos a etiologia, a fisiopatologia, o prognóstico, os melhores marcadores diagnósticos e o tratamento da Síndrome de Pusher em pacientes portadores de seqüela de AVC.

## REFERÊNCIAS

1. Pedersen PM, Wandel A, Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Ipsilateral pushing in stroke: incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation. The Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil. 1996;77(1):25-8.
2. Davies PM. Steps to follow. A guide to the treatment of adult hemiplegia. New York: Springer; 1895.
3. Karnath HO. Pusher syndrome—a frequent but little-known disturbance of body orientation perception. J Neurol. 2007;254(4):415-24.
4. Karnath HO, Broetz D. Understanding and treating "pusher syndrome". Phys Ther. 2003;83(12):1119-25.
5. Punt TD, Riddoch MJ. Towards a theoretical understanding of pushing behaviour in stroke patients. Neuropsych Rehabil. 2002; 12(5):455-472.

6. Saj A, Honoré J, Coello Y, Rousseaux M. The visual vertical in the pusher syndrome: influence of hemispace and body position. *J Neurol*. 2005;252(8):885-91.
7. Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The origin of contraversive pushing: evidence for a second graviceptive system in humans. *Neurology*. 2000;55(9):1298-304.
8. Johannsen L, Broetz D, Naegele T, Karnath HO. "Pusher syndrome" following cortical lesions that spare the thalamus. *J Neurol*. 2006;253(4):455-63.
9. Lafosse C, Kerckhofs E, Vereeck L, Troch M, Van Hoydonck G, Moeremans M, et al. Postural abnormalities and contraversive pushing following right hemisphere brain damage. *Neuropsychol Rehabil*. 2007;17(3):374-96.
10. Pontelli TE, Pontes-Neto OM, Colafêmina JF, Araújo DB, Santos AC, Leite JP. Posture control in Pusher syndrome: influence of lateral semicircular canals. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2005;71(4):448-52.
11. Broetz D, Johannsen L, Karnath HO. Time course of 'pusher syndrome' under visual feedback treatment. *Physiother Res Int*. 2004;9(3):138-43.
12. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol*. 2006;5(7):603-12.
13. Karnath HO, Johannsen L, Broetz D, Ferber S, Dichgans J. Prognosis of contraversive pushing. *J Neurol*. 2002;249(9):1250-3.
14. Riberto M, Miyazaki MH, Jucá SSH, Sakamoto H, Pinto PPN, Battistella LR. Validation of the Brazilian version of Functional Independence Measure. *Acta Fisiatr*. 2004; 11(2): 72-76.
15. Paci M, Nannetti L. Physiotherapy for pusher behaviour in a patient with post-stroke hemiplegia. *J Rehabil Med*. 2004;36(4):183-5.
16. Santos-Pontelli TE, Pontes-Neto OM, Colafêmina JF, Araújo DB, Santos AC, Leite JP. Pushing behavior and hemiparesis: which is critical for functional recovery in pusher patients? Case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65(2B):536-9.
17. Premoselli S, Cesana L, Cerri C. Pusher syndrome in stroke: clinical, neuropsychological and neurophysiological investigation. *Eura Medicophys* 2001;37(3):143-51.
18. Johannsen L, Broetz D, Karnath HO. Leg orientation as a clinical sign for pusher syndrome. *BMC Neurol*. 2006;6:30.
19. Masdeu JC, Gorelick PB. Thalamic astasia: inability to stand after unilateral thalamic lesions. *Ann Neurol*. 1988;23(6):596-603.
20. Karnath HO, Johannsen L, Broetz D, Küker W. Posterior thalamic hemorrhage induces "pusher syndrome". *Neurology*. 2005;64(6):1014-9.
21. Danells CJ, Black SE, Gladstone DJ, McLroy WE. Poststroke "pushing": natural history and relationship to motor and functional recovery. *Stroke*. 2004;35(12):2873-8.
22. Malhotra P, Coulthard E, Husain M. Hemispatial neglect, balance and eye-movement control. *Curr Opin Neurol*. 2006;19(1):14-20.
23. Pérennou DA, Amblard B, Laassel el M, Benaim C, Hérisson C, Pélissier J. Understanding the pusher behavior of some stroke patients with spatial deficits: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(4):570-5.
24. Anastasopoulos D, Haslwanter T, Bronstein A, Fetter M, Dichgans J. Dissociation between the perception of body verticality and the visual vertical in acute peripheral vestibular disorder in humans. *Neurosci Lett*. 1997;233(2-3):151-3.
25. Mann CW, Berthelot-Berry NH, Dauterive HJ Jr. The perception of the vertical: visual and non-labyrinthine cues. *J Exp Psychol*. 1949;39(4):538-47.
26. Teuber HL, Mishkin M. Judgement of visual and postural vertical after brain injury. *J Psychol*. 1954; 38:161-75.
27. Bisdorff AR, Wolsley CJ, Anastasopoulos D, Bronstein AM, Gresty MA. The perception of body verticality (subjective postural vertical) in peripheral and central vestibular disorders. *Brain*. 1996;119 ( Pt 5):1523-34.
28. Pérennou DA, Leblond C, Amblard B, Micallef JP, Rouget E, Pélissier J. The polymodal sensory cortex is crucial for controlling lateral postural stability: evidence from stroke patients. *Brain Res Bull*. 2000;53(3):359-65.