

Juliana Patrícia da Silva Osório

**EXERCÍCIOS FÍSICOS E SUA INFLUÊNCIA SOBRE A NEUROPLASTICIDADE
EM PESSOAS COM SEQUELAS DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional

2012

Juliana Patrícia da Silva Osório

**EXERCÍCIOS FÍSICOS E SUA INFLUÊNCIA SOBRE A NEUROPLASTICIDADE
EM PESSOAS COM SEQUELAS DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**

Monografia apresentada ao Curso de Graduação em Educação Física da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientadora: Prof.^a Ivana Montandon Soares Aleixo.

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional

2012

DEDICATÓRIA

Palavras são insuficientes para descrever meu sentimento de gratidão a Deus. Foi um caminho árduo. Quando perdi as forças recuperei-as no presente maravilhoso a mim concedido: minha família. Esta não se restringe a laços sanguíneos. Chamaria de ~~laços~~ laços de vida. Laços que me mantiveram nesta caminhada e tenho certeza de que estarão sempre ao meu lado no que ainda quero e vou conquistar. Raimunda e Wellisson, as mais belas pessoas de minha vida. Você, Mãe e você, Pai. Ninguém mais poderia ter me ensinado o amor, respeito, dignidade, lealdade, responsabilidade e o significado da fé como vocês o fizeram. Marcos, meu irmão e afilhado, é maravilhoso ter sua companhia e sua alegria. Zulmira, José Maria, Ides e Terezinha, obrigada por serem avós, pais e mestres. Ter primos irmãos não tem preço. Tios, tias e madrinhas, obrigada pela confiança e apoio. Carla, obrigada por se fazer presente como a melhor amiga. Bruno, obrigada por fazer com que essa etapa fosse mais feliz. Às companheiras Jennyfer, Hermínia, Ilhiuana, Marina, Jordana, Flora e Izabela, dedico esse trabalho aos anos de faculdade e ao nosso futuro profissional. Amigos e amigas, conquistados desde a infância e vocês tão recentes quanto à realização deste sonho, meu sincero agradecimento por me aceitarem em suas vidas com tanto amor. Amigos distantes, obrigada por terem sido fiéis companheiros. Mestres de toda vida, sou eternamente grata. Fiz tudo o que eu queria e foi mais do que pensei que seria.

RESUMO

Este trabalho de conclusão de curso constitui revisão bibliográfica de artigos, teses, textos e livros publicados no período de 1998 a 2011. A busca foi realizada em bases de dados computadorizados da área da saúde, como LILACS, SCIELO e Portal CAPES, e outros como o acervo das bibliotecas da Universidade Federal de Minas Gerais e do GOOGLE Acadêmico. Objetivou-se verificar a influência dos exercícios físicos sobre a neuroplasticidade em pessoas com sequelas de acidente vascular cerebral (AVC). São descritos aspectos relacionados ao AVC, à plasticidade neural, verificando sua conceituação, seus mecanismos, os tipos e características, fatores influenciadores e a plasticidade neural induzida pelo exercício físico. Os AVC são atualmente uma das causas mais comuns de disfunção neurológica que ocorre na população adulta e pessoas com sequelas de AVC apresentam déficits que podem reduzir a capacidade de realizar tarefas funcionais, limitar a independência e a qualidade de vida. Sendo a neuroplasticidade a capacidade de adaptação do sistema nervoso, especialmente a dos neurônios, às mudanças nas condições do ambiente que ocorrem no dia a dia da vida dos indivíduos, a aplicação de estímulos adequados da Educação Física e do esporte contribuem na compensação ou regeneração de distúrbios funcionais de ordem física, psíquica e social, prevenção de distúrbios secundários e promoção de um comportamento orientado para a saúde em pessoas com sequelas de AVC.

Palavras-chave: Neuroplasticidade. Plasticidade. Exercícios Físicos. Acidente Vascular Cerebral. Reabilitação Motora.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1: Brotamento regenerativo	23
FIGURA 2: Plasticidade sináptica (A) e crescimento de novos espinhos dendríticos	24
QUADRO 1: Resultados da pesquisa bibliográfica	13
QUADRO 2: Fatores de risco estabelecidos para AVC.....	16
QUADRO 3: Tipos e características da neuroplasticidade	22
QUADRO 4: Variáveis que afetam a recuperação funcional	27

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AITAtaque isquêmico transitório

AVCAcidente vascular cerebral

AVEAcidente vascular encefálico

CONFED Conselho federal de educação física

LTD Depressão de longa duração

LTPPotencial de longa duração

SBDCV Assembléia geral da sociedade brasileira de doenças cerebrovasculares

SNCSistema nervoso central

SNPSistema nervoso periférico

WHO World health organization

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	7
1.1 Justificativa.....	9
1.2 Objetivos	11
1.2.1 Objetivos específicos	11
2 METODOLOGIA	12
3 REVISÃO LITERÁRIA	15
3.1 Acidente vascular cerebral	15
3.2 Plasticidade neural e seus mecanismos	18
3.2.1 Conceito	18
3.2.2 Tipos e características da plasticidade neural	21
3.2.3 Fatores que influenciam a plasticidade do SNC.....	26
3.3 Plasticidade neural induzida pelo exercício físico	29
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	33
REFERÊNCIAS.....	34

1 INTRODUÇÃO

O presente estudo foi realizado a partir de revisão literária a fim de evidenciar o campo de conhecimento que será tratado, a neuroplasticidade influenciada pela prática de exercícios físicos em pessoas com sequelas de acidente vascular cerebral (AVC).

As células do sistema nervoso não são imutáveis como se pensava há algum tempo. Muito ao contrário, são dotadas de plasticidade (LENT, 2010, p. 148). Um consenso na literatura sobre a plasticidade é que a prática de tarefas motoras induz mudanças plásticas e dinâmicas no sistema nervoso central (SNC) (BORELLA; SACCHELLI, 2002). Isso significa que os neurônios podem modificar sua forma e função por tempo prolongado ou permanentemente em função a estímulos do ambiente externo (LENT, 2010). Estudos em humanos e animais demonstraram que o exercício físico influencia vários aspectos da função cerebral e pode exercer grandes efeitos benéficos na saúde neural.

Os AVC são atualmente uma das causas mais comuns de disfunção neurológica que ocorre na população adulta (COSTA; DUARTE, 2002). Além de sua alta incidência e mortalidade, sua morbidade deve ser observada já que a maioria dos pacientes que sobrevivem à fase aguda do AVC (GAGLIARDI; REIMÃO, 1998) sofrerão interferências em atividades de vida diária, mobilidade e comunicação.

Indivíduos com sequelas de AVC são submetidos a intervenções de acordo com o tipo e a causa da síndrome, que varia desde intervenções cirúrgicas, tratamento clínico até intervenções fisioterápicas. Com a fisioterapia objetiva-se reestabelecer funções e minimizar sequelas, porém, com o passar do tempo o paciente se estabilizará, não havendo mais ganhos efetivos na melhora da saúde neural (COSTA; DUARTE, 2002).

Para continuação do tratamento pós-AVC sugere-se então o desenvolvimento de programas de atividade física regular, uma vez que a deficiência já está estabelecida e é necessário evitar a ocorrência de uma recidiva, que é o retorno da atividade de uma doença, ou seja, outros episódios de AVC em um mesmo paciente. A recidiva do AVC provoca danos maiores e aumenta a mortalidade (MedicinaNET).

Tem-se observado a plasticidade acima referida, em intervenções realizadas com base em estudos de plasticidade neural, que enfatizam as mudanças comportamentais pós-traumatismos ou pós-lesão do sistema nervoso através da esporteterapia.

Esporteterapia é definida como ação de terapia pelo movimento, que

se utiliza de recursos adequados do esporte, visando compensar ou regenerar distúrbios funcionais de ordem física, psíquica e social, prevenir distúrbios secundários e estimular um comportamento orientado à saúde+ (Federação Alemã de Esporte para a Saúde e Esporteterapia/Deutscher Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie . DVGS, 1986). (SOUZA, 2004, p. 421).

Essas intervenções são baseadas em treinamentos de funções motoras, que, contudo, a partir da esporteterapia devem ser analisadas quanto as suas implicações na saúde neural e na restauração da função motora dos pacientes, havendo sempre a necessidade de observar a possibilidade de serem realizados com pacientes lesionados (BORELLA; SACCHELLI, 2009) e o treinamento que possa trazer maiores benefícios.

Assim, considera-se de cunho interessante investigar na literatura a influência da prática de exercícios físicos sobre plasticidade neural a partir da intervenção de profissionais de Educação Física atuantes no contexto da reabilitação para grupos com necessidades especiais, neste caso, pessoas com sequelas de AVC.

1.1 Justificativa

Estudos em pacientes com AVC indicam alteração dos padrões de ativação neural após a ocorrência desta síndrome, o que sugere uma reorganização funcional. Reorganização pode ser o principal processo responsável pela restauração da função pós-lesão neural. Uma das evidências para este fato é que tanto as situações de exposição à estimulação ambiental quanto às situações de treinamento sistemático em aprendizagem resultam em alterações no comportamento e nos circuitos neurais (FERRARI *et al.*, 2001).

