



VICE-REITORIA ACADÊMICA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO STRICTU SENSU EM CIÊNCIA DA MOTRICIDADE
HUMANA - PROCIMH

MÁRIO ANTÔNIO MORAES VIEIRA

"Efeitos de um programa conjugado da metodologia de luz e som e prática motriz complexa em funções de memória em indivíduos portadores da doença de Alzheimer: relações com hemisfericidade"

Dissertação apresentada ao Programa Stricto Sensu, Área de Concentração Ciência da Motricidade Humana, Linha de Pesquisa em Aprendizagem Neural, da Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, como exigência parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciência Motricidade Humana, sob a orientação do Prof. Dr. Vernon Furtado da Silva.

Rio de Janeiro, setembro/2008.

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE CASTELO BRANCO
VICE-REITORIA ACADÊMICA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO STRICTU SENSU EM CIÊNCIA DA MOTRICIDADE
HUMANA - PROCIMH

MÁRIO ANTÔNIO MORAES VIEIRA

"Efeitos de um programa conjugado da metodologia de luz e som e prática motriz complexa em funções de memória em indivíduos portadores da doença de Alzheimer: relações com hemisfericidade"

Dissertação apresentada ao Programa Stricto Sensu, Área de Concentração Ciência da Motricidade Humana, Linha de Pesquisa em Aprendizagem Neural, da Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, como exigência parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciência Motricidade Humana, sob a orientação do Prof. Dr. Vernon Furtado da Silva

Rio de Janeiro, setembro/2008

MÁRIO ANTÔNIO MORAES VIEIRA

"Efeitos de um programa conjugado da metodologia de luz e som e prática motriz complexa em funções de memória em indivíduos portadores da doença de Alzheimer: relações com hemisfericidade"

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação, Área de Concentração Ciência da Motricidade Humana, Linha de Pesquisa em Aprendizagem Neural, da Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, como exigência parcial para obtenção do Título de Mestre em Ciência Motricidade Humana, sob a orientação do Prof. Dr. Vernon Furtado da Silva.

Data de aprovação: 12 / 09 / 2008

Banca Julgadora

_____ - orientador

Prof^o Vernon Furtado da Silva

Mestrado em Desenvolvimento e aprendizagem motora - University of Pittsburgh (1981) e doutorado (Ph.D) desenvolvimento motor e aprendizagem motora - University of Maryland (1985), Livre docência - UFRJ (1987) e Pós-Doutorado em Sistemas Dinâmicos do Movimento (1992) - University of Maryland. Programa de Pós-graduação Stricto Sensu em Ciência da Motricidade Humana, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro.

_____ - 1^a examinador

Prof^o Benedito Paulo Bezerra

Doutorado em Psiquiatria e Psicologia Médica pela Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil. Pós – Doutorado em Desenvolvimento Sustentável Único, no Núcleo de Alto Estudo da Amazônia, (NAEA) UFPa.

_____ - 2^a examinadora

Prof^a Márcia Maria dos Anjos Azevedo.

Especialização em Psicanálise pela Universidade Santa Úrsula (1992), Mestrado e Doutorado em Psicologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (2006).

Dedico este estudo aos meus pais (*in
memorian*)
Que souberam com galhardia me criar
Meu pai, minha mãe...
Como eu os amo...
E de repente sem eles posso ficar
Sei como reagir,
já aprendi...
Mas a verdade é só uma
Foi com eles que pela primeira vez sorri,
Quando a primeira vez, eu caí!

Minha mãe limpou-me as lágrimas para mais
não chorar,
Enquanto..
Meu pai, olhou-me no fundo dos meus olhos
Como um pai feliz que,
pelo seu filho deve estar!
Só tenho a agradecer por tudo.

AGRADECIMENTOS

Toda minha gratidão a Deus, pelo dom da vida e pela manutenção dela. Pelo magnífico fenômeno da hereditariedade, que preserva em mim traços das pessoas mais admiráveis que já conheci.

A minha esposa Cláudia pela sua paciência, sabedoria e habilidade em lidar com os momentos mais difíceis de nossas vidas.

As minhas filhas, Flávia (VIVA) e Fernanda (NANDOCA) que fazem meu coração sorrir e transbordar de amor e dedicação.

Ao meu orientador, Prof^o. Dr Vernon Furtado, o qual sempre terá a minha inteira admiração e o meu reconhecimento por toda contribuição acadêmica e profissional que me dispensou nesse período.

As pessoas que fizeram a diferença nessa produção científica, sempre incansáveis quando mais precisei.

Aos ENTES dessa pesquisa, que com simplicidade e generosidade, mostraram que é possível se alcançar algo mais.

O teu cérebro enrola linhas de um
novo passado
E o relógio que bate na tua mente
Tem o ponteiro dos anos parado
Como se quisesse fugir a um feio
presente
Sem saber, Alzheimer sonha, inventa
e mente.

E. Reinho

RESUMO

VIEIRA, Mário Antônio Moraes. **Efeitos de um programa conjugado da metodologia de luz e som e prática motriz complexa em funções de memória em indivíduos portadores da doença de Alzheimer: relações com hemisfericidade.** 2008. 151 f. Dissertação de Mestrado – Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 2008.

O objetivo deste estudo foi investigar o funcionamento das freqüências cerebrais comparativamente ao desempenho da performance hábil-motriz, cognitiva e potencial de memória em portadores da doença de Alzheimer, de ambos os gêneros, após treinamento conjugado por estimulação de luz e som e tendo-se como ponto referencial às comparações o fenômeno da hemisfericidade que é uma forte tendência para a predominância de um dos hemisférios, independentemente do tipo de tarefa. A amostra foi constituída por 3 grupos de acordo com a preferência de processamento mental em hemisférico-esquerdo, direito e bi-hemisféricos. Foram coletados dados sobre a atividade cortical por EEG e sobre performances cognitiva e hábil motriz, antes e depois do Programa de Treinamento da Atividade Cortical. Os dados estatísticos foram tratados através de uma ANOVA em duas variantes, com medidas repetidas sobre os escores pré e pós Programa, nos testes cognitivo e hábil motriz. No que se refere à variante relacionada à atividade cortical, os resultados indicaram após a comparação entre os grupos BH, HE e HD um ganho favorável aos indivíduos BH sobre os HE, apesar dos resultados não serem significativos estatisticamente pois o p- valor foi > que 0,05, porém não houve a lentificação das ondas corticais com acontece nos casos clássicos de doença de Alzheimer, paradoxalmente, devido à pesquisa ser constituída com sujeitos que sofriam desta demência que tem caráter degenerativo/progressivo, afetando primariamente os neurônios do córtex cerebral, os resultados obtidos pós treinamento apontaram para um ganho na performance cortical do grupo mais estimulado, em relação aos menos estimulados. sendo verificado aumento na atividade cortical em regiões específicas do cérebro, retratado nos resultados do mapeamento cerebral (EEG) nos grupos estimulados. Para responder a estas questões específicas, utilizou-se o Teste de Tukey HSD. A hipótese antecipou a possibilidade e posteriormente foi confirmada, de que um programa conjugado de estimulação cerebral por efeitos de luz e som e exercícios de elaborações psicomotoras complexas, promove mudanças significativas no padrão cortical, e na performance de testes de demandas cognitivas e de memória motora de curto prazo dos indivíduos vinculados ao estudo. A pesquisa que se encerra, teve seus objetivos alcançados e possibilitou sobremaneira a aquisição de conhecimentos relacionados a hemisfericidade, dinâmica cortical, novas tendências de aprendizagem e neuroplasticidade a partir do processamento mental.

Palavras-chave: hemisfericidade, processamento mental, memória, balanceamento cerebral e aprendizagem.

ABSTRACT

VIEIRA, Mário Antonio Moraes. **Effect of one program conjugated of the methodology of light and practical sound and motor complex in functions of memory in carrying individuals of the illness of Alzheimer: relations with hemisphericity.** 2008. 151 f. Dissertação de Mestrado - University Castello Branco, Rio De Janeiro, 2008.

The objective of this study was comparatively to investigate the functioning of the cerebral frequencies to the performance of skillful-motor, cognitive and potential of memory in carriers of the illness of Alzheimer, both the sorts, after training conjugated for stimulation of light and sound and having itself as referential point to the comparisons the phenomenon of the hemisphericity that is one strong trend for the predominance of one of the hemispheres, independently of the type of task. The sample was constituted by 3 groups in accordance with the preference of mental processing in hemispheric-left, right and bi-hemispheres. They had been collected given on the cortical activity for motor EEG and performances cognitive and skillful, before and after the Program of Training of the Cortical Activity. The statistical data had been treated through a ANOVA in two variants, with measures repeated on them prop up daily pay and after Program, in the tests cognitive and skillful motor. As for the variant related to the cortical activity, the results had after indicated the comparison between groups BH, HE and HD a profit favorable to individuals BH on the HE, although the results not to be significant statistical therefore the p- value was > that 0,05, however did not have the slowness of the cortical waves with happen in the classic cases of illness of Alzheimer, paradoxically, due to research to be constituted with citizens that suffered from this dementia that has gradual degenerative character/, affecting primarily the neurons of the cerebral cortex, the results gotten after training had pointed more with respect to a profit in the cortical performance of the stimulated group, in relation to less the most stimulated. being verified increase in the cortical activity in specific regions of the brain, portrayed in the results of the cerebral mapping (EEG) in the stimulated groups. To answer to these specific questions, the Test of Tukey HSD was used. The hypothesis anticipated the possibility and later it was confirmed, of that one it programs conjugated of cerebral stimulation for light effect and sound and exercises of complex psycho motors elaborations, promotes significant changes in the cortical standard, and the performance of tests of cognitive demands and motor memory of short term of the entailed individuals to the study. The research that if locks up, had its reached objectives and made possible the acquisition of related knowledge excessively the hemisphericity, cortical dynamics, new trends of learning and neuroplasticity from the mental processing.

Keywords: hemisphericity mental processing, memory, balancing brain and learning.

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO	12
1.2.	DEFINIÇÃO DE TERMOS	18
1.3.	OBJETIVOS DO ESTUDO	18
1.3.1.	Objetivos	19
1.3.2.	Geral	19
1.3.3.	Específicos	19
1.4.	IDENTIFICAÇÃO DAS VARIÁVEIS	19
1.4.1.	Variáveis dependentes	20
1.4.2.	Variáveis independentes	20
1.4.3.	Variáveis intervenientes	20
1.5.	JUSTIFICATIVA DO ESTUDO	20
1.6.	RELEVÂNCIA DO ESTUDO	21
1.7.	DELIMITAÇÃO DO ESTUDO	21
1.8.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	22
1.9.	PRESSUPOSTOS TEÓRICOS	22
1.10.	QUESTÕES A INVESTIGAR	23
1.11.	HIPÓTESES	23
2.	REVISÃO DA LITERATURA	24
2.1.	DESENVOLVIMENTO NEURONAL	24
2.2.	NASCIMENTO E MIGRAÇÃO	25
2.3.	DETERMINAÇÃO	26
2.4.	MIGRAÇÃO	26
2.5.	DIFERENCIAÇÃO NEURONAL	28
2.6.	FORMAÇÃO DA SINAPSE	29
2.7.	DESENVOLVIMENTO CEREBRAL	29
2.8.	MECANISMO DE DEGENERAÇÃO NEURONAL	30
2.9.	APRENDIZAGEM E MEMÓRIA	33
2.10.	AVALIAÇÃO SUBJETIVA DA MEMÓRIA: METAMEMÓRIA	39
2.11.	ENVELHECIMENTO NORMAL E MEMÓRIA	40

2.12.	DEMÊNCIA	42
2.12.1.	Doença de Alzheimer (DA)	42
2.12.2.	Proteína precursora da Amilóide: processamento e funções	47
2.12.3.	Proteína TAU	49
2.12.4.	Genética	50
2.12.5.	Estudos familiares	52
2.12.6.	Estudos de alto risco	53
2.12.7.	Formas de herança	53
2.12.8.	Memória	54
2.12.9.	Contextualizando a Ciência da Motricidade Humana	58
2.13.	AVALIAÇÃO CLÍNICA	64
2.13.1.	Diagnóstico de demência	64
2.13.2.	Diagnóstico clínico de DA	67
2.13.3.	Aspectos neuropsiquiátricos	70
2.14.	RITMOS CEREBRAIS	72
2.15.	POTENCIALIZAÇÃO E TREINAMENTO CEREBRAL	78
2.16.	HEMISFERICIDADE	88
2.17.	MANUAL DE OBSERVAÇÃO PSICOMOTORA	90
2.18.	IMPORTÂNCIA DOS JOGOS COGNITIVOS	92
3.	METODOLOGIA	94
3.1.	TIPO DE ESTUDO	94
3.2.	POPULAÇÃO E AMOSTRA	95
3.3.	INSTRUMENTO DE MEDIDAS E PROCEDIMENTOS	95
3.3.1.	Instrumento e tarefa	96
3.3.2.	Teste de Clem	97
3.3.3.	Instrumento de determinação dos padrões corticais, avaliação cognitiva e avaliação psicomotora	98
3.4.	PROCEDIMENTOS PRELIMINARES E DADOS DE BASE	99
3.4.1.	Procedimentos na efetivação das intervenções por efeito do protocolo de luz e som e prática psicomotora conjugada	99
3.5.	TRATAMENTO DOS DADOS	100

3.5.1. Quantitativos	100
3.5.2. Qualitativos	100
4. APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	102
5. CONCLUSÃO E RECOMENDAÇÃO	122
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	126
GLOSSÁRIO	138
ANEXOS	

CAPÍTULO I

1 INTRODUÇÃO

Segundo estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS), existem cerca de 18 milhões de pessoas no mundo com a doença de Alzheimer (DA). Esse número deve chegar a 34 milhões até 2025. Os números são expressivos e preocupantes, porque a população está em rápido processo de envelhecimento. O crescimento do número de casos é favorecido ainda pelos mistérios que envolvem as causas da doença e muito desse crescimento ocorrerá nos países em desenvolvimento, por causa do envelhecimento das populações.

Essa doença, que está fortemente associada à idade, é bastante incomum antes dos 50 anos e pode afetar metade das pessoas na faixa dos noventa anos. Não existe cura conhecida para a doença de Alzheimer, por isso o tratamento destina-se a controlar os sintomas e proteger a pessoa doente dos efeitos produzidos pela deterioração trazida pela sua condição.

Para Brooks e Bastouly (2004), à medida que a expectativa de vida torna-se mais elevada, especialmente em países desenvolvidos, tem-se observado um aumento da prevalência da DA. A incidência aumenta em aproximadamente 0,5%/ano, na população maior 65 anos, para 8%/ano na população maior de 85 anos de vida. Sua prevalência gira em torno de 5% na população com 65 anos de idade e 47% na população com 85 anos de idade. Cavalcanti (2001), um pesquisador conceituado na área deste tipo de doença, refere que o Brasil é semelhante aos demais países nesses dados. A incidência é maior em mulheres, acima dos 65 anos, em pessoas de baixa escolaridade, com o diagnóstico feito, geralmente, quando os sintomas já são francos e com menores possibilidades terapêuticas, utilizando os recursos atuais.

Os transtornos relacionados à degeneração neuronal são provavelmente gerados intrínseca ou geneticamente, estando relacionados a experiências na senescência, levando a processos neurodegenerativos desconectando circuitos neuronais, como é o caso da doença em estudo, que provoca deficiência cognitiva, afetando principalmente a memória necessária para reter novas informações. À medida

que a doença evolui, várias outras funções cognitivas, como orientação, linguagem, julgamento, função social e habilidade de realizar tarefas motoras também declinam.

Neste sentido, pode-se observar que os estágios iniciais do desenvolvimento cerebral, interações celulares representam a força dominante no estabelecimento de conexões no cérebro. À medida que os circuitos se formam, os neurônios individuais, bem como suas conexões, são refinados de um modo dependente da atividade, direcionados por sua atividade extrínseca e pela competição por fatores tróficos. Em um estágio mais maduro, a experiência torna-se a força dominante ao dar forma às conexões e ao regular sua eficácia. No cérebro maduro, esses mecanismos relacionados ao desenvolvimento neural são controlados de maneira diferente e medeiam a maioria dos processos plásticos (BLACK, 1995; KANDELL e O' DELL, 1992).

O presente estudo emergiu da possibilidade de ser criado na rede ambulatorial de um hospital de média a alta complexidade, um atendimento de atenção que atenda melhor as necessidades do idoso com demência, prestando uma assistência de qualidade, de forma holística, melhorando diretamente a qualidade de vida do portador da doença de Alzheimer. Diferentemente daquela prestada somente para a concessão de medicamentos especializados, como a que ocorre atualmente no referido hospital. Neste sentido, o estudo teve como finalidade, investigar a probabilidade teórica de que um protocolo específico de estimulação cortical possa influenciar positivamente as funções de memória de indivíduos portadores da doença de Alzheimer, ressaltando especificamente a preferência hemisférica, bem como se os benefícios possam estar associados a mudanças no perfil de ativação de ondas corticais.

A atual tecnologia propicia aparelhos que facilitam mudanças de padrões cerebrais por condicionamento e/ou interação consciente. Por treinamento, que ajuda o balanceamento dos hemisférios, por jogos interativos e biofeedback entre outros. O feedback pode ser provido pelos sistemas proprioceptivo (também referido como sinestésico), visual e auditivo e pode ser extrínseco ou intrínseco. Seu principal objetivo é de promover a aquisição do autocontrole dos processos fisiológicos. No que concerne ao treinamento da estabilização, o feedback visual e o auditivo são formas extrínsecas de feedback, já que os mesmos são providos por meios externos ao indivíduo que o

está recebendo. As aplicações práticas dessas formas de feedback são também referidas como biofeedback.

Propriocepção é uma forma intrínseca de feedback e o indivíduo o percebe pelos seus receptores em articulações, músculos e pele. Estudos realizados em biofeedback mostram que, quando uma pessoa recebe estímulos sensoriais vindos do meio externo como som, cheiro, sabor, visualização e sensação de objetos, estes estímulos são traduzidos em sinais elétricos e ativam um circuito na amígdala que está relacionado à memória, provocando respostas emocionais que permitem que as emoções influenciem positivamente na aprendizagem, tornando o indivíduo o mais ativo possível (MARQUES, 2006).

Após a internalização dos estímulos, as informações compreendidas pelo organismo como importantes para o ciclo vital, são transformadas em memória e posteriormente em aprendizagem. A memória é uma faculdade cognitiva extremamente importante, pois ela forma a base para a aprendizagem. Se não houvesse uma forma de armazenamento mental de representações do passado, não teríamos uma solução para tirar proveito da experiência. Assim, a memória envolve um complexo mecanismo que abrange o arquivo e a recuperação de experiências, por isso, está intimamente associada à aprendizagem, que é a habilidade de mudarmos o nosso comportamento a partir das experiências que foram armazenadas na memória; em outras palavras, a aprendizagem é a aquisição de novos conhecimentos e a memória é a retenção daqueles conhecimentos aprendidos.

Outro aspecto importante da memória é a construção do ser e conseqüentemente do existir, o ser humano quando passa pelas experiências próprias do ciclo vital, acumulam um cabedal de princípios, filosofias e teorias que passam a acreditar e seguir, é o que chamamos de personalidade. Tais características acompanham e tornam-se bases norteadoras para todas as ações na vida do indivíduo. Porém, quando perdidas essas referências pessoais, perde-se a capacidade da auto definição, auto reconhecimento, auto estima, auto percepção e ainda, da decisão. Perdendo a capacidade até de auto localizar-se, o ser humano que já fora funcional e executivo enquanto “gente”, entrega-se a uma condição de dependência. Dependente, perde a razão da vida e caminha em passos largos para na morte.

Dessa forma, a memória é um conjunto de procedimentos que permite manipular e compreender o mundo, levando em conta o contexto atual e as experiências individuais, recriando esse mundo por meio de ações da imaginação. O que fica armazenado é um “sumário interpretativo” de toda nossa experiência passada. A capacidade dos neurônios de se transformar, adaptando sua estrutura ao contexto (plasticidade neural), seria o suporte desse funcionamento da memória. Esta intrigante faculdade mental forma a base de nosso conhecimento, estando envolvida com nossa orientação no tempo e no espaço e nossas habilidades intelectuais e mecânicas.

Na doença de Alzheimer, uma condição neurodegenerativa, o esquecimento ocorre em grau patológico e prejudica irreversivelmente a vida cognitiva do paciente. A amnésia afeta, inicialmente, os fatos recentes e a capacidade de adquirir novas memórias, e evolui afetando a memória remota do indivíduo: o reconhecimento dos familiares, os hábitos, as habilidades e, por fim, a própria identidade. Causada pela deposição de substância amilóide no parênquima cerebral e pela presença de emaranhados neurofibrilares (uma estrutura anormal do esqueleto neuronal), sobretudo nas regiões associadas à fala e à memória, os achados neuropatológicos do Alzheimer forneceram hipóteses de trabalho que têm contribuído para o conhecimento sobre a memória: regiões cerebrais envolvidas, sistemas de neurotransmissores e sua organização funcional.

Após a informação consolidada e transformada em aprendizagem, um mecanismo de processamento mental é ativado, conhecido como dominância cerebral, (hemisfericidade direita, hemisfericidade esquerda e bi-hemisfericidade), o que parece ser uma característica inata, e nos torna diferentes um dos outros e, talvez, por mais que se treine a atividade cortical, a dominância, a preferência de processamento hemisférico sempre existirá. O ideal é o que se observou nos processos acima descritos, ou seja, que a aprendizagem acelerada se dá no momento em que o cérebro está balanceado (com as frequências beta, alfa, teta e delta equalizadas). Nesse momento, o cérebro produz neuroplasticidade e formação de *assembles* com muito mais facilidade. Temos então como benefício direto ao trabalharmos nessas frequências cerebrais (*alfa e teta*), a diminuição das barreiras psíquicas, como também o aumento da capacidade cognitiva desse mesmo indivíduo (MARQUES, 2006).

O balanceamento cerebral é o estado da mente refletido pelo equilíbrio entre os dois hemisférios cerebrais (hemisfério direito e hemisfério esquerdo) no que diz respeito a atividade combinada dos vários ritmos de ondas cerebrais e os locais em que eles são produzidos. Os ritmos de ondas cerebrais estão definidos pela porcentagem maior de atividade em uma categoria particular. Por exemplo, uma pessoa com olhos fechados produzirá uma quantidade grande de *alfa* e uma quantidade pequena de *beta* no córtex visual, porque ela não está processando informação visual. Quando os olhos são abertos, a produção de *alfa* será reduzida nitidamente, e *beta* aumentará no córtex visual porque o córtex visual está processando informação visual agora (SIEVER, 1999).

Considerando-se que a literatura pertinente ao estudo em questão, mostra que hemisféricos- direito têm maior facilidade em processar informações não verbais, é holístico, a pessoa sente-se confortável com o acaso. Aprende do todo para as partes. Prefere experimentar, ou ver antes. Gostam de gravuras, gráficos, quadros, imagens e relacionamentos na aprendizagem. Querem um esquema aberto e surpresas. Com relação a hemisféricos- esquerdo, este refere que tem maior facilidade em processar informações analíticas, verbais. Esse processamento se dá em seqüência; aprende das partes para o todo. Gostam de palavras, símbolos, letras. Preferem ler sobre o assunto, antes de receber instruções em ordem e detalhadas. Querem estrutura e previsão. Aceitam informações factuais não-relacionadas.

E quanto ao processo da *bi-hemisfericidade*, esta não deve ser sempre considerada como a performance de um hemisfério individual (como se os dois hemisférios fossem um) e que este processo seja mais eficiente durante tarefas complexas (RAMOS, 2002; MURRAY, 1979; SILVA, 2002; FAIRWEATHER e SIDAWAY, 1994) e não é clara quanto à possibilidade de que um fator paralelo, capacidade de aprender a modular suas próprias ondas cerebrais, possa pesar consideravelmente na alteração do comportamento do indivíduo, no que se refere à aprendizagem hábil-motora e cognitiva (SIEVER, 1997 E 1999; FOSTER, 1990 e PENISTON e KULKOSKY, 1989 Apud KENNERLY, 1995).

Fazer ciência em torno de uma doença como a em pauta, demanda pesquisa em busca de formas alternativas as já existentes e que possam prover resultados mais

satisfatórios em torno da cura ou minimização da mesma. Neste sentido, publicações recentes versando sobre a aplicação de estimulações audio-visuais (brain machines) em busca de aumento em performance cognitiva, motriz e até mesmo em problemas de hiperatividade e outras doenças degenerativas, como o Mal de Parkinson, têm ressaltado a possibilidade de efeitos positivos em crianças, adultos e idosos.

Os efeitos da estimulação por luz e som podem, teoricamente, ser pensados como possíveis de serem extensivos à doença de Alzheimer. Isto porque grande parte da referida pesquisa tem sido realizada visando o “aperfeiçoamento” das funções de memória sobre o desenvolvimento de competências em âmbitos da cognição e da motricidade, fatores que, em grande parte, estão comprometidos no caso da citada doença.

O racional que direciona a presente pesquisa institui-se sobre a possibilidade de que uma estimulação por efeito de luz e som, sob um protocolo direcionado à estimulação de memória proposto por Vitor da Fonseca possa beneficiar a função dos mecanismos responsáveis por busca em memória, influenciando, positivamente, a performance do indivíduo estimulado, em testes específicos à comprovação. Além de que, estende-se a noção associada à hemisfericidade, buscando verificar se o possível benefício tem relação mais direta com um dos tipos de preferência hemisférica, à direita ou à esquerda.

Baseado nestas perspectivas, o presente estudo, desenvolvido na área da ciência da motricidade humana, linha de pesquisa em aprendizagem neural, teve como foco investigar o funcionamento das frequências cerebrais comparativamente ao desempenho da performance hábil-motriz, cognitiva e potencial de memória em portadores da doença de Alzheimer, de ambos os gêneros, após treinamento conjugado por estimulação de luz e som, e tendo-se o fenômeno da *hemisfericidade* como ponto referencial às comparações.

Contudo, fez-se necessário, inicialmente, identificar os indivíduos hemisféricos direito, esquerdos ou *bi-hemisféricos*, por teste específico; em seguida, avaliar a média de amplitude na coleta de dados eletroencefalográficos (EEG); o instrumento utilizado foi o Neurofeedback da Marca NEUROMAP EQSA240 modelo da NEUROTEC dos Sistemas Avançados de Eletroneurofisiologia. (1) A coleta de sinal foi captada de

acordo com a Sistema Internacional 10-20. Os pontos de referência foram o C3 e C4 em cada hemisfério, conjugadamente ao ponto Cz do crânio, com eletrodos da marca Zymber-Tec. Os procedimentos para a fixação dos eletrodos formam os mesmos comumente realizados em experimentos desta natureza. (2) Os testes cognitivos associados a níveis altos de competência de memória formam retirados do item espacialidade e temporalidade da Bateria Psicomotora de Vitor da Fonseca e. (3) Os psicomotores de demanda perceptiva motora em uso de memória de curta duração formam realizados em parte de jogos de vídeo, como os padronizados e utilizados por MARQUES (2006). Seguindo essa premissa pretende-se que haja um aumento na freqüência das ondas cerebrais nos portadores de DA, por meio da estimulação fótica de luz e som, sendo medidos quanti-qualitativamente a partir de medidas da função da habilidade motriz, memória e padrão na sincronização hemisférica, facilitando a aprendizagem e capacidade de memorização do indivíduo.

1.3 OBJETIVOS DO ESTUDO

1.3.1 Objetivos

O presente estudo, desenvolvido dentro na área da Ciência da Motricidade Humana, linha de pesquisa de aprendizagem neural, tem como foco investigar o funcionamento das freqüências cerebrais comparativamente ao desempenho da performance hábil-motriz, cognitiva e potencial de memória em portadores da doença de Alzheimer, de ambos os gêneros, após treinamento conjugado por estimulação de luz e som e tendo-se como ponto referencial às comparações o fenômeno da *hemisfericidade*. Para isso, faz-se necessário treinamento com excitação auditiva e visual, produzida por “*brain machine*” (sintetizador de ondas cerebrais) e estabelecer protocolos de treinamento. Os dados obtidos por efeito da testagem serão estudados através de estatística descritiva e inferencial, utilizando-se, para a primeira, referência em termos de média e variâncias, e, para a segunda, análise de variância paramétrica.

A natureza desse estudo inclui fatos que demandam a estruturação de objetivos que podem ser distribuídos na seguinte forma:

1.3.2 Geral

Investigar a probabilidade teórica de que um protocolo específico de estimulação cortical possa influenciar positivamente as funções de memória de indivíduos portadores da doença de Alzheimer, vista em relação a portadores da doença com preferência de processamento no hemisfério direito ou naqueles de preferência esquerda, bem como se os benefícios possam estar associados às mudanças no perfil de ativação de ondas corticais, por hemisfério.

1.3.3 Específicos

Selecionar indivíduos portadores de doença de Alzheimer com hemisfericidade direita e esquerda;

- Identificar o padrão cortical de indivíduos portadores da doença de Alzheimer em momentos pré e pós-programa de estimulação cortical efetivado através de um protocolo específico de luz e som;
- Aplicar um teste de espacialidade e temporalidade, associado às demandas altas de memória de curto prazo, em versões pré e pós-programa de estimulação por luz e som;
- Aplicar um programa de estimulação cerebral por luz e som, conjugado às análises cognitivas complexas e a um treinamento psicomotor de demandas cognitivas também altas;
- Comparar os dados pré-treinamento relativamente àqueles pós-treinamento.

1.4 IDENTIFICAÇÃO DAS VARIÁVEIS

1.4.1 VARIÁVEIS DEPENDENTES:

As variáveis inerentes ao presente estudo são de várias naturezas, sendo as de interesse principal e para efeito de controle metodológico, as seguintes:

Dependentes: (1) Tipo de padrão cortical observado antes e depois do programa conjugado por estimulação através de luz e som e prática psicomotora com demandas altas de memória, (2) Escores no teste de proficiência cognitiva em referência pré e pós-programa conjugado e (3) Escores em competências psicomotrizas

verificadas através de um teste associado à memória motora de curto prazo, em referência pré e pós-programa conjugado.

1.4.2 VARIÁVEIS INDEPENDENTES:

Tipo de hemisféricidade e uso/não uso da estimulação através de luz e som.

1.4.3 VARIÁVEIS INTERVENIENTES:

Procurar-se-á controlar todas as variáveis possíveis que podem vir a interferir na coleta de dados e no treinamento.

1.5 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

Sabe-se que a doença de Alzheimer é neurodegenerativa que já se tornou um problema de Saúde Pública, por atingir uma importante parcela da população, principalmente na faixa etária dos 60 anos em diante, comprometendo de forma significativa o aparelho psíquico no que concerne ao pensamento, cognição, memória, afetividade e habilidade motriz, repercutindo diretamente na qualidade de vida do indivíduo portador dessa doença, sobretudo no que diz respeito às atividades de vida diária.

Embora possa parecer que, devido à debilidade que a doença produz gradativamente e o fato de que atinge uma larga fatia da população pobre em todo o país, existam programas assistenciais eficientes para portadores desta doença, a tese não é verdadeira. Na verdade, observa-se uma demanda reprimida desses pacientes devido à inexistência de programas específicos que garantam uma atenção especializada que possa corresponder tanto à expectativa do portador desta doença, como a dos familiares dos acometidos.

O que existe atualmente em Belém é um programa de assistência do portador da doença de Alzheimer que foi implantado dentro de um ambulatório de especialidades em um Hospital de grande porte que se preocupa apenas em avaliar o nível de deteriorização neuronal, visto dentro de uma tabela protocolar de níveis de complexidades (níveis de estadiamento da doença I, II, III, IV) para concessão de

medicamentos conforme a avaliação do caso, sem propor nenhuma outra forma de intervenção.

1.6 RELEVÂNCIA DO ESTUDO

Com a aplicação das estratégias propostas, fundamentadas na potencialização cerebral, acredita-se que o indivíduo irá desenvolver uma prática construtivista, proporcionando um melhor processamento das informações, garantindo o desenvolvimento da capacidade declarativa.

Com isso, espera-se contribuir para o aumento na taxa de condução nervosa, no aumento da taxa de recrutamento de unidades motoras com melhora na potencialização reflexa, assim como, diminuição no déficit bilateral e melhora na agilidade motriz, cognitiva e afetiva, levando às mudanças comportamentais motivadas por mudanças interna como resultado da prática e experiências adquiridas.

1.7 DELIMITAÇÃO DO ESTUDO

O presente estudo será desenvolvido a partir do teste de CLEM para a identificação das preferências hemisféricas. Para isto, será usado protocolo de teste para o CLEM e aparelho de neurofeedback para eletroencefalograma (EEG), em que serão medidos os padrões corticais nos hemisférios esquerdo e direito.

A medição através do neurofeedback, usando EEG, proporcionará a cada indivíduo a fixação de parâmetros dos padrões corticais dos mesmos, tomando-se como referência, as ondas alfa, beta, teta e delta em períodos compatíveis com as análises a serem realizadas, para comparação posterior ao treinamento, com excitação auditiva por *brain machine*.

Com a aplicação dos testes cognitivos associados a níveis altos de competência de memória, espera-se que o sistema nervoso tenha a capacidade de se organizar, e de se adaptar frente ao aprendizado, sendo que esta organização está relacionada com algumas modificações nas conexões sinápticas, que por estimulação e novas experiências, o cérebro responde apresentando organização de novas redes de neurônios, outras sinapses são reforçadas permitindo múltiplas possibilidades de respostas ao ambiente.

1.8 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Dificuldade de formar um grupo devido o perfil dos pacientes se encontrar quadros com sintomas psiquiátricos (alteração na conduta, baixo limiar de tolerância, impulsividade, com uso de medicação psiquiátrica), dificultando a participação efetiva frente ao protocolo proposto.

1.9 PRESSUPOSTOS TEÓRICOS

Tendo em vista todo o conhecido abstraído com o aporte bibliográfico pertinente ao estudo em questão mostra que embora os hemisférios pareçam ser uma imagem em espelho um do outro, existe uma importante distinção funcional entre eles. Sabe-se que o hemisfério esquerdo controla o lado direito do corpo e que o hemisfério direito controla o lado esquerdo do corpo, pois os feixes se cruzam (decussação das pirâmides), e que também processam informações diferentes apesar de interagirem.

O hemisfério direito processa a informação não-verbal, é holístico, tem capacidade de reconhecer faces, formas e propriedades geométricas, realizar transformações espaciais e transposições, colocar forma nos moldes, copiar desenhos, discriminar e lembrar formas visuais e táteis (BRYDEN, 1990; SPERRY, 1984); tem ainda uma pequena capacidade de processar habilidade verbal simples (SPERRY, 1984).

O hemisfério esquerdo processa informações analíticas, é verbal, controla também a seqüência de movimentos do MMSS e MMII (membros superiores e inferiores), sistema de produção da fala (WATSON e KIMURA, 1988).

E quanto ao processo da bi-hemisfericidade, este não deve ser sempre considerado como a performance de um hemisfério individual (como se os dois hemisférios fossem um) e que este processo seja mais eficiente durante tarefas complexas (RAMOS, 2002; MURRAY, 1979; SILVA, 2002; FAIRWEATHER e SIDAWAY, 1994) e não é claro quanto à possibilidade de que um fator paralelo, capacidade de aprender a modular suas próprias ondas cerebrais, possa pesar consideravelmente na alteração do comportamento do indivíduo, no que se refere à aprendizagem hábil-motora e cognitiva.

O presente estudo tem como finalidade investigar a probabilidade teórica de que um protocolo específico de estimulação cortical possa influenciar positivamente as funções de memória de indivíduos portadores da doença de Alzheimer, ressaltando especificamente a preferência hemisférica, bem como se os benefícios possam estar associados às mudanças no perfil de ativação de ondas corticais, a partir de dados eletroencefalográficos (EEG) o instrumento a ser utilizado será o Neurofeedback da Marca NEUROMAP EQSA240 modelo da NEUROTEC dos Sistemas Avançados da Eletroneurofisiologia e para habilidade cognitiva será utilizado instrumento para treinamento da atividade cortical com brain machine modelo "ORION" usando o estímulo auditivo e o visual.

1.10 QUESTÕES A INVESTIGAR

Um estudo científico em hemisfericidade e aprendizagem, com portadores de doença de Alzheimer de ambos os gêneros tem como objetivo investigar habilidade motriz e cognitiva, após treinamento conjugado da metodologia de luz e som e prática motriz complexa, para que estes possam, posteriormente, por conta própria, modular seu padrão de frequência e propiciar uma melhor performance no padrão cortical, contribuindo para o "aperfeiçoamento" das funções de memória sobre o desenvolvimento de competências em âmbitos da cognição e da motricidade, fatores que, em grande parte, estão comprometidos no caso da citada doença.

1.11 HIPÓTESES

H0 - Um programa conjugado de estimulação cerebral por efeitos de luz e som e exercícios de elaborações psicomotoras complexas não promoverá mudanças significativas no padrão cortical, nem na performance de testes de demandas cognitivas e memória motora de curto prazo dos indivíduos vinculados ao estudo.

H1 - Um programa conjugado de estimulação cerebral por efeitos de luz e som e exercícios de elaborações psicomotoras complexas, promoverá mudanças significativas no padrão cortical, e na performance de testes de demandas cognitivas e de memória motora de curto prazo dos indivíduos vinculados ao estudo.

CAPÍTULO II

2 REVISÃO DA LITERATURA

Para sustentação teórica a pesquisa proposta fará um levantamento no material referente a cada fator variável, integrados ao conteúdo na qual a pesquisa é centrada.

Muitos transtornos neuropsiquiátricos podem ser relacionados a aberrações em mecanismos do desenvolvimento neural.

Nos estágios iniciais do desenvolvimento cerebral, interações celulares representam à força dominante no estabelecimento de conexões no cérebro. À medida que os circuitos se formam, os neurônios individuais, bem suas conexões, são refinados de um modo dependente da atividade, direcionados por sua atividade intrínseca e pela competição por fatores tróficos.

Em um estágio mais maduro, a experiência torna-se a força dominante ao dar forma às conexões neuronais e ao regular sua eficácia. No cérebro maduro, esses mecanismos relacionados ao desenvolvimento neural são controlados de maneira diferente e medeiam a maioria dos processos plásticos (BLACK, 1995; KANDEL e O'DELL, 1992).

Os transtornos neuropsiquiátricos originados de problemas no desenvolvimento cerebral inicial são provavelmente gerados intrínseca e geneticamente, enquanto os surgidos durante estágios mais tardios são provavelmente relacionados à experiência. Na senescência, processos neurodegenerativos podem desconectar circuitos neurais por mecanismos de desenvolvimento neural empregados erroneamente.

2.1 DESENVOLVIMENTO NEURONAL

Como os neurônios são capazes de modificar a força de suas conexões de acordo com a experiência, refletem apenas uma fração dos mecanismos utilizados durante o desenvolvimento do SNC. Se as modificações sinápticas no adulto se assemelham ou utilizam mecanismos que ocorrem durante o desenvolvimento, outras formas de plasticidade podem existir no adulto, que são vestígios dos processos ocorridos durante o desenvolvimento. Por exemplo, durante o desenvolvimento, certos neurônios sofrem a morte celular programada geneticamente, conhecida como

apoptose, a qual parece desencadear um processo de competição por um ou mais fatores de sobrevivência.

Transtornos neuropsiquiátricos podem resultar de ativações aberrantes de tais mecanismos (NIJHAWAN et al., 2000). Em doenças neurodegenerativas adquiridas ou genéticas, um programa de morte celular pode ser ativado inapropriadamente em uma população celular específica. Em doenças das mais variadas, tais como doença de Alzheimer, de Huntington, esclerose amiotrófica lateral, epilepsia e acidente vascular cerebral (AVC), neurônios específicos são seletivamente vulneráveis a apoptose, reproduzindo, portanto, um mecanismo normalmente utilizado durante o desenvolvimento cerebral.

2.2 NASCIMENTO E MIGRAÇÃO

Os neurônios e a Glia têm origem em zonas proliferativas que revestem o tubo neural embrionário no estágio da dobradura dos segmentos da cabeça e da expansão das cavidades ventriculares. Superficialmente, as células neuroepiteliais proliferativas nessas zonas parecem similares, mas, à medida que o desenvolvimento ocorre, elas geram o mais diverso número de tipos celulares distintos fenotípica, molecular e quimicamente de todos os órgãos do animal adulto, todos organizados na mais complexa estrutura encontrada em organismos vivos. A posição precisa e a conectividade dessa miríade de tipos celulares são essenciais para o funcionamento do organismo como um todo.

O modo como os neurônios chegam a suas localizações corretas e formam conexões apropriadas ainda não está completamente entendido. Teoricamente, o destino específico de cada célula poderia ser determinado de forma intrínseca apenas por sua linhagem histórica, conforme parece ser o caso de certos invertebrados. Entretanto, estudos de linhagens em vertebrados demonstram que fatores ambientais locais influenciam de maneira significativa o fenótipo, a localização e a conectividade final de neurônios individuais (LUMSDEN e KRUMLAUF, 1996; RUBEISTEIN et al., 1998). Os sinais moleculares que influenciam o destino celular são diversos e regulados pelo desenvolvimento, incluindo fatores difusíveis e moléculas de reconhecimento de superfície celular.

2.3 DETERMINAÇÃO

Os estágios iniciais do desenvolvimento do SNC envolvem uma série de passos indutivos nos quais fatores difusíveis produzidos pelos tecidos vizinhos desencadeiam padrões específicos de expressão gênica no tecido neural. O processo de desenvolvimento do SNC se inicia com a indução do ectoderme neural durante a gastrulação, desencadeada pela liberação de um fator indutor a partir a mesoderme adjacente (HAMBURGER, 1969). Uma vez que a placa neural esteja formada, um padrão de diferenças regionais emerge sobre o controle de fatores difusíveis ou de fatores de indução mediados pelo contato, produzido pelos tecidos adjacentes. A formação de um padrão adequado da placa neural, provavelmente envolve a interação de múltiplos fatores indutores de várias fontes, os quais estabelecem diferenças regionais ao longo dos eixos antero-posterior, médio-lateral e dorsoventral (RUIZ I ALTABA, 1994).

No desenvolvimento cerebral inicial, o eixo neural é dividido em compartimentos. A segmentação é um princípio de organização antigo e amplamente distribuído, expresso em todos os embriões e evidente no plano corporal de muitos invertebrados. À medida que o desenvolvimento continua, novos compartimentos são originados e segmentos são progressivamente divididos. A segmentação no sistema nervoso de vertebrados é claramente visível na medula espinhal e também nos padrões segmentados dos rombômeros no rombencéfalo em desenvolvimento (LUMSDEN e KRUMLAUF, 1996; TANABE e JESSELL, 1996). À primeira vista, o prosencéfalo não apresenta a aparência segmentada das regiões mais caudais do SNC, mas é organizada de maneira segmentada.

2.4 MIGRAÇÃO

Após terem completado suas divisões celulares finais, os neurônios migram para posições definitivas, guiados por sinais físicos e químicos. No córtex, por exemplo, uma estrutura temporária de células glias radiais é estabelecida durante o desenvolvimento e parece ser fundamental para a organização colunar do córtex (RAKIC, 1988). Quando as células completam sua divisão final, são fixadas a essas glias por moléculas de adesão celular, como a astrotactina (HATTEN, 1993), e movem-se das zonas

ventriculares e subventricular para a área superficial do córtex. O movimento de neurônios ao longo das fibras gliais parece ser regulado por sinais difusíveis, tais como o glutamato agindo nos receptores NMDA de neurônios em migração (KOMURO e RAKIC, 1993). Além da migração radial das zonas ventriculares à superfície pial, os neurônios podem também migrar tangencialmente em paralelo a ela. No córtex cerebral, os neurônios piramidais migram radialmente da zona ventricular à sua camada específica dentro da placa cortical (RAKIC, 1978). Em contrapartida, uma grande porção de neurônios GABAérgicos que nasce na eminência ganglionar subcortical do telencéfalo migra tangencialmente para a placa cortical (ANDERSON et al., 1997).

Para Marin-Padilla (1992), o desenvolvimento cortical embrionário ocorre em dois estágios. Os neurônios gerados mais precocemente são uma população transitória de células. Eles formam a primeira camada cortical, chamada de camada plexiforme primordiais ou pré-placa. O segundo estágio de desenvolvimento cortical começa quando os neurônios corticais originados na zona germinal periventricular migram em direção a pré-placa, efetivamente dividindo essa camada em duas partes. Neurônios que chegam mais tardiamente ultrapassam os que chegaram antes, de modo que as camadas corticais desenvolvem-se de dentro para fora (RAKIC, 1974).

À medida que o córtex aumenta sua espessura, os neurônios iniciais continuam a formar as camadas delimitantes acima e abaixo da placa cortical em desenvolvimento, conhecidas como zona marginal e subplaca, respectivamente. As maiores células da zona marginal embrionária são as células de Cajal-Retzius. Assim como muitos outros tipos de células da zona marginal e da subplaca, as células de Cajal-Retzius parecem sofrer morte celular programada em estágios pós-natais precoces, após a laminação cortical ter-se estabelecido (MIENVILLE, 1999).

Vários achados recentes apóiam a importância da zona marginal e das células da subplaca no auxílio da organização da corticogênese. As primeiras sinapses a se formarem durante o desenvolvimento cortical são localizadas na zona marginal e na subplaca. No córtex visual, células da subplaca enviam os primeiros axônios do córtex ao núcleo geniculado lateral do tálamo. Eles, por sua vez, recebem contatos sinápticos dos axônios do núcleo geniculado lateral antes que esses axônios atinjam seus alvos corticais na camada quatro (ALLENDORFER E SHATZ, 1994).

Devido ao fato de que a remoção cirúrgica inicial das células da subplaca previne os axônios do núcleo geniculada lateral de entrada no córtex (GHOSH et al., 1990) e de que sua remoção mais tardia previne a formação das colunas de dominância ocular (GHOSH e SHATZ, 1992), essas células parecem ser críticas para a formação das conexões tálamo-corticais.

2.5 DIFERENCIAÇÃO NEURONAL

Após ter imigrado para suas posições definitivas, os neurônios começam a elaborar seus processos, durante vários dias a semanas, cada neurônio elabora uma árvore dendrítica característica e um padrão de projeção axonal altamente específico; A diferenciação neuronal é essencial para o funcionamento cerebral adequado, já que a estrutura do neurônio determina o número e os tipos de informação que a célula receberá, bem como o número e os tipos de células com as quais ela fará contacto.

O crescimento neurito é mediado por estruturas especializadas: os cones de crescimento, que se formam nas extremidades dos processos. Esses cones controlam a inserção de novos elementos de membrana na membrana celular, liberam enzimas proteolíticas para aberturas de vias pela matriz extracelular e estendem processos mais finos (filopodia), que guiam por processo de crescimento na direção apropriada (PURVES e LICHTMAM, 1985; SUTER e FORSCHER, 2000).

Os cones de crescimento axonal podem se mover até um mm por dia. À medida que avançam, um citoesqueleto de microtúbulos e neurofilamentos forma-se no processo de alongação. Além da manutenção da estrutura do processo em crescimento, esses elementos do citoesqueleto também conduzem a membrana e as proteínas estruturais necessárias dos locais de síntese no corpo celular aos processos recém gerados e conduzem substâncias tróficas ao corpo celular.

A orientação adicional é controlada por um grande número de sinais, divididos em duas categorias principais: Químioatração ou Químiorrepulsão de contato. A princípio, os cones de crescimento dependem da adesividade intrínseca das células adjacentes. Mais tarde, são guiados por seus alvos ou por células intermediárias de orientação. Os alvos apropriados podem expressar moléculas de adesão ou liberar fatores químioatrativos de fusíveis, enquanto os alvos inapropriados podem fornecer

sinais repulsivos mediados pelo contato ou difusíveis. O alvo valida as células conectadas de forma correta, pois fornece substâncias tróficas que sustentam a sobrevivência dos neurônios em inervação.

As células que falham na realização de conexões apropriadas sofrem apoptose (morte celular programada) devido à falta de tais substâncias.

2.6 FORMAÇÃO DA SINAPSE

Quando o cone de crescimento axonal atinge uma célula-alvo, uma série complexa de interações se inicia, resultando na formação de uma sinapse. Embora ainda haja muito para ser aprendido sobre a formação de sinapses no SNC, o processo básico da sinaptogênese na junção neuromuscular (a sinapse entre o neurônio motor e uma célula muscular). Tanto o neurônio motor quanto a fibra muscular possuem a maquinaria molecular necessária pré-fabricada antes da formação da sinapse. (SANES e LICHTMAN, 1999).

O cone de crescimento de neurônio motor funciona como uma proto-sinapse, apresentando liberação de neurotransmissor regulada pela atividade, as células pós-sinápticas não inervadas apresentam receptores para os transmissores distribuídos em grande parte da sua superfície. Em questão de minutos após o contato inicial, uma forma rudimentar de transmissão sináptica começa a existir. No decorrer dos dias subseqüentes, as conexões começam a se fortalecer e se estabilizar, e o cone de crescimento vai maturando e dando origem ao terminal pré-sináptico, reunindo os elementos celulares necessários para liberação localizada de neurotransmissor nas zonas ativas. Paralelamente, a célula pós-sináptica concentra receptores no local de contato, removendo-os de outras regiões e, ao longo de dias, desenvolve as especializações pós-sinápticas (SANES e LICHTMAN, 1999).

2.7 DESENVOLVIMENTO CEREBRAL

O desenvolvimento cerebral não é determinado meramente por programar genéticos celulares autônomos, mas, em vez disso, é altamente interativo e depende de hierarquias complexas de fatores de sinalização que operam para restringir de forma progressiva o destino celular. Uma vez que as células tenham atingido um fenótipo

específico e chegado a uma localização apropriada, a competição por fatores de sobrevivência fornece outra oportunidade para influências ambientais sobre o desenvolvimento resultante.

O desenvolvimento celular cerebral não é, portanto, estritamente dependente da linhagem, mas envolve um extraordinário grau de sinalização interativa. Em muitas áreas cerebrais, o estabelecimento de contatos sinápticos dependente da atividade é outro exemplo de mecanismos pelos quais a experiência pode refinar aspectos estruturais do desenvolvimento cerebral. Uma consequência desses mecanismos associados ao desenvolvimento é que nunca ocorrerão dois resultados exatamente iguais, mesmo no caso de gêmeos com carga genética idêntica. Outra consequência é o potencial para perturbações do desenvolvimento normal ou infeccioso no período fetal ou neonatal.

Tem se tornado claro que o cérebro adulto retém um grau significativo de plasticidade ao longo da vida e que alterações na organização cortical podem ser induzidas por estímulos sensoriais comportamentalmente importantes e temporalmente coincidentes (BUONOMANO e MERZENICH, 1998). Essas alterações plásticas pareçam compartilhar uma linguagem molecular, expressa primeiro durante o desenvolvimento e que envolve os mecanismos dependentes da atividade.

Sem dúvida, muitas doenças neuropsiquiátricas encontram-se nesse contexto. Por exemplo, na doença de Alzheimer, a perda de neurônios colinérgicos talvez resulte de uma deficiência ou ainda no controle do fator de crescimento nervoso (NGF), já que o mesmo é captado por neurônios do prosencéfalo basal. Claramente, o entendimento dos eventos celulares e moleculares que ocorrem durante o desenvolvimento cerebral normal (a maturação e o envelhecimento), bem como daqueles que estão por trás dos transtornos neuropsiquiátricos, promoverá um avanço nas estratégias para o tratamento e a prevenção desses transtornos.

2.8 MECANISMO DE DEGENERAÇÃO NEURONAL

Os principais mecanismos responsáveis pela degeneração e morte neuronal e pela diminuição da densidade de sinapses no córtex cerebral na DA são: (a) a reação inflamatória cortical provocada pelo peptídeo β A; (b) a ativação aberrante de vias de

sinalização intracelular; (c) a apoptose neuronal; (d) o trauma físico sobre o neurônio, secundário a formação das placas neuríticas; (e) a potencialização de efeitos neurotóxicos (P. ex., aminoácidos excitatórios); (f) a privação de glicose e o estresse oxidativo; (g) o aumento do cálcio intracelular; (h) a disfunção do transporte intracelular de substâncias e organelas. Esses mecanismos são secundários, principalmente, à ação: (a) do peptídeo-amilóide com 42 (43) aa, em sua forma fibrilar, depositado na placas difusas e nas placas neuríticas e também na sua forma solúvel; (b) da proteína *tau* contida nos amaranhados neurofibrilares; (c) do efeito das mutações das PPA sobre os neurônios (YANKER, 1996; VICKERS, 2000; NEVE e Cols., 2000).

A reação inflamatória é possivelmente um dos mecanismos mais relevantes para a degeneração neuronal na DA. A suspeita de sua ocorrência surgiu a partir da descoberta de a micróglia e os astrócitos ativadas presentes no cérebro eram imunocompetente, isto é, eram capazes de secretar mediadores da reação inflamatória (P.ex; proteína de fase aguda interleucinas, componentes do sistema do complemento e seus inibidores o componentes da cascata da coagulação) e, portanto, de montar uma resposta inflamatória no interior do cérebro. Esta resposta inflamatória, mediada pelo sistema imune inato, denomina-se *autotoxicidade*. É diferente da resposta inflamatória auto-imune, que também é uma auto-agressão a tecido do próprio organismo, porém, mediada pelo sistema imunológico específico (MCGEER, 2001).

A neuroinflamação na DA se inicia, provavelmente, pela interação do peptídeo β A42, em uma forma fibrilar depositado nas placas difusas, com a micróglia, ativando-a. A micróglia ativada por sua vez, secreta vários mediadores pró-inflamatórios (IL-1, IL-6, fator de necrose tumoral- α , fator de crescimento tumoral- β , componentes das vias alternativa e clássica do complemento e proteína de fase aguda) que vão promover a ativação astrocitária, transformando essas células em astrócitos reativos. Esses mediadores inflamatórios, especialmente interleucina-1 e o fator de crescimento tumoral- β , também vão exercer várias ações deletérias nos neurônios, que acabam provocando a diminuição da densidade de sinapses e a degeneração neuronal. Dentre estas, destacam-se: (a) a estimulação da produção da PPA e, conseqüentemente, o aumento da produção e da secreção do peptídeo β A 42; (b) a formação de neuritos distróficos; (c) o aumento da produção de óxido nítrico e de radicais livre do oxigênio,

substâncias tóxicas para os neurônios; (d) estimulação da liberação de aminoácidos excitatórios (isto é, glutamato) pela micróglia ativada, que aumenta o cálcio intracelular, induzindo a proliferação neurítica e formação de neuritos distróficos (KHOURY, 1998; STROHMEYER, 2001).

Interessante observar que a neuroinflamação instala um círculo vicioso na DA, no qual a formação de fibrilas de β A42 vai promover a ativação da micróglia e a produção de mediadores pró-inflamatórios. Estes, por sua vez, vão promover maior secreção do peptídeo β A42, formação de neuritos distróficos e diminuição de sinapses, causando a exacerbação e a manutenção da reação inflamatória no córtex cerebral.

A formação de placas neuríticas nas proximidades de terminais axônicos pode determinar uma lesão física crônica destes. Esta lesão também resulta na ativação aberrante de vias de sinalização intracelular, que vai promover a regeneração neuronal, com formação de neuritos distróficos, e, possivelmente, a apoptose neuronal (VICKERS, 2000).

Os efeitos dos peptídios β A42 sobre os neurônios e a glia, *in vivo*, são devidos, principalmente, à exposição crônica e em baixas concentrações desses ao peptídeo, levando à manutenção e à estimulação prolongada tanto os efeitos tóxicos diretos, como dos indiretos (isto é, reação inflamatória desse peptídeo nos neurônios).

Isto provoca uma lenta e progressiva degeneração neuronal, uma diminuição da densidade de sinapses, a formação dos emaranhados neurofibrilares e a evolução dos depósitos de β A42 e das placas difusas aos núcleos densos de peptídeo β Amilóide, passando pelas placas neuríticas e, conseqüentemente, da evolução clínica e neuropatológica da DA.

Na DA também ocorrem processos de regeneração neuronal e tentativas de remoção de placas difusas e neuríticas do meio extra-celular. Logo, degeneração neuronal na DA resulta do desequilíbrio entre a lesão e a reparação neuronal, favorecendo os mecanismos lesivos. Trata-se de processo de evolução lenta, que coincide com a lenta evolução clínica da DA.

A morte celular na Doença de Alzheimer resulta da combinação de muitos processos intra e extra-celulares.

O peptídeo β Amilóide origina-se intracelularmente e pode até oligomerizar-se dentro da célula. Contudo, há fortes evidências de que o desenvolvimento de abundante agregados de β Amilóide extra-celulares seja uma característica precoce e invariável da cascata da doença.

Acredita-se que o peptídeo β amilóide é necessário para o desenvolvimento da lesão neuronal da DA e tem um papel principal na iniciação da ativação microglial e da astrocitose, resultando na neurodegeneração.

Esta teoria, porém, não explica todo o espectro dos achados da Doença de Alzheimer, o principal ponto disto é a falha na demonstração da relação temporal e espacial entre o aparecimento das placas neuríticas e os emaranhados neurofibrilares (TAVARES, 2005).

2.9 APRENDIZAGEM E MEMÓRIA

A neuroimagem funcional pode captar a localização de memória e monitorar como o cérebro muda quando aprende ou esquece. A aprendizagem e memória dependem de redes neurais distribuídas, firmemente ligadas. A ativação de nodos dentro da rede depende da natureza da tarefa, incluindo a informação dada ao indivíduo e a resposta exigida. À medida que a aprendizagem ocorre, o cérebro altera seus padrões de atividade.

Aprendizagem e memória são funções diferentes. Certas áreas do cérebro codificam material inconsciente, tal como habilidades motoras, hábitos, associações de estímulo-resposta e impressão (SQUIRE e ZOLA-MORGAN, 1991). Uma rede diferente envolvendo os córtices frontal, parietal e temporal parece necessária para as memórias conscientes de eventos e fatos (MESULAM, 1990). O hipocampo e áreas corticais superficiais são necessários para a transição de memória de curto prazo para memória de longo prazo (SQUIRE e ZOLA-MORGAN, 1991). O córtex pré-frontal é necessário para a memória de trabalho, processo pelo qual fragmentos de informação, como números de telefone, são mantidos na mente por curtos períodos de tempo (GOLDMEN-RAKIC et al., 1990).

O pensamento e as emoções determinam a produção neuroquímica do cérebro e, conseqüentemente, as freqüências cerebrais, proporcionando ao comportamento

várias características distintas. Ou seja, a mente é produto da genética e do meio em que se vive, e se modifica de acordo com as experiências e aprendizados decorrentes da capacidade de interagir com o mundo e de produzir memória. Essa interação ou aprendizado é a aquisição de novas informações ou novos conhecimentos e memória é a retenção da informação aprendida.

O aprendizado e a memória podem ocorrer nas sinapses em alterações temporárias, que são convertidas em alterações permanentes por mudanças na estrutura da sinapse (memória de longa duração). Em muitas formas de memória, isto requer a síntese de novas proteínas e o estabelecimento de novos microcircuitos; em outras formas de memória, os circuitos já existentes podem ser rearranjados. Em qualquer caso, o aprendizado requer muito dos mesmos mecanismos que já foram utilizados, para refinar a circuitaria do encéfalo, durante o desenvolvimento (BEAR, CONNORS e PARADISO, 2002).

A experiência pode se dar por uma aprendizagem ativa, ou pela convivência em lugares enriquecidos com indivíduos, cores, música, sons, livros, cheiros etc. Quando uma célula é ativada, desencadeia-se a liberação de substâncias químicas nas sinapses, chamadas neurotransmissores, tornando-as mais efetivas. Pesquisas indicam que neurônios "exercitados" possuem um número maior de ramificações (*dendritos*), comunicando-se com *dendritos* de outros neurônios. Assim, para que as memórias sejam criadas, é preciso que as células nervosas formem novas interconexões e novas moléculas de proteína. A informação proprioceptiva vem de receptores na pele, músculos e articulações e provêm informações ao sistema nervoso central, a respeito de posição, movimento e força.

Em relação aos circuitos neuronais foram identificados sete tipos de células gliais das quais provêm funções diferentes. As células gliais mantêm níveis altos de RNA, proteínas e enzimas. Uma das enzimas produzidas por elas é acetilcolinesterase (AChE). AChE foi unida diretamente com memória e habilidade para processar informação. Outras gliais que sintetizam mielina, chamadas de Schwann, formam camadas de membranas que fazem o isolamento elétrico dos axônios microglia e os astrócitos são macrófagos, limpam o sistema nervoso central de células mortas e produtos de doenças. Células gliais possuem a habilidade para dividir-se e multiplicar-

se ao longo da vida. Elas têm processos, mas não têm axônio ou dendritos. Recentemente foi revelado que algumas células gliais podem agir como amplificadores, semelhante a transistores. Elas ajudam conectando e provendo circuitos de comunicação para áreas diferentes do córtex cerebral (SIEVER, 1999; BEAR, CONNORS e PARADISO, 1996).

Quando ocorre uma deficiência nessa comunicação, verifica-se uma tendência no desenvolvimento da DA, que é a doença demencial mais comum do idoso, na qual se observa um transtorno degenerativo progressivo que afeta primariamente os neurônios do córtex cerebral. Alterações neuropatológicas e de neurotransmissores são dois componentes fisiopatológicos do processo de doença. Esta é uma doença que começa no lobo temporal medial, no córtex entorrenal. Os córtices de associação límbica, paralímbica e heteromodal são amplamente afetados, enquanto áreas sensoriais e motoras primárias, tálamo, gânglios basais e cerebelo são comparativamente poupados (CUMMINGS e BENSON, 1992).

As classificações mais utilizadas para memórias são estabelecidas de acordo com o tempo de duração, função e conteúdo de cada uma delas. A memória de curto prazo (ou memória de trabalho), dura minutos ou horas e serve para proporcionar a continuidade do nosso sentido do presente. A memória de trabalho tem baixa capacidade de retenção da informação - alguns segundos ou no máximo poucos minutos - a memória de trabalho é responsável por gerenciar nossa realidade. Ela determina se a informação é útil para o organismo e deve ser armazenada, se existem outras informações semelhantes em nossos arquivos de memória e, por último, se esta informação deve ser descartada quando já existe ou não utilidade. A memória de longo prazo (ou referencial) tem o processo de formação de arquivo e consolidação, e pode durar de minutos e horas a meses e décadas (neste último caso são conhecidas também como memórias remotas).

"Os sistemas de curto e longo prazo de memória estão ligados, transferindo informações continuamente de um para outro. Quando necessário, o conteúdo da memória de longo prazo é transferido para o armazenamento da memória de curto prazo. O sistema de curto prazo ou memória de trabalho recupera as memórias, tanto de curto quanto de longo prazo", afirma Bueno (2002).

Observa-se no cérebro de um indivíduo com doença de Alzheimer uma atrofia cortical difusa, a presença de grande número de placas senis e novelos neurofibrilares, degenerações grânulo-vacuolares e perda neuronal progressiva. Verifica-se ainda um acúmulo da proteína-amilóide nas placas senis e da microtubulina *tau* nos novelos neurofibrilares. Acredita-se que a concentração das placas senis esteja correlacionada ao grau de demência nos afetados, pois provoca um transtorno na transmissão da acetilcolina e acetiltransferases. Alterações patológicas incluem emaranhados neurofibrilares, placas neuríticas e perda sináptica e neuronal. A acumulação de amilóide no cérebro leva à formação de placas e à morte celular nervosa. A perda de células nos núcleos relacionados a neurotransmissores, por sua vez, leva a déficits de transmissor, especialmente a perda de Acetilcolina, que contribui para o déficit cognitivo e as alterações comportamentais da DA. O tratamento com inibidores da colinesterase bloqueia a acetilcolinesterase, enzima que cataboliza a acetilcolina, desse modo aumentando-a na sinapse.

Dessa forma, o paciente com DA apresenta uma perda de memória, a qual chega a atrapalhar o pensamento, cognição e memória em geral. No indivíduo que a possui, tarefas de demandas cognitivas ficam difíceis de serem realizadas, inclusive algumas tão simples como a resolução de uma conta de somar. É comum, na maioria dos casos, uma fase de desorientação, expressa em dificuldade para tomar decisões ou mesmo para seguir a lógica de uma conversa.

O ponto central inerente à deterioração neural decorrente deste tipo de doença é a estreita relação com os neurônios que subsidiam os neurotransmissores responsáveis pelos múltiplos mecanismos e processos formadores, gerenciadores e operadores dos produtos cognitivos e para a memória. Assim sendo, qualquer estratégia dimensionada à busca da cura e, até mesmo, à minimização dos efeitos danosos da doença, deverá ter foco sobre aqueles processos e mecanismos neurais. Em outras palavras, focalizando o cérebro como centro de possíveis adaptações ou reorganizações compensatórias de funções perdidas.

Na espécie humana, o cérebro é a porção mais maciça; através de uma ranhura chamada fissura longitudinal, ele se divide em duas metades chamadas hemisférios. Embora o sistema nervoso seja um todo único, determinadas áreas cerebrais estão

mais diretamente ligadas a funções organizadas e implementadas em cada hemisfério. Como não poderia deixar de ser, esta divisão cerebral está relacionada ao ato de memorizar ao conseqüente aprender sobre eventos comuns e especiais da vida humana. Memorizações que se tornam aprendizagem, ou não, decorrem de funções de uma série de mecanismos centrais, conjugados a outros de natureza periférica, elaborados pelos referidos hemisférios.

Esta elaboração é definida tecnicamente por processamento mental. Ocorre, entretanto, que em casos neurais especiais ao ser processador, o processamento seja preferencialmente produzido em um hemisfério ou outro, situações que se definem como hemisfericidade. Paradoxalmente, embora em termos de controle motor estes hemisférios sejam opostamente ligados aos apêndices corporais, hemisfericidade e lateralidade não se correlacionam, como se poderia imaginar, parafraseando Finger e Roe, (1999) Apud Posner, (1996).

Em outras palavras e direcionais ao fenômeno da hemisfericidade, ainda que os hemisférios direito e esquerdo pareçam ser uma imagem em espelho um do outro, existe uma importante distinção funcional entre eles, predominantemente exercida em caso de operações de linguagem e habilidades manuais e qualquer outra decorrência de funções perceptivas e de memória. Ainda que exista uma variabilidade de indivíduo para indivíduo, a linguagem (FINGER e ROE, 1999 Apud POSNER, 1996) e o raciocínio matemático são, essencialmente, representados no hemisfério esquerdo, enquanto as habilidades não verbais tais como as manuais, percepções visuais, sonoras e do meio ambiente (KIMURA e FOLB, 1968) tendem a serem representadas no hemisfério direito. Sendo assim, a existência de hemisfericidade pode ser, teoricamente, entendida como um fator adverso a uma natureza não associada a sua preferência.

Considerando-se, pois, a versatilidade do cérebro humano e as noções análogas ao fenômeno da hemisfericidade, pode-se hipoteticamente pressupor que os mecanismos e processos que possam estar limitados, no caso da doença de Alzheimer, podem ter natureza associada à natureza hemisférica do sujeito portador da doença. E ainda, considerando-se a barreira imposta ao acesso mental sobre aqueles mecanismos, qualquer técnica destinada ao seu tratamento deverá ser permeada por estimulação direcionada do meio ambiente para uma internalização orgânica.

Uma forma de tratamento recomendada para controlar comportamentos agressivos ou deprimidos no portador de DA é o uso de antipsicóticos que podem garantir a sua segurança e a dos que a rodeiam. Além disso, considera-se atualmente como alternativa de tratamento, uma combinação de medicamentos como Inibidores da Acetilcolinesterase, vitaminas e G. Biloba, além de outros medicamentos. Pesquisas bem recentes indicam que os anti-inflamatórios e a Reposição Hormonal com estrógenos não trazem os benefícios que, até bem pouco tempo, se acreditava. Com isso, a pouca eficiência do tratamento medicamentoso, tanto para a restauração quanto a manutenção das funções restantes, resulta na progressividade que ocorre em todos os casos.

Uma variedade de intervenções não-farmacológicas pode ser empregada a pacientes com DA em diferentes fases da sua doença: terapia cognitiva, terapia familiar, terapia de apoio e modificação comportamental (MALETTA, 1988).

Outros adjuntos valiosos são treinamentos da memória, atividade física e nutrição, sendo que o treinamento da memória pode ser útil nos primeiros estágios da doença. Neste sentido, muitas pesquisas estão sendo realizadas com a finalidade de compreender melhor o sistema nervoso e de sua relação com o comportamento motor e a aprendizagem.

Os estudos indicam que o sistema nervoso humano tem grande capacidade de organizar-se e de adaptar-se frente ao aprendido, desde que seja estimulado de forma repetitiva o que é compreendido como plasticidade neural ou neuroplasticidade. Este processo de plasticidade ocorre em indivíduos considerados normais em processo de aprendizagem, sendo que esta organização está relacionada com algumas modificações nas conexões sinápticas, por estimulação e novas experiências, o cérebro responde apresentando organização de novas redes de neurônios, outras sinapses são reforçadas permitindo múltiplas possibilidades de respostas ao ambiente.

Um neurônio típico só leva um milissegundo (msec) para responder a um estímulo, quando milhões de descargas de neurônios em harmonia produzem dispêndios elétricos "extensos"; estes criam um ritmo chamado, "onda cerebral". Estes ritmos são, entretanto, observáveis no EEG, que registram e medem números grandes de neurônios que disparam em harmonia. São agrupados em quatro categorias gerais,

de acordo com a frequência, que são: *beta*, *alfa*, *teta* e *delta*. Cada uma destas categorias representa um tipo específico de atividade cortical e é associada a estados como alerta, relaxamento e vigília ou sono.

Segundo estudos científicos, realizados no “The Monroe Institute” (instituto de Pesquisas Científicas do uso da mente humana, localizado na Virgínia, EUA, que há mais de cinquenta anos vem desenvolvendo métodos, técnicas e grande produção científica de estados alterados da consciência), e estudos realizados por Dave Siever, tecnólogo, entre outros como M. Huntchon, relatam que, quando o cérebro modula a frequência em torno de 8 a 12 pulsações por segundo, há maior facilidade de aprendizagem por informações diretas ou subliminares. Este é o *estado alfa* em que se encontra o indivíduo; estado de relaxamento físico e mental.

2.10 A AVALIAÇÃO SUBJETIVA DA MEMÓRIA: METAMEMÓRIA

Em circunstâncias clínicas, com frequência obtêm-se avaliações dos indivíduos acerca de seu próprio funcionamento da memória, uma esfera denominada de *metamemória*. A percepção de declínio da memória pode ser a primeira indicação de alterações insipientes válidas na função cognitiva. Um grande número de estudos, conduzidos em populações neurológicas, psiquiátricas e saudáveis, examinou as relações entre auto-avaliações de memória e resultados de testes objetivos.

O achado mais consistente foi que o prognosticador mais forte de auto-avaliação de memória é o estado de humor atual (BENNETT-LEVY e POWELL, 1980; COLEMAN et al., 1996; HINKIN et al., 1996, LARRABEE e LEVIN, 1986). Quase sempre, humor deprimido, seja avaliado por observadores ou por auto-relato, estava associado às auto-avaliações de função cognitiva prejudicada (PRUDIC et al., 2000). Ao contrário, embora associações significativas entre associações neuropsicológicas objetivas e cognitivas subjetivas tenham sido ocasionalmente relatadas (RIEGE, 1982), a maior parte dessas associações é de pequena magnitude ou inexistente. Além disso, quando relatadas, elas nem sempre foram na direção esperada.

Evidencia-se que uma variedade de condições neurológicas e psiquiátricas, incluindo a doença de Alzheimer, pode estar associada a diferentes déficits na metamemória, de modo que os pacientes estão particularmente propensos a negar ou a

não ter consciência dos déficits cognitivos. Entretanto, o fato de que o estado de humor atual é um prognosticador consistente de funcionamento da memória sugere que outros fatores que não o desempenho real da memória influencia nas auto-avaliações.

2.11 ENVELHECIMENTO NORMAL E MEMÓRIA

Queixa sobre perda de memória é comum no idoso e o envelhecimento normal é acompanhado por decréscimos característicos no desempenho dela (PARKIN et al., 1995, WEST, 1996). Entretanto, o declínio da memória com o envelhecimento é seletivo, afetando alguns processos cognitivos mais do que outros. A capacidade de deliberadamente adquirir e reter novas informações (memória episódica declarativa) tende a estar prejudicada por volta dos 50 anos, em especial quando o material a ser aprendido não é estruturado, como lista de palavras aleatórias (ALBERT et al., 1987). Esses déficits parecem refletir não um esquecimento mais rápido com o envelhecimento, mas, antes, o uso de estratégias de codificação e recuperação menos eficientes. Em parte, esse déficit, como na depressão maior, pode refletir capacidade atencional limitada e capacidade reduzida para “processamento forçado”. O envelhecimento também exerce maiores efeitos negativos sobre a memória do contexto no qual a informação foi aprendida, em oposição à memória da própria informação. Por exemplo, alterações relacionadas à idade foram demonstradas na memória de ordem temporal (PARKIN et al., 1995) e fonte de informação (CRAIK et al., 1990). Esse padrão de déficits de memória, com decréscimos na memória da fonte e na aquisição e retenção de material não-estruturado, mas não na de altamente estruturado, é sugestivo de um declínio relacionado à idade nos processos de memória sustentados pelo córtex pré-frontal (WEST, 1996). De fato, foi verificado que o prejuízo na memória da fonte relacionado à idade co-varia com outras medidas de função do lobo frontal, como fluência verbal. (CRAIK et al., 1990; PARKIN et al., 1995). Também há evidência de que, com o envelhecimento, o lobo frontal sofre maiores reduções no volume e na atividade funcional de repouso do que outras áreas do cérebro (WEST, 1996).

A literatura sobre os efeitos do envelhecimento na memória não declarativa é inconsistente. Embora pareça que muitos dos processos cognitivos que estão implicados nesses aspectos de aprendizagem e memória não sejam alterados pela

idade (LIGHT e LA VOIE, 1993), déficits relacionados à idade foram relatados, particularmente para tarefas de pré-ativação. De fato, também há evidências associando prejuízo de memória implícita e disfunção do lobo frontal relacionada à idade (WINOKUR et al., 1996). Pacientes com a doença de Alzheimer têm dificuldade de aprender material novo. Além disso, seus déficits de memória são caracterizados por esquecimento rápido de material recém-adquirido (WELSH et al., 1992). À medida que a doença progride, há uma crescente amnésia retrógrada, tipicamente manifestando um gradiente temporal clássico, com maior preservação de memórias remotas. Estudos recentes sugerem que o déficit de memória da doença de Alzheimer está, na verdade, presente anos antes de o diagnóstico clínico tornar-se evidente (JACOB et al., 1995). As manifestações histopatológicas da doença de Alzheimer – perda celular, placas senis e emaranhados neurofibrilares – são relativamente difundidas, mas, no início da doença, estão presentes no hipocampo e no córtex entorrinal adjacente (BALL et al., 1985).

Um estudo de Small, (1999) demonstra que doze pessoas idosas que tinham declínio de memória isolado documentado durante três anos, mas que não apresentavam demência, foram estudadas com um paradigma de IRMF no qual foram submetidas à observação de figuras de rostos para posterior lembrança. Os indivíduos foram divididos em dois grupos: Quatro com ativação entorrinal diminuída (i. e., ativação entorrinal pelo menos dois desvios-padrão abaixo daquele do idoso normal) e oito com ativação entorrinal normal. O subgrupo de ativação entorrinal diminuída tinha menor ativação no próprio hipocampo e no subiculum, em comparação com pessoas idosas saudáveis. Esse grupo pode ter a doença de Alzheimer pré-clínica. O subgrupo de ativação normal tinha ativação diminuída restrita ao subiculum. É improvável que esse subgrupo de indivíduos tenha doença de Alzheimer, mas pode ter declínio de memória por alguma outra razão. Portanto, ativação diminuída do córtex entorrinal e do hipocampo pode ser um marcador inicial de doença de Alzheimer.

Um recente trabalho de imagem sugere que alguns pacientes com doença de Alzheimer inicial utilizam as mesmas redes neurais que indivíduos de controle idosos quando executam tarefas de memória (STERN et al., 2000). Em comparação, outros pacientes parecem utilizar redes diferentes e aparentemente compensatórias. O uso de

redes compensatórias está associado a desempenho de memória mais pobre e pode marcar um estágio de progressão da doença, no qual tentativas farmacológicas de parar o processo de doença podem ser menos bem-sucedidas.

2.12 DEMÊNCIA

2.12.1 Doença de Alzheimer (DA)

DA é a única doença demencial mais comum do idoso e um transtorno degenerativo que afeta primeiramente os neurônios do córtex cerebral. Alterações neuropatológicas e de neurotransmissores são dois componentes fisiopatológicos do processo de adoecer. Esta é uma doença que começa no lobo temporal medial, no córtex entorrinal. Os córtices de associação límbica, paralímbica e heteromodal são amplamente afetados, enquanto áreas sensoriais e motoras primárias, tálamo, gânglios basais e cerebelo são comparativamente poupados (CUMMINGS E BENSON, 1992). Alterações patológicas incluem emaranhados neurofibrilares (NFTs), placas neuríticas (PNs) e perda sináptica e neuronal. A acumulação de amilóide no cérebro leva à formação de placas e à morte celular nervosa. A perda de células nos núcleos relacionados à neurotransmissores, por sua vez, leva a déficits de transmissor, especialmente a perda de acetilcolina (ACh), que contribui para o déficit cognitivo e as alterações comportamentais da DA. O tratamento com inibidores da colinesterase (IChE) bloqueia a acetilcolinesterase (AChE), enzima que cataboliza ACh, desse modo aumentando-a na sinapse. Sintomas psiquiátricos e comportamentais estão entre os primeiros sinais e são acompanhados por um lento declínio nas atividades de vida cotidiana. À medida que a doença progride, sinais claramente neurológicos podem aparecer como dedos dos pés virados para cima, membros rígidos, achados de liberação frontal e convulsões.

A DA geralmente começa após os 55 anos, sendo seu maior fator de risco o aumento da idade. As mulheres têm um risco ligeiramente maior de desenvolver DA, se comparadas aos homens (1,2 para 1). Fatores genéticos também contribuem para o risco da doença (ter um parente próximo aumenta o risco). Irmãos de pacientes têm duas vezes os riscos esperados na vida de desenvolver a doença e a concordância de

DA entre gêmeos monozigóticos é significativamente maior para gêmeos dizigóticos (CUMMINGS e BENSON, 1992).

Mutações em três genes – o gene da proteína precursora do amilóide (PPA) no cromossomo 21, o gene presenilina 1 (PS1) no cromossomo 14 e o gene presenilina 2 (PS2) no cromossomo 1 – produzem a forma autossômica dominante de DA, que pode manifestar-se já na terceira década de vida. As mutações, que são raras (2 a 3% de todos os casos), são altamente penetrantes, e quase todos os portadores desenvolvem DA. Boa parte daqueles com síndrome de Down, uma condição resultante de trissomia do cromossomo 21, desenvolve evidência neuropatológica de DA por ocasião da morte, caso sobrevivam até a meia-idade, e a síndrome de Down é encontrada em excesso nas famílias de pacientes com DA (HEYMAN et al., 1984; SCHUPF et al., 1994).

Um polimorfismo do gene de apolipoproteína-E (APOE) no cromossomo 19 foi identificado como um marcador de suscetibilidade para DA (KAMBOH, 1995). APOE tem três formas alélicas: 2, 3 e 4. A ausência do alelo E4 correlaciona-se a um risco de início tardio de DA de aproximadamente 15%; o risco aumenta para 30 a 50% com uma cópia do alelo E4 e para até 60 a 90% com duas cópias (KAMBOH, 1995). Em algumas famílias com DA de início tardio, cada alelo de APOE-4 diminui a idade de início (CORDER et al., 1993). A presença deste não é nem necessária nem suficiente para o desenvolvimento de DA. Apesar da frequência aumentada de APOE-4 em pacientes com a doença, nem todos aqueles com E4 desenvolvem DA, e nem todos aqueles com DA são portadores do alelo. A testagem de rotina para esse gene em indivíduos assintomáticos não é de grande valor.

Antecedente de traumatismo craniano, especialmente se associado à perda de consciência de uma hora ou mais também aumenta o risco para DA. A presença da variante E4 de APOE, combinada a traumatismo craniano, aumenta o risco para DA em oito vezes (NEMETZ et al., 1999).

Inúmeros fatores aparentemente protetores contra o desenvolvimento da DA foram identificados. O número de anos de educação e realização profissional associada parece ter profunda influência sobre a frequência da doença (STERN et al., 1994). Níveis educacionais mais altos estão associados a taxas mais baixas de DA. O uso de agentes antiinflamatórios parece conferir proteção (STEWART et al., 1997). Estrógeno

em mulheres após a menopausa pode diminuir o risco para desenvolvimento da doença (BALDERESCHI et al., 1998; HENDERSON et al., 1994; KAWAS et al., 1997; PAGANINI-HILL e HENDERSON, 1994; TANGE et al., 1996).

Atualmente, trata-se de um diagnóstico clínico de exclusão e pode ser detectada com certeza, apenas na autópsia, quando placas senis, emaranhados neurofibrilares e degeneração granulovacuolar são observados, principalmente no córtex de associação têmporo-parietoccipital e formação hipocampal. As placas senis consistem de amilóide, enquanto os emaranhados neurofibrilares são compostos de proteína *tau* anormalmente fosforilada (PESKIND, 1996). Sabe-se que os genes associados a DA familiar afetam a formação e a deposição de amilóide, mas não da proteína *tau*. Entretanto, o prejuízo cognitivo está mais estreitamente associado à presença de emaranhados compostos de *tau* e a presença de placas amilóides. Isso sugere que o amilóide pode desempenhar um papel primário na patogênese, mas que a *tau* pode ser um marcador de progressão da doença.

Nessa doença, áreas motoras e sensoriais primárias são relativamente escassas, embora estruturas subcorticais também seja afetadas. Há uma perda de células neurotransmissoras acetilcolinérgicas do núcleo basal de Meynert (WHITEHOUSE et al., 1981), um núcleo que se projeta amplamente para o córtex cerebral, o hipocampo e a formação límbica. A perda de axônios colinérgicos está por trás dos déficits cognitivos da DA e a diminuição da enzima colina acetiltransferase correlaciona-se com a extensão da doença (COYLE et al., 1983)

Um escore de 25 ou menos no Mini-exame do Estado Mental (MMSE) proposto por Folstein em um indivíduo idoso com formação no Ensino Médio deve alertar os responsáveis para a possibilidade de demência (FARLOW, 1998). Resultados de testes sugerindo DA incluem baixos níveis de proteína β -amilóide e altos níveis de proteínas *tau*, bem como hipometabolismo dos lobos parietais posteriores visto com imagem funcional, ainda que esses testes sejam convertidos e caros (FARLOW, 1998). A imagem estrutural pode mostrar apenas atrofia cortical e ventriculomegalia inespecífica.

DA é um processo de doença e não uma parte do processo normal de envelhecimento do cérebro. Idade de início antes dos 60 anos diferencia demência pré-senil de senil, apesar de isso ser discutível. A neuropatologia é a mesma, embora

estudos de populações sugeriram que o grupo pré-senil tem mais disfunção de linguagem e um curso clínico mais rápido (SELTZER e SHERWIN, 1983).

As modificações macroscópicas observadas na DA incluem o alargamento dos sulcos cerebrais, a diminuição dos giros e o alargamento do sistema ventricular. Ao exame microscópico, há perda neuronal, diminuição da densidade sináptica, presença de placas neuríticas (PN) e emaranhados neurofibrilares (ENF). Não existe ainda um consenso sobre a etiopatogenia da DA e muitos estudos estão em andamento tentando elucidá-la.

Segundo Cotran et al (1991) a doença de Alzheimer (Doença degenerativa do córtex cerebral) é uma anomalia que geralmente se manifesta clinicamente sob a forma de comprometimento das funções intelectuais mais elevadas e através de distúrbios do afeto. Enquanto Bear et al (2002) afirmam que a doença de Alzheimer caracteriza-se pela desestruturação do citoesqueleto dos neurônios do córtex cerebral, uma região encefálica fundamental para as funções cognitivas.

A patologia pode evoluir para demência profunda, muda e imóvel num período de cinco a dez anos. Os pacientes de Alzheimer já são quatro milhões nos Estados Unidos. No Brasil não há dados precisos, mas estima-se que a confusão mental atinge por volta de meio milhão de idosos. A causa da doença ainda não é conhecida pela ciência, tratando-se de uma doença geneticamente determinada, não necessariamente hereditária. Essa patologia é progressiva e caminha inevitavelmente para incapacidade completa e morte. O curso da doença é muito variável, no entanto, a maioria dos pacientes morre entre 4-10 anos após o diagnóstico (SAMUELS, 1992).

Esta patologia é dividida em três fases: fase inicial, em que a pessoa está consciente, percebendo que algo está errado; existe a perda da memória recente, dificuldade de aprender e de reter informações; na fase intermediária, o paciente é completamente incapaz de aprender e de reter novas informações e na fase final, o paciente é totalmente incapaz de andar, apresenta incontinência, está restrito ao leito e não fala mais. Conforme Salles et al (2000), a dificuldade de memória é geralmente a primeira e principal queixa do paciente, sendo que o primeiro tipo de memória a ser afetado é a memória recente, em que são esquecidos recados e trajetos habituais. Os

sintomas no começo são os pequenos esquecimentos, tornando-se depois confusos e às vezes agressivos, passando o paciente a apresentar alterações de personalidade.

A força e coordenação motora estão comprometidas e podem complicar o simples ato de colocar roupas e, por isto, devem ser escolhidas roupas que sejam fáceis de manusear, sendo largas e elásticas; talheres com cabos maiores são mais fáceis de segurar. Os autores dizem que a demência não é uma doença em si própria e sim um grupo de sintomas que caracterizam certas doenças.

Nos exames específicos feitos em pacientes com a doença de Alzheimer, é possível observar um grau variável de atrofia cortical com alargamento dos sulcos cerebrais, sendo mais evidente nos lobos frontais, temporais e parietais. O número de neurofibrilas entrelaçadas, o que caracteriza a degeneração neurofibrilar e de placas senis, tem alguma relação com o grau e a duração da demência (COTRAN et al, 2000). Alzheimer é um distúrbio irreversível do cérebro, cujas células se deterioram progressivamente provocando o envelhecimento do cérebro e a degeneração dos neurônios.

Silva (1997) afirma que a síndrome está ligada a duas categorias de lesões cerebrais: em uma delas, os neurônios exibem grandes placas de uma proteína chamada beta-amilóide, que tem efeitos tóxicos sobre as células. No outro dano, os neurônios criam nós em peças essenciais de sua estrutura interna, os microtúbulos, que ficam retorcidos e emaranhados prejudicando o funcionamento dessas células. De qualquer forma, sabe-se que existe um gene que pode contribuir para este risco. Este gene encontra-se no cromossoma 19 e é responsável pela produção de uma proteína denominada apolipoproteína E. Existem três tipos principais desta proteína, um dos quais (ApoE4), embora raro, propicia a ocorrência da doença de Alzheimer.

De acordo com Samuels (1992), praticamente todas as partes do córtex cerebral apresentam disfunção, já que a degeneração cortical é difusa. Na prática, a maior parte dos portadores de Alzheimer apresenta dificuldades de funções dos lobos parietal e temporal com perda da memória e desorientação espacial. À medida que a doença progride, o paciente manifesta-se com perda de inibições sociais, incontinência urinária e fecal e abulia (perda da espontaneidade), devido à disfunção do lobo frontal. Alguns pacientes apresentam extensas disfunções do lobo temporal e parietal. Os portadores

do doença de Alzheimer apresentam vários distúrbios do movimento. O mesmo autor acima mencionado afirma que é comum esses pacientes fugirem de casa e não encontrarem o caminho de volta. Os sintomas depressivos podem ser o principal problema no início da doença.

O diagnóstico é feito através de um processo de eliminação, assim como, através de um exame minucioso do estado físico e mental do paciente, em vez da detecção de uma prova da doença. Inclui também, biópsia do tecido cerebral, exames de sangue, tomografia ou ressonância magnética.

Salles et al (2000) acreditam que o tratamento deve incluir certas drogas, bem como a orientação de diferentes profissionais da área da saúde para tratar das alterações de comportamento como agitação e agressividade e do humor como a depressão, que não devem ser feitos apenas com medicação.

2.12.2 Proteína precursora da amilóide: processamento e funções

A proteína precursora da amilóide (PPA, *amyloid precursor protein*) é uma proteína celular que possui um domínio transmembrana e é codificada pelo gene da PPA, localizado no cromossomo 21. Possui três diferentes isoformas: PPA 770aa, PPA751aa e a PPA 695aa. As duas primeiras isoformas estão presentes universalmente nas células de todo o organismo, enquanto que a isoforma PA 695aa é expressado principalmente em neurônios. Estas três diferentes formas de PPA são sintetizadas no retículo endoplasmático liso, sendo uma pequena parte transportada para a membrana celular e o restante localizado no interior celular, em endossomos.

A PPA é processada por três enzimas diferentes: α -secretase, β -secretase e. A α -secretase, uma enzima da família das metaloproteinases, cliva a PPA entre os resíduos 687 e 686, produzindo um grande fragmento N-terminal solúvel (α s – APP) e um fragmento C-terminal com 83aa (C83) (ESLER, 2001). Posteriormente, o C83 é clivado pela enzima uma enzima da família das aspartilproteases, entre os resíduos 712 e 713, produzindo um pequeno polipeptídeo (p3), que é secretado. A clivagem da PPA pela α -secretase ocorre na membrana celular.

Uma outra via pela qual a PPA pode ser processada é aquela da enzima β -secretase. Esta enzima, também da família das aspartilproteases, cliva a PPA entre os

resíduos 671 e 672, produzindo um grande fragmento N-terminal (β s-APP) e um fragmento C-terminal com 99 resíduos (C99), que continua ancorado à membrana. Este fragmento então é novamente clivado pela β -secretase, entre os resíduos 712 e 713 ou após o resíduo 714, produzindo o peptídeo β -amilóide (β A) com 39 – 40aa (β A1-40) ou 42-43aa (β A1-42). O processamento da PPA pela via da β -secretase ocorre após a internalização da PPA nos lisossomos (Vassar, 1999; Esler, 2001). Pelo exposto acima, percebe-se que a β -secretase é uma enzima fundamental no processamento da PPA e na produção do peptídeo β -amilóide. Vários estudos sugerem que esta enzima é o produto do processamento dos genes das prezenilinas 1 e 2 nos cromossomos 1 e 14, respectivamente (STEINER e HAASS, 2000).

A maior parte da PPA é processada pela via da enzima α -secretase. Apenas uma pequena parte da PPA é processada pela enzima β -secretase, produzindo uma pequena quantidade de peptídeo β -amilóide. Além disso, é preciso considerar que alguns fatores estão implicados na potencialização da atividade da via α -secretase, dos quais a mais bem caracterizada é a estimulação da proteínacina C (PKC), secundária a ativação de receptores M1 e M3 colinérgicos (LIN e Cols., 1999). O aumento da atividade desta via resulta em maior produção e maior secreção da alfa-PPA, peptídeo que atua sinergicamente com fator de crescimento neural (FCN) no fortalecimento e formação de novas ramificações dendríticas e de sinapse do córtex cerebral, com a concomitante diminuição da produção do peptídeo β -amilóide. Em indivíduos saudáveis, nos quais a PPA é processada preferencialmente por esta via não amiloidogênica, existe uma ação protetora contra a produção do beta β -amilóide e a sua deposição em placas neuríticas e, conseqüentemente, contra a sua ação deletéria sobre os neurônios e as sinapses.

A função da proteína precursora da β -amilóide ainda não está completamente definida. Parece estar envolvida na sinalização intracelular, funcionando como um receptor de membrana, e também na adesão celular (NEVE e Cols., 2000), no entanto, há evidências sugerindo que a perda do beta β -amilóide endógena por inibidores farmacológicos de amiloidogênese resulta em intensa redução na viabilidade de neurônios centrais. Em três diferentes fenótipos neuronais, a diminuição farmacológica da atividade secretase amiloidogênica resultou em morte celular (PLANT e Cols., 2003).

Algumas teorias sugerem que o papel patogênico da deposição de beta amilóide é similar àquele que se dá em outras doenças amiloidogênicas. A lesão causada ao redor do tecido é física em natureza. A reação das células nervosas a esse trauma microscópico se dá por longo período de tempo, conduzindo a patologia neurofibrilar da doença de Alzheimer (KING, 1997).

A deposição de beta amilóide foi recentemente associada com o subsequente desenvolvimento de patologia neurofibrilar. A formação de neuritos anormais e de degeneração neurofibrilar pode decorrer de uma persistente estimulação das respostas programadas à lesão física. Provavelmente devido a uma superativação da reação retrógrada há formação de emaranhados neurofibrilares no pericário de um neurônio de uma lesão axonal.

2.12.3 Proteína *TAU*

A proteína *tau* é uma proteína fosforilada associada a microtúbulos (MAP), com 55 a 60kDa, primariamente localizada no axônio neuronal. Os microtúbulos têm duas funções gerais: a primeira, como componente estrutural primário do fuso mitótico, e a segunda, na organização do citoplasma. A última é importante em neurônios, os quais são pós mitóticos. Juntamente com a actina e os filamentos intermediários, os microtúbulos estabilizam o cito esqueleto e mantém a arquitetura interna do citoplasma. Assim, agem como principal determinante da divisão celular. Em neurônios, foi demonstrado um papel direto dos microtúbulos citoplasmáticos na distribuição de organelas. Nos neurônios os microtúbulos orientados ao longo dos axônios servem como uma via de transporte, na qual vesículas e organelas celulares (p.ex., mitocôndrias) são translocadas do centro celular para a periferia e voltam novamente, por ação de proteínas motoras, como as cinesinas e as dineínas citoplasmáticas. (MANDELKOW e MANDELKOW, 1998).

Na Doença de Alzheimer, a proteína *tau* torna-se anormalmente fosforilada (isto é, hiperfosforilada), formando filamentos helicoidais paredados, que se agregam para formar os emaranhados neurofibrilares (ENF). Estes são estruturas predominantemente intracelulares, ocupando principalmente o corpo celular neuronal e os seus neuritos distróficos. Os ENF, ao contrário das PN, seguem um padrão espacial de evolução bem

definido, sendo identificados primeiramente no córtex entorrinal, depois em outras áreas do sistema límbico e posteriormente no isocórtex (UBOGA e PRICE, 2000).

A proteína *tau* é o principal componente dos emaranhados neurofibrilares na DA. Mutações no gene *tau* causam demência frontotemporal ligada ao cromossomo 17. As descobertas de mutações neste gene vieram corroborar a noção de que uma disfunção de *tau* pode causar neurodegeneração e demência. Mutações exônicas – quase todas nos locais de ligação a microtúbulos – provavelmente geram menor afinidade aos microtúbulos e conduzem a acúmulo aberrante de proteína *tau* nas células neuronais.

A perda de sinapses e a alteração axonal são eventos primários na degeneração cerebral da Doença de Alzheimer. Também existe na DA um comportamento aberrante da proteína *tau* associada a microtúbulos-hiperfosforilação e agregação. Em células neuronais e não-neuronais, há evidências sugerindo que a proteína *tau* é capaz de reduzir o transporte anterógrado de vesículas e organelas celulares, por bloquear a via dos microtúbulos. Assim, a desregulação da proteína *tau* poderia causar a degeneração das sinapses e aumentar o estresse oxidativo. Na DA, precedendo desse evento, a proteína *tau* se desliga dos microtúbulos e se agrega em emaranhados neurofibrilares. Particularmente, o transporte da proteína precursora do amiloide é retardado quando a proteína *tau* está elevada, sugerindo uma possível ligação entre estas duas proteínas na patogênese da DA (MADEKOW, 2003)

2.12.4 Genética

As alterações genéticas que causam a DA ou que são fatores de risco para o seu desenvolvimento estão sendo mais bem compreendidas. Dentre aquelas que causam a DA, citam-se as mutações no gene da PPA no cromossomo 21, no gene da presenilina 1 no cromossomo 14 e no gene da presenilina 2 no cromossoma 1 (SELKOE, 1997). Dentre aquelas que são fatores de risco para o desenvolvimento da DA, temos os polimorfismos do gene da apolipoproteína E (especialmente o alelo APO E ϵ 4) no cromossoma 19, os polimorfismos do gene da interleucina 1 no cromossomo 2 e os polimorfismos do gene da α -2 macroglobulina no cromossomo 12 (MCGEER, 2001).

De acordo com Rocchi e cols.,2003, podemos observar a participação de diferentes genes envolvidos na DA de início precoce e genes com suscetibilidade para

DA. Várias mutações no gene da PPA foram descritas, e a maioria delas ocorre nas proximidades dos sítios de clivagem da enzima β -secretase ou da enzima γ -secretase. Estas mutações são herdadas de modo autossômico dominante e se responsabilizam por cerca de 5% a 20% dos casos de DA familiar (HARDY, 2001). A principal consequência dessas mutações é o aumento na produção do peptídeo β A 42 e a sua deposição nas placas neuríticas. A DA nos portadores dessas mutações se manifesta precocemente, em geral já na quinta década de vida. Quando tais mutações estão associadas à presença de um ou dois alelos da APO E ϵ 4, a idade de início das manifestações da DA tende a ser ainda mais precoce.

As mutações no gene da presenilina 1 no cromossoma 14 correspondem a cerca dos 50% dos casos de DA de início precoce sendo, portanto, a principal causa de DA familiar (LENDON, 1997). Elas são herdadas de modo autossômico dominante e a manifestação clínica da DA nestes casos ocorrem por volta da quarta e quinta década de vida. As mutações no gene da presenilina 2 no cromossoma 1 são as causas mais raras de DA familiar descritas até o momento, sendo também herdadas de modo autossômico dominante. A idade de início das manifestações da DA nestes pacientes pode variar de desde os quarentas anos até os oitenta anos de idade.

Tanto as mutações no gene da presenilina 1 quanto aquelas da presenilina 2 causam aumento expressivo da produção do peptídeo β A42 e a sua posterior deposição nas placas neuríticas. Como esse dois genes estão envolvidos na síntese da enzima γ -secretase, responsável pela produção tanto do peptídeo β A40, como do β A 42, as mutações nesses dois genes provavelmente causam alterações no funcionamento desta enzima. Tais alterações fazem com que essa enzima clive a PPA preferencialmente após o resíduo 714, aumentando a produção do peptídeo β A42, ao contrário do que ocorre no processamento normal da PPA. Nos indivíduos portadores dessas mutações, o aumento expressivo desse subtipo de β A, que é mais neurotóxico e se deposita mais facilmente nas placas neuríticas, se inicia já nas primeiras décadas de vida, tendo possivelmente um papel fundamental no desenvolvimento precoce da DA nesses indivíduos (HARDY, 2001).

O modo pelo qual os diferentes polimorfismos da APO E agem na DA, aumentando (APO E ϵ 4) ou diminuindo (APO E ϵ 2) o risco de desenvolvê-la, ainda não

está completamente esclarecido. A APO E ϵ 4 não causa aumento da produção do β A 42, porém, parece potencializar a sua polimerização em fibrilas e, conseqüentemente, a sua maior deposição nas placas neuríticas. Logo, este alelo aumenta a chance de desenvolver a DA ao propiciar a formação das estruturas do β A 42 mais tóxicas aos neurônios, sem alterar a sua produção (“ganho de função”) (CUMMINGS, 1998). Já a presença do alelo ϵ 2 parece conferir um efeito protetor contra a DA. Este efeito possivelmente é secundário a uma menor interação da APO E com o β A42, diminuindo a formação das fibrilas de A β e a sua deposição nas placas neuríticas. Alternativamente, o alelo ϵ 4, ao interagir mais facilmente com o β A42, diminui o seu *clearance* do meio extracelular, propiciando a formação das fibrilas de β A42 e a sua deposição nas placas neuríticas (“perda de função”), enquanto o alelo ϵ 2 ao interagir fracamente com o β A42, aumenta o seu *clearance* do meio extracelular, diminuindo a formação das fibrilas e das placas neuríticas.

2.12.5 Estudos Familiares

Os primeiros estudos epidemiológicos relataram uma prevalência aumentada de demência em membros da família de pacientes com DA: 25 a 40% destes tinham pelo menos um parente de primeiro grau afetado (DAVIES, 1986). Estudos familiares sobre essa doença foram bem revisados por St. George-Hyslop e colaboradores (1989). Eles são prejudicados pela idade de início tardia porque os indivíduos podem morrer de outras condições ou desenvolver uma demência de uma patologia diferente.

A prevalência aumentada de DA ocorre predominantemente naqueles com doença de início precoce (HESTON, 1981), embora esses casos apenas possam ser mais facilmente verificados, e casos de início precoce e tardio frequentemente ocorram dentro de uma única família.

As estimativas de risco aumentado para parentes de primeiro grau são variáveis e pequenas: 10 a 14,4% para pais e 3,8 a 13,9% para irmãos (AMADUCCI et al., 1986; CONSTANTINIDIS et al., 1962; HESTON e MASTRI, 1977; HESTON et al., 1981; HEYMAN et al., 1983; WHALLEY et al., 1982). Entretanto, estudos de tabelas de vida, que se ajustam para morte por outra causa que não DA, indicam que o risco desta pode ser de até 50% em membros de família em torno de 90 anos, comparado com 10% para

indivíduos de controle (BREITNER et al., 1986; HUFF et al., 1988; MOHS et al., 1987). Tais análises apóiam um gene autossômico comum para DA, com uma penetrância dependente de idade.

Outro estudo (FARRER et al., 1989), administrando incertezas diagnósticas, encontrou um risco de apenas 24% para parentes de primeiro grau por volta dos 93 anos e de 16% para indivíduos de controle em torno dos 90 anos. Estas e outras estimativas do aumento no risco de DA para membros da família variam amplamente.

2.12.6 Estudos de Alto Risco

Aproximadamente metade dos indivíduos idosos com prejuízo cognitivo progredirá para demência clínica dentro de 4 a 5 anos (DEVANAND et al., 1997; PETERSEN et al., 1995). Estudos prospectivos revelaram que humor deprimido no final da vida pode anunciar o início de uma demência progressiva, ou por aumento de risco para DA, ou como parte de um pródomo desta condição (DEVANAND et al., 1996). Episódios depressivos duplicam o risco para DA mesmo 20 anos mais tarde (SPECK et al., 1995).

2.12.7 Formas de Herança

Formas claramente familiares de DA de início precoce têm herança autossômica dominante e penetrância dependente de idade. Foi encontrado um “gene de suscetibilidade” para DA capaz de agir como modificador de outros genótipos e de exposições ambientais. Este gene, o gene de apolipoproteína E (APOE), parece desempenhar um papel em todas as formas de DA: familiar e esporádica, de início precoce e início tardio. As formas familiares de início tardio têm um padrão de herança menos claro e podem resultar de uma interação mais complexa entre genes e ambiente. A proteína apolipoproteína E não é necessária nem suficiente para produzir a doença e seu efeito sobre o fenótipo é não mendeliano. Seu efeito modificador é provavelmente dependente de idade e específico da população.

2.12.8 Memória

Inicialmente, os déficits mais notados são os da memória recente, gerando dificuldades de aprendizado e de lembranças de fatos novos. Os pacientes, em geral, perdem objetos em geral, tal como chaves e carteira, se esquecem de conversas recentes e são incapazes de repetir um número de telefone extenso. Dois importantes aspectos da memória de recuperação são afetados: a recordação (p. ex. lembrar-se do nome de uma rua ou de uma pessoa) e o reconhecimento (p. ex. reconhecer o nome da pessoa ou da rua). A capacidade de lembrar-se de informações gerais, tais como o nome do presidente e o nome das capitais dos principais estados do Brasil, também é afetada. A memória remota, entretanto, não é afetada até as fases mais tardias da doença. É comum também se notar, desde o início da doença, a perda da concentração e a desatenção. Os déficits de memória usualmente interferem no desempenho de muitos dos demais domínios cognitivos. Há redução na habilidade de planejamento, julgamento e organização, que se reflete na atuação do profissional, na capacidade para execução de tarefas complexas e nas atividades instrumentais da vida diária (AVDI), tais como no manejo das finanças, no preparo completo dos alimentos e nas compras de supermercado.

No estágio intermediário, quando as perdas são moderadas, sérias limitações se vão apresentando para uma vida independente. O agravamento dos prejuízos cognitivos torna imprescindível uma assistência de terceiros para a execução das AVDI, tais como realização de compras e manejo de dinheiro.

Com o progredir da doença, as atividades são paulatinamente restringidas e precariamente mantidas, tornando necessária uma supervisão constante para realização das atividades de vida diária (AVD). Nesse período, de duração média entre dois e dez anos, ocorre deterioração mais acentuada da memória e da capacidade de aprendizado, e o paciente pode aparentar estar vivendo no passado. A memória remota, com o passar do tempo, pode ficar também comprometida. As desorientações espacial e temporal se agravam, e o indivíduo perde, paulatinamente, o *insight* da sua condição, podendo até mesmo negar a doença (agnosia).

A capacidade de preservar o raciocínio lógico, realizar cálculos, fazer abstrações, resolver problemas, planejar, organizar e realizar tarefas em etapas é significativamente afetada, tornando notórias as dificuldades para execução de funções mais completas.

De forma pouco realista, não raro, os indivíduos se consideram aptos para realizar tarefas além de sua capacidade (p. ex., administrar suas próprias finanças) e subestimam os riscos envolvidos na execução delas (p. ex., dirigir automóveis). Os sintomas focais freqüentes incluem a afasia, a apraxia, a agnosia e as alterações visoespaciais. Os distúrbios espaciais e a agnosia visual cortical podem manifestar-se por dificuldades de reconhecer locais e faces familiares (prosopagnosia).

A comunicação é afetada em decorrência do empobrecimento do vocabulário, de uma menor fluência verbal, e das dificuldades semânticas de geração de palavras. Há desorientação progressiva com respeito ao tempo e ao espaço. A desorientação espacial e os distúrbios visoespaciais causam problemas no que diz respeito à direção de automóveis, tornando o paciente menos capaz de estimar distâncias e velocidade. Entre os BPSD, os mais comuns nessa fase são os sintomas depressivos, refletindo em parte as reações emocionais diante da redução das habilidades cognitivas e do desempenho funcional, embora possa também ocorrer negação ou mesmo agitação e agressividade.

As alterações de linguagem tornam-se mais óbvias, a dificuldade de nomeação progride para anomia, as parafasias, os circunlóquios, e a perda de conteúdo e a dificuldade de compreensão. As habilidades de leitura se deterioram e a compreensão de textos pode ser incompleta. A escrita torna-se progressivamente insegura, com o aumento no número de erros e omissões. A apraxia é, sobretudo, constitucional, ideatória e ideomotora, gerando dificuldade de organização e, por conseqüência, perda progressiva da capacidade de usar utensílios doméstico, vestir-se, alimentar-se e banhar-se.

Os sintomas psicológicos e de comportamento das demências (BPSD) são mais prevalentes a partir dessa fase da doença, embora de forma variável, às vezes grave, em geral ocasionando maior estresse ao grupo familiar e aos cuidadores do que ao próprio paciente. Os sintomas psicológicos incluem as idéias delirantes, presentes em mais da metade dos pacientes, os erros de identificação, observados em cerca de um

terço dos pacientes, e as alucinações, sobretudo visuais, notadas em mais de 20% dos casos.

A apatia está presente em até 50% dos pacientes e pode ser confundida com a depressão. Ela se caracteriza pela perda de interesse pelas atividades diárias e o cuidado pessoal, redução da interação social, da expressão facial, da inflexão vocal, da resposta emocional e da iniciativa.

As ilusões dos pacientes incluem crenças de que as pessoas estão roubando objetos, de ter sido abandonado e de que o cônjuge está sendo infiel. Entre os erros de identificação incluem-se as síndromes de Cápgras (crença de que os parentes foram substituídos por impostores), de Fregole (crença de que os familiares estão disfarçados como outras pessoas) e a do “inquilino-fantasma” (crença de que um intruso está morando em sua casa) e o reconhecimento de sua própria imagem no espelho ou a de pessoas na televisão como “inquilinos-fantasmas”.

Muitos desses sintomas psicológicos desencadeiam o aparecimento de sintomas de comportamento, também muito comuns nesta fase da doença. As reações catastróficas são caracterizadas pela resposta emocional ou física exagerada, não condizente com a magnitude do estímulo. Elas estão associadas ao comprometimento cognitivo grave por outros sintomas psicológicos e de comportamento das demências, tais como os erros de identificação, as alucinações e as ilusões.

A agressividade, física ou verbal, está com frequência associada a situações em que o paciente é forçado a fazer aquilo que não deseja ou quando a irritabilidade está acentuada. Os sintomas de ansiedade podem estar associados à irritabilidade, à agitação e ao choro psicológico. Sintomas de comportamento, tais como a perambulação, os distúrbios de sono e os questionamentos repetidos, podem gerar situações de elevado estresse a todos aqueles envolvidos nos cuidados ao paciente. O negativismo e falta de cooperação, ou seja, a recusa para fazer coisas, ocorre muitas vezes quando o paciente não compreende as instruções ou o que está ocorrendo. O controle esfinteriano pode tornar-se insuficiente e pode gerar situações de “pseudo-incontinência”, em decorrência da desorientação espacial das dificuldades de despir-se adequadamente. Nesta fase, os pacientes tornam-se mais predispostos à queda, em

decorrência da piora do equilíbrio, da instabilidade de marcha e das alterações da postura.

Na fase avançada, há um comprometimento acentuado de todos os domínios cognitivos. A memória torna-se gravemente afetada, havendo completa incapacidade de reter novas informações e perda da memória bibliográfica. Apenas fragmentos de informações previamente assimiladas permanecem. O indivíduo tem sérias dificuldades de reconhecimento, até mesmo de parentes próximos, cuidadores ou espaços familiares.

Devido à ausência, ou à virtual ausência, de ideação inteligível, os indivíduos passam a se comunicar somente através de sons incompreensíveis e jargões semânticos e se tornam progressivamente incapazes de expressar quaisquer necessidades até alcançarem o mutismo. Por conseqüência, torna-se óbvia a incapacidade para a realização de qualquer atividade, e os indivíduos se tornam totalmente dependente de terceiros. Mesmo assim, muitos pacientes são capazes de receber e retornar gestos e sentimentos por longos períodos após a perda das habilidades lingüísticas.

Distúrbios de comportamento podem ser uma forma de expressar fome, sede, dor, desconforto de qualquer natureza, alterações no ciclo de sono, constipação intestinal etc. Finalmente os pacientes ficam acamados com incontinência urinária e fecal. Após uma média de 8 a 12 anos nesse estágio, usualmente a morte sobrevém por causa de complicação da síndrome da imobilidade, notadamente a septicemia causada por pneumonia, infecção urinária, problemas nutricionais e úlceras de decúbito.

A Doença de Alzheimer é uma doença crônica degenerativa do sistema nervoso central, que desencadeia uma série de efeitos tanto a nível intelectual quanto a nível motor. Se houver estimulação motora, haverá como conseqüência, uma melhora do quadro intelectual. O exercício físico é importante para esses pacientes, pois com a melhora da parte física, o psiquismo do doente também melhora, já que ele evita o recolhimento em si e continua a executar as atividades do mundo externo (SALLES et al, 2000).

2.12.9 Contextualizando a Ciência da Motricidade Humana

No processo de envelhecimento ocorrem várias mudanças na vida do ser humano e muitas dessas dificultam o modo de viver desse grupo que tem se expandido muito do grupo em questão nos últimos anos. Com o passar do tempo, o corpo sofre modificações e elas tornam os indivíduos mais limitados ou até mesmo incapazes de realizarem atividades que eram rotineiras e fáceis de realizar. Para Nóbrega (2002), o envelhecimento é um processo contínuo durante o qual ocorre um declínio progressivo de todos os processos fisiológicos. Mantendo-se um estilo de vida ativo e saudável pode-se retardar as alterações morfofuncionais que ocorrem com a idade.

Nesta perspectiva, Alves e Cols (2004) afirmam que o envelhecimento é um processo inexorável aos seres vivos e conduz a uma perda progressiva das aptidões funcionais do organismo, aumentando o risco do sedentarismo, e essas alterações nos domínios biopsicossociais põem em risco a qualidade de vida do idoso por limitar sua capacidade para realizar suas atividades de rotina.

Sobre esta questão Salvador (2004) diz que o envelhecimento faz com que o organismo funcione de forma diferenciada e o corpo torna-se menos flexível, os movimentos são mais lentos com conseqüente perda da agilidade, as articulações vão perdendo a mobilidade e elasticidade. Assim, em uma visão contemporânea, pode-se considerar que a Educação Física vem estudando o ser humano em um contexto de cultura corporal de múltiplas possibilidades, na prática de atividades físicas sistematizadas e direcionadas, para a educação, desporto, estética e saúde, entre outras. (BACH e BERESFORD, 2003).

As manifestações corpóreas ocorrem em qualquer meio em que o homem esteja inserido. Às vezes de forma inconsciente, reprimida, outras condicionada, domesticada, poucas vezes intencional. O que é perceptível é que tais manifestações são expressões de vida e de vida humana.

A corporeidade é expressa no conjunto dessas manifestações corpóreas. Corporeidade e motricidade são conceitos aparentemente muito teóricos, do mundo das idéias, e ao mesmo tempo, evidentemente práticos. Viver a corporeidade é caminhar para ir a escola ou ao trabalho, participar de movimentos políticos. É deslocar-se,

através do movimento, no tempo e no espaço com uma intenção. É viver a própria história em busca de algo mais daquilo que se é.

Segundo Assmann (1995) corporeidade e motricidade são linguagens de uma só fala porque “a motricidade é o vetor da identidade corporal”. Corpo e movimento são muito mais que ato mecânico de deslocamento no espaço, um está para o outro através da história revelada na análise dos movimentos que o homem realiza através do tempo. Em Le Boulch (1987) já se compreende que a “expressão corporal permite ainda prosperar no abandono do verbalismo e reconduz a expressão ao nível do corpo vivido”.

Neste contexto, encontra-se um eu do indivíduo sujeito com demência. Entende-se que as diretrizes para diagnóstico da doença de Alzheimer devem incluir sempre a avaliação e monitoramento das funções cognitivas, de atividades da vida diária e do comportamento, e da gravidade do quadro clínico, correlacionando-se com o comprometimento motor progressivo e deteriorização neuronal evidenciado pela alteração na performance das ondas corticais. Apesar de não existir cura conhecida para a doença de Alzheimer, objeto dessa pesquisa, com o advento de tratamentos potenciais, tornou-se importante avaliar precisamente o estágio da doença, assim como monitorar a evolução do mal.

Para isso, deve-se levar em consideração que toda conduta motora inaugura um sentido, através do corpo e, quando alteradas essas ações, altera-se a motricidade humana. “Parafrazeando Tojal (2004), a” Motricidade Humana emerge da corporeidade como sinal de quem está no mundo para alguma coisa, isto é, como sinal de um projeto, e dessa forma a espécie humana é presença no espaço e na história, com o corpo, no corpo, desde o corpo e através do corpo, uma vez que basicamente não existe qualquer diferença entre motricidade e corporeidade”, tendo em vista que ambas fazem parte da complexidade biológica do humano.

Atualmente, a doença de Alzheimer vem sendo vista como uma doença neurodegenerativa que já se tornou um problema de Saúde Pública, por atingir uma importante parcela da população, principalmente na faixa etária dos 60 anos em diante, comprometendo de forma significativa o aparelho psíquico no que concerne ao pensamento, cognição, memória, afetividade e habilidade motriz, repercutindo

diretamente na qualidade de vida do indivíduo portador dessa doença, sobretudo, no que diz respeito às atividades de vida diárias. A Motricidade Humana concebe o homem em todas as suas dimensões e na sua singularidade, e tem como princípio o transcender. O que está embutido na nomenclatura é o movimento humano histórico, cultural, que através da consciência corporal e do movimento intencional e não alienado, constrói a análise, a crítica, a cidadania. A consciência corporal aqui entendida como

“todas as manifestações de movimento corporal das quais o indivíduo pode formar uma representação psíquica, através de qualquer sistema de signos, e podem ser submetidas ao seu controle voluntário. Compreendida como processo em construção, cujas formas históricas se concretizam nas interações concretas do homem com a natureza e com outros homens, emerge nas suas diferentes manifestações como produto da interação dialética entre as propriedades biológicas do organismo e as práticas sociais que envolvem a ação de todas as instituições em seus aspectos ideológicos e materiais”. (KOLYNIK FILHO, 1997: 32).

Para Manuel Sergio (1994) “a motricidade supõe, de facto, o desenvolvimento das estruturas componentes do sistema nervoso central; mantem a regulação, a execução e a integração do comportamento; traduz a apropriação da cultura e a experiência humana”. Se entendermos o movimento a partir da concepção Corporeidade- da aprendizagem vivenciada no concreto através da realidade circundante- iremos admitir o homem em seu contexto cultural, seja em casa, no trabalho, na natureza. É compreender o homem na sua plenitude, a partir da própria expressão humana.

A demência altera a conduta motora a partir da alteração da cognição que interfere no comportamento motor. A motricidade é um conteúdo indissociável da existência humana que se resolve sempre pelo agir. A primeira condição constitutiva de um eu-sujeito é a ação sensório-motora referida ao corpo próprio, mas também é a ação mediada pela motricidade a condição necessária da descentração conducente aos outros e ao mundo, sendo o corpo e a motricidade fundações para a condição humana (PIAGET Apud ORO, 1999).

A demência altera a motricidade humana na conduta e comportamento motor perdendo a ação sensório-motora do próprio corpo, portanto, a condição de eu-sujeito que se relaciona com o mundo. Além disso, é preciso suprir as carências necessárias, pois quanto mais puder suprir as necessidades, maior a qualidade de vida existencial

do ente do Ser do Homem, pois quando se agrega valor ao Ser, torna-se uma qualidade estrutural e o valor social pensando no outro ser social- relações humanas e as necessidades surgem das carências para a sua própria existência e, assim, tornando com o seu comportamento e conduta motora o meu objeto formal do estudo, um beneficiário.

O conjunto de detectores sensoriais distribuídos no corpo do homem ajuda a construir os padrões neurais que mapeiam a interação multidimensional do organismo com o objeto. Assim, Damásio (2003) afirma que a imagem que vemos tem como base alterações que ocorrem nos nossos organismos, no corpo e no cérebro, conseqüentes a interações da estrutura física deste objeto particular com a estrutura física de corpo. E reforça que as imagens que construímos em nossa mente resultam de interações entre cada um de nós e os objetos que rodeiam os nossos organismos, interações que são mapeadas em padrões neurais e construídas de acordo com as capacidades do organismo.

Há ainda uma outra concepção do mesmo autor, que diz que a imagem que vemos tem como base alterações que ocorrem nos nossos organismos, no corpo e no cérebro, conseqüentes a interações da estrutura física deste objeto particular com a estrutura física de nosso corpo. O conjunto de detectores sensoriais distribuídos em nosso corpo ajuda a construir os padrões neurais que mapeiam a interação multidimensional do organismo com o objeto.

Nesta concepção, a noção de conhecimento se diversifica. Exige-se um conhecimento biológico. Oriundo de um sujeito que é corpo-cérebro-mente, mas, um sujeito que, sendo corpo-cérebro-mente, produz, da mesma forma, um conhecimento psicológico. Um sujeito com seus sentimentos e emoções. Sentimentos e emoções que participam ativamente de todo o ato de conhecer (DAMÁSIO, 1995; 2000 e 2003).

Um conhecimento biológico e psicológico, mas também antropológico, pois o sujeito nasce numa família, no seio de uma cultura, e carrega tradições. Tradições que formam sua visão de mundo (MORIN, 1986). Um conhecimento que, sendo biológico, psicológico, antropológico é ainda sociológico. O sujeito vive em coletividade, é um sujeito político e ético. O conhecimento é, pois, bio-psico-antropossocial (MORIN, 1991). Neste sentido, postula-se que não há conhecimento sem corpo. O conhecimento

é, portanto, um fenômeno multidimensional, no sentido em que é, de maneira inseparável, ao mesmo tempo físico, biológico, mental, psicológico, cultural e social.

Partindo-se do pensamento de Damásio (2000), vê-se que a evolução se dá a partir de padrões de respostas relativamente simples estereotipadas, pode-se incluir a regulação metabólica, os reflexos, os mecanismos biológicos subjacentes ao que irá tornar-se dor e prazer, impulsos e motivações. Os padrões de respostas complexas e estereotipadas que incluem as emoções. E os padrões sensoriais que assinalam dor, prazer e emoções que se transformam em imagens e produzem os sentimentos. Contudo, para compreender a imagem corporal, deve-se abordar a questão psicológica central da relação entre as impressões dos sentidos, dos movimentos e da motilidade geral do indivíduo. Ao perceber ou imaginar um objeto, ou quando se constrói a imagem de um objeto, o indivíduo não age meramente como um aparelho perceptivo, pois existe sempre uma personalidade que experimenta a percepção (SCHILDER, 1981).

Imagem Corporal segundo Tavares (2003), é uma entidade que engloba as formas pelas quais as pessoas experimentam e conceituam seu próprio corpo. Para Damasceno et al. (2003), a imagem corporal envolve um complexo emaranhado de fatores psicológicos, sociais, culturais e biológicos que determinam subjetivamente como os indivíduos se vêem, acham que são vistos e vêem os outros.

As vivências do movimento corporal são conteúdos existencialmente importantes para todas as pessoas, em especial os idosos. A motricidade acaba sendo um objeto de interesse irrecusável, porque constitui, antes de mais nada, uma necessidade manifesta, uma condição humana (ORO, 1994).

A auto-imagem é conceituada por Schilder (1981) como a representação e a figuração de nosso corpo formada em nossa mente, ou seja, o modo pelo qual o corpo se apresenta para nós, enquanto que a auto-estima decorre da atitude positiva ou negativa que a pessoa tem de si mesmo. Auto-estima é o que a pessoa sente a respeito de si mesma (MOSQUERA, 1976). Para o ser humano, a imagem corporal desempenha um papel importante na consciência de si. Schilder (1981) afirma que a imagem corporal é tanto imagem mental quanto percepção; se a percepção do corpo é positiva a auto-imagem será positiva, e se há satisfação com a imagem do seu corpo, a auto-estima será melhor.

O componente subjetivo da imagem corporal se refere à satisfação de uma pessoa com seu tamanho corporal ou partes específicas de seu corpo. As teorias socioculturais dos distúrbios da imagem corporal se referem às influências estabelecidas dos ideais de corpo às expectativas e experiências, além da etiologia e manutenção dos distúrbios da imagem corporal. Nesse sentido, destaca-se a influência negativa que exercem os meios de comunicação de massa. Pesquisas atestam o conflito entre o ideal de beleza prescrito pela sociedade atual e o somatotipo da maioria da população, além da pressão que representa tal modelo. Assim, o ambiente sociocultural parece ser uma das condições determinantes para o desenvolvimento de distorções e distúrbios subjetivos da imagem corporal.

Os autores Davis (1997), Fox (1997) e Hasse (2000) afirmam que com o processo de envelhecimento há uma diminuição da auto-imagem e da auto-estima. O ser humano é dependente do seu corpo, das habilidades, roupas, cabelos, bem como da integração e harmonia com relação ao “eu”. A atividade física se constitui em uma forma ativa de envelhecer, para que os idosos, mesmo asilados, possam ter autonomia e independência por mais tempo com melhor auto-estima.

Entendemos por Imagem Corporal a forma como o indivíduo se percebe e se sente em relação ao seu próprio corpo (TAVARES, 2003). Essa imagem remete de algum modo, ao sentido das imagens corporais que circulam na comunidade e se constroem a partir de diversos relacionamentos que ali se estabelecem. Isto significa que em qualquer grupo sempre existe uma imagem social do corpo que é, portanto, um símbolo que provoca sentimentos de identificação ou rejeição dos sujeitos em relação a determinadas imagens.

Como uma criação sociocultural, no corpo se inscreve idéias, crenças, as imagens que se fazem dele. Se a imagem dominante, valorizada socialmente for de uma pessoa magra, emagrecer será o ideal de todos. Aqueles que não conseguem chegar a este padrão desejado sofrem muito. Esse processo tem um impacto negativo sobre a auto-imagem, principalmente das mulheres que se sentem obrigadas a terem um corpo magro, atrativo, em forma e jovem.

Para Manuel Sérgio (2004), o objeto de estudo da Motricidade Humana, a motricidade Humana, como ciência autônoma, estuda o ser humano no movimento da

transcendência”, “Fenomenologicamente, o anseio de transcendência dá sentido ao movimento. Cada um de nós é um ente que, ao pretender transcender-se, se sabe contingente, limitado, mas capaz de ser mais”.

Neste sentido, a importância deste estudo para a área de conhecimento, aonde podemos elevar o constructo da imagem corporal, relacionando os níveis de insatisfação e as variáveis antropométricas, quando se acrescenta para determinação de novos caminhos e perspectivas no âmbito de atividade física, o que amplia a possibilidade de investigações multidisciplinares. A consciência do corpo baseada no reconhecimento de sua própria imagem, incluindo seus aspectos fisiológicos, sociais e afetivos, com um caminho novo para transformação de corpo objeto em corpo sujeito.

2.13 AVALIAÇÃO CLÍNICA

2.13.1 Diagnóstico de demência

O primeiro passo para se estabelecer o diagnóstico de DA é confirmar o diagnóstico de demência. Par tanto, é fundamental considerar os critérios propostos para o diagnóstico de demência e o diferencial com as demais condições clínicas, neurológicas e psiquiátricas, que se podem apresentar, de início, com quadro clínico semelhante ao das demências. Embora os vários critérios de diagnóstico sejam importantes para nortear a análise dos casos suspeitados. O diagnóstico é eminentemente clínico e sua investigação é feita basicamente por meio da investigação é feita basicamente por meio da avaliação clínica e da aplicação de testes neuropsicológicos.

Acredita-se que uma investigação completa do estado cognitivo de cada indivíduo demanda que alguns testes sejam aplicados para que se avalie adequadamente, tanto do ponto de vista qualitativo como quantitativo. A avaliação cognitiva foi feita a partir de uma rápida e fácil aplicação de um protocolo contendo testes e escalas validados e incluídos no diagnóstico de DA, que determinaram o grau de autonomia do ser. Como é o caso do Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) proposto por Fostein (1975), que já se tornou um importante instrumento de rastreamento de comprometimento cognitivo.

Como instrumento clínico, foi utilizado a detecção de perdas cognitivas, no seguimento evolutivo de doenças e no monitoramento de resposta ao tratamento ministrado. Isto permitiu não só estabelecer o estado atual, como, também, auxiliar o diagnóstico diferencial e oferecer um instrumento mais preciso para avaliar-se as alterações, sejam elas negativas ou positivas. O MEEM que é largamente utilizado no mundo todo foi aliado a outros testes de declínio cognitivo e funcional para proporcionar uma avaliação mais completa e confiável.

Outras formas de se estabelecer o estadiamento da doença de Alzheimer foram as escalas de quantificação subjetivas, como a Escala de Quantificação Clínica de Demência (CDR, Clinical Dementia Rating Scale) (MATTIS, 1988) e a Escala de Blessed (BLESSED e col et al., 1968) que fornecem categorias para o estadiamento do envelhecimento normal até DA grave.

Como complemento para o diagnóstico da DA, foi feita a mensuração do nível das ondas corticais produzidas no cérebro, a partir do eletroencefalograma com mapeamento cerebral ou eletroencefalograma quantitativo (EEGq), que registrou e mediu números grandes de neurônios que disparam em harmonia, sendo agrupados em quatro categorias gerais, de acordo com a frequência, que são as ondas: *beta*, *alfa*, *teta* e *delta*. Cada uma destas categorias representou um tipo específico de atividade cortical e foram associadas a estados, tais como alerta, relaxamento e vigília ou sono.

Quando estas se apresentaram em um padrão abaixo do esperado, isto é abaixo do nível de normalidade preconizado como fisiológico, pode-se dizer então que, a performance das ondas indica, um déficit neuronal, já que um neurônio típico só leva um milissegundo (msec) para responder a um estímulo. Acredita-se que o déficit apresentado pode estar associado a diversas patologias mentais, inclusive a DA, parafraseando Ramos (2002).

As regiões analisadas no estudo deste autor, foram as temporais (Temporal 5 [T5] e temporal 6 [T6]) e occipitais (occipital 1 [O1] e [O2]). Isto porque, nestas regiões estão contidas algumas estruturas responsáveis pelo processamento de informações que podem estar alteradas na doença de Alzheimer, dentre elas o córtex entorrinal, a amígdala e a formação hipocampal.

As queixas de piora do desempenho cognitivo com o envelhecimento, trazidas pelos pacientes ou por seus familiares, são muito comuns em consultas médicas. Evidências de esquecimento aparente (p. ex., paciente demasiadamente repetitivos durante a conversação, inobservantes quanto à marcação de consultas e freqüentemente confusos quanto ao uso correto da medicação), além de alterações psicológicas, de personalidade e no cuidado pessoal adequado, podem ser as primeiras pistas para a detecção da deterioração cognitiva.

Deve-se valorizar a cronologia dos fatos, pois o ritmo de progressão do declínio cognitivo e a presença de determinadas alterações não cognitivas podem ser elucidativos para o diagnóstico. Sempre que possível é interessante confrontar as informações obtidas junto ao paciente com o relato de um informante confiável e avaliar a magnitude da interferência dos déficits apresentados nas atividades pessoais, sociais e ocupacionais do paciente. Informações sobre a personalidade prévia, o nível educacional, os hobbies e os históricos ocupacional e social podem servir como auxílio importante não só para o diagnóstico, mas também para a estimativa do impacto da doença sobre o paciente, facilitando a elaboração do plano de reabilitação mais adequado.

Existem, entretanto, várias armadilhas que podem dificultar uma investigação clínica adequada. Entre elas ressalta-se a afasia severa, os distúrbios de movimento, os déficits sensoriais, o baixo nível de escolaridade ou, ao contrário, o elevado nível educacional, além da presença de doenças concomitantes. A deterioração funcional para a execução das AVD deve resultar de déficits cognitivos e não de disfunção física (p.ex., hemiparesia após acidente vascular cerebral). A perícia para o desempenho de funções específicas depende não somente dos déficits eventualmente presentes, como também das atividades prévias, do nível de funcionamento prévio dos vários domínios cognitivos, do estímulo e do ambiente social em que o indivíduo está inserido. Dessa forma, a avaliação da gravidade da doença deve ser feita considerando todos os aspectos. Julgamentos sobre a vida independente e o desenvolvimento da dependência de outras pessoas pelo paciente devem levar em conta expectativas e os contextos sociais e culturais em que o paciente vive.

Dificuldade para assumir novos papéis, desempenho profissional insatisfatório ou incapacidade de manter ou encontrar um emprego devem ser considerados com cautela na elaboração do diagnóstico, devido às grandes diferenças culturais existentes sobre aquilo que é apropriado, além das freqüentes alterações que podem ser externamente impostas na disponibilidade de trabalho dentro de uma cultura em particular. A presença de condições tais como idéias delirantes, alucinações e/ou sintomas depressivos é comum nas demências; portanto, quando presentes, não devem ser considerados fatores excludentes para o diagnóstico.

A avaliação do estado mental deve incluir, idealmente, testes cognitivos curtos, de fácil manuseio, de aplicação simples e rápida, apropriados para qualquer ambiente e, obviamente, deve propiciar o reconhecimento efetivo dos sinais e dos sintomas precoces de demências. O treinamento para aplicação dos testes deve ser rápido e sem complicações, e eles devem estar, preferencialmente, validados para o uso na população em questão, além de servirem como uma linha de base para avaliações subseqüentes.

2.13.2 Diagnóstico clínico de DA

O diagnóstico de DA é estratificado como definido, provável ou possível, de acordo com a certeza da informação disponível (MCKHANN et al., 1984) (Tabela 1-1). Um diagnóstico definido requer que o paciente exiba: 1) uma síndrome clínica característica satisfazendo critérios para DA provável; 2) evidência histológica de patologia de DA obtida por biópsia ou autópsia. O diagnóstico provável requer que: 1) o paciente satisfaça critérios para demência com base em um exame clínico, questionário do estado mental estruturado e testagem neuropsicológica; 2) o paciente tenha déficits em pelo menos duas áreas de função intelectual – prejuízo de memória e anormalidades em pelo menos uma outra esfera; 3) as funções de memória e outras funções intelectuais piorem progressivamente; 4) a consciência não esteja perturbada; 5) a doença comece entre as idades de 40 e 90 anos; 6) nenhum distúrbio sistêmico ou cerebral possa justificar os déficits observados. Portanto, o diagnóstico preciso depende de uma combinação de aspectos clínicos de inclusão, bem como outras possíveis causas de exclusão de demência. DA não deve ser considerada como diagnóstico

puramente de exclusão. Estudos neuropatológicos demonstram que 65 a 90% dos pacientes identificados como tendo DA provável terão o diagnóstico confirmado na autópsia (RISSE et al., 1990; TIERNEY et al., 1988)

O diagnóstico possível se dá quando: 1) desvios do padrão clássico de DA no início, apresentação ou curso de uma doença demencial estão presentes sem explicação alternativa; 2) uma doença sistêmica ou cerebral está presente, mas não é considerada a causa da síndrome de demência; ou 3) há um déficit cognitivo gradualmente progressivo na ausência de qualquer outro distúrbio cerebral. Sinais neurológicos focais, início súbito, ocorrência precoce de um transtorno da marcha ou convulsões tornam o diagnóstico de DA improvável (Tabela I).

A síndrome de demência clássica da DA inclui: prejuízo de aprendizagem de informação nova; lembrança deficiente de material remoto; nomeação e compreensão auditivas prejudicadas; deterioração nas capacidades construtivas e visoespaciais; cálculo, abstração e julgamento deficientes (CUMMINGS e BENSON, 1992). Em geral, o paciente carece de *insight* e mostra pouca ou nenhuma preocupação com relação à falha das capacidades cognitivas. Apraxia (a incapacidade de realizar, sob comando, um ato que pode ser realizado espontaneamente) pode ser um primeiro aspecto, enquanto agnosia (reconhecimento prejudicado de objetos, rostos de familiares ou lugares bem-conhecidos) está associada aos estágios finais da doença. Fluência na produção verbal, habilidade de repetição e capacidade de ler em voz alta são mantidas até bem tarde na doença.

Tabela I - critérios para doença de Alzheimer (DA)

Definida, provável e possível.

DA definida

Critérios clínicos para provável DA

Evidência histopatológica de DA (autópsia e biópsia)

DA provável

Demência estabelecida por exame clínico e documentada por questionário do estado mental.

Demência confirmada por testagem neuropsicológica.
Déficits em duas ou mais áreas de cognição.
Piora progressiva de memória e outras funções cognitivas.
Nenhum transtorno de consciência.
Início entre 40 e 90 anos.
Ausência de distúrbios sistêmicos ou de outras doenças cerebrais capazes de produzir uma síndrome de demência.

DA possível

Presença de um distúrbio sistêmico ou outra doença cerebral capaz de produzir demência, mas que não é considerada a causa desta.
Declínio gradualmente progressivo em uma única função intelectual na ausência de qualquer outra causa identificável (p.ex., perda de memória ou afasia)

DA improvável

Início súbito
Sinais neurológicos focais
Convulsões ou distúrbios de marcha cedo no curso da doença.

Fonte: Adaptada de McKhann et al., 1984.

As funções motora e sensorial são poupadas durante a maior parte do curso. Nas fases finais da doença, há quase total extinção da função intelectual, bem como perda progressiva de locomoção e coordenação, disfagia e incontinência. Assim como, pneumonia de aspiração, infecção do trato urinário, septicemia associada a ulceração de decúbito infeccionada ou uma doença independente relacionada à idade (p.ex.,

doença cardíaca, câncer) tipicamente são a causa de morte do paciente. O curso é inexoravelmente progressivo e os pacientes geralmente sobrevivem uma década do diagnóstico até a morte (KATZMAN et al., 1988).

2.13.3 Aspectos Neuropsiquiátricos

Os sintomas psiquiátricos são ubíquos na DA, afetando quase todos os pacientes durante o curso da doença e, são a causa primária de sobrecarga para os responsáveis e de colocação em clínicas de repouso.

Alterações de personalidade, apatia, alterações de humor, ansiedade, irritabilidade, desinibição, distúrbios da atividade psicomotora, delírios, alucinações e uma variedade de alterações comportamentais, incluindo transtornos do sono e distúrbios do apetite, comportamento sexual alterado e síndrome de Klüver-Bucy podem estar associados à DA (CUMMINGS e VICTOROFF, 1990; MEGA et al., 1996).

A alteração da personalidade mais comum é passividade e isolamento: os pacientes exibem diminuição de responsividade emocional, de iniciativa, de energia, de emoção e perda de entusiasmo (PETRY et al., 1988; RUBIN et al., 1987). Comportamentos egocêntricos, resistentes e desinibidos também podem ocorrer. Os pacientes podem ser emocionalmente rudes, lábeis, insensíveis, impulsivos, excitáveis ou irracionais (PETRY et al., 1988). As alterações da personalidade afetam basicamente todos aqueles com DA; freqüentemente ocorrem cedo no curso da doença e podem preceder anormalidades intelectuais (PETRY et al., 1989).

Delírios são comuns em pacientes com DA, afetando 30 a 50% deles (CUMMINGS et al., 1987; WRAGG e JESTE, 1989). Os mais freqüentes envolvem falsas crenças em roubo, na infidelidade do cônjuge, em abandono, em perseguição, em fantasmas, ou síndrome de Capgras (REISBERG et al., 1987). Nenhum conteúdo delirante específico diferencia a psicose de DA daquelas de transtornos orgânicos ou idiopáticos. Delírios são mais comuns nas fases intermediária da doença, mas podem ocorrer cedo no curso clínico e, às vezes, persistem até o final da doença. Eles são mais recorrentes em pacientes com maior prejuízo cognitivo; as correlações entre déficits cognitivos específicos e delírios são limitadas (DREVEST e RUBIN, 1989). Pacientes com tais condições são mais comportamentalmente perturbados e difíceis de

lidar do que aqueles sem (FLYNN et al., 1991), e pacientes com DA com delírios exibem declínio intelectual mais rápido do que aqueles sem os mesmos (DREVEST e RUBIN, 1989).

Alucinações não são uma manifestação comum de DA; 9 a 27% dos pacientes têm experiências alucinatórias. As visuais são as mais comuns, seguidas pelas auditivas ou pela combinação de ambas. As alucinações visuais típicas incluem visões de pessoas do passado (p. ex. pais falecidos), de intrusos, de animais, de cenas complexas ou de objetos inanimados (MENDEZ et al., 1990). As auditivas são a miúdo persecutórias e costumam acompanhar delírios. Alucinações visuais podem ser indicativas de *delirium* concomitante (CUMMINGS et al., 1987).

Uma variedade de alterações do humor, incluindo sintomas depressivos, exaltação e labilidade, foi observada em paciente com DA. Poucos deles satisfazem os critérios para episódios depressivos maiores, mas elementos de uma síndrome depressiva são freqüentes, ocorrendo em 20 a 40% dos casos (CUMMINGS et al., 1987; MENDEZ et al., 1990). O choro pode ser proeminente e pensamento de ser um peso e de inutilidade podem ser expressos. Suicídio é raro em pacientes com DA. Aqueles experimentando depressão no curso de DA freqüentemente têm antecedentes familiares de transtorno depressivos (PEARLSON et al., 1990). Acessos de raiva são vistos em 50% dos pacientes, e exaltação é relatada em até 20% (CUMMINGS e VICTOROFF, 1990; SWEARER et al., 1988; TERI et al., 1988). Ansiedade tem sido relatada em aproximadamente 40% daqueles com DA. A manifestação mais comum é preocupação antecipatória excessiva com relação a eventos futuros (MENDEZ et al., 1990).

Distúrbios na atividade psicomotora e comportamentos perturbadores são comuns nesses casos e vão se tornando mais evidentes, à medida que a doença progride. Perambulação é um comportamento comum nos estágios intermediário e final da doença; providenciar espaços seguros e controlados para perambulação é um desafio importante em instalações residenciais (MORISHITA, 1990). Inquietação é relatada em até 60% dos pacientes, e comportamento agressivo é observado em 20% (SWEARE et al., 1988; TERI et al., 1988).

2.14 RITMOS CEREBRAIS

A consciência é apenas a ponta do iceberg do processamento de informações que pode exercer um controle voluntário para comunicação com os outros estados mentais. Segundo Bear, Connors e Paradiso, (2002), os estados de consciência estão relacionados com a atividade cerebral nos vários estados mentais que são: acordado, dormindo e sonhando (MYERS, 1998). Outros estudos em percepção, aprendizagem, memória, pensamento, linguagem e emoção revelam que muitas informações são processadas fora de nossa consciência, e assim, registra-se e reage-se a estímulos que não se percebe, conscientemente; desempenha-se determinadas tarefas em que se tem prática, de forma automática mas novas tarefas exigem atenção consciente.

O homem é capaz de mudar suas atitudes e pensamentos, e de reconstruir as lembranças sem que tenha a consciência de fazê-lo. O processamento subconsciente de informações ocorre de forma simultânea em vários canais paralelos; encontra-se alguém e reage-se imediatamente, de forma inconsciente, à raça, sexo e aparência, para só depois tornar consciente a reação. O processamento consciente ocorre em seqüência de forma serial e relativamente lenta além de possuir capacidade limitada.

Sabe-se que as faixas de 4 a 7 e de 0,5 a 3 ciclos por segundo são os estados *teta* e *delta*, sendo o *teta* um estado de sonolência com redução da consciência, e *delta* um estado de sono profundo. Esses métodos e técnicas foram acompanhadas por equipamentos tipo PET (tomografia por emissão de pósitrons) e EEG (eletroencefalograma), e ficou comprovado que é possível promover (equalização) balanceamento dos hemisférios cerebrais; justamente por esse balanceamento (equalização) é que são produzidos os chamados “*estados alterados da consciência*”. Segundo outros estudos científicos em neurociência, as freqüências cerebrais classificadas, como, *beta*, *alfa*, *teta* e *delta* são produzidas normalmente pelo cérebro humano em diversas situações de sua jornada diária, sendo *beta* o estado de vigília e os outros três produzidos durante o sono físico, em que se alternam e produzem os chamados sono-REM e não-REM.

Tanto os estudos do “The Monroe Institute”, como o de outros autores citados acima, mostram que é possível fazer com que o cérebro reproduza de maneira artificial essas freqüências cerebrais, com uso de equipamentos de sonorização hemisférica.

Assim como esses equipamentos usados pelo “The Monroe Institute”, outras máquinas foram desenvolvidas e são conhecidas na literatura, como “brain machines”, tecnologia de luz e som ou simplesmente sintetizadores de ondas cerebrais. Os “brain machines”, ou tecnologia de luz e som, funcionam em duas modalidades sonoras como sons binaurais e isochronic tones que, associados à estimulação fótica, são chamados de AVE (áudio-visual entrainment) e BWE (brain wave entrainment). O uso de equipamento contendo uns óculos escuros com quatro leds em cada lente internamente, que piscam de acordo com a frequência programada, um fone de ouvido estéreo, e uma central computadorizada, é que permite onde selecionar-se a frequência desejada para cada tipo de trabalho a ser realizado.

O encéfalo tem três estados funcionais: a vigília, em que a pessoa está desperta, o sono não-REM e o sono REM (em inglês Rapid Eye Movement, ou movimento rápido dos olhos). Os dois últimos são estágios funcionais do encéfalo facilmente reversíveis de reduzida responsividade e interação com o meio ambiente (BEAR, CONNORS e PARADISO, 2002). O sono é um dominador poderoso, pois se tem somente controle limitado sobre a decisão de dormir ou permanecer desperto; em pouco tempo ele subjuga a pessoa dando continuidade a todos os processos fisiológicos que estão ligados a ele. As duas fases do sono possuem características diferentes e bem definidas. No sono não-REM a tensão muscular é reduzida e o movimento é mínimo, normalmente para ajustar a posição corporal; o consumo de energia é reduzido, assim como a temperatura.

Durante esse período, o encéfalo reduz o uso de energia e as taxas de disparos neurais estão no nível mais baixo do dia. Durante este estágio não é possível saber o que o indivíduo pensa, mas quando se está acordado, as pessoas se recordam vagamente dos pensamentos ou quase sempre não se recordam de nada. Segundo Bear, Connors e Paradiso, “o sono REM é o sono em que se sonha”, mas segundo as pesquisas atuais o sonho também pode ocorrer na fase não-REM. A grande diferença percebida é que na fase REM os sonhos seriam mais detalhados, além do eletroencefalograma (EEG) ser extremamente parecido com o do encéfalo em vigília (voltagem baixa, rápido), seguido por paralisia muscular. Não se sabe todas as respostas para a necessidade do sono, mas Myers (1998), destaca duas, que são: o

sono ajusta-se à posição ecológica, uma necessidade de autopreservação da espécie, em que animais que temem menos os predadores têm um ciclo de sono menor; e o segundo destaque, que o sono ajuda à recuperação economizando energia para as horas do dia claro, restaurando os tecidos do corpo, em especial o do cérebro.

Independente da atividade que o cérebro estiver executando, seja sono ou vigília, uma intensa atividade eletroquímica entre os neurônios estará ocorrendo em todo o córtex cerebral. Estas trocas de informações entre as células nervosas produzem frequência de disparos ou ritmos cerebrais em áreas específicas e dependendo do ritmo desses disparos sincronizados temos as diferentes frequências cerebrais. Desta maneira, dependendo de qual o ritmo está predominando em determinado momento, haverá um determinado estado de consciência ou predisposição para atividades específicas (SIEVER, 1999).

Segundo Siever (1999), apesar de parecer um funcionamento automatizado, as pesquisas sobre biofeedback mostram que tanto os ritmos influenciam os estados mentais como o pensamento influencia as frequências. Um artigo publicado no “Jornal of Neurotherapy” (ABARBANEL, 1995), conclui que uma vez adquirido o controle voluntário sobre a produção de determinado tipo de onda cerebral durante o treinamento em neurofeedback, o processo de produção se automatiza, e o cérebro passa a funcionar de maneira mais ordenada e eficaz. Os ritmos são: beta, alfa, teta e delta. Estas ondas estão correlacionadas aos estados de consciência. Enquanto as ondas Beta modula frequência entre 14 – 20Hz, trabalhando com foco de atenção. E quando está aumentada, pode ser indicativa de uma desordem de ansiedade, desordem compulsiva obsessiva ou tensão excessiva. Quando se apresenta diminuída, pode estar presente em situações de depressão e déficit de atenção (MARTIN, 1997).

A frequência das ondas Alfa vai de 8 – 13Hz, e está relacionada ao relaxamento físico e mental, neste estado ocorre maior facilidade de aprendizagem por informações diretas ou subliminares. Teta varia entre 4-8Hz, que é a transição entre sono/vigília (sono leve), e delta que vai de 0,1-4Hz, é o sono profundo (mais lenta), sendo 0Hz morte cerebral. Todas as frequências estão presentes em todo córtex simultaneamente. Quando afirmamos que uma onda cerebral predomina, isto está relacionado com uma determinada área e um grande número de células nervosas (mas não todas) que

dispararam ao mesmo tempo em uma frequência produzindo um pico de tensão em microvolts. As tensões são captadas por eletrodos de um equipamento chamado eletroencefalograma colocados em pontos predeterminados do couro cabeludo. Essa coleta de informações contém todas as tensões encontradas nos pontos e atualmente são interpretadas por programas de computador que produzirão um mapeamento da atividade elétrica do córtex em funcionamento.

O ritmo alfa foi o primeiro ritmo de onda cerebral humana descoberto por Hans Berger em 1924, quando percebeu que as ondas alfa eram mais intensas quando o indivíduo mantinha seus olhos fechados em um estado de relaxamento. Observou também, que alfa ia diminuindo em detrimento ao aumento de ondas beta, quando o indivíduo abria os olhos, e também quando ele estava em atividade mental, como por exemplo, fazendo cálculos de aritmética. O mesmo autor concluiu que ondas alfa era uma forma de funcionar automático, um estado de prontidão elétrico que existe quando o indivíduo está acordado, consciente, porém desatento. Na década de 50 pesquisadores utilizaram o EEG em meditadores e concluíram que o ritmo alfa aparece diferente durante a meditação e que pode se modificar, a longo prazo, em meditadores persistentes (BAGCHI e WENGER, 1958; KASAMATSU e HIRAI, 1969, Apud FOSTER, 1990).

Ondas alfa oscilam, na faixa de 8 a 11,9 Hz com uma amplitude de 20 a 60 μ V, representando oscilações entre uma área cortical e o tálamo que acontecem durante a fase sensorial, como por exemplo, quando se está em um quarto quieto, com os olhos fechados, em relaxamento mental, em meditação ou deixando a mente vazia (dissociação), sendo o resultado desejado de indivíduos que praticam meditação que podem exigir 10 anos de prática para produzir ondas-alfa ideais. Um aumento nos ritmos de onda cerebral alfa produz sentimentos calmos; mãos e pés mornos; uma sensação de bem-estar; melhora do sono; melhora no desempenho acadêmico; aumento na produtividade no trabalho; menor ansiedade e melhora da imunidade. O córtex apresenta frequências que vão de 1Hz até 40Hz e após pesquisas sobre a utilidade pelo sistema nervoso das ondas cerebrais, foram definidos 4 grandes grupos a partir da correlação dos estados de consciência com as frequências, esses grupos são: delta de 1 a 3,9 Hz, teta de 4 a 7,9 Hz, alfa de 8 a 11,9Hz e beta de 12 a 40 Hz. O ritmo delta é

observado principalmente durante o sono. Quando se adormece, a onda cerebral natural dominante se torna delta. Elas são as ondas cerebrais mais lentas, e como foi dito acima vão de 1 a 3,9 Hz em frequência, e 20 a 200 μ V. Há evidência crescente de que enquanto estão em delta, os indivíduos podem manter um estado ligeiramente consciente, (SIEVER, 1999). Ondas teta estão entre 4 e 7,9 Hz ,com amplitude de 20 a 100 μ V e elas são predominantes quando sonhamos ou no estado chamado de "crepúsculo" e é associada a estados hipnóticos, no sono REM e sonhando. Siever, (1999) também afirma que as ondas teta é um estado misterioso, evasivo de mente e que permite acesso para material inconsciente, devaneios, livre-associação, perspicácia súbita e aumento da criatividade.

Segundo Siever (1999), beta são ondas rápidas de 14 a 40 ciclos por segundo (Hz), de baixa amplitude aproximadamente 2 a 20 μ V. O ritmo das ondas- beta são predominantes quando a pessoa está desperta, em estado de consciência alerta, principalmente; atividade de beta representa o processo de dados que envolvem centenas de computações pequenas entre dois fins locais corticais, que trabalham juntos para produzirem um resultado. Há três subgrupos gerais de ondas -beta: gama (beta alto), na faixa de 35 a 40 Hz, beta 2 (beta médio), na faixa de 24 a 34 Hz ,e beta 1 (beta baixo ou ritmo sensorio motor "RSM"), que vai de 13 a 23 Hz. Gama são consideradas ondas mais rápidas, que refletem um pico de desempenho no estado de produção excessiva da mente. Beta 2 está relacionada a estados, como ansiedade e medo. Beta 1 são frequências relacionadas a processos cognitivos, como o pensamento em resolver um problema (SIEVER, 1999).

Cada pessoa tem um determinado padrão de atividade cortical, levando-se em consideração, seu padrão de vida, e alguns distúrbios ou doenças. Os indivíduos dos grandes centros, por exemplo, com seus estilos de vida agitado que levam a estress, provavelmente geram uma maior atividade de beta, e ao final de suas atividades, eles procuram diminuir a atividade beta aumentando atividade de alfa para retomar o relaxamento. O aspecto mais importante em se tratando das ondas cerebrais relacionando-se à saúde é, justamente a capacidade e flexibilidade que um indivíduo apresenta, de entrar e sair de um determinado estado de consciência ou estado mental,

conforme a necessidade da situação. Siever, (1999), estabeleceu ainda atributos positivos e negativos para cada ritmo de onda cerebral, como por exemplo:

- Gama de 35 a 45 Hz, positivo: possivelmente relacionado com alta performance de funcionamento;
- Beta de 22 a 35 Hz, aspecto positivo: atenção externa muito ativa, aspecto negativo: ansiedade somática;
- Beta 2 de 22 a 35Hz, positivo: atenção externa, ativo;
- Beta baixo ou RSM de 12 a 15Hz, positivo: relaxado, atenção passiva e sono REM;
- Alfa (alto) de 9 a 13Hz, positivo: relaxado, atenção interna, meditação;
- Alfa (baixo) ou "TALFA" de 7 a 9Hz, positivo: meditação profunda, introspecção, ressonância de Schumann, hipnose, negativo: ansiedade interna, depressão, crônico quando presente no lóbulo frontal com olhos abertos;
- Teta de 5 a 7Hz, positivo: criatividade "hypnogógica", negativo: doenças de onda cerebral baixa podem refletir em teta;
- Delta de 1a 4Hz, positivo: sono, negativo: ferimento cerebral severo.

Siever (1999), afirma ainda que devido a determinados estados de ansiedade ou estresse, violentos, a atividade cortical pode apresentar uma forma congelada em um determinado padrão que não é o mais saudável. Por exemplo, cria-se uma homeostase e não consegue produzir ondas-alfas em quantidade suficiente para se sentir relaxado, isso leva as pessoas a procurarem formas alternativas para conseguirem se sentir bem; algumas passam a fazer meditação, outros mudam o estilo de vida, alguns procuram processos destrutivos como drogas ou álcool para atingir este estado de consciência.

Grande quantidade de ondas alfa e teta, por tempo prolongado de forma anormal e incontrolável está ligada a vários problemas, como cansaço ou doença associada a queimaduras, insônia, fibromialgia, depressão, déficit de atenção, síndrome pré-menstrual e síndrome da fadiga crônica. A dificuldade de flexibilizar as ondas cerebrais torna-se o principal problema, pois o organismo cria uma nova homeostase e o retorno ao estado normal fica muito difícil. Para isso existem tratamentos especializados, como hipnose, drogas, treinamento com neurofeedback e AVE/BWE (brain machine ou condicionadores corticais). Nesses casos, todos procurando diminuir a produção de alfa e aumentar a produção de beta (SIEVER, 1999).

Outra observação importante feita pelo mesmo autor é que cada um destes estados mentais tem níveis de “alerta”, que variam de pessoa para pessoa em todos os estados de consciência como por exemplo, o ritmo beta 1/RSM (ritmo sensório-motor), relacionado ao estado de atenção externa, na faixa de 15 a 22Hz. Uma pessoa pode com uma freqüência, de 16Hz em predominância, processar bem informações, enquanto outras pessoas podem ficar cognitivamente confusas com esta freqüência e precisarem de freqüências mais altas, como, por exemplo, 20Hz, para se sentirem cognitivamente alertas.

Os ritmos de ondas cerebrais estão definidos pela porcentagem maior de atividade em uma categoria particular. Por exemplo, uma pessoa com olhos fechados produzirá uma quantidade grande de alfa e uma quantidade pequena de beta no córtex visual, porque ela não está processando informação visual. Quando os olhos são abertos, a produção de alfa será reduzida nitidamente, e beta aumentará no córtex visual porque o córtex visual está processando informação visual agora (SIEVER, 1999).

Ainda citando Siever (1999), nos últimos anos um subgrupo novo de alfa foi definido como “Mu” ou “talfa” porque fica situado na borda de alfa/teta (7 a 9 Hz). Quando elas são produzidas intencionalmente, eles são associados a uma mente saudável, que traz perspicácias excepcionais e experiências de transformação pessoal. Alguns investigadores acreditam que atividade de “Mu” “saudável” pode ajudar, dissolvendo raiva e ressentimento, guardados, por recordações de aborrecimentos na infância ou trauma de passado. A produção a longo prazo, descontrolada, não intencional de “Mu”, é encontrada freqüentemente em pessoas que sofrem de desordens de onda cerebral lentas, como déficit de atenção, síndrome pré-menstrual, desordem afetiva sazonal, fibromialgia, depressão e síndrome da fadiga crônica (Siever, 1999).

2.15 POTENCIALIZAÇÃO E TREINAMENTO CEREBRAL

A estimulação elétrica do cérebro (CES) é uma técnica que introduz freqüências desejáveis, por meio de baixo nível de corrente elétricas aplicadas ao crânio. De Kennerly (1995), que cita ter sido a Universidade de Wisconsin, onde se administrou um estudo em um dispositivo de CES, comercialmente disponível, o BT-5, com o propósito de determinar se este dispositivo realmente poderia diminuir a ansiedade de estudantes

durante exames finais. Os resultados inesperados foram, além do aumento de Q.I. em percentuais significativos, parece que este dispositivo aumenta a eficiência neural (OSTRANDER e SCHROEDER, 1991 Apud KENNERLY, 1995). Estes mesmos autores citados por Kennerly, também realizaram outros estudos, usando este dispositivo, associado ao protocolo de Peniston em viciados e alcoólatras, com resultados positivos.

Segundo Siever (1999), com o uso de modernas tecnologias, como as chamadas tecnologias da mente, os cientistas pretendem controlar a mente, alcançar a cura e a prevenção de determinadas doenças através de aparelhos de estimulação elétrica do cérebro (CES), o biofeedback, que parece ser uma forma bastante eficaz de autocontrole, aparelhos de estimulação cerebral por luz e som, que são os brain machines, os sintetizadores de ondas cerebrais, Hemi-Sync™, e tecnologia auditiva especializada.

Dentre estas, temos o Biofeedback que é definido como um retorno imediato das informações por meio de equipamentos eletrônicos sensíveis, capazes de captar respostas sensoriais que ampliam e transformam reações fisiológicas em sinais, como luz, som, animação de uma tela etc, permitindo ao indivíduo controlar qualquer processo fisiológico. É uma técnica indolor, não invasiva e não se tem, até a presente data, um relato de efeitos colaterais; é interativa, requer consciência e treino. Sua aplicabilidade é ampla, indo desde a prevenção de algumas doenças, passando pelo tratamento de outras, e ainda podendo ser utilizada em treinamentos para prática desportiva, como, também na educação, melhorando a capacidade cognitiva. Segundo Verde & Verde (1989), o treinamento em longo prazo de biofeedback e relaxamento, pode resultar em uma relação harmoniosa entre os hemisférios, esquerdo e direito, facilitando o controle do sistema nervoso autônomo o que vem a ser útil para ajudar a controlar distúrbios, aumentar criatividade, melhorar aprendizagem entre outros benefícios. Existem vários tipos de biofeedback, tais como eletromiografia (EMG); temperatura periférica (BTP); resposta galvânica da pele (RPG–GSR), que em inglês GSR quer dizer Galvanic Skin Response (mede a atividade elétrica das glândulas que são responsáveis pela produção de suor); aferidor de pulso (BFC), através de sensor, mede a frequência cardíaca; e o que mais interessa ao presente estudo, o neurofeedback que permite o treinamento de ondas cerebrais.

O feedback pode ser aferido, por medidor, luzes, tela de computador ou tom sonoro, como forma de apresentação para o indivíduo que está em treinamento. Monitora atividade das ondas cerebrais, por meio de sensores tipo escalpo, de metal, fixados no couro-cabeludo com gel fixador e condutor. É uma técnica indolor, não invasiva e não se tem até a presente data relato de efeitos colaterais. Durante o registro electrocortical nota-se o registro de vários tipos diferentes de ondas cortical, que são os “ritmos” delta (1-3,9Hz), teta (4-7,9Hz), alfa (8-12,9Hz), beta baixo (13-15,9HZ), beta (16-20,9Hz) e beta alto (21-40Hz).

O ritmo entre 12-14Hz é chamado de ritmo sensoriomotor, quando detectado sobre uma área do córtex sensoriomotor. Os ritmos produzidos pelo cérebro humano variam de 0Hz (morte cerebral) até 40Hz (beta alto). Pode-se treinar o indivíduo a produzir ou diminuir a produção (amplitude e/ou frequência) de qualquer de uma das faixas de ondas cerebrais, tanto no hemisfério direito, quanto no hemisfério esquerdo, ou em ambos, de acordo com o objetivo do treinamento que se almeja alcançar. Esses ritmos ocorrem, através de disparos de grupos de neurônios de forma sincronizada, e, dependendo do ritmo predominante, haverá um determinado estado de consciência ou predisposição para atividades específicas. Segundo a Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, o neurofeedback permite tratar alguns problemas como déficit de atenção, hiperatividade, epilepsia, alcoolismo, distúrbio do pânico, depressão, insônia entre outros (CHAVES, 1997 e 1998 Apud BRANDÃO, 2005).

Tecnologia de luz e som (BWE / AVE); neste caso essa tecnologia foi a base para o treinamento executado no presente trabalho. São equipamentos computadorizados também conhecidos como sintetizadores de ondas cerebrais, capazes de estimularem o cérebro externamente para que ele a princípio acompanhe e depois produza as ondas desejadas. São constituídos por óculos com 4 leds na face interna de cada lente, que piscam de acordo com a frequência desejada; um fone de ouvido estéreo e uma central computadorizada, onde são programadas as frequências, de acordo com o trabalho a ser realizado e o objetivo a ser alcançado. Inventado em 1970, por um neuropsiquiatra da Califórnia, e desde então vem sendo amplamente utilizado, nos EUA, no Japão e na Europa.

Pesquisadores, como Oster e Monroe nos anos 60 descobriram em suas várias pesquisas que o cérebro tem a tendência a acompanhar e adotar os estímulos sonoros aos quais é submetido, dando a este fenômeno o nome de “resposta da adoção da frequência”, ou “Frequency Adaption Response” (resposta induzida pela frequência). Por meio do EEG, constatou-se que a estimulação foto-ótica pode modificar o traçado eletroencefalográfico. Em 1934, estudos demonstraram que além da “resposta da adoção da frequência”, o cérebro também respondia ao estímulo; esse efeito foi chamado de “treinamento foto-ótico”. Outros estudos foram realizados ao longo desses anos, que se sucederam ao estudo, como por exemplo, na década de 50, pelo neurologista W. Gray-Walter, que demonstrou que os flashes luminosos agiam sobre o conjunto de atividades cerebrais, bem além das zonas oculares (SIEVER, 1999).

Muitas pesquisas foram realizadas nas décadas de 60 e 70, sobre a relação às frequências cerebrais e os efeitos de luz e som, dentre estas descobertas estavam os efeitos benéficos da estimulação fótica como aumento da função intelectual, produção de equilíbrio hemisférico e aumento de Q.I. Foi concluído também que a estimulação fótica, somada à estimulação auditiva por sinais rítmicos, aumentava em muito, os efeitos de ampliação da mente e anos 80 começaram a se difundir os aparelhos combinados de luz e som. Os efeitos da estimulação audiovisual sobre o funcionamento das ondas corticais têm sido bastante estudados. Diante de tantas comprovações científicas, esta tecnologia em pleno desenvolvimento, pode vir a rivalizar outros tipos de terapia que utilizam drogas, são as “brain wave entrainment” (BWE), ou seja, treinamento de ondas cerebrais.

Segundo explicações de Brockopp, médico pesquisador do assunto em Buffalo, Nova Iorque, sugeriu que, “(...) se podemos ajudar uma pessoa a experimentar estados de ondas cerebrais diferentes, conscientemente dirigindo-os com estímulos externos, poderemos facilitar a habilidade de indivíduos de permitir mais variações no seu funcionamento, pela ruptura do padrão em nível neural. Isso pode ajudá-los a desenvolver a habilidade de engrenar-se ou mudar e movê-los do padrão habitual de comportamento, para que se tornem mais flexíveis e criativos e desenvolverem estratégias de funcionamento mais elegantes” (<http://www.axxontrade.com/artigos.htm>).

Dave Siever, tecnólogo e pesquisador de luz, afirma que isso pode explicar o efeito “apagar” do cérebro, da seguinte forma: os aparelhos condicionam rapidamente a atividade de ondas-alfa baixas, e o que acontece em seguida é que o cérebro fica habituado ao estímulo repetitivo e o sistema de ativação reticular (a parte de atenção e controle de volume do cérebro) se cansa do estímulo repetitivo e o ignora, “apaga” a percepção consciente das luzes, e como resultado, o cérebro entra no estado teta. Este efeito se assemelha ao efeito chamado “Ganzfeld” (campo total), que usa um campo visual anônimo e invariável para causar o efeito de “apagar” (SIEVER, 1997 e 1999).

Quando falamos em “brain wave entrainment”, treinadores corticais, sintetizadores cerebrais ou muitos outros nomes, nos referimos ao equipamento em si, ou seja o hardware, mas para eles alcançarem os objetivos propostos são utilizados luzes estroboscópicas para a excitação visual e dois tipos diferentes de excitação auditiva com igual resultado, a primeira “binaural beats”, e a segunda “isochronic tones”. Neste trabalho foram utilizadas somente a excitação auditiva por motivos que serão explicados mais adiante.

Segundo Bear, Connors e Paradiso, (2002), o ouvido humano capta energia sonora do meio externo e a transforma em sinais elétricos e impulsos nervosos que chegam ao cérebro. Esta captação é feita pelo ouvido, através de meios mecânicos, que estão divididos em três partes, ouvido externo, ouvido médio e ouvido interno. O estímulo sonoro é percebido pelo ouvido externo, por meio do pavilhão auditivo que transmite o estímulo até o tímpano, pelo conduto auditivo. Essas vibrações sonoras são transformadas em vibrações mecânicas pelo tímpano e transmitidas aos ossículos que compõem o aparelho auditivo: martelo, bigorna e estribo, que são ossos muito pequenos e chegam a pesar aproximadamente 1,2 miligramas.

Esses ossículos transferem as ondas, no fluido, dentro do ouvido interno (pistão). O estribo comprime o fluido que resulta na vibração da membrana basilar. Esta responde ao som, por suas propriedades estruturais. Primeiro, a membrana basilar é cerca de 5 vezes mais larga no ápice do que na base e segundo, a rigidez da membrana diminui da base para o ápice, sendo sua base 100 vezes mais rígida (BEAR, CONNORS e PARADISO, 2002). Quase todas as coisas que podem mover moléculas do ar podem

gerar um som. Essas mudanças na pressão do ar são transmitidas na velocidade do som, que é de aproximadamente 343 m/s no ar, à temperatura ambiente.

A frequência do som é o número de trechos de ar comprimidos ou rarefeitos, que passam pelos nossos ouvidos, em um segundo. A distância entre trechos comprimidos sucessivos formam um ciclo de som e a frequência do som é expressa em unidades de hertz (Hz) que é o número de ciclos, por segundo, sendo que a audição humana se dá na faixa entre 20 Hz (baixa frequência) e 20KHz (alta frequência). O corpo olivar envia sinais audíveis ao sistema motor do ouvido e pode envolver respostas reflexivas. O colículo inferior é envolvido na criação de respostas motoras para os estímulos audíveis, e o geniculado mediano é envolvido no tálamo, servindo como estação de revezamento para o trajeto do córtex auditivo que são as áreas de associação auditivas. O tempo gasto para o cérebro processar a mensagem vindo do ouvido externo para o córtex auditivo é de aproximadamente 10 milissegundos (SIEVER, 1997 e 1999).

Essas batidas produzem uma determinada frequência da seguinte forma: em um dos ouvidos temos, por exemplo, uma frequência de 230Hz e no outro ouvido, uma frequência de 240Hz. A diferença entre um ouvido e o outro, que é de 10Hz, é que será percebida pelo cérebro. Desta forma, induz-se o cérebro a reproduzir esta frequência que está dentro da faixa de alfa. As faixas de frequências são escolhidas de acordo com o que se pretende trabalhar.

No presente trabalho foi utilizado a outra forma de estimulação auditiva com o uso do Isochronic tones: “iso” – que significa igualdade e “chronic” – significa sincronismo, é a forma como o tom é apresentado, ou seja, a mesma frequência com variação de intensidade formando um determinado desenho de onda. Esse padrão se repete de acordo com a frequência programada. Eles são um método de entretenimento do cérebro que é um método científico audível bastante utilizado porque causa resposta evocada audível forte e a maioria das pessoas os acha agradáveis. Há uma probabilidade de eles também produzirem qualidades hipnóticas (SIEVER, 1997 e 1999).

Segundo Siever (1997 e 1999), A gama das frequências cerebrais vai de 0,1 a 40Hz, grande parte dessas frequências estão fora da capacidade auditiva humana,

porém os métodos específicos para se realizar este estímulo, são aparelhos que geram binaural beats ou isochronic tones. Neste caso a estimulação se dá, por um fenômeno, em resposta ao brainstem audível, permitindo o treinamento de frequências abaixo da faixa de audição humana, pela interpretação de puros tons dentro dos núcleos olivares superiores. O cérebro responde, acompanhando esta frequência.

O som induz uma resposta, no sistema audível, em nível cerebral. Quando o cérebro é exposto a on/off rítmico, uniformemente espaçado, ele tende a se harmonizar; as ondas cerebrais seguem o ritmo o acompanham como um “treinamento”. Normalmente o cérebro começa a acompanhar o ritmo dentro de segundos de exposição ao som, e normalmente o “transe”, ou a alteração no estado de consciência, acontece depois de aproximadamente seis minutos (SIEVER,1999). Atwater (1999) cita que cada pessoa mantém um impulso psicofisiológico, uma homeostase que pode resistir à influência das batidas.

Os resultados deste tipo de estimulação podem variar de pessoa para pessoa, devido a vários fatores psicológicos. Segundo Sadigh e Kozicky (1982), novos caminhos podem ser criados, podendo assim reajustar o estado funcional do cérebro ou ampliá-los por uma intervenção, usando tecnologias adequadas, que podem vir a representar uma oportunidade crescente para melhorar as oportunidades e qualidade de vida da população, graças ao treinamento individual de ondas cerebrais.

O ritmo alfa é bastante evidente quando o indivíduo está acordado, com olhos fechados e em um estado de relaxamento, e tende a diminuir, quando o indivíduo encontra-se em um estado de concentração, em movimento físico, em estados de tensão, apreensão ou ansiedade (BEAR, CONNORS e PARADIZO, 2002).

Malmo (1959) e Lindsley (1952) Apud Foster, (1990), citam que a faixa de frequência de alfa é descrita, como ocupando uma posição mediana na quantidade contínua da ativação nervosa, que varia, do sono profundo à excitação emocional alta, e caracteriza o ritmo alfa sincronizado, ótimo, como um estado de alerta relaxado; onde há livre associação e a atenção tende a vagar, a eficiência de comportamentos de reações rotineiras e pensamento criativo é boa.

Marrom (1970) Apud Foster (1990) em um estudo realizado, em que treinou atividade de ondas alfa, com batidas binaurais e neurofeedback, relata que na condição

de olhos abertos, observou que os indivíduos tenderam a aumentar a produção de alfa quando foi usado um estímulo de avaliação visual, na forma de uma pequena luz azul que era ativada. Outros estudos, realizados por Verde & Verde e Walters (1970); Honorton, Davidson e Blindler (1972); Inoye, Sumitsuji & Matsumoto (1980), também obtiveram sucesso, quando treinaram aumento de atividade alfa, usando avaliação visual e audível. Tanto no treinamento, com pontos cranianos de EEG em região central, como frontal e parietal, obtiveram o mesmo sucesso, assim como, com o treinamento de sincronização inter-hemisférica de alfa (KAMIYA e MARROM, 1970; NOWLIS e WORTZ, 1973 e MIKRIYA, 1979; POTOLICCHIO, ZUKERMAN e CHERNIGOVSKAYA, 1979 Apud FOSTER, 1991). Outros pesquisadores que investigaram ondas-alfa, também citados por Foster (1991), como Pelletier e Peper (1977) revelaram relações entre produção de alfa com diversas formas de controle da dor; Rao e Feola (1979) encontraram relação entre alfa e percepção extra-sensorial; Martindale e Hines (1975), observou a relação entre alfa e tempo de reação; Woodruff (1975), Ancoli e Verde (1977); Goesling (1974); Johnson e Meyer (1974); Travis, Kondo e Knott (1974) e Degood & Valle (1975) encontraram correlação no treinamento de ondas alfa com variáveis da personalidade.

Estes estudos foram realizados com biofeedback, ou seja, o neurofeedback. Todos esses autores puderam observar que os indivíduos treinados relataram uma correlação entre aumento de alfa e sentimentos calmos, de bem-estar, desatenção visual e sensação de mente limpa, assim como a percepção alterada do tempo e relaxamento. Daí a conclusão de que aumento na produção de ondas alfa resulta em um estado alterado de consciência, chamado "estado alfa" (MARROM, 1970; NOWLIS e KAMIYA, 1970, Apud FOSTER, 1990). Observou-se que alfa aumentado foi acompanhado por estados de humor, tanto elevados como neutros, e ainda uma sensação desagradável (URSO, 1977; COTT, PAVLOSKI e GOLDMAN, 1981; TRAVIS, KONDO e KNOTT, 1975, Apud FOSTER, 1990). Marshall e Blentler (1976), também citados pelo mesmo autor, defende que o nível de relaxamento físico provavelmente é o fator determinante na experiência do estado alfa, em vez de grande produção de alfa.

Ele se refere a uma discriminação entre relaxamento cognitivo e somático. Apesar da estimulação de alfa estar relacionada à estimulação física e mental não é uma

condição prévia de relaxamento físico, e, também não necessariamente, é acompanhado por sensação agradável. Na verdade é um fenômeno multifacetado, que apresenta relações com estas e outras variáveis (FOSTER, 1990). Marrom (1974), Apud Foster (1991), fala sobre alfa e atenção, e conclui que apesar de alfa estar relacionada aos estados mentais de não-atenção, observou que quando treinava indivíduos com estímulo visual no neurofeedback, obtia “alfa”, quando eles estavam prestando atenção ao estímulo visual e aparecia ondas “beta” dessincronizadas no resto do período quando eles não estavam prestando atenção ao estímulo, concluindo que a ligação entre produção de alfa e atenção é mais complexa.

Durante seu treinamento notou que os indivíduos que eram mais desligados do ambiente, mas que mantinham a atenção na luz (estímulo), produziam mais ondas alfa, no entanto os que mantinham muita atenção no ambiente eram os que tinham menor produção de ondas alfa. Uma interpretação para este paradoxo parece ser que, durante o treinamento com estímulo de luz, entraram em um estado de atenção seletiva que não requereu alerta. Também há indicações de que alfa está relacionada ao estado de ansiedade; estudos anteriores, realizados por Siever (1997 e 1999), Watson, Pastor e Passini (1978), citados por Foster (1990), mostraram que a ansiedade diminuía, quando se aumentava a produção de atividade de ondas-alfa, e tornava a aumentar, conforme se diminuía a produção de alfa. Peniston e Kulkosky (1989) em um trabalho realizado com alcoólatras, treinaram o aumento de produção de ondas-alfa com melhora, a longo prazo, da depressão e prevenção de recaída. Também conseguiram sucesso dos treinamentos de alfa em epilepsia reduzindo os ataques apopléticos. Jackson e Eberly (1982 Apud Foster, 1990) obtiveram êxito ao treinar alfa para melhorar desempenho em uma tarefa aritmética com indivíduos mentalmente retardados, melhorando atenção e habilidade para leitura (LUDLAM, 1981 Apud FOSTER, 1990).

Neste estudo, realizado por Foster para determinar a excitação de batidas binaurais de frequência alfa combinada com neurofeedback alfa e produção de ondas cerebrais alfa, levaram-o a concluir que a produção de ondas alfa foi mais significativo com treinamento de batidas binaurais comparado ao treinamento com neurofeedback. Brady (1997) sugere o uso de treinamento por batidas binaurais para contribuir na

promoção e alterações de processos cognitivos, restabelecendo padrões homeostáticos (padrões de onda cerebral) individualmente.

O EEG foi um modo seguro para investigadores calcularem estados de consciência baseado nas proporções relativas de freqüências de EEG e foram historicamente associados com estados específicos de consciência. Embora não seja um método absoluto, é razoável assumir, determinada literatura de EEG atual que se um padrão de EEG específico emerge, provavelmente é acompanhado por um estado particular de consciência (ATWATER, 1999). No nosso cérebro existem algumas particularidades na atividade cortical e nos padrões neuroeletroquímicos, assim como na questão da hemisfericidade que são como dois módulos que processam informações de forma separada. Ambos são sistemas cognitivos complexos; ambos processam informação independentemente e em paralelo; e a interação deles é arbitrária e contínua (ZAIDEL, 1985 Apud ATWATER, 1999).

Não só podem ser definidos os estados de consciência em termos de relações da freqüência de ondas cerebrais, mas também em termos de especialização hemisférica e interação, então o repertório cognitivo de um indivíduo e a habilidade dele para perceber a realidade e lidar com o mundo cotidiano, está sujeito à habilidade dele para experimentar vários estados de consciência (AZEDO, 1975 Apud ATWATER, 1999).

A atividade mental é um meio para executar ações, em vez de se evocar que a motricidade é apenas uma forma subsidiária projetada para satisfazer os pedidos e as necessidades dos centros nervosos superiores (SPERRY, 1979 Apud FONSECA, 1999). Damásio (1995) Apud Fonseca (1999), coloca que "o corpo e o cérebro encontram-se indissociavelmente integrados por circuitos neurais e bioquímicos reciprocamente dirigidos de um para o outro". Segundo Fonseca (1999) a Psicomotricidade não pode ser analisada fora do comportamento e da aprendizagem, e este para além de ser uma relação inteligível entre estímulos e respostas, é antes do mais, uma seqüência de ações, ou seja, uma seqüência espaço-temporal intencional, para usar uma expressão piagetiana.

A fronteira que separa a motricidade animal da humana é em tese, a transformação e a transcendência de uma motricidade inacessível ao animal, não só por

características únicas que deram origem a libertações anátomo-funcionais, mas por aquisições de novas capacidades intencionais delas surgidas.

2.16 HEMISFERICIDADE

Alguns autores se referem ao cérebro humano como uma estrutura única, enquanto outros trabalham com a possibilidade de que cada hemisfério funcione como um cérebro independente, um direito e outro esquerdo. Nas últimas décadas, neurocientistas vêm se dedicando a estudar as diferenças entre os hemisférios cerebrais, suas relações de aprendizagem com a preferência hemisférica e processamento das informações. Estes estudos têm sido de grande importância para a comunidade científica e a sociedade, pois a aplicação se dá na área do ensino e nos tratamentos, principalmente nos de reabilitação.

O estudo da preferência hemisférica ou “hemisfericidade” é de grande valia, pois, a partir daí, passamos a entender melhor porque algumas pessoas têm mais facilidade para questões lógicas e outras para as questões subjetivas. As pessoas que usam mais o lado esquerdo são mais racionais e lógicas, e as que usam mais o lado direito têm mais facilidade com informações que dependam da imaginação, como os artistas em geral.

O conceito de Hemisfericidade definido como uma forte tendência para a predominância de um dos hemisférios, independentemente do tipo de tarefa. Em uma população qualquer, normalmente 25% são hemisféricos-direito ou esquerdo, e 75% são bi-hemisféricos (ou seja, utiliza os dois hemisférios, ora preferencialmente com o direito, ora com o esquerdo).

Estes indivíduos apresentam características diferentes porque os hemisférios cerebrais, embora sejam muito semelhantes e quase idênticos, são diferentes em vários aspectos. O hemisfério direito processa a informação não-verbal, é holístico, tem capacidade de reconhecer faces, formas e propriedades geométricas. Já o hemisfério esquerdo processa informações analíticas, e é verbal. Essa diferença também se dá em nível emocional, comportamental e de personalidade, por exemplo: os *hemisférico-esquerdos* apresentaram mais liderança, mais autocontrole e mais ansiedade do que os *bi-hemisféricos* e *hemisféricos-direitos*, os *bi-hemisférico* extravasam mais e são mais

independentes também, além de melhores habilidades de liderança do que os *hemisféricos-esquerdos*, e melhor autocontrole e ajustamento e liderança do que os *hemisféricos-direitos*.

Muitos estudos foram realizados ao longo destes anos para se compreender melhor o funcionamento do cérebro humano e graças a isso, na década de 80, já se tinha bastantes referenciais quanto aos processamentos sensoriais e especializações referentes a cada hemisfério surgindo outros questionamentos. Todas as técnicas de estimulação cerebral e prática mental estão voltadas para a neuroplasticidade, que é uma capacidade do cérebro humano em apresentar mudanças estruturais de caráter duradouro desde que estimulado para isso. Essas mudanças recebem o nome de aprendizagem e estão intimamente ligadas ao processo de memória. A aprendizagem utiliza a memória para a fixação de fato ou habilidade aprendida, e por um outro lado, a memória serve de base para o entendimento de um novo evento.

Mesmo sendo estas características mantidas por serem inatas, sempre podemos melhorar. Siever (1997) diz que o estado da mente suporta ambos os tipos de processamento mental, seqüencial/analítico (hemisfério esquerdo), como também, espacial/conceitual (hemisfério direito). Em outras palavras, “potencialização cerebral”, o que seria diferente da *bi-hemisfericidade*, pois neste caso, o indivíduo processaria simultaneamente a informação em ambos os hemisférios. Outro fato importante é que o hemisfério direito é considerado o hemisfério da novidade, ou seja, toda informação nova passa primeiro pelo hemisfério direito e o hemisfério esquerdo, é considerado o hemisfério da rotina (GOLDBERG, 2002).

Diversos estudos apontam que o treinamento de ondas cerebrais, apresentam melhoras cerebrais após este tipo de treinamento e em estudo recente realizado mostrou melhora nas capacidades motora e cognitiva (facilitação da aprendizagem) após o programa de treinamento para “potencialização cerebral”. Observou-se também que um outro fato ocorre devido a este treinamento que é o estado de sincronia do cérebro (maior igualdade no funcionamento entre os hemisférios), também chamado de balanceamento cerebral que significa obter a chave para a aprendizagem acelerada, para o desenvolvimento da memória, para a leitura veloz e para o equilíbrio psicofísico,

possibilitando a otimização de funções físicas e mentais. A possibilidade de melhorar as funções cerebrais e mentais é real.

Treinamento crônico ao longo de semanas de exposição regular e repetitiva ao exercício, desenvolve-se adaptações morfofuncionais, chamadas de efeitos crônicos, que aumentam a capacidade do organismo a responder aos estímulos agudos do exercício. Os efeitos crônicos que se desenvolvem ao longo do tempo são fenômenos adaptativos decorrentes da exposição repetitiva ao estresse agudo do exercício. Esta adaptação pode ser entendida como uma superposição dos efeitos subagudos que ocorrem nas horas após a interrupção do esforço.

2.17 MANUAL DE OBSERVAÇÃO PSICOMOTORA

As relações entre as funções do cérebro e o comportamento humano, segundo os dados de investigação correntes, têm dependido essencialmente da investigação animal e da observação do comportamento alterado em adultos com lesões cerebrais, localizadas ou massivas, que trata fundamentalmente do desenvolvimento psicomotor do indivíduo e suas correlações com a organização funcional do cérebro.

Muitas questões se têm levantado sobre a localização das funções cerebrais, a sua perda por lesão ou acidente (afunção), a sua reabilitação (disfunção), a sua apropriação (aprendizagem e desenvolvimento), etc..

Diversos autores nas ares da neurologia, da psicologia e da educação têm insistentemente reforçado a importância das relações entre o desenvolvimento psicomotor e a aprendizagem, neste sentido o córtex motor exerce uma função determinante em todas as funções da aprendizagem, quer não simbólicas, quer simbólicas. Outras contribuições históricas sobre as multirelações entre os componentes sensoriais e motores da atividade cerebral, confirma que qualquer estímulo que atinja o córtex cerebral, produz uma ativação motora concomitante.

As relações entre psicomotricidade e aprendizagem, estão efetivamente inter-relacionadas em termo de desenvolvimento psiconeurológico.

Os subfatores que interferem na aprendizagem são:

- 1- Organização;
- 2- Estrutura dinâmica;

- 3- Representação topográfica;
- 4- Estimulação rítmica;
- 5- Coordenação óculo manual;
- 6- Coordenação óculo pedal
- 7- Dissociação Membro Superior (MS);
- 8- Dissociação Membro Inferior(MI);
- 9- Agilidade
- 10-Coordenação Dinâmica manual
- 11-Tamborilar
- 12-Ponto e cruces
- 13-Quebra-cabeça.

A psicomotricidade surge como um alicerce sensório-perceptivo-motor, indispensável na contribuição do processo de educação e reeducação psicomotoras, pois atua diretamente na organização das sensações, das percepções e nas cognições, visando a sua utilização em respostas adaptativas previamente planejadas e programadas (FONSECA,1995 Apud KRUG et al., 2004). Ela busca também combater a inadaptação psicomotora, pois apresenta uma finalidade reorganizadora nos processos de aprendizagem de gestos motores.

Na estruturação espaço-temporal decorre como organização funcional da lateralização e da noção do corpo, uma vez que é necessário desenvolver a conscientização espacial interna do corpo antes de projetar o referencial somato-gnóstico no espaço exterior.

A estruturação espaço-temporal emerge da motricidade, da relação com os objetos localizados no espaço, da posição relativa que ocupa o corpo, enfim, das múltiplas relações integradas da tonicidade, equilíbrio, lateralização e da noção do corpo, confirmando o princípio da hierarquização dos sistemas funcionais e da sua organização vertical.

A Praxia Global cuja função fundamental envolve a organização da atividade consciente e a sua programação, regulação e verificação. Essa unidade funcional está localizada nas regiões anteriores do córtex, mais exatamente nos lobos frontais. É basicamente composta pela zona motora do córtex e pelas zonas pré motoras.

A Praxia Global, por compreender tarefa motora seqüenciais globais, está mais relacionada com a área do córtex, tem como principal missão a realização e a automação dos movimentos globais complexos, que se desenrolam em um certo período de tempo e que exigem a atividade conjunta de vários grupos musculares. Trata-se de uma área ricamente conectada com as estruturas subcorticais, de onde partem inúmeros feixes que constituem os sistemas extrapiramidais, que vão atuar no nível dos motoneurônios terminais por meio de inúmeras conexões, a sugerir funções de preparação, regulação e reafirmação extremamente importante.

A Praxia fina é a intensa atividade sináptica aferente e intrínseca que ocorre muito antes dos padrões motores serem estimulados, confirmam a sua função hierarquizadora e integradora, requer uma síntese aferente, hipercomplexa que é determinante para construção do movimento intencional.

A construção da Praxia Fina integra a competência visuo-perceptivas, elaborada nos lobos centrais. A ação consciente contida, só pode materializar-se pela ação de manutenção e de controle do tônus cortical e temporal. Foi o que se observou na coordenação dinâmica manual executada.

A tarefa requer de coordenação fina dos movimentos das mãos e dos dedos, com as capacidade visuoperceptivas, em termos de velocidade e precisão. Foi envolvido planejamento motor das extremidades distais com uma contínua retroação tátil com atenção. Assim como a fixação e a captação visual dos objetos.

Durante a realização da prova, deve ser registrado o comportamento, nível de verbalização, as sincinesias bucais e linguais, a qualidade da atenção, segurança e ansiedade, tendo sempre em vista a apreciação de dados integrados dos outros fatores da BPM, tais como: tônicos, posturais, lateralização e espacio-temporais.

2.18 IMPORTÂNCIA DOS JOGOS COGNITIVOS

Há muito tempo discute-se a questão dos jogos e sua importância no desenvolvimento da criança e adultos, principalmente nesses últimos com algum tipo de deficiência cognitiva. Neste caso, as demências, do tipo Alzheimer. Atualmente, há uma preocupação científica em compreender este fenômeno buscando, principalmente, responder questões como: a função que estas atividades exercem sobre o

desenvolvimento cognitivo; o que esta atividade (lúdica) proporciona aos sujeitos envolvidos na tarefa no que diz respeito à aprendizagem e atividade intelectual. A fim de discutir estas e outras questões relacionadas à performance cognitiva, considerando que a atividade lúdica pode contribuir para a melhora temporo-espacial, afetiva e cognitiva dos sujeitos envolvidos no ato de construção cognitiva.

O jogo de quebra-cabeça pode neste contexto, contribuir para o aprimoramento das funções cognitivas e, sobretudo, nas funções tempo-espacial. A realização de tarefas lúdica como a atividade ou ação própria do sujeito, voluntária, espontânea, delimitada no tempo e no espaço, prazerosa, constituída por reforçadores positivos intrínsecos, com um fim em si mesmo e tendo uma relação íntima com o indivíduo envolvido na ação. A partir destas informações, é importante ressaltar que o brincar faz parte da vida do ser humano, porém, em várias ocasiões, os adultos quando propõem determinadas atividades parecem não cumprir determinados critérios. Se a atividade é imposta ou se parece desagradável para o indivíduo, tudo indica que não se trata de uma atividade que tenha um cunho terapêutico, mas de qualquer outra atividade.

São várias as dificuldades que existem com relação à definição e caracterização da atividade, entretanto, é certo que a mesma assume um papel fundamental no desenvolvimento cognitivo, numa concepção sociocultural, onde o sujeito interpreta e assimila o mundo, os objetos, a cultura, as relações e os afetos das pessoas, sendo um espaço característico e lúdico.

CAPÍTULO III

3 METODOLOGIA

Este capítulo se destina a evidenciar os vários itens necessários ao estudo operacional das variáveis inerentes ao tema. É de caráter experimental, sendo, contudo, relevante um aporte bibliográfico que possa embasar temas de apoio pertinentes a elaboração de uma técnica de otimização da aprendizagem hábil-motriz e cognitiva, a partir da potencialização da atividade cortical.

Foi também realizado um estudo através de pesquisa experimental, com o propósito de validar a técnica, bem como, aferir a hipótese de que um método de treinamento específico para otimizar a aprendizagem hábil-motriz e cognitiva através da estimulação da atividade cortical, resultaria em eficácia para melhorar e acelerar a aprendizagem independente de serem bi-hemisféricos, hemisféricos esquerdo ou hemisféricos direito, em portadores da doença de Alzheimer. Nesta pesquisa são cadastrados em uma mesma instituição. Conforme padrões metodológicos já conhecidos na literatura, correspondem à metodologia da pesquisa e o mesmo foi subdividido em:

3.1 TIPO DE ESTUDO

O presente estudo foi desenvolvido através de formato experimental, considerando-se que como afirma Barros e Lehfeld (2000) que "uma pesquisa experimental consiste em determinar um objeto de estudo, selecionar as variáveis que seriam capazes de influenciá-lo, definir as formas de controle e de observação dos efeitos que a variável produz no objeto". Esta pesquisa observou a atividade cortical, desempenho da performance motriz e cognitiva em três grupos distintos formados por bi-hemisféricos, hemisféricos direito e hemisféricos esquerdo antes do treinamento e após o treinamento comparando os resultados intra e inter-grupos.

Dentro da área da Ciência da Motricidade Humana, linha de pesquisa em aprendizagem neural, teve como foco investigar o funcionamento das frequências cerebrais comparativamente ao desempenho da performance hábil-motriz, cognitiva e potencial de memória em portadores da doença de Alzheimer, de ambos os gêneros,

após treinamento conjugado por estimulação de luz e som e tendo-se o fenômeno da hemisfericidade como ponto referencial às comparações.

3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A amostra desta pesquisa foi composta por sujeitos com diagnóstico de doença de Alzheimer adentrantes no hospital de grande porte de Belém (campo de pesquisa). Trinta e sete deles foram intencionalmente selecionados sob critério de que pudessem atender as diretrizes inerentes aos treinamentos aos quais foram submetidos, bem como, sobre as tarefas implícitas nos testes dos quais executariam.

Todos os participantes do estudo tinham idade entre 68 a 78 anos, de ambos os gêneros e estavam inseridos em um programa correspondente ao tipo de demência, no ambulatório de especialidades, com uma consulta mensal para fins de aquisição de medicamento. Todos faziam uso de Rivastigmina nas doses 1,5 mg e 3,0 mg, que trata-se de um Inibidor pseudo-irreversível da acetilcolinesterase cerebral. Composto do tipo carbamato que inibe seletivamente a enzima acetilcolinesterase cerebral; dessa maneira, pela diminuição da degradação da acetilcolina liberada nas terminações nervosas, melhora a neurotransmissão colinérgica.

Desse universo, foram formados, sob critério aleatório, três grupos diferenciais em tratamento operacional. Um grupo que participou do treinamento conjugado por estimulação de luz e som e prática de atividades psicomotoras, dependentes de altos níveis de memória (GTCO), um outro que participou do treinamento psicomotor com simulação da prática de luz e som e foi denominado (GTCS) e, um terceiro, que conservou o tratamento comum aplicado à pacientes deste tipo e praticou o treinamento de luz e som somente. Este último foi denominado grupo de treinamento de luz e som (GTLS). Os efeitos da manipulação experimental, assim organizada permitiu a efetiva análise sobre possíveis interações entre tratamentos, performance nos testes e padrão de atividade cortical dos grupos sob estudo.

3.3 INSTRUMENTOS DE MEDIDAS E DE PROCEDIMENTOS

Neste item da metodologia da pesquisa foram relacionados os instrumentos de medidas e procedimentos adequados ao tipo de manipulação necessária a uma efetiva

resposta à questão central do estudo. Em parte, utilizou-se dois tipos de procedimentos, os relacionados ao uso dos instrumentos e os referentes a aplicação das intervenções programadas.

3.3.1 Instrumento e Tarefa

Os instrumentos necessários à operacionalização da presente pesquisa foram de quatro naturezas, uma delas objetivando a identificação hemisférica dos participantes do estudo. Para isto utilizou-se o teste de conjugação lateral dos olhos (CLEM). Para o segundo evento foi utilizado instrumento para coleta e registro da atividade cortical (aparelho de neurofeedback, da Marca NEUROMAP EQSA240 modelo da NEUROTEC dos Sistemas Avançados de Eletro-neurofisiologia, modelo Neuromap+/Biograph 2.1). No terceiro, foi utilizado um teste psicomotor retirado da manual de observação psicomotora: significação psiconeurológica dos fatores psicomotores, de Vitor da Fonseca (1995) e posteriormente para habilidade hábil-motriz jogos “quebra-cabeça” em diferentes níveis de complexidade, a começar por quatro peças até o total de dezesseis peças. Para habilidade cognitiva foi utilizado instrumento para treinamento da atividade cortical com brain machine modelo “Proteus, Next Generation Light Sound Stimulation System” usando os estímulos auditivo e visual.

Todos os participantes autorizaram por escrito (modelo: anexo 2), a preferência em participar da pesquisa e em caso de inabilidades, foram autorizados por seus responsáveis, em anexo. O protocolo de coleta de dados transcorreu da seguinte forma: os participantes foram recebidos no ambulatório da instituição mencionada e por ordem de chegada se aplicou o teste de CLEM que permitiu a divisão em três grupos, após detectar-se a preferência hemisférica de cada um. Esta divisão ocorreu de forma aleatória. A eles foi explicado de forma que pudessem entender o tipo de trabalho que participariam. As salas usadas para a realização dos testes eram amplas e bem arejadas. Os testes foram aplicados pela manhã, logo no início do período, assim como também o treinamento e as coletas de EEG.

O Eletroencefalograma (EEG) é um exame gráfico que registra e estuda a atividade elétrica cerebral, permitindo assim, a análise do seu funcionamento qualitativo e quantitativo, através de sistemas digitais computadorizados. Trata-se de um

procedimento de avaliação fisiológica e não de um exame de imagem, como é a Tomografia Computadorizada e a Ressonância Magnética. Tem um papel relevante no diagnóstico e, conseqüentemente, no tratamento da epilepsia, pois esta patologia é decorrente de um distúrbio da excitabilidade do córtex cerebral e, portanto, mensurável por métodos neurofisiológicos. No EEG Digital, é feita a conversão analógico- digital e os dados são armazenados no computador e depois novamente transformados em gráficos, que são impressos em papel.

Antes do exame, o cabelo tem que estar limpos e secos, lavados na véspera do exame apenas com xampu neutro, sem nenhum produto gorduroso, como cremes ou óleos.

O exame é feito com olhos fechados e colocado 21 eletrodos de metal sobre a superfície do couro cabeludo, aderidos por meio de gel condutor anti-alérgico, após o cabelo do paciente ser cuidadosamente, separado e preso.

Os eletrodos são ligados a um computador, ligado a um sistema de inscrição, em papel (EEG analógico).

No EEG Digital, é feita a conversão analógico- digital e os dados são armazenados no computador e depois novamente transformados em gráficos, que são impressos em papel. O tempo do exame é, em média, de trinta a quarenta minutos, sendo vinte minutos de registro e o restante para o preparo do paciente. Mediante o traçado obtido em trinta minutos, são selecionados dez cortes, ou seja, dez amostras do traçado de dois segundos cada uma, em um total de vinte segundos para ser feita em seguida a transformada rápida de Fourier

3.3.2 Teste de CLEM

O teste de CLEM (movimento conjugado lateral dos olhos) é correlacionado por parâmetros científicos com índices altamente significativos, comparados aos resultados obtidos através do eletroencefalograma (EEG) e tomografia por emissão pósitrons (PET) (FAIRWEATHER E SDAWAY, 1994), com o objetivo de detectar tendências de dominância cerebral em processamentos mentais.

Para a aplicação do teste de CLEM é necessário que se tenha alguns cuidados para que se possa obter um bom resultado. Deve-se preferir o momento em que o

indivíduo a ser testado esteja em condições físicas, mentais e emocionais adequadas ao procedimento e objetivos da testagem, para que se possa evitar distúrbios auditivos, visuais e patologias que indisponham o organismo a testagem e que possam prejudicar a realização das tarefas mentais solicitadas.

O presente teste foi aplicado estando o indivíduo a ser testado sentado em uma cadeira dentro de uma cabine toda revestida por um tecido preto, apropriada para o teste, cuja medida é de 2m², fechada por uma cortina com velcro, tendo o instrutor utilizado uma câmera de vídeo VHS, modelo Panasonic Palmicorder IQ PV-D506, para registrar a reação da direção dos olhos.

Trabalhou-se também as questões compatíveis com a natureza de processamento hemisférico direito (HD) e hemisférico esquerdo (HE). Para isso foram aplicadas cinco perguntas analíticas e cinco perguntas espaciais que seguem em anexo. Posteriormente, os dados de reação contra-lateral do movimento dos olhos durante o processamento da resposta registrada com a filmadora foram analisados e assinalados em uma ficha contendo figuras tipo “face de relógio”, conforme Brong (1983), Apud Fairwather e Sidaway (1994).

Esta preferência de processamento pôde ser detectada através do teste de CLEM (movimento conjugado lateral dos olhos). Este teste tem validação efetivada, por vários parâmetros científicos, como eletroencefalografia e tomografia por emissão de pósitrons.

Na opinião de Fairweather e Sidaway (1994), e Silva (1998), o fenômeno da *hemisfericidade* é de grande importância e aplicabilidade para a aprendizagem e para o ensino, por considerarem o estereótipo do aprendiz, formulada em função da sua natureza neurológica para o aprender.

3.3.3 Instrumentos de determinação dos padrões corticais, de avaliação cognitiva e avaliação psicomotora serão o seguinte:

(1) Na coleta de dados eletroencefalográficos (EEG) o instrumento utilizado foi o Neurofeedback da Marca NEUROMAP EQSA240 modelo da NEUROTEC dos Sistemas Avançados de Eletroneurofisiologia. Os testes foram aplicados no primeiro dia de treinamento, repetido após seis meses, doze meses e ao final do treinamento após ter

transcorrido os 24 meses de estudo. O indivíduo deitava-se confortavelmente em uma maca acolchoada e, então, era conectado instrumento para coleta e registro da atividade cortical.

A coleta de sinal foi captada de acordo com o Sistema Internacional 10-20. Os pontos de referência foram o C3 e C4 em cada hemisfério, conjugadamente ao ponto Cz do crânio, com eletrodos da marca Zymber-Tec. Os procedimentos para a fixação dos eletrodos foram os mesmos comumente realizados em experimentos desta natureza. (2) Os testes cognitivos associados a níveis altos de competência de memória foram retirados do item espacialidade e temporalidade da Bateria Psicomotora de Vitor da Fonseca e (3) Os psicomotores de demanda perceptiva motora em uso de memória de curta duração foram realizados em parte de jogos de “quebra-cabeça”, como o padronizado e utilizado por Marques (2006).

3.4. PROCEDIMENTOS PRELIMINARES E DADOS DE BASE

Após a definição do tipo hemisférico dos indivíduos componentes dos grupos, os mesmos passaram pelo exame eletroencefalográfico (EEG) destinado a se determinar os padrões corticais dos mesmos, tomando-se como referência, as ondas alfa, beta, teta e delta em períodos compatíveis com as análises realizadas. Em um procedimento subsequente. Os três grupos participaram de uma bateria de testes psicomotores, cuja execução dependeu de níveis altos de eficiência no uso de memória motora de curta duração e, um outro, envolvendo análises cognitivas altas, em reconhecimento e lembrança de posições espaciais temporais de objetos e do seu corpo em um ambiente previamente visto. Estes três testes de base foram repetidos após os programas interventivos, visando-se, com isto, as comparações a efetivadas entre os dados obtidos neste momento e, os apurados na fase pré, aos programas interventivos.

3.4.1. Procedimentos na efetivação das Intervenções por efeito do protocolo de luz e som e prática psicomotora conjugada.

Para se tornar mais efetivo os estímulos áudio e visuais, durante cada sessão desta, os indivíduos do grupo GTCO também praticaram atividades psicomotrizas as quais exigiram, dos mesmos, elevados níveis de interpretação cognitiva e estratégias

abstratas que poderam determinar o sucesso ou insucesso na realização das tarefas. Especificamