

ARTIGO  
DE REVISÃO

# Fatores ambientais que influenciam a plasticidade do SNC

Claudia Eunice Neves de Oliveira\*  
Maria Elisabete Salina\*\*  
Nelson Francisco Anunciato\*\*\*

## RESUMO

O SNC possui uma rede neural complexa, com células altamente especializadas, que fazem milhares de conexões a todo momento e determinam a sensibilidade e as ações motoras, traduzindo-as em comportamento. Na presença de lesões, há um desarranjo nesta rede neural e o SNC inicia seus processos de reorganização e regeneração. A plasticidade neural refere-se à capacidade que o SN possui em alterar algumas das suas propriedades morfológicas e funcionais em resposta às alterações do ambiente. A análise dos aspectos plásticos do SNC permite-nos relacioná-los a vários fatores, como a influência do meio ambiente, o estado emocional, o nível cognitivo, entre outros, que interferem direta ou indiretamente na plasticidade do SNC e, conseqüentemente, na reabilitação do paciente neurológico. Assim, por meio da revisão da literatura, procuramos uma fundamentação teórica, a qual trará bases para a prática clínica, buscando uma nova visão sobre as perspectivas de reabilitação do paciente neurológico adulto.

## UNITERMOS

Plasticidade neural. Lesão no SNC. Ambiente terapêutico. Reabilitação física. Adulto.

## SUMMARY

The central nervous system (CNS) possesses a complex neural net, with highly specialized cells, making thousands of connection at every moment; these cells determine sensitivity and motor activity, translated into behavior. Following lesion, a derangement of this neural net occurs, and the CNS begins processes of reorganization and regeneration. Neural plasticity refers to the NS's capacity to alter some of its morphological and functional properties in response to environmental changes. Analysis of the plastic aspects of the CNS, allows us to relate them to factors like among others, environmental influences, emotional condition, and cognitive level interfering direct or indirectly with CNS plasticity and the rehabilitation of the neurological patient. By searching for theoretical support, we now expect to bring basic knowledge to clinical practice and new views on the perspectives for rehabilitation of this patient.

## KEYWORDS

Neural plasticity. CNS lesions. Therapeutic environment. Phisycs rehabilitation. Adults.

\* *Fisioterapeuta graduada pela Universidade do Grande ABC, pós-graduanda em Distúrbios do Desenvolvimento pela Universidade Presbiteriana Mackenzie.*

**Endereço para correspondência:**

Rua Ataulfo Alves, 352, Jd. Panorama – São Paulo, SP – CEP 03251-190

Tels.: (0XX11) 9706-7868, 6702-6284, 6702-1188. E-mail: claudia.eunice@ig.com.br

\*\* *Professora do Curso de Fisioterapia da Universidade do Grande ABC, Universidade da Cidade de São Paulo, pós-graduanda do Departamento de Morfologia da UNIFESP – EPM.*

\*\*\* *Professor do Curso de Pós-graduação em Distúrbios do Desenvolvimento da Universidade Presbiteriana Mackenzie, Prof. Dr. em Neurociências pelo Instituto de Ciências Biomédicas da USP e pela Universidade Médica de Lübeck (Alemanha), pós-doutorado em “Programas de Reabilitação Neurológica” pelo “Kinderzentrum” de Munique (Alemanha).*

Instituição responsável: Universidade do Grande ABC  
Av. Industrial, 3330 – Santo André – SP

Data de recebimento do artigo: 6/11/00 – Data de aprovação: 27/12/00

## Introdução

Durante muito tempo, acreditou-se que o sistema nervoso central (SNC), após seu desenvolvimento, tornava-se uma estrutura rígida, que não poderia ser modificada, e que lesões nele seriam permanentes, pois suas células não poderiam ser reconstituídas ou reorganizadas. Hoje, sabe-se que o SNC tem grande adaptabilidade e que, mesmo no cérebro adulto, há evidências de plasticidade na tentativa de regeneração<sup>1</sup>.

A plasticidade neural refere-se à capacidade que o SNC possui em modificar algumas das suas propriedades morfológicas e funcionais em resposta às alterações do ambiente. Na presença de lesões, o SNC utiliza-se desta capacidade na tentativa de recuperar funções perdidas<sup>1,2</sup> e/ou, principalmente, fortalecer funções similares relacionadas às originais.

A reabilitação física faz parte do meio ambiente em que o paciente neurológico encontra-se inserido, dessa forma, faz-se necessário que o terapeuta seja conhecedor de alguns fatores que interferem direta ou indiretamente nos processos plásticos do SNC, para a otimização da terapia.

## Estágios da plasticidade do SNC

A plasticidade do SNC ocorre, classicamente, em três estágios: desenvolvimento, aprendizagem e após processos lesionais.

### **Desenvolvimento**

Na embriogênese, tem-se a diferenciação celular, em que células indiferenciadas, por expressão genética, passam a ser neurônios. Após a proliferação, migram para os locais adequados e fazem conexões entre si<sup>3</sup>. Os neurônios dispõem de uma capacidade intrínseca sobre sua posição em relação a outros neurônios, e seus axônios alcançam seus destinos graças aos marcadores de natureza molecular e à quimiotaxia. A secreção de substâncias neurotróficas, neste caso, os fatores de crescimento ajudam o axônio na busca de seu alvo<sup>4</sup>. A maturação do SNC inicia-se no período embrionário e só termina na vida extra-uterina. Portanto, sofre influências dos fatores genéticos, do microambiente fetal e, também, do ambiente externo, sendo este último de grande relevância para seu adequado desenvolvimento.

### **Aprendizagem**

Este processo pode ocorrer a qualquer momento da vida de um indivíduo, seja criança,

adulto ou idoso, propiciando o aprendizado de algo novo e modificando o comportamento de acordo com o que foi aprendido. A aprendizagem requer a aquisição de conhecimentos, a capacidade de guardar e integrar esta aquisição<sup>5</sup>, para posteriormente ser recrutada quando necessário.

A reabilitação física, entre outros fatores, tem por objetivo favorecer o aprendizado ou reaprendizado motor, que é um processo neurobiológico pelo qual os organismos modificam temporária ou definitivamente suas respostas motoras, melhorando seu desempenho, como resultado da prática<sup>6</sup>.

Durante o processo de aprendizagem, há modificações nas estruturas e funcionamento das células neurais e de suas conexões, ou seja, o aprendizado promove modificações plásticas, como crescimento de novas terminações e botões sinápticos, crescimento de espículas dendríticas, aumento das áreas sinápticas funcionais<sup>7</sup>, estreitamento da fenda sináptica, mudanças de conformação de proteínas receptoras, incremento de neurotransmissores<sup>8</sup>.

A prática ou a experiência promovem, também, modificações na representação do mapa cortical<sup>9-11</sup>. Pascual-Leone et al.<sup>12</sup> demonstraram que a aquisição de uma nova habilidade motora, neste caso, tocar piano, reorganizava o mapa cortical, aumentando a área relacionada aos músculos flexores e extensores dos dedos. Em um estudo com leitores de Braille, verificaram que o dedo indicador utilizado para a leitura tem maior representação cortical que o dedo contralateral<sup>13</sup>.

Juetner et al.<sup>14</sup> e Grafton et al.<sup>15</sup>, por sua vez, encarregaram-se de mapear as áreas do SNC que são ativadas durante o processo de aprendizagem motora, em que eram realizados movimentos com as mãos, e verificaram que várias regiões agem em conjunto, como o córtex motor primário, o córtex pré-motor, a área motora suplementar, a área somatossensorial, os núcleos da base, entre outras.

### **Após lesão neural**

A lesão promove no SNC vários eventos que ocorrem, simultaneamente, no local da lesão e distante dele. Em um primeiro momento, as células traumatizadas liberam seus aminoácidos e seus neurotransmissores, os quais, em alta concentração, tornam os neurônios mais excitados e mais vulneráveis à lesão. Neurônios muito excitados podem liberar o neurotransmissor glutamato, o qual alterará o equilíbrio do íon cálcio e induzirá seu influxo para o interior das células nervosas, ativando várias enzimas que são tóxicas e levam os neurônios à morte. Esse processo é chamado

de excitotoxicidade<sup>16</sup>. Ocorre, também, a ruptura de vasos sanguíneos e/ou isquemia cerebral, diminuindo os níveis de oxigênio e glicose, que são essenciais para a sobrevivência de todas as células. A falta de glicose gera insuficiência da célula nervosa em manter seu gradiente transmembrânico, permitindo a entrada de mais cálcio para dentro da célula, ocorrendo um efeito cascata<sup>17</sup>.

De acordo com o grau do dano cerebral, o estímulo nocivo pode levar as células nervosas à necrose, havendo ruptura da membrana celular, fazendo com que as células liberem seu material intracitoplasmático e, então, lesem o tecido vizinho; ou pode ativar um processo genético denominado apoptose, em que a célula nervosa mantém sua membrana plasmática, portanto, não liberando seu material intracelular, não havendo liberação de substâncias com atividade pró-inflamatória e, assim, não agredindo outras células<sup>18,19</sup>. A apoptose é desencadeada na presença de certos estímulos nocivos, principalmente pela toxicidade do glutamato, por estresse oxidativo e alteração na homeostase do cálcio<sup>20</sup>.

A lesão promove, então, três situações distintas: (a) uma em que o corpo celular do neurônio foi atingido e ocorre a morte do neurônio, sendo, neste caso, o processo irreversível<sup>1</sup>; (b) o corpo celular está íntegro e seu axônio está lesado ou (c) o neurônio se encontra em um estágio de excitação diminuído<sup>16</sup>. Os mecanismos de reparação e reorganização do SNC começam a surgir imediatamente após a lesão e podem perdurar por meses e até anos<sup>21,22</sup>. São eles:

#### **a) Recuperação da eficácia sináptica**

Este processo consiste em fornecer ao tecido nervoso um ambiente mais favorável à recuperação<sup>23</sup>. Assim, nesta fase, a recuperação é feita por drogas neuroprotetoras<sup>17</sup>, que visam a uma melhor oferta do nível de oxigenação e glicose, à redução sanguínea local e do edema<sup>24</sup>;

#### **b) Potencialização sináptica**

Este processo consiste em manter as sinapses mais efetivas, por meio do desvio dos neurotransmissores para outros pontos de contatos que não foram lesados<sup>24</sup>;

#### **c) Supersensibilidade de denervação**

Em caso de denervação, a célula pós-sináptica deixa de receber o controle químico da célula pré-sináptica<sup>25</sup>; para manter seu adequado funcionamento, então, a célula promove o surgimento de novos receptores de membrana pós-sináptica<sup>26,27</sup>;

#### **d) Recrutamento de sinapses silentes**

No nosso organismo, em situações fisiológicas, existem algumas sinapses que, morfológicamente, estão presentes, mas que, funcional-

mente, estão inativas. Essas sinapses são ativadas ou recrutadas quando um estímulo importante às células nervosas é prejudicado. No caso de lesão das fibras principais de uma determinada função, outras fibras que estavam dormentes poderão ser ativadas<sup>28,29,30</sup>;

#### **e) Brotamentos**

Este fenômeno consiste na formação de novos brotos de axônio, oriundos de neurônios lesados ou não-lesados<sup>31</sup>,

- **brotamento regenerativo:** ocorre em axônios lesados e constitui a formação de novos brotos provenientes do segmento proximal, pois o coto distal, geralmente, é rapidamente degenerado. O crescimento desses brotos e a formação de uma nova sinapse constituem sinaptogênese regenerativa<sup>24</sup>,

- **brotamento colateral:** ocorre em axônios não lesionados, em resposta a um estímulo que não faz parte do processo normal de desenvolvimento. Este brotamento promove uma sinaptogênese reativa<sup>28,31</sup>.

#### **Fatores responsáveis pelo crescimento axonal**

A capacidade de formação de novos brotos e crescimento dos axônios pode ser programada geneticamente ou pode depender do meio. Existe uma classe de proteínas regenerativas, as quais promovem esse evento e são denominadas fatores tróficos. São eles: fator de crescimento do nervo (NGF – nerve growth factor), fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF – brain derived neurotrophic factor), neurotrofina 3 (NT-3 – neurotrophin-3), neurotrofinas 4, 5 e 6, fator neurotrófico ciliar (CTNF – ciliary neurotrophic factor)<sup>32,33</sup>, fator neurotrófico derivado da glia (GDNF – glial derived neurotrophic factor)<sup>34,35</sup>, fator de crescimento fibroblástico ácido (aFGF – acidic fibroblast growth factor), fator de crescimento fibroblástico básico (bFGF – basic fibroblast growth factor), fator de crescimento epidérmico (EGF – epidermal growth factor)<sup>36</sup>, entre outros.

Esses fatores são produzidos pelas células-alvo, ou seja, por outros neurônios, glândulas e tecido muscular, e cada fator trófico parece sustentar uma determinada classe de neurônios<sup>32</sup>. Contudo, para que esses fatores atuem sobre um neurônio, é necessária a presença de um receptor nos terminais axônicos. Assim, os fatores tróficos ligam-se a esses receptores e este complexo é internalizado pelo mecanismo de endocitose e transportado retrogradamente até o corpo celular. No soma, o DNA é ativado e promove o aumento de organelas citoplasmáticas, o que favorece o crescimento de dendritos e axônio<sup>33</sup>.

Com o avanço tecnológico, principalmente da engenharia genética, muitos desses e outros fatores neurotróficos podem ser produzidos em laboratório, na tentativa de ofertar ao SNC maiores condições de regeneração. Essas moléculas têm grande potencial terapêutico, principalmente no tratamento de doenças degenerativas, como Alzheimer, Parkinson, esclerose lateral amiotrófica, entre outras<sup>4,16</sup>.

## Fatores ambientais que influenciam a plasticidade do SNC

Para a adequada reabilitação física, é necessário que o terapeuta seja conhecedor de vários fatores que interferem direta ou indiretamente nos processos plásticos, de aprendizagem e, conseqüentemente, na reabilitação do paciente neurológico adulto. Assim, segue-se alguns itens que auxiliarão o terapeuta em suas intervenções, com o intuito de otimizar o processo terapêutico.

## Características da lesão

### **Tempo em que ocorreu a lesão**

Lesões que ocorrem lentamente deixam menos seqüelas que lesões súbitas. Por exemplo, um tumor cerebral cresce vagarosamente, demorando mais para danificar o tecido vizinho, oferecendo maior oportunidade para este tecido reagir e tentar se acomodar ao tecido estranho, promovendo o crescimento de seus ramos dendríticos e/ou axonais, para, assim, manter suas conexões funcionais. Já as lesões súbitas, como acidente vascular cerebral ou traumatismo cranioencefálico, não fornecem às células que estão ao redor da lesão um tempo hábil para se reestruturarem<sup>1</sup>.

### **Extensão da lesão**

Quanto menor a extensão da lesão, mais fácil é o crescimento axonal e melhor será o prognóstico terapêutico<sup>37</sup> e, de acordo com a morfologia do axônio, existe também uma maior ou menor contribuição para a neuroplasticidade. Assim, neurônios com axônios mais longos e que possuem um número maior de dendritos são menos vulneráveis à degeneração que neurônios com axônios curtos e com pouca ramificação dendrítica<sup>1</sup>.

### **Local da lesão**

Microscopicamente, danos que afetam o axônio em sua região mais distal do corpo celular es-

tão mais propensos à regeneração que lesões que atingem o axônio em sua porção mais proximal ao soma<sup>1</sup>.

Macroscopicamente, alguns danos, em determinados locais, deixam alguns indivíduos mais debilitados que outros. Por exemplo, um atleta que sofre uma lesão em qualquer área do córtex motor e um indivíduo sedentário que sofre a mesma lesão, no mesmo local, na mesma proporção, certamente mostrar-se-á o atleta, aparentemente, mais debilitado que o indivíduo sedentário, porém, terá maior facilidade em recuperar suas funções devido às suas experiências anteriores<sup>37</sup>.

## Biografia do paciente

Neste caso, compreende tudo o que acontece com um indivíduo desde a sua fecundação, quando o indivíduo herda um programa genético básico que poderá lhe facilitar o desenvolvimento adequado ou poderá dificultá-lo, se houver alguma mutação genética. Compreende, assim, o desenvolvimento pré, peri e pós-natal, a infância, a adolescência, a fase adulta e a velhice. Colher a maior quantidade de dados sobre a biografia do paciente favorece o tratamento, pois, assim, o terapeuta poderá se beneficiar desses dados para, durante a terapia, utilizar materiais e linguagens que sejam apreciados e entendidos pelo paciente. Por exemplo, se o paciente for um marceneiro, a terapia poderá utilizar-se de alguns materiais em madeira para estimulá-lo<sup>37</sup>.

## Idade

Apesar das afirmações de que a capacidade neuroplástica decresce com o envelhecimento e possui seu ápice no início da ontogênese<sup>38</sup>, já se verificou que os processos neuroplásticos ocorrem tanto em crianças quanto em adultos ou idosos.

Em geral, a maioria dos trabalhos sugere que os danos precoces no SNC debilitam menos do que quando ocorrem no sistema mais maduro. Outros, porém, informam que quando os danos cerebrais ocorrem em adultos, afetam menos o comportamento do que quando o mesmo tipo de dano ocorre em crianças. Stein et al.<sup>1</sup> relatam que não há regras rígidas e que o SNC age diferentemente à lesão em diferentes estágios do seu desenvolvimento.

Entretanto, o que parece realmente importante é saber que o SNC se reorganiza após o dano e este pode ser o fator determinante para que haja a recuperação, ainda que parcial.

## Diagnóstico

O correto diagnóstico, baseado em uma ótima anamnese, exame físico, testes neurológicos, exames de imagens e exames laboratoriais, favorece um adequado programa terapêutico. Quanto antes for diagnosticado o distúrbio, mais precoce se inicia a intervenção terapêutica e maiores as chances de reabilitação<sup>37</sup>.

## Início e duração da terapia

Os processos de reparação e reorganização do SNC começam a acontecer logo após a lesão<sup>21</sup>. Não se sabe qual processo começa primeiro ou qual acontece em maior quantidade, mas isso é o suficiente para saber que a reabilitação deve começar precocemente, evitando maiores falhas, procurando resgatar padrões de comportamentos mais próximos da normalidade e, para este fim, recomenda-se também a intensificação da terapia na fase inicial em que a plasticidade é efetivamente mais intensa, embora se saiba que ela pode durar anos<sup>39</sup>.

Determinar a duração da terapia não é racional, uma vez que cada paciente responde de forma diferente à terapia e, certamente, não há um cálculo matemático em que se possa chegar a um número determinado de terapias. Esperar mudanças rápidas, na presença de danos extensos, não parece lógico. Bach-y-Rita<sup>28</sup> verificou que a recuperação da função em pacientes com AVC continua a ocorrer mais de cinco anos após a lesão. Assim, programas terapêuticos intensivos, por longo período de tempo, podem favorecer a recuperação da função.

## Frequência e intensidade da terapia

É importante que o trabalho de reabilitação seja intensivo e contínuo para que possa surtir melhor efeito, isto é, deve ocorrer diariamente, durante algumas horas, quando possível. E esta prática, distribuída por vários dias, produz taxas mais altas de aprendizagem do que quando concentrada em um único dia<sup>40</sup>. O aprendizado motor utiliza a memória de procedimento, que é um tipo de memória que está a mercê do treinamento<sup>5</sup>. Assim, para aprender um ato motor, é necessário repetir inúmeras vezes a mesma ação para ela se fixar. Determinar quantas vezes se deve repetir cada ato motor para que ocorra a fixação não parece ser possível, pois há muitas variações, principalmente de acordo com o grau de complexi-

dade da tarefa. Frequência e intensidade significante permitem uma melhor qualidade dos *feedbacks* sensoriais, favorecendo a fixação do ato motor<sup>6</sup>. Essas frequência e intensidade da tarefa motora são importantes, pois a restituição aprendida pode perder-se novamente, caso não seja utilizada a longo prazo<sup>24</sup>, sendo adequado manter uma ativação contínua ou periódica do sistema neural envolvido<sup>38</sup>.

Nos programas terapêuticos em que não é possível um atendimento intensivo e contínuo, as orientações familiares são de enorme importância. Ensinar à família do paciente e orientá-la para determinadas condutas, que auxiliam a terapia, trarão grandes benefícios.

## Estado emocional

O estado emocional interfere diretamente no tratamento terapêutico e nos vários estados emocionais que o paciente pode apresentar. Dois são muito relevantes: motivação e depressão.

### **Motivação**

É o processo que mobiliza o indivíduo para a ação; compreende desejo, vontade, interesse ou pré-disposição para agir. O paciente precisa estar ou ser motivado para a terapia. As tarefas devem ter um grau adequado de complexidade. Não podem ser muito difíceis, pois o paciente não conseguirá realizá-las, gerando frustração, e não podem ser muito fáceis porque não motivarão. Quando o paciente obtém sucesso com a tarefa, este sucesso é um modo de reter a motivação<sup>37</sup>.

Mas não é somente o paciente que precisa estar motivado, a família do paciente e os profissionais da saúde também precisam desfrutar essa mesma condição emocional. Os profissionais da saúde precisam se precaver ao informar o diagnóstico ao paciente e/ou à sua família, para não desmotivá-los, pois, se isso acontecer, neste momento quebrar-se-á o vínculo terapêutico-paciente.

### **Depressão**

A depressão é um estado facilmente encontrado nos pacientes neurológicos adultos, principalmente nos portadores de doença de Parkinson e AVC. A depressão pode ser vista como consequência das alterações físicas e psicossociais que suas patologias podem trazer ou pode fazer parte integrante do quadro clínico. Independentemente de sua etiologia, a depressão deve ser adequada-

mente tratada, pois dificulta a reabilitação motora, visto que é comum o paciente apresentar sentimentos de desesperança e pessimismo, sensação de desânimo e dificuldade para se concentrar<sup>41</sup>. Robinson-Smith et al.<sup>42</sup> informam que estimular a autoconfiança nos pacientes portadores de AVC melhora o autocuidado, com isso, diminui a depressão e consegue-se uma melhor qualidade de vida.

## Ambiente terapêutico

O ambiente terapêutico deve fornecer condições adequadas para o aprendizado ou reaprendizado motor do paciente, propiciando a maior qualidade de estímulos possíveis, pois a integração do paciente neurológico com o meio possibilita o surgimento de caminhos, tanto do ponto de vista do substrato morfológico quanto funcional, que viabilizam a superação de obstáculos gerados pela lesão cerebral<sup>37</sup>.

Entre os ambientes terapêuticos menos enriquecedores, podemos citar o ambiente hospitalar, visto que os hospitais são projetados para oferecer tecnologia médica eficaz e, geralmente, não estão preocupados com os aspectos psicológicos do ambiente. Possuem um ambiente estéril e impessoal, que pode limitar a capacidade de reorganização funcional dos pacientes. Contudo, ambientes terapêuticos muito poluídos também dificultam a reabilitação. Oferecer diferentes e inúmeros estímulos sensoriais simultaneamente não viabiliza a terapia, pois durante o processo de habilitação ou reabilitação o SNC precisa receber a mesma informação, repetidas vezes, com certa ordem para poder integrar essas informações e torná-las funcionais<sup>28</sup>.

O ambiente terapêutico está além dos hospitais e clínicas, incluindo também o lar do paciente, onde o mesmo poderá realizar um auto-aprendizado. Nesse contexto, constata-se mais uma vez a importância da participação dos familiares e/ou cuidadores, que devem trabalhar a terapêutica desse indivíduo, desde a utilização de um correto posicionamento até a preocupação com sua interação psicossocial. O paciente deve receber estímulos sensoriais proprioceptivos e exteroceptivos adequadamente, em todos os ambientes.

## Comunicação

A comunicação na área da saúde é fundamental para o bom entendimento entre paciente e terapeuta, família e terapeuta, paciente e família,

bem como dentro de toda a equipe multidisciplinar ou interdisciplinar. A comunicação não se constitui apenas na palavra verbalizada, mesmo porque muitos dos pacientes neurológicos não conseguem pronunciar fonemas. Portanto, a comunicação não-verbal, que compreende toda a informação obtida por meio de gestos, posturas, expressões faciais, orientações do corpo, singularidade somática, organização dos objetos no espaço e até pela relação de distância mantida entre os indivíduos<sup>43</sup> será um recurso muito apropriado para o terapeuta interpretar com maior precisão os sentimentos do paciente, suas dúvidas, seus medos e ansios, criando assim maior vínculo terapêutico e, desse modo, potencializando a fisioterapia.

## Condições físicas

O estado nutricional e o bom condicionamento musculoesquelético propiciam maiores condições físicas ao paciente neurológico, permitindo-lhe uma melhor reabilitação<sup>37</sup>.

## Cognição

O nível cognitivo do paciente neurológico é importante no processo terapêutico e este pode ou não estar afetado pela lesão. Certamente, os indivíduos com menor déficit cognitivo, respondem de maneira mais adequada à terapia, por manterem sua esfera de funcionamento intelectual preservada.

A cognição também pode ser usada como técnica terapêutica. Por exemplo, a prática mental de uma habilidade física tem sido utilizada para facilitar o desempenho de uma rotina já aprendida e para a aquisição de uma habilidade motora. Decety et al.<sup>44</sup> utilizaram a tomografia de emissão de pósitrons (PET) em um experimento com sujeitos normais para comprovar que durante a prática mental há a ativação dos caminhos neurais relacionados com as áreas de controle motor; assim, verificaram que a área 6 de Brodmann, o núcleo caudado e o cerebelo bilateralmente foram ativados.

Saber quão eficaz é a prática mental para as habilidades motoras ainda é um desafio. A prática mental é melhor do que nenhuma prática, apesar de não ser tão eficaz quanto a prática real; porém, a combinação da prática mental com a física, na proporção adequada, pode levar a resultados tão bons quanto uma quantidade igual de prática apenas física. Essa mentalização parece facilitar a armazenagem do movimento na memória<sup>12</sup>.

## Programa terapêutico

O programa terapêutico do paciente neurológico adulto, geralmente, envolve muitas áreas, como especialidades médicas, fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional, psicologia, tratamento medicamentoso, cirúrgico e quaisquer outros planos de tratamento que visam à recuperação funcional do paciente.

A reabilitação motora, nesses pacientes, tem como função promover o mais alto nível de funcionamento do aparelho neuromusculoesquelético e a aprendizagem ou reaprendizagem e automatização de habilidades motoras a serem realizadas pelo paciente em seu dia-a-dia ou, ainda, promover a adaptação do paciente a uma nova realidade.

Sempre que se planeja uma intervenção, é preciso saber por que fazê-la e quais objetivos devem ser atingidos. Além disso, as intervenções devem ser significativas para o paciente, e este deve saber por que está realizando aquela tarefa, não bastando apenas executá-la. Assim, a tarefa requer uma estratégia funcional e comportamental.

O tratamento de seqüelas motoras dos pacientes com lesões neurológicas deve sempre ser fundamentado em mecanismos fisiológicos. O potencial de reabilitação dependerá do adequado restabelecimento dos diversos estímulos sensoriais, tais como visuais, auditivos, proprioceptivos e exteroceptivos, os quais são captados e conduzidos ao SNC para serem identificados, analisados, programados e, assim, fixarem circuitos neurais que permitam a adequada emissão de comportamento.

A plasticidade no processo de aprendizagem ou reaprendizagem do controle motor dependerá da otimização da informação sensorial. Nelles et al.<sup>21</sup> demonstraram a importância do estímulo proprioceptivo, por meio da manipulação passiva em pacientes com AVC isquêmico, com seqüelas de hemiplegia. Esse tipo de manipulação provocou um aumento do fluxo sanguíneo cerebral regional (rCBF) no córtex sensoriomotor e identificou a ativação cerebral, que pode ser crítica para o retorno do controle motor voluntário.

Mayville et al.<sup>45</sup> demonstraram a importância do estímulo auditivo para a coordenação sensoriomotora. Por meio da emissão de sons, era solicitado aos sujeitos que realizassem um movimento com os dedos, verificando-se uma melhoria da coordenação rítmica. Da mesma forma, o terapeuta, por meio do comando verbal, pode potencializar o movimento, preparando o paciente para a ação, informando-o como realizar o movimento e oferecendo as orientações de correção do movimento, quando necessário.

Wickelgren<sup>46</sup> e Dobkin<sup>47</sup> enfatizam a importância dos estímulos sensoriais periféricos exatos para a reabilitação. Assim, afirmam que para ensinar pacientes com lesões medulares a andar, é necessário, além de colocá-los na posição ortotática, fornecer-lhes um meio para que movam seus membros inferiores (MMII) como se estivessem andando. Dessa forma, utilizam uma esteira sobre o solo, que possibilita a descarga do peso do corpo sobre os MMII, oferecendo propriocepção de seus segmentos. Este fato é relevante, porém, esse tipo de treinamento ainda está em fase de estudos.

Por fim, o programa terapêutico do paciente neurológico adulto precisa considerar todos esses fatores citados, entre outros, e precisa, principalmente, fazer com que o próprio paciente e sua família participem ativamente do programa, todos com a finalidade de restabelecer o bem-estar biopsicossocial do paciente.

## Conclusão

A plasticidade do SNC viabiliza a recuperação do paciente neurológico adulto, ainda que parcialmente. A interação com o meio ambiente é capaz de provocar transformações estruturais e funcionais no SNC. E, como a reabilitação física manipula os fatores intrínsecos e extrínsecos, permitindo uma adaptação cada vez melhor das respostas motoras emitidas, isso significa dizer que este método de tratamento, adequadamente aplicado, contribui efetivamente para a neuroplasticidade.

## Referências bibliográficas

1. STEIN, D.G.; BRAILOWSKY, S. & WILL, B. – **Brain Repair**. 1. ed. New York, Oxford University Press, 1955. 156p.
2. KEMPERMANN, G.; KUHN, H.G. & GAGE, F. – Experience – induced neurogenesis in the senescent dentate gyrus. **J Neurosc** 18 (9): 3206-12, 1988.
3. ANNUNCIATO, N.F. & SILVA, C.F. – Desenvolvimento do sistema nervoso. **Temas Desenvolvim** 4 (24): 35-46, 1995.
4. LINDEN, R. – Fatores neurotróficos: moléculas de vida para células nervosas. **Ciência Hoje** 16 (94): 12-8, 1993.
5. MANSUR, L. & RADONOVIC, M. – Diferentes estágios da plasticidade neural: visão da prática clínica. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROLOGIA, 18., São Paulo, 1998. **Anais**. São Paulo, Academia Brasileira de Neurologia, 1998, p. 3-10.
6. PIEMONTE, M.E.P. & SÁ C.S.C. – Aprendizado motor. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROLOGIA, 18. São Paulo, 1998. **Anais**. São Paulo, Academia Brasileira de Neurologia, 1998, p. 3-8.
7. KLEIM, J.A.; VIJ, K.; BALLARD, D.H. & GRRENOUGH, W.T. – Learning – dependent synaptic modifications in the cerebellar cortex of the adult rat persist for at least four weeks. **J Neurosc** 17, (2): 717-21, 1997.

8. ARNSTEIN, P.M. – The neuroplastic phenomenon: a physiologic link between chronic pain and learning. **J Neurosc Nurs** 29, (3): 179-86, 1997.
9. MERZENICH, M. M.; KAAS, J. H.; WALL, J. T. et al. – Progression of change following median nerve section in the cortical representation of the hand in areas 3b and 1 in adult owl and squirrel monkeys. **Neuroscience** 10 (3): 639-65, 1983.
10. MERZENICH, M.M.; NELSON R.J.; STRYKER M.P. et al. – Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkeys. **J Comp Neurol** 224: 591-605, 1984.
11. JENKINS, W.M.; MERZENICH, M.M.; OCHS, M. T. et al. – Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. **J Neurophysiol** 63 (1): 82-104, 1990.
12. PASCUAL-LEONE, A.; DANG, N.; COHEN, L.G. et al. – Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. **J Neurophysiol** 74 (3): 1037-45, 1995A.
13. PASCUAL-LEONE, A.; HALLETT, M.; SADATO, N.; WASSERMANN, E. M. – The role of reading activity on the modulation of motor cortical outputs to the reading hand in Braille readers. **Ann Neurol** 38 (6): 910-5, 1995B.
14. JUEPTNER, M.; STEPHAN, K. M.; FRITH, D. J. et al. – Anatomy of motor learning: frontal cortex and attention to action. **Am Physiol Soc** 77 (3): 1313-24, 1997.
15. GRAFTON, S.T.; FAGG, A.H.; ARBIB, M. A. – Dorsal premotor cortex and conditional movement selection: a PET functional mapping study. **Am Physiol Soc** 79 (2): 1092-7, 1998.
16. DA-SILVA, C. – Regeneração do sistema nervoso central. **Atualiz Neuroc** 1 (2): 1-16, 1995.
17. RAFFINI, C. N. – Drogas neuroprotetoras e isquemia cerebral. **Newsletter** 6 (2): 1-4, 1999.
18. LINDEN, R. – Morte celular programada (apoptose) e o sistema nervoso. **Atualiz Neuroc** 2 (4): 1-20, 1996.
19. VEGA, M. G. & ROMANO SILVA, M. A. – Apoptose e isquemia cerebral. **Newsletter** 6 (1): 1-2, 1999.
20. SAVITZ, S. I. & ROSEMBAUM, D. M. – Apoptosis in neurological disease. **Neurosurgery** 42 (3): 555-74, 1998.
21. NELLES, G.; SPIEKERMANN, G.; JUEPTNER, M. et al. – Evolution of functional reorganization in hemiplegic stroke: a Serial Positron Emission Tomographic Activation Study. **Ann Neurol** 46 (6): 901-9, 1999.
22. SILVA, J.C. – Plasticidade neuronal: a reorganização do sistema nervoso central após injúria e sua importância na reabilitação. In: SIQUEIRA, L. et al. – **Saúde: conceitos abrangentes** 1ª ed. Rio de Janeiro, Fracse, 2000, p.91-5.
23. VILLAR, F. A. S. – Alterações centrais e periféricas após lesão do sistema nervoso central. Considerações e implicações para a prática da fisioterapia. **Rev Bras Fisioter** 2 (1): 19-34, 1997.
24. ANNUNCIATO, N. F. – O processo plástico do sistema nervoso. **Temas Desenvolvim** 3 (17): 4-12, 1994.
25. RIBEIRO SOBRINHO, J.B. – Neuroplasticidade e a recuperação da função após lesões cerebrais. **Acta Fisiátr** 2 (3): 27-30, 1995.
26. TRENDELENBURG, U. – Mechanisms of supersensitivity and subsensitivity to sympathomimetic amines. **Pharmacol Rev** 18: 629-40, 1996.
27. UNGERSTEDT, U. – Postsynaptic supersensitivity after 6-Hydroxydopamine induced degeneration of the nigrostriatal dopamine system. **Acta Physiol Scand** (367): 69-93, 1971. Suplemento.
28. BACH-Y-RITA, P. – Brain plasticity as a basis of the development of rehabilitation procedures for hemiplegia. **Scand J Rehabil Med** 13: 73-81, 1981.
29. SANES, J.N.; SUNER, S.; LANDO, J. F. & DONOGHUE, J. P. – Rapid reorganization of adult rat motor cortex somatic representation patterns after motor nerve injury. **Neurobiology** 85: 2003-7, 1988.
30. BRASIL-NETO, J.; COHEN, L.G.; PASCUAL-LEONE A. et al. – Rapid reversible modulation of human motor outputs after transient deafferentation of the forearm: a study with transcranial magnetic stimulation. **Neurology** 42: 1302-6, 1992.
31. COTMAN, C.W.; GÓMEZ-PINILLA, F.; KAHLE, J.S. – Neural plasticity and regeneration. In: SIEGEL, G. J. – **Basic neurochemistry**. 5ª ed. New York, Raven Press, 1994. p. 607-26.
32. DA-SILVA, C. – Fatores neurotróficos: estrutura, funções e aplicações clínicas. **Atualiz Neuroc** 1 (1): 1-20, 1995.
33. ANNUNCIATO, N. F. & SILVA, C. F. – Regeneração do sistema nervoso e fatores neurotróficos. In: DOUGLAS, C. R. et al. – **Patofisiologia oral: fisiologia normal e patológica aplicada à odontologia e fonoaudiologia**. 1ª ed. São Paulo, Pancast, 1998. p. 370-9.
34. DA-SILVA, C.F.; LIMA, G.M.C.A.; TREZENA, A.G. – Local administration of interleukin-1 increases sensory neuron regeneration in vivo. **Braz J Med Biol Res** 23: 981-4, 1990.
35. CERUTTI, S. M. & FERRARI, E. A. M. – Funções da neuróglia no sistema nervoso central: contribuição para a plasticidade. **Lecta Rev Farm Biol** 13 (12): 79-100, 1995.
36. BRADSHAW, R. A.; ALTIN, J. G.; BLABER, M. et al. – Neurotrophic factors in the CNS: biosynthetic processing and functional responses. **Prog Brain Res** 86: 157-67, 1990.
37. ANNUNCIATO, N.F. – **Kindliche sozialisation und sozialentwicklung**. 1.ed. Lübeck, Hansisches Verlagkontor, 1999. v. 2, p. 87-112.
38. SAMESHIMA, K. – Modelos de reorganização cerebral. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROLOGIA, 18. São Paulo, 1998. **Anais**. São Paulo, Academia Brasileira de Neurologia, 1998, p. 31-8.
39. WAINBERG, M.C. – Plasticity of the central nervous system: functional implication for rehabilitation. **Physiotherapy (Canada)** 40 (4): 224-32, 1988.
40. OLIVEIRA, M.G.M. & BUENO, O.F.A. – Processo de aprendizado e retenção. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROLOGIA, 18. São Paulo, 1998. **Anais**. São Paulo, Academia Brasileira de Neurologia, 1998, p. 11-6.
41. STOPPE JÚNIOR, A. – Distúrbios psiquiátricos no idoso. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROLOGIA, 18. São Paulo, 1998. **Anais**. São Paulo, Academia Brasileira de Neurologia, 1998, p. 39-52.
42. ROBINSON-SMITH G.; JOHNSTON, M. & ALLEN, J. – Self-care, self-efficacy, quality of life and depression after stroke. **Arch Phys Med Rehabil** 81: 460-4, 2000.
43. SILVA, M.J. P. – **Comunicação tem remédio: a comunicação nas relações interpessoais em saúde**. 5. ed. São Paulo, Editora Gente, 1996. p. 45-52.
44. DECETY, J.; PERANI, D.; JEANNEROD, M. et al. – Mapping motor representations with positron emission tomography. **Nature** 371 (13): 600-2, 1994.
45. MAYVILLE, J.M.; BRESSLER, S.L.; FUCHS, A. & KELSO, J.A.S. – Spatiotemporal reorganization of electrical activity in the human brain associated with a timing transition in rhythmic auditory-motor coordination. **Exper Brain Res** (127): 371-81, 1999.
46. WICKELGREN, I. – Teaching the spinal cord to walk. **Science** 279: 319-21, 1998.
47. DOBKIN, B.H. – Activity-dependent learning contributes to motor recovery. **Am Neurol Assoc** 44 (2): 158-60, 1998.