Em vários países vêm sendo desenvolvidas diversas metodologias da esporteterapia em áreas específicas da saúde, tais como psiquiatria, cardiologia,

neurologia, ortopedia, oncologia, pneumologia, pediatria, entre outras. No Brasil, embora venham sendo desenvolvidas há algumas décadas ações isoladas de reabilitação por profissionais de Educação Física com formação em reabilitação em nível de pós-graduação, não tem sido feito uso desta denominação (SOUZA, 2004).

Annunziato e Oliveira (2004) descrevem a influência da terapia (ambiente) sobre os processos plásticos do sistema nervoso. A captação de estímulos físicos pelos receptores (decodificação), por exemplo, de exercícios físicos, são transportados até o SNC através de impulsos nervosos (códigos) e estes são interpretados, avaliados sobre a importância das respostas a serem dadas, integrados para que o sistema possa desenvolver uma memória e possa comparar informações para preparar os movimentos (planejamento e sequencia) e, posteriormente, executá-los.

Estudos comprovam melhoras no aprendizado, na memória e na plasticidade do sistema nervoso como resposta ao exercício em humanos e animais (FERREIRA, 2011).

Sendo assim, estímulos físicos seriam adequados à reorganização funcional e à restauração da função pós-lesão neural.

A abertura atual do mercado para a atuação do profissional de Educação Física com pacientes neurológicos em fase de reabilitação e prevenção de lesões secundárias ou recidivas determina a importância da obtenção de conhecimentos quanto ao tipo de treinamento a ser feito com estas pessoas, baseando-se em princípios da esportoterapia. A escolha do tema deste presente trabalho se deu por os conhecimentos sobre a plasticidade serem essenciais para que o profissional de Educação Física atue de forma adequada às necessidades daqueles sujeitos lesionados.

Entende-se, portanto, necessária a verificação de conceitos e achados sobre plasticidade a fim de serem observados quais são os limites destas práticas de reabilitação, e em que medida pode a intervenção pós-lesão facilitar essas mudanças plásticas e a restauração das funções através da prática de exercícios físicos.

1.2 Objetivos

Revisão literária sobre a influência dos exercícios físicos sobre a neuroplasticidade em pessoas com sequelas de AVC.

1.2.1 Objetivos específicos

- Revisar aspectos relacionados ao AVC;
- Revisar aspectos relacionados à plasticidade neural, verificando sua conceituação;
- Revisar aspectos relacionados à plasticidade neural e seus mecanismos, verificando os tipos e características e fatores influenciadores;
- Revisar aspectos relacionados à plasticidade neural induzida pelo exercício físico.

2 METODOLOGIA

O método de busca utilizado consistiu no emprego das seguintes fontes principais para localizar estudos sobre neuroplasticidade no contexto da prática de exercícios físicos: (a) busca eletrônica nas bases de dados computadorizados da área da saúde e outros, (b) citações em artigos identificados na busca eletrônica e (c) busca em livros da área da saúde. As bases de dados utilizadas para busca foram LILACS, SCIELO e Portal CAPES, assim como o acervo das bibliotecas da Universidade Federal de Minas Gerais e do GOOGLE Acadêmico. As combinações de palavras-chaves incluíram os seguintes termos: neuroplasticidade, plasticidade, plasticidade neural, exercício físico, atividade física, acidente vascular cerebral, neurologia, sequelas, treinamento. Para serem incluídos, os artigos, teses e textos deveriam: (a) ter pelo menos três dos termos pesquisados; (b) terem sido publicados a partir do ano 2000. Para serem incluídos, os livros deveriam (a) conter dados ou informações especificamente relacionadas à neuroplasticidade ou ao acidente vascular. Foram revisadas as pesquisas publicadas no período de 1998 a 2011. Este método de revisão é semelhante ao utilizado em publicações internacionais e tem se mostrado eficiente para a revisão sistemática de investigações científicas. Para uma melhor compreensão dos estudos foram elaborados três temas de discussão: (a) acidente vascular cerebral; (b) plasticidade neural e seus mecanismos; e (c) plasticidade neural induzida pelo exercício físico.

No presente trabalho foi elaborada uma revisão de literatura baseada na pesquisa bibliográfica. A pesquisa bibliográfica é aquela baseada na análise da literatura já publicada em forma de livros, revistas, publicações avulsas, imprensa escrita e até eletronicamente, disponibilizada na Internet. A revisão de literatura pretendeu no presente estudo referir-se à fundamentação teórica adotada para tratar o tema em questão (THOMAS; NELSON; SILVERMAN, 2007).

O QUADRO 1 apresenta a fontes consultadas.

QUADRO 1:
Resultados da pesquisa bibliográfica.

Autores	Ano	Título	Gênero textual ou Suporte
ANNUNCIATO, N. F.; OLIVEIRA, C. E. N.	2004	Influência da terapia sobre os processos plásticos do sistema nervoso	Capítulo/Livro
BORELLA, M. P.; SACCHELLI, T.	2009	Os efeitos da prática de atividades motoras sobre a neuroplasticidade	Artigo
BRACEWELL, R. M.	2003	Stroke: neuroplasticity and recent approaches to rehabilitation.	Comentários Editoriais
BRITO, E. S.; RABINOVICH, E. P.	2008	Desarrumou tudo! O impacto do acidente vascular encefálico na família	Artigo
CAROBREZ, A. P.	2003	Transmissão pelo glutamato como alvo molecular na ansiedade	Artigo
CAURAUGH, J. H., SUMMERS, J. J.	2005	Neural plasticity and bilateral movements: a rehabilitation approach for chronic stroke.	Artigo
CHAVES, M. L. F.	2000	Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco	Artigo
COSTA, A. M.; DUARTE, E.	2002	Atividade física e a relação com a qualidade de vida, de pessoas com sequelas de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI)	Artigo
CORRÊA, F. I. <i>et al.</i>	2005	Atividade muscular durante a marcha após acidente vascular encefálico	Artigo
DUARTE, D. A.; BARBOSA, D.	2010	Achados sobre plasticidade neural	Artigo
FARIA, C. D. C. M. <i>et al.</i>	2009	Desempenho de hemiplégicos no giro de 180° realizado em direção ao lado parético e não parético antes e após um programa de treinamento	Artigo
FERRARI, E. A. M. <i>et al.</i>	2001	Plasticidade neural: relações com o comportamento e abordagens experimentais	Artigo
FERREIRA, A. F. B.	2011	Neuroplasticidade induzida pelo exercício: efeitos sobre o hipocampo e regiões motoras do encéfalo de ratos	Tese/Doutorado
GAGLIARDI, R. J.	2004	A investigação na fase aguda do acidente vascular cerebral (AVC)	Artigo
GAGLIARDI, R. J.; REIMÃO, R.	1998	Clínica neurológica	Livro
GAGLIARDI, R. J.	2010	Acidente vascular cerebral ou acidente vascular encefálico? Qual a melhor nomenclatura?	Carta ao Editor
HAASE, V. G; LACERDA, S. S.	2004	Neuroplasticidade, variação interindividual e recuperação funcional em neuropsicologia	Artigo
HALLET, M.	2005	<i>Neuroplasticity and rehabilitation</i>	Artigo
JUNQUEIRA, R. T.; RIBEIRO, A. M. B.; SCIANNI, A. A.	2004	Fortalecimento muscular e a atividade funcional em hemiparéticos	Artigo
LEITE, H. R.; NUNES, A. P. N.; CORREA, C. L.	2009	Perfil epidemiológico de pacientes acometidos por acidente vascular encefálico cadastrados na estratégia de saúde da família em Diamantina, MG	Artigo
LENGRUBER, M. R.	2004	Neuroplasticidade e psicomotricidade	Monografia Pós-Graduação

LENT, R.	2010	Os neurônios se transformam: bases biológicas da neuroplasticidade	Capítulo/Livro
LENT, R.	2008	Neuroplasticidade	Capítulo/Livro
LIMA, M. S. D. S. M.	2009	Acidente vascular cerebral	Monografia Graduação
ODA, J. Y.; SANTANA, D. M. G.; CARVALHO, J.	2002	Plasticidade e regeneração funcional do sistema nervoso: contribuição ao estudo de revisão	Artigo
OLIVEIRA, L. D.	s.d.	Acidente vascular cerebral	Texto de apoio ao curso de especialização/ Atividade Física Adaptada e Saúde
PASCUAL-LEONE, A. <i>et al.</i>	2005	A plasticidade do córtex cerebral humano	Artigo
PEREIRA, A. F. L.	2007	O exercício físico como indutor da neuroplasticidade: novos achados	Monografia/Graduação
PEREIRA, D. R.	2007	Fortalecimento muscular em pacientes com acidente vascular encefálico	Artigo
PINHEIRO, M.	2007	Fundamentos de neuropsicologia - o desenvolvimento cerebral	Artigo
RANGEL, M. L. <i>et al.</i>	2010	Deficiência visual e plasticidade no cérebro humano	Artigo
RUGGIERO R. N. <i>et al.</i>	2011	Neurotransmissão glutamatérgica e a plasticidade sináptica	Artigo
SOUZA, P. A.	2004	Esportoterapia como indutora da neuroplasticidade na paralisia cerebral	Capítulo/Livro
SUMMERS, J. J. <i>et al.</i>	2007	<i>Bilateral and unilateral movement training on upper limb function in chronic stroke patients: a TMS study</i>	Artigo
TEIXEIRA, C. P.; SILVA, L. D.	2009	As incapacidades físicas de pacientes com acidente vascular cerebral: ações de enfermagem	Artigo
TEIXEIRA, I. N. D. O.	2008	O envelhecimento cortical e a reorganização neural após o acidente vascular encefálico (AVE): implicações para a reabilitação	Artigo
THOMAS, J. R.; NELSON, J. K.; SILVERMAN, J. S.	2007	Métodos de pesquisa em atividade física	Livro
TORRIANI C, <i>et al.</i>	2008	Efeitos da estimulação motora e sensorial no pé de pacientes hemiparéticos pós acidente vascular encefálico	Artigo
SITES			
Brasil.gov.br	2012	População deve ficar atenta aos riscos do AVC	Notícia/Internet
CONFEF	2002	RESOLUÇÃO CONFEF nº 046/2002	Internet
MedicinaNET	2012	Acidente Vascular Cerebral	Internet
WHO	2012	<i>Stroke, Cerebrovascular accident</i>	Internet
Wikipédia	2012	Paciente Hemiplegia	Internet

3 REVISÃO LITERÁRIA

3.1 Acidente vascular cerebral

Para a construção desta revisão foi estudado qual nomenclatura, seja %acidente vascular cerebral+, %acidente vascular encefálico+ ou % derrame+, deveria ser usada. Todas estas nomenclaturas são válidas, porém deve-se observar a qual público o assunto será direcionado (médicos, pacientes ou familiares).

Gagliardi (2010) traz em estudo que a nomenclatura AVC é amplamente utilizada no meio médico, de fácil entendimento, porém o termo acidente não caracteriza adequadamente a doença, uma vez que pode ser prevenida. A nomenclatura acidente vascular encefálico (AVE) foi introduzida para ampliar o conceito. Ainda que também use o termo acidente, esta nomenclatura deve-se ao fato de que não apenas o cérebro pode ser atingido, mas também a estrutura encefálica. Justifica-se a inadequação da sigla AVE por ser pouco conhecida, poder dar margem a confusão com outras doenças e pela possibilidade de não ser adequada em relação ao público com o qual vai ser utilizada.

Na Assembleia Geral da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDCV), ocorrida na cidade de Curitiba, durante o Congresso Brasileiro de Neurologia em 1996, o uso destes termos foi discutido e foi aprovado %acidente vascular cerebral+ para dirigir-se ao público médico e/ou especializado e %derrame+ quando for voltado ao público leigo. A decisão na SBDCV foi ratificada em reunião extraordinária da SBDCV (quando da elaboração do 2º Consenso do Tratamento da Fase Aguda do AVC), na cidade do Rio de Janeiro em novembro de 2008.

O termo AVC será utilizado, mas não é negado o acometimento da estrutura encefálica também.

O AVC se caracteriza pela instalação de um déficit neurológico focal, repentino e não convulsivo determinado por uma lesão cerebral, secundária a um mecanismo vascular e não traumático. A instalação do déficit por um período superior a 24 horas configura um AVC, e um ataque isquêmico transitório (AIT) tem duração inferior a 24 horas e se refere a um déficit neurológico focal de início rápido ou súbito causado por doença cerebrovascular (GAGLIARDI; REIMÃO, 1998).

Chaves (2000, p. 372) descreve as duas formas de acometimento, sendo a primeira anóxico-isquêmica e a segunda, hemorrágica. Anóxico-isquêmica é o resultado da falência vasogênica para suprir adequadamente o tecido cerebral de oxigênio e substratos, e hemorrágica, o resultado do extravasamento de sangue para dentro ou para o entorno das estruturas do sistema nervoso central. A natureza da doença deve ser esclarecida para se organizar um plano terapêutico racional, seja por intervenção cirúrgica, clínica, fisioterápica ou um plano composto por atividade física regular.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) . Portal Brasil (2012) os sintomas mais comuns de um AVC são: fraqueza súbita ou dormência da face, braço ou perna, geralmente em um lado do corpo; confusão, dificuldade em falar ou entender a fala; dificuldade com um ou ambos os olhos; dificuldade para andar, tonturas, perda de equilíbrio ou coordenação; dor de cabeça severa, sem causa conhecida; desmaio ou inconsciência (WHO).

Os fatores de risco estabelecidos para AVC podem ser modificáveis (hipertensão arterial, diabetes, fumo, fibrilação atrial, outras doenças cardíacas, hiperlipidemias, sedentarismo, estenose carotídea assintomática, ataques isquêmicos transitórios) ou não modificáveis (idade, sexo, raça e fatores socioeconômicos, etnia e hereditariedade) (CHAVES, 2000) representados no quadro abaixo.

QUADRO 2:
Fatores de risco estabelecidos para AVC.

Riscos modificáveis	Riscos não modificáveis	Outros
Hipertensão	Idade	Álcool
Diabetes	Sexo	Anticorpo antifosfolípideo
Fumo	Raça	Homocisteína elevada
Fibrilação atrial	Etnia	Processo inflamatório
Outras doenças cardíacas	Hereditariedade	Infecção
Hiperlipidemias		
Sedentarismo		
Estenose carotídea assintomática		
Ataques isquêmicos transitórios		

Fonte: Chaves (2000, p. 373).

O AVC apresenta manifestações clínicas que refletem a localização e extensão da lesão vascular (CÔRREA *et al.*, 2005), porém não os diferem

claramente quanto ao tipo de acidente vascular (LEITE; NUNES; CORREA, 2009). Uma vez ocorrida interrupção da circulação arterial, uma série de alterações funcionais e estruturais surgirão no local acometido, resultando em morte neuronal. Por outro lado, as áreas vizinhas com perfusão manterão funcionamento, mesmo que anormal, mas que é potencialmente reversível. Estas áreas são o principal alvo da terapêutica atual (OLIVEIRA, s.d.). Esses indivíduos apresentam déficits que podem reduzir a capacidade de realizar tarefas funcionais, limitar a independência e a qualidade de vida (PEREIRA, 2007; LEITE; NUNES; CORREA, 2009). Os pacientes apresentam alterações sensitivas, cognitivas e motoras como fraqueza muscular, espasticidade, padrões anormais de movimento e descondicionalamento físico (LEITE; NUNES; CORREA, 2009).

O AVC é uma das principais causas de morte e de sequelas no mundo e no Brasil. A doença cerebrovascular atinge 16 milhões de pessoas no mundo a cada ano. Dessas, seis milhões morrem (Brasil.gov.br). Segundo Gagliardi e Reimão (1998), nas últimas décadas observou-se declínio nas taxas de mortalidade para o AVC, tanto em homens como para mulheres em países com economia estável apesar de as taxas de incidência de doenças cerebrovasculares aumentarem exponencialmente com o avanço da idade. Estes autores citam que o AVC tem pico de incidência entre 70 e 80 anos, quando se somam com as alterações cardiovasculares e metabólicas relacionadas à idade.

Leite, Nunes e Correa (2009) apresentaram em seu estudo dados epidemiológicos relacionados à população brasileira apontando que dentre os sobreviventes, aproximadamente 70% recuperam sua marcha normal em um ano; 45 a 60% são capazes de desempenhar seus cuidados pessoais com assistência; e 5 a 9% tornam-se completamente independentes. Profissionalmente, 9% retornam a seus trabalhos originais, 1% mudam suas ocupações, 33% nunca retornam ao trabalho, e 57% permanecem desempregados.

3.2 Plasticidade neural e seus mecanismos

3.2.1 Conceito

A palavra plasticidade deriva do grego "plastikos", que significa moldável (RANGEL, 2010). De acordo com o *Oxford English Dictionary*, ser plástico refere-se à habilidade de passar por mudanças de forma (PASCUAL-LEONE *et al.*, 2005). Pascual-Leone *et al.* (2005) cita que o autor William James em *The Principles of Psychology* (1890), foi o primeiro a introduzir o termo plasticidade nas neurociências em referência à susceptibilidade do comportamento humano para modificação.

Contra-pondo-se a informação acima, de acordo com Ferrari *et al.* (2001), o termo plasticidade foi introduzido por volta da década de 30 do século passado pelo fisiologista alemão Albrecht Bethe que caracterizou o termo plasticidade como sendo a capacidade do organismo em se adaptar às mudanças ambientais internas e externas, devido à ação combinada de órgãos coordenados pelo SNC. Ainda no estudo feito por Ferrari *et al.* (2001), os trabalhos pioneiros de Santiago Ramón e Cajal e Eugênio Tanzi sobre regeneração neural, apresentaram relações mais diretas entre plasticidade e o sistema nervoso. Tanzi propôs a hipótese de que durante a aprendizagem ocorreriam mudanças plásticas em junções neuronais e Cajal propôs a possibilidade de que o exercício mental poderia causar maior crescimento de ramificações neurais.

Na literatura recente:

A capacidade de adaptação do sistema nervoso, especialmente a dos neurônios, às mudanças nas condições do ambiente que ocorrem no dia a dia da vida dos indivíduos, chama-se neuroplasticidade, ou simplesmente plasticidade, um conceito amplo que se estende desde a resposta às lesões traumáticas destrutivas, até as sutis alterações resultantes dos processos de aprendizagem e memória. Toda vez que alguma forma de energia proveniente do ambiente de algum modo incide sobre o sistema nervoso, deixa nele alguma marca, isto é, modifica-o de alguma maneira. E como isso ocorre em todos os momentos da vida, a neuroplasticidade é uma característica marcante e constante da função neural (LENT, 2010, p. 149).

Souza (2004, p.421) descreve a neuroplasticidade como:

(...) processo em que áreas cerebrais não comprometidas assumem funções de outras áreas, que apresentam distúrbios no seu desenvolvimento ou que sofreram lesão. A plasticidade cerebral ocorreria tanto em forma de estruturas neurais já existentes, que se tornam capazes de exercer funções de outras áreas, como de estimular as células neurais a ter um poder plástico, refazendo conexões úteis e funcionais, capazes de exercer a função desejada.

Borella e Sacchelli (2009) definem a neuroplasticidade como a capacidade de adaptação do sistema nervoso, especialmente dos neurônios, às mudanças nas condições do ambiente que ocorrem diariamente na vida dos indivíduos. A reorganização neural é um objetivo preliminar da recuperação neural para facilitar a restauração da função e pode ser influenciada pela experiência, pelo comportamento e por prática de tarefas, em resposta a lesões cerebrais. A capacidade de modificação do sistema nervoso denota a sua plasticidade e, em função de suas experiências, tanto em indivíduos jovens como em adultos foi reconhecida apenas nas últimas décadas (FERRARI *et al.*, 2001). O processo de restauração da função ocorre devido ao fato de que quando um insulto ambiental incide sobre o tecido nervoso muitas são as células atingidas, porém não de forma análoga. Aquelas sobreviventes que tiveram apenas seus prolongamentos danificados poderão se regenerar. A regeneração não diz respeito à geração de novas células, pois, além deste tecido não dispor de estoque de células-tronco, a neurogênese adulta é limitada. Assim, a regeneração neural consiste no recrescimento dos prolongamentos neurais possibilitando a ocorrência da restauração do circuito neural danificado. Este processo ocorre de forma efetiva para células do sistema nervoso periférico (SNP) e estudos demonstraram a possibilidade de sua ocorrência em adultos (LENT, 2010).

Hallet (2005) explica que a neuroplasticidade pode ser compreendida em dois níveis, do neurônio individual e os eventos responsáveis pela remodelação que ocorre dentro das células e de grupos de neurônios e suas funções que podem mudar para alterar o comportamento. Em geral, alguns processos podem ser rápidos, porém transitórios. Outros, apesar de lentos, são permanentes.

A plasticidade se dá constantemente com processos de remodelamento do SNC. É a forma como nos adaptamos às condições de mudança, aprendemos novos fatos, e desenvolvemos novas habilidades+ (HALLET, 2005, p. 17) sejam mudanças em curto prazo até mudanças estruturais em longo prazo (LEÃO, 2007) que ocorrem a nível cerebral e periférico.

Processos plásticos são observados em grande escala durante o desenvolvimento ontogenético, fase da vida em que tudo é construído, moldado de acordo com informações internas (genoma) e externas (ambiente). O processo plástico que ocorre constantemente no organismo confunde-se então com o processo plástico durante a ontogenia, uma vez que seus mecanismos celulares se

assemelham a mecanismos do desenvolvimento normal. A plasticidade em adultos se difere da que ocorre durante a ontogenia, pois em alguns casos a expressão dos genes do desenvolvimento é reativada (LENT, 2010).

Há amplas evidências que sugerem alterações plásticas ocorridas a nível cerebral e periférico após uma lesão para compensar a perda da função nas áreas prejudicadas (BORELLA; SACCHELLI, 2009).

Para indivíduos com sequelas de AVC deve-se deixar claro que processos plásticos influenciados pela prática de atividades físicas regulares não é sinônimo de cura. É o processo pelo qual ocorre a melhora da comunicação entre as células nervosas, ou seja, a melhora das sinapses. (...) É possível ensinar regiões do cérebro a executar tarefas diferentes, se for preciso (LENGRUBER, 2004, p. 19), sendo que o grau de recuperação é variável (ODA; SANTANA; CARVALHO, 2002).

A ocorrência de perdas neurais ou distúrbios funcionais são passíveis de processos adaptativos. Nesses casos as adaptações ocorrem não somente nas áreas afetadas, mas também em áreas próximas à injúria neural, conectadas direta ou indiretamente àquele sítio neural.

Através de modernas técnicas de imagem têm sido mostrados em seres humanos exemplos de plasticidade compensatória, que revelaram a capacidade de regiões funcionalmente ativas do cérebro. Lent (2010) cita estudo em que foi demonstrado que os cegos apresentam ativação das áreas visuais quando submetidos à estimulação auditiva e quando realizam leitura em Braille, e, além disso, possuem uma representação maior da região do córtex motor que controla os dedos que leem Braille.

3.2.2 Tipos e características da plasticidade neural

Os estudos sobre a plasticidade do sistema nervoso são classificados e conhecidos como aqueles que manipulam o ambiente e analisam as mudanças

morfológicas e/ou funcionais em circuitos neurais e enfatizaram as mudanças comportamentais pós-traumáticas ou pós-lesão do sistema nervoso. Essas mudanças referem-se à situação em que se observa aumento na frequência ou magnitude de um comportamento após um período de frequência ou magnitude zero, como consequência de trauma, intervenção cirúrgica ou lesão do sistema nervoso (FERRARI *et al.*, 2001).

Annunziato e Oliveira (2004) citam a ocorrência da plasticidade do sistema nervoso em três estágios (desenvolvimento, aprendizagem e memória) e após processos lesionais. Para esta revisão será descrito o mecanismo de lesão cerebral para compreender o processo de plasticidade no SNC.

Estes mesmos autores explicam que durante um dano cerebral ocorrem eventos no local da lesão e em áreas distantes de forma simultânea. Inicialmente, as células lesadas liberam seus aminoácidos e neurotransmissores em altas concentrações que tornam os neurônios ainda mais vulneráveis à lesão. Os neurônios liberam o neurotransmissor glutamato, principal neurotransmissor excitatório do cérebro de mamíferos (CAROBREZ, 2003), que altera o equilíbrio dos íons cálcio e a ocorrência de seu influxo para dentro das células nervosas ativando enzimas tóxicas que podem leva-las a morte. Ocorre também a ruptura de vasos sanguíneos e/ou isquemia cerebral, diminuindo o aporte de glicose e oxigênio, e como consequência pela falta de glicose ocorre o desequilíbrio transmembrânico, há a entrada de mais cálcio e aumento da morte neural. A agressão a outras células distantes pode ocorrer pela necrose de células nervosas quando há ruptura de sua membrana e seu material intracitoplasmático é liberado, e substâncias com atividade pró-inflamatória atingem as outras células. Por trabalharem conjuntamente, a agressão a um neurônio leva a interferência nos demais neurônios, desarranjando conexões neurais com ampliação da lesão, gerando a chamada degeneração transneuronal. Para se defender o SNC ativa outras células que realizam a limpeza dos materiais tóxicos e indesejáveis da região lesada, com macrófagos, astrócitos e micróglia. Alguns neurônios permanecem com cicatrizes, o que os impede de formar novas conexões mesmo que estejam novamente saudáveis. Com a lesão então pode ocorrer a morte do neurônio, o corpo celular estar íntegro, mas seu axônio lesado ou o neurônio estar em um estágio de excitação diminuído, em que os processos de reparação começam a surgir.

Podemos encontrar diferentes teorias sobre como se dá o processo plástico, dentre elas, as descritas por Lent (2010) referente à plasticidade na idade adulta: morfológica (somática, axônica, dendrítica e sináptica), funcional (sináptica) e comportamental.

QUADRO 3:
Tipos e características da neuroplasticidade.

Segundo a idade	Segundo a manifestação	Segundo o alvo	Segundo o fenômeno observado
PLASTICIDADE ADULTA	Morfológica	Somática	Neurogênese, morte celular
		Axônica	Regeneração de fibras lesadas apenas no SNP Brotamento de fibras íntegras
		Dendrítica	Formação e desaparecimento de espinhas
		Sináptica	Formação de novas sinapses
	Funcional	Sináptica	Habituação, sensibilização, LTP, LTD e outras
	Comportamental	---	Aprendizagem, memória

Fonte: Quadro adaptado de LENT (2010, p. 150).

A manifestação morfológica é verificada quando se identifica a geração de novos neurônios em uma determinada região, ou quando os neurônios desaparecem por morte celular programada (somática). Também por novos circuitos neurais formados pela alteração do trajeto das fibras nervosas (axônica), gerando uma nova configuração da árvore dendrítica dos neurônios (dendrítica), ou modificações no número e na forma das sinapses (sináptica) (LENT, 2010).

Segundo Lent (2008, p. 117) os fenômenos morfológicos mais conhecidos são aqueles que ocorrem nos sistemas sensoriais, pela maior facilidade de estudá-los, do que os que ocorrem nos sistemas mais complexos+ como os relacionados com a linguagem, emoções e outras funções de nível superior, resultantes de alterações ambientais.

Ainda não está estabelecido firmemente se a neurogênese adulta é apenas um mecanismo de reposição de neurônios, ou se participa ativamente dos mecanismos da neuroplasticidade+ (LENT, 2010, p. 176), caracterizando a plasticidade somática. Porém, sabe-se que há células-tronco situadas no encéfalo que seriam capazes de gerar neurônios e gliócitos de tipos diferentes. Estes gliócitos são células que produzem e veiculam sinais químicos de orientação do crescimento e da migração dos neurônios, participando também, entre outros, na

nutrição, sustentação, regeneração e controle do metabolismo neural (PINHEIRO, 2007).

A plasticidade axônica se refere à capacidade dos axônios e seus terminais de reorganizarem a sua estrutura em resposta às influências do ambiente+ (LENT, 2008, p. 117). Na ocorrência da plasticidade axônica, os axônios respondentes as condições ambientais são íntegros, e podem modificar-se em condições fisiológicas, sem haver lesão. Na plasticidade do tipo regenerativo, ocorre lesão sobre o axônio e se caracteriza pelo recrescimento do coto proximal do mesmo axônio.

Figura 1: Brotamento regenerativo.

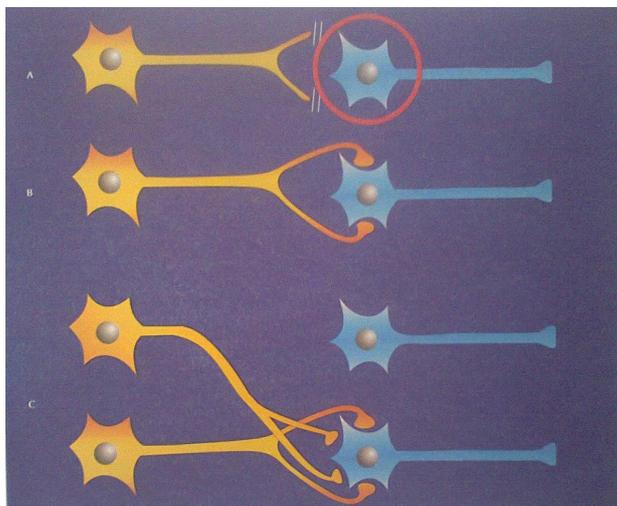


Fig. 7-7. Brotamento regenerativo. A. Mostra uma lesão (círculo vermelho) em um corpo celular de neurônio-alvo (célula em azul). Observa-se que os terminais axônicos da célula-origem (célula amarela) foram também lesados. B. Exibe um circuito normal entre dois neurônios vizinhos, os quais não foram atingidos pela lesão. C. Esquematisa o novo crescimento (regenerativo) do axônio lesado em A. Este brotamento regenerativo faz com que os novos brotos entrem em contato sináptico com células vizinhas, as quais não morreram na lesão.

Fonte: Recorte de Annunziato e Oliveira (2004, p. 75).

Estudos apontam que a plasticidade dendrítica é mais pronunciada em jovens, com redução na idade adulta, pois após ser estabelecida durante o desenvolvimento a árvore dendrítica básica de cada neurônio torna-se relativamente consolidada no adulto, ainda que haja evidências de alterações quantitativas na complexidade das ramificações (LENT, 2008). Ramificações mais finais e terminais estariam mais propensas às modificações de acordo com a influência exercida pelo ambiente (LENT, 2008). Pelo fato de as espinhas dendríticas serem altamente instáveis e móveis (supõe-se que estas espinhas ainda não possuam memória e aprendizagem consolidadas), observa-se o aparecimento e desaparecimento destas em minutos. As espinhas dendríticas estão sempre ligadas a terminais axônicos

aferentes por meio de sinapses assimétricas, resultando em sua instabilidade (LENT, 2010). Esse fenômeno reflete a plasticidade sináptica.

FIGURA 2: Plasticidade sináptica (A) e crescimento de novos espinhos dendríticos (B).

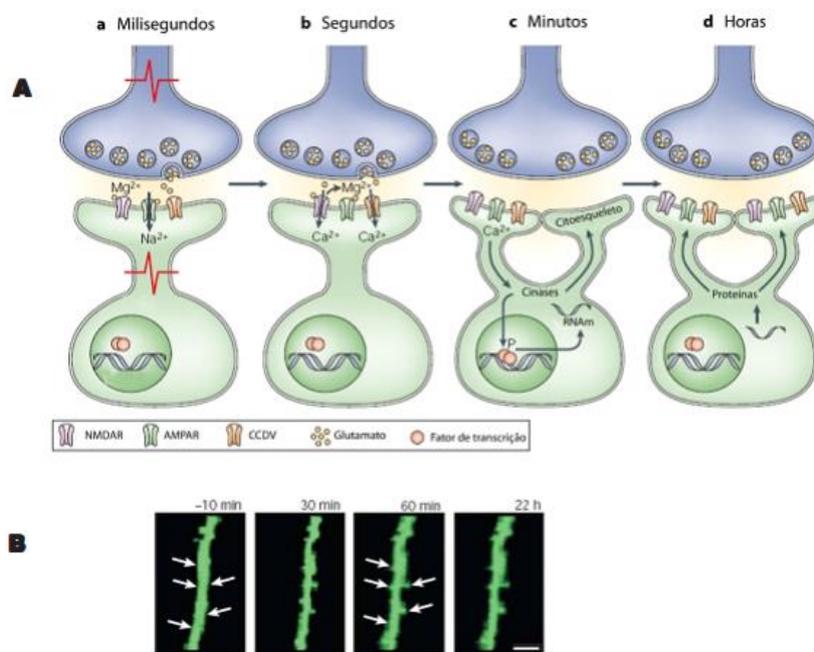


Figura 5: (A) Mecanismos envolvidos na iniciação e manutenção da plasticidade sináptica (adaptada e traduzida a partir da referência 31). (a) A liberação de glutamato de neurônios pré-sinápticos leva à ativação de receptores AMPA (AMPA) e à despolarização do neurônio pós-sináptico. (b) A despolarização do neurônio pós-sináptico e concomitante ativação por glutamato levam à remoção do Mg^{2+} dos receptores NDMA (NMDAR) e ao influxo de Ca^{2+} no espinho dendrítico. A despolarização também ativa canais de cálcio dependentes de voltagem (CCDV), outra fonte de Ca^{2+} pós-sináptico. (c) O influxo de Ca^{2+} na sinapse ativa quinases que, por sua vez, modulam a atividade de seus substratos. Esses substratos contribuem para mudanças locais, como alterações morfológicas, através de regulação de proteínas do citoesqueleto ou indução da transcrição de RNA no núcleo através de fatores de transcrição. (d) RNAm levam à formação de proteínas que são capturadas pelas sinapses ativadas e contribuem para a estabilização de mudanças no espinho dendrítico. (B) a LTP pode induzir crescimento (tempo na figura relativo à indução de LTP) de novos espinhos dendríticos, indicados por setas (microscopia de dois fótons).

Fonte: Ruggiero *et al.* (2011, p. 149).

Em alguns casos, mudanças morfológicas podem não ocorrer de forma evidente, ocorrendo mudanças funcionais geralmente ligadas à atividade sináptica de um dado circuito ou grupo de neurônios (LENT, 2010).

A plasticidade sináptica é a forma de plasticidade prevalente no cérebro adulto normal e % a capacidade de modificação na eficiência da transmissão sináptica (aumento ou diminuição da resposta pós-sináptica) pela atividade neural gerada por uma experiência+ (RUGGIERO, 2011, p. 146). Seus efeitos podem envolver alterações no processamento de informações e na comunicação entre regiões cerebrais.

Os fenômenos funcionais são constatados quando da ocorrência de plasticidade sináptica com a habituação, sensibilização, LTP (Potencial de Longa Duração), LTD (Depressão de Longa Duração) e outras.

A plasticidade sináptica de curta duração ou habituação ocorre quando um padrão de atividade neural gera uma alteração na transmissão sináptica por curto período de tempo (dezenas ou centenas de milissegundos) sendo possível observar inibição ou facilitação da resposta do neurônio pós-sináptico. Acredita-se que esse mecanismo de plasticidade sináptica de curta duração possuam um papel importante nas adaptações rápidas a estímulos sensoriais, mudanças transitórias em estados comportamentais e formas curtas de memória.

A plasticidade sináptica de longa duração ou sensibilização, por sua vez, gera alterações que duram horas ou até dias e pode ser estudada através de dois mecanismos: LTP e a LTD.

A LTP ocorre no hipocampo e é considerada um mecanismo de memória dos indivíduos (LENT, 2010). A LTP pode ser gerada rapidamente e é fortalecida e prolongada por repetição. É observada experimentalmente quando estímulos elétricos são aplicados em alta frequência sobre uma determinada população de neurônios, o que pode provocar a potenciação sustentada dos potenciais pós-sinápticos de uma determinada região encefálica que receba projeções axonais daquela população neuronal estimulada. (RUGGIERO, 2011).

A LTD ocorre no cerebelo, no hipocampo e neocórtex, semelhante a LTP mas com sinal contrário. Ocorre a diminuição da sensibilidade da membrana pós-sináptica e conseqüentemente a depressão da resposta (LENT, 2010).

As mudanças estruturais e funcionais do sistema nervoso promovem mudanças no comportamento e no desempenho psicológico do indivíduo (aprendizagem, memória) (LENT, 2010) caracterizando a plasticidade comportamental.

A unidade funcional do sistema nervoso não é mais centrada no neurônio, mas concebida como uma imensa rede de conexões sinápticas entre unidades neuronais, além de células gliais, as quais são modificáveis em função da experiência individual, ou seja, do nível de atividade e do tipo de estimulação recebida (HAASE; LACERDA, 2004, p. 29).

Contudo, os conhecimentos acima citados ainda não podem ser utilizados no contexto prático da reabilitação, apesar de alguns modelos de rede neural já começar a incorporar a possibilidade de formação de novas sinapses para explorar suas conseqüências do ponto de vista da dinâmica de funcionamento e de desenvolvimento e de recuperação funcional no SNC.

Sugere-se que, quanto mais precoce a lesão, maiores as chances de haver transferência das funções representadas em áreas lesadas para áreas homólogas no hemisfério oposto, através de representação vicária ou substituição funcional. A substituição comportamental ou funcional se dá pela realização de tarefas através de outros meios, senão aqueles lesados. (HAASE, LACERDA, 2004).

3.2.3 Fatores que influenciam a plasticidade do SNC

Para se entender o potencial de restauração da função pós-lesão é necessário considerar variáveis importantes como idade do indivíduo (LENGRUBER, 2004), diagnóstico, programa terapêutico, início e duração da terapia, frequência e intensidade da terapia, estado emocional (motivação, depressão), ambiente terapêutico, características da lesão (tempo no qual ocorreu a lesão, extensão da lesão, local da lesão, sexo), biografia do paciente, comunicação, condições físicas e cognição (ANNUNCIATO; OLIVEIRA, 2004).

O programa terapêutico é executado principalmente por fisioterapeutas, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, psicólogos, tratamentos medicamentosos, cirúrgicos, uso de órteses ou próteses e atualmente a intervenção de profissionais de Educação Física com prescrição de exercícios físicos ou planos de atividade física. Estes devem atuar em conjunto para maximizar a restauração da função. Os processos de reorganização do SNC começam a acontecer logo após a lesão, assim a reabilitação deve iniciar precocemente sabendo-se que na fase inicial a plasticidade é efetivamente mais intensa, embora ela possa perdurar anos (ANNUNCIATO; OLIVEIRA, 2004, p. 80).

Haase e Lacerda (2004) sistematizaram algumas das variações interindividuais que afetam a recuperação funcional após lesões do SNC no seguinte quadro:

QUADRO 4:
Variáveis que afetam a recuperação funcional.

Localização da lesão
Extensão e severidade do comprometimento neuropsicológico
Etiologia e curso de progressão do processo patológico
Idade de início
Tempo transcorrido desde o início do quadro
Variações na Organização cerebral das funções
Condições ambientais, sócio-demográficas e estilo de vida
Fatores agravantes internos ou externos

Fonte: Haase e Lacerda (2004, p. 33).

Na maioria dos casos constitui fator importante para predizer a capacidade funcional do indivíduo a extensão e severidade de comprometimento, associadas à localização da lesão (HAASE; LACERDA, 2004), sendo que quanto menor for a extensão da lesão, maior a probabilidade de ocorrer recuperação significativa. Lesões em vias motoras ou em vias sensoriais primárias tem maior probabilidade de resultar em danos funcionais maiores do que em outras áreas (LENGRUBER, 2004). Evidentemente, é de se esperar que a etiologia degenerativa e o curso progressivo de algumas doenças sejam fatores limitantes quanto às possibilidades de recuperação funcional (HAASE; LACERDA, 2004, p. 34).

Ainda que já tenha sido verificado que processos neuroplásticos ocorrem tanto em crianças quanto em adultos jovens ou idosos e que o SNC age diferentemente em relação à lesão nos diferentes estágios de desenvolvimento (ANNUNCIATO; OLIVEIRA, 2004), as possibilidades de recuperação funcional em indivíduos mais jovens são bem melhores.

Haase e Lacerda (2004) citam que, em casos excepcionais, o tempo entre o início do quadro até haver alguma recuperação funcional pode ocorrer anos depois da lesão. Entretanto, observa-se que nos primeiros seis meses após a lesão há grande ocorrência de recuperação espontânea e que, até cerca de dois anos após a lesão, há recuperação de forma eficaz com a reabilitação.

Homens e mulheres apresentam organização cerebral das funções de forma variada, por exemplo, variações na irrigação arterial terminal de territórios corticais (HAASE; LACERDA, 2004) podendo apresentar lesões de localização e extensão

parecidas, porém com sintomas diferentes, variando as possibilidades de recuperação funcional para lesões cerebrais parecidas.

Annunciato e Oliveira (2004) descrevem o ambiente terapêutico como aquele inclui hospitais, lar do paciente e todo o espaço social por ele frequentado, como escolas ou igrejas e a participação de familiares/cuidadores. O ambiente deve fornecer condições adequadas para aprendizagem/reaprendizagem e a qualidade de estímulos deve estar voltada para a necessidade de o SNC precisar receber repetidas vezes as mesmas informações para integrá-las e torna-las funcionais. O apoio familiar e social é um dos fatores mais importantes na recuperação funcional, da mesma forma que a motivação+ (HAASE; LACERDA, 2004, p. 36). O estilo de vida do paciente pode favorecer a prescrição de programas terapêuticos, por exemplo, se o paciente for um marceneiro, a terapia poderá utilizar alguns materiais em madeira para estimulá-lo (ANNUNCIATO; OLIVEIRA, 2004).

Alguns fatores agravantes são especialmente deletérios, tais como o uso de álcool, tabaco, drogas ou permanecer em estado sedentário. Estes fatores agravantes interagem muitas vezes de modo complexo com agravos ao SNC, por exemplo, recidivas de AVC, sendo que a recorrência de insultos neurais afeta diretamente a recuperação da função em pacientes neurológicos.

3.3 Plasticidade neural induzida pelo exercício físico

Até o ano de 2002, Costa e Duarte (2002) verificaram em seu estudo sobre qualidade de vida relacionada à prática de atividade física por pessoas com sequelas de AVC a inexistência de um programa de atividade física e/ou esportiva no Brasil para este grupo egresso de programas de reabilitação. Sabe-se que estas pessoas podem ser beneficiadas através da aplicação de estímulos adequados da Educação Física e do esporte na compensação ou regeneração de distúrbios funcionais de ordem física, psíquica e social, prevenção de distúrbios secundários e promoção de um comportamento orientado para a saúde (SOUZA, 2004).

Assim como se usa o termo "paciente" em áreas da saúde como medicina, fisioterapia, enfermagem, por exemplo, este pode ser utilizado também quando a intervenção for feita por profissionais de Educação Física, pois paciente é aquela

pessoa que consulta o profissional da área da saúde (Wikipédia) e neste caso adequa-se a intervenção, pois a Educação Física, como pertencente à área da saúde, também atua com a reabilitação de acordo com o Conselho Federal de Educação Física (CONFEF, 2002).

Annunciato e Oliveira (2004, p. 80) descrevem a função da reabilitação motora para pessoas com sequelas de AVC:

A reabilitação motora nestes pacientes tem como função promover o melhor 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.

Sabe-se que a prática de exercícios físicos proporciona melhora no aprendizado, na memória e na plasticidade do sistema nervoso, além aumentar a vascularização cerebral e atenuar o declínio mental decorrente do envelhecimento (FERREIRA, 2011).

Dentre as diversas incapacidades causadas pelo AVC, as motoras são as mais prevalentes e as de maior impacto funcional, sendo a hemiparesia/hemiplegia a deficiência motora mais comum (TORRIANI *et al.*, 2008; BRITO; RABINOVICH, 2008; FARIA *et al.*; 2009; TEIXEIRA; SILVA, 2009), presente em aproximadamente 75% dos indivíduos acometidos pelo AVC. Além da elevada prevalência, a hemiparesia/hemiplegia é apontada como um importante fator para as alterações de mobilidade observadas nessa população, sendo acompanhada de deficiências tanto motoras, caracterizadas por espasticidade e fraqueza muscular no hemicorpo contralateral à lesão (TORRIANI *et al.*, 2008), mas também interfere nas atividades de vida diária dos pacientes, com conseqüente redução da qualidade de vida.

A hemiparesia é a paralisia parcial de um lado do corpo. Geralmente é causado por lesões da área córtico-espinhal que corre abaixo dos neurônios corticais do lobo frontal para os neurônios motores da coluna vertebral, que é responsável pelos movimentos dos músculos do corpo e seus membros. Segundo a Wikipédia, hemiplegia é semelhante à hemiparesia, porém ocorre paralisia total de um lado do corpo.

Junqueira, Ribeiro e Scianni (2004) avaliaram o impacto de um programa de fortalecimento muscular na atividade funcional e na espasticidade em indivíduos

hemiparéticos. Os autores se basearam na definição de espasticidade como a hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, dependente da velocidade. Porém, alguns autores usam espasticidade e hipertonia como palavras sinônimas. A hipertonia ocorre apenas se houver a hiperexcitabilidade reflexa e o aumento da resistência ao movimento passivo ~~as~~ associado às alterações adaptativas do desuso, como encurtamentos musculares e de tecido conectivo+ (JUNQUEIRA; RIBEIRO; SCIANNI, 2004, p. 252). Foi realizado programa de fortalecimento muscular e treino de tarefas específicas. Observou-se melhora na produção de força e na atividade funcional, sem que houvesse aumento da espasticidade e não houve aumento do tônus muscular. Os autores ainda salientam que é de extrema importância distinguir os dois termos para que a eficácia do tratamento não seja comprometida por receios em utilizar o fortalecimento muscular. Com este resultado, confirma-se novamente a possibilidade de intervenção dos profissionais de Educação Física quanto à prescrição de exercícios físicos objetivando o fortalecimento muscular na atividade funcional em pessoas com sequelas de AVC com melhora do quadro apresentado por estas pessoas.

Leite, Nunes e Correa (2009) salientam em seu estudo que a reabilitação iniciada precocemente após o AVC pode aumentar os processos de recuperação e minimizar incapacidades funcionais. Estudos verificaram que pacientes crônicos com hemiplegia, quando submetidos a treino de força muscular e condicionamento aeróbio, apresentam melhora da velocidade da marcha, maior capacidade de geração de força, aumento do VO_2 máximo, melhora do desempenho funcional e da qualidade de vida.

Borella e Sacchelli (2009) investigaram os efeitos da prática de atividades motoras sobre a neuroplasticidade para a prática sistematizada de exercícios físicos. Os autores citam que o SNC seria passível de mudanças plásticas por influência da realização de exercícios físicos. Salientaram a importância de verificar a intensidade e especificidade do tratamento/treinamento e o intervalo de tempo entre a lesão e o início da prática de atividades, pois estas variáveis influenciam a recuperação da função nervosa. Concluíram através de uma revisão literária que as mudanças plásticas dependem do aprendizado ou do treino de atividade e não pela simples repetição de movimentos. O uso excessivo precoce de práticas motoras após a lesão pode agravar o quadro dos pacientes e as diferenças individuais afetam os resultados dos treinamentos, por isso a importância em considerar

princípios do treinamento esportivo, como a individualidade biológica. Estes autores citam estudos como o de Summers *et al.* (2007), Bracewell (2003), Cauraugh *et al.* (2005) com pacientes que sofreram AVC que demonstraram que a prática bilateral pode promover melhor recuperação da função. Na grande maioria dos tratamentos com pacientes neurológicos, as intervenções restringem-se a recuperação somente do membro afetado, porém através destes novos estudos observou-se que o treino bilateral, incluindo o membro não lesado, pode trazer maiores benefícios para os indivíduos do que o treino unilateral. Borella e Sacchelli (2009) verificaram também o papel do hemisfério não lesionado na recuperação destes pacientes, que causa impacto na plasticidade neural. As alterações contralaterais a lesão unilateral no córtex foram observadas em estudos com humanos e animais. As alterações observadas foram: estimulação do crescimento axonal, a reinervação de regiões desnervadas no cérebro e na medula espinhal, a expansão dos mapas corticais, influenciadores na recuperação funcional e responsáveis por bons resultados em pacientes neurológicos.

Summers *et al.* (2007) compararam mudanças neurofisiológicas e comportamentais associadas com dois protocolos de reabilitação: movimento unilateral e movimento bilateral. Esse e outros estudos justificaram-se por intervenções que promoveram a recuperação da função do membro superior em pacientes em reabilitação ser dependente da atividade desenvolvida. Doze pacientes com sequelas de AVC em estado crônico foram alocados aleatoriamente para um dos protocolos, que envolviam sessões diárias de prática, seis vezes por semana. Cada sessão foi composta por 50 ensaios de uma tarefa de colocação de ferragens com o braço movendo-se de forma síncrona (grupo de treinamento bilateral) ou com apenas o braço prejudicado mover (treinamento unilateral). Foram realizadas medições de movimentos dos membros, avaliações funcionais do membro superior prejudicado e avaliação neurofisiológica antes e após as sessões de intervenção. Indivíduos recebendo treinamento bilateral mostraram uma redução no tempo de movimento do membro prejudicado e capacidade funcional do membro superior maior em comparação com indivíduos recebendo treinamento unilateral. Em alguns pacientes, as alterações na função de membro superior foram associadas com mudanças para a representação cortical de um músculo alvo no hemisfério não afetado. Em geral, estes achados sugerem que uma intervenção de

treinamento bilateral em curto prazo pode ser eficaz em facilitar a função motora de membro superior em pacientes com sequelas de AVC em estado crônico.

Hallet (2005) apresenta em seu estudo sobre neuroplasticidade e reabilitação que uma terapia física que seja intensiva, focada, que tenha começado o mais rápido possível, que o treinamento seja composto por movimentos bilaterais, simétricos, repetitivos e que force o indivíduo a usar o membro comprometido na realização da tarefa, pode trazer melhores resultados. Além disso, reforços positivos devem ser dados para que um bom padrão de movimentos seja mantido e até sejam melhorados.

Teixeira (2008) também cita em seu estudo a necessidade de se utilizar o membro afetado nas abordagens de reabilitação, pois atividades bilaterais podem desencadear uma relação de desinibição inter-hemisférica, facilitando a recuperação do membro parético e conseqüentemente, a execução de atividades de vida diária. O treino bilateral não será realizado nos casos com contra-indicações específicas e que envolvem riscos para o paciente.

A atuação correta e eficaz da equipe de reabilitação na estimulação da plasticidade é de fundamental importância para a recuperação máxima da função motora do indivíduo, o que implica na escolha do tratamento/treinamento e da intensidade dos mesmos para o período de em que há maior recuperação da área lesada e de suas atividades funcionais (LENGRUBER, 2004, p. 17).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A interação com o meio ambiente é capaz de provocar transformações estruturais e funcionais no SNC, e, como a reabilitação física e os fatores intrínsecos e extrínsecos possibilitam uma adaptação cada vez melhor das respostas motoras emitidas (BARBOSA; DUARTE, 2010), isso significa dizer que métodos de treinamento adequadamente aplicados, contribuem efetivamente para a neuroplasticidade.

Diante do exposto sobre exercícios físicos e sua influência sobre a neuroplasticidade em pessoas com sequelas de AVC conclui-se que para a intervenção baseada em treinamentos de funções motoras devem ser analisadas suas implicações na saúde neural e na restauração da função motora dos pacientes, havendo sempre a necessidade de observar a possibilidade de serem realizados com pacientes lesionados (BORELLA; SACCHELLI, 2009) e o treinamento que possa trazer maiores benefícios.

Os mecanismos celulares de plasticidade compensatória não estão completamente esclarecidos. É possível pensar em várias hipóteses, ainda não demonstradas.

A importância da verificação de informações sobre este tema para a intervenção por parte dos profissionais de Educação Física dá-se pelo aumento de evidências do exercício físico sistematizado proporcionar melhoras na reabilitação da função motora de pacientes neurológicos (crianças, jovens e adultos). O campo de atuação cresce e com ele, a necessidade do desenvolvimento de novas pesquisas.

REFERÊNCIAS

ANNUNCIATO, N. F.; OLIVEIRA, C. E. N. Influência da terapia sobre os processos plásticos do sistema nervoso. In: LIMA, C. L. A., FONSECA L. F. **Paralisia cerebral: neurologia, ortopedia, reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 67-86.

BORELLA, M. P.; SACCHELLI, T. Os efeitos da prática de atividades motoras sobre a neuroplasticidade. **Rev. Neurocienc.**, v. 17, n. 2, p. 161-169, 2009.

BRACEWELL, R. M. Stroke: neuroplasticity and recent approaches to rehabilitation. **J neurol neurosurg psychiatry**, v. 74, p. 1465, 2003.

BRASIL.GOV.BR. Disponível em: <http://www.brasil.gov.br/noticias/arquivos/2012/10/29/no-dia-mundial-do-avc-pais-alerta-populacao-contra-a-doenca> . Acesso em: 02 out. 2012.

BRITO, E. S.; RABINOVICH, E. P. Desarrumou tudo! O impacto do acidente vascular encefálico na família. **Saude soc.**, v.17, n. 2, p. 153-169, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/sausoc/v17n2/15.pdf> . Acesso em: 02 out. 2012.

CAROBREZ, A. P. Transmissão pelo glutamato como alvo molecular na ansiedade. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v. 25, n. 2, p. 52-58, 2003. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S151644462003000600012&script=sci_abstract&tlng=pt . Acesso em: 02 out. 2012.

CAURAUGH, J. H., SUMMERS, J. J. Neural plasticity and bilateral movements: a rehabilitation approach for chronic stroke. **Prog neurobiol**, v. 75, p. 309-320, 2005.

CHAVES, M. L. F. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. **Rev. Bras. Hipertens.**, v. 7, n. 4, p. 372-382, out./dez. 2000..

CONSELHO FEDERAL DE EDUCAÇÃO FÍSICA. Disponível em: http://www.confef.org.br/extra/resolucoes/conteudo.asp?cd_resol=82>. Acesso em: 07 jan. 2013.

COSTA, A. M.; DUARTE, E. Atividade física e a relação com a qualidade de vida, de pessoas com sequelas de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI). **Rev. Bras. Ciên. e Mov.**, v. 10, n. 1, p. 47-54, 2002.

CORRÊA, F. I. *et al.* Atividade muscular durante a marcha após acidente vascular encefálico. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 63, n. 3-B, p. 847-851, 2005.

DUARTE, D. A.; BARBOSA, D. Achados sobre plasticidade neural. **REAS, Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 1, p. 45-53, 2010. Disponível em: http://acervosaud.dominiotemporario.com/doc/artigo_005.pdf . Acesso em: 30 ago. 2011.

FARIA, C. D. C. M. *et al.* Desempenho de hemiplégicos no giro de 180° realizado em direção ao lado parético e não parético antes e após um programa de treinamento. **Rev. Bras. Fisioter.**, São Carlos, v. 13, n. 5, p. 451-459, set./out. 2009.

FERRARI, E. A. M. *et al.* Plasticidade neural: relações com o comportamento e abordagens experimentais. **Psic.: Teor. e Pesq.**, v.17, n. 2, p. 187-194, 2001.

FERREIRA, A. F. B. **Neuroplasticidade induzida pelo exercício**: efeitos sobre o hipocampo e regiões motoras do encéfalo de ratos. 2011. 44 f. Tese (Doutorado em Fisiologia Humana) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

GAGLIARDI, R. J. Acidente vascular cerebral ou acidente vascular encefálico? Qual a melhor nomenclatura? **Rev. Neurocienc.**, v. 18, n. 2, p. 131-132, 2010.

GAGLIARDI, R. J.; REIMÃO, R. **Clínica neurológica**. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. 406 p.

HAASE, V. G.; LACERDA, S. S. Neuroplasticidade, variação interindividual e recuperação funcional em neuropsicologia. **Temas em Psicologia da SBP**, v. 12, n. 1, p. 28-42, 2004.

HALLET, M. Neuroplasticity and rehabilitation. **Journal of rehabilitation research & development**, v. 42, n. 4, p. 17-22, jul./ago., 2005. Disponível em: <http://www.rehab.research.va.gov/jour/05/42/4/hallet.html> . Acesso em 19 maio 2011.

JUNQUEIRA, R. T.; RIBEIRO, A. M. B.; SCIANNI, A. A. Fortalecimento muscular e a atividade funcional em hemiparéticos. **Rev. Bras. Fisioter.**, v. 8, n. 3, p. 247-252, 2004.

LEITE, H. R.; NUNES, A. P. N.; CORREA, C. L. Perfil epidemiológico de pacientes acometidos por acidente vascular encefálico cadastrados na estratégia de saúde da família em Diamantina, MG. **Fisioter. Pesqui.**, v.16, n. 1, p. 34-39, 2009. Disponível em: <http://www.revistasusp.sibi.usp.br/pdf/fpusp/v16n1/07.pdf> . Acesso em: 02 out. 2012.

LENGRUBER, M. R. **Neuroplasticidade e psicomotricidade**. 2004. 47 f. Monografia (Pós-graduação *Latu Sensu* em Psicomotricidade) - Universidade Candido Mendes, Rio de Janeiro, 2004.

LENT, R. Neuroplasticidade. In: LENT, R. **Neurociência da mente e do comportamento**. Rio De Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 111-132.

LENT, R. Os neurônios se transformam: bases biológicas da neuroplasticidade. In: LENT, R. **Cem bilhões de neurônios**: conceitos fundamentais de neurociência. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2010. p. 147-182.

LIMA, M. S. D. S. M. **Acidente vascular cerebral**: conhecimento dos alunos do 3º ano do curso de licenciatura em enfermagem, da Universidade Fernando Pessoa. 2009. 71 f. Monografia (Graduação em Enfermagem/Licenciatura) . Universidade Fernando Pessoa, Porto. Disponível em: <<http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/1196/3/Monografia.pdf>> . Acesso em: 02 out. 2012.

MEDICINANET. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/biblioteca/2279/11_acidente_vascular_cerebral.htm . Acesso em: 02 out. 2012.

ODA, J. Y.; SANTANA, D. M. G.; CARVALHO, J. Plasticidade e regeneração funcional do sistema nervoso: contribuição ao estudo de revisão. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, v. 6, n. 2, p. 171-176, 2002.

OLIVEIRA, L. D. Acidente vascular cerebral. (Texto de apoio ao curso de Especialização. Atividade Física Adaptada e Saúde, UFMG.) s.d. Disponível em: <http://www.luzimarteixeira.com.br/wp-content/uploads/2010/01/avc.pdf> . Acesso em: 02 out. 2012.

PASCUAL-LEONE, A. *et al.* The plastic human brain cortex. **Annual Review of Neuroscience**, v. 28, p. 377-401, jul. 2005.

PEREIRA, A. F. L. **O exercício físico como indutor da neuroplasticidade**: novos achados. 2007. 85 f. Monografia (Graduação em Educação Física/Licenciatura) - Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.

PEREIRA, D. R. **Fortalecimento muscular em pacientes com acidente vascular encefálico (AVE)**. 2007. 66 f. Monografia (Especialização em Neurologia) . Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.

PINHEIRO, M. Fundamentos de neuropsicologia - o desenvolvimento cerebral. **Vita et Sanitas**, Trindade/Go, v. 1, n. 1, 2007. Disponível em: <<http://www.fug.edu.br/revista/artigos/Organizados/desenvolvimentosn.pdf>>. Acesso em: 22 nov. 2012.

RANGEL, M. L. *et al.* Deficiência visual e plasticidade no cérebro humano. **Psicol. teor. prat.**, v. 12, n.1, p. 197-207, 2010. Disponível em: <http://www.neuro.ufrn.br/incerebro/pdf/Defici%C3%A7%C3%A3o%20visual%20e%20plasticidade%20no%20c%C3%A9rebro%20humano.pdf> . Acesso em: 02 out. 2012.

RUGGIERO, R. N. *et al.* Neurotransmissão glutamatérgica e a plasticidade sináptica. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 44, n. 2, p. 143-56, 2011. Disponível em: <http://www.fmrp.usp.br/revista> . Acesso em: 22 nov. 2012.

SOUZA, P. A. Esportoterapia como indutora da neuroplasticidade na paralisia cerebral. In: Lima C. L. A.; Fonseca L. F. **Paralisia cerebral**: neurologia, ortopedia, reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 421-430.

SUMMERS, J. J. *et al.* Bilateral and unilateral movement training on upper limb function in chronic stroke patients: a TMS study. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 252, n. 1, p. 76-82, jan. 2007.

TEIXEIRA, C. P.; SILVA, L. D. As incapacidades físicas de pacientes com acidente vascular cerebral: ações de enfermagem. **Enferm. glob.** n.15, p. 0-0, 2009. Disponível em: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412009000100019&nrm=iso&tlng=pt . Acesso em 22 nov. 2012.

TEIXEIRA, I. N. D. O. O envelhecimento cortical e a reorganização neural após o acidente vascular encefálico (AVE): implicações para a reabilitação. **Ciênc. saúde coletiva**, v.13, n. 2, p. 2171-2178, 2008. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-81232008000900022&script=sci_abstract&tlng=pt . Acesso em: 30 ago. 2012.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K.; SILVERMAN, J. S. **métodos de pesquisa em atividade física**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. p. 396.

TORRIANI, C. *et al.* Efeitos da estimulação motora e sensorial no pé de pacientes hemiparéticos pós acidente vascular encefálico. **Rev. Neurocienc.**, v. 16, n. 1, p. 25-29, 2008.

WIKIPÉDIA. Disponível em: <https://pt.wikipedia.org/wiki/Paciente> . Acesso em: 02 out. 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Disponível em: https://www.who.int/topics/cerebrovascular_accident/en/ . Acesso em: 17 out. 2012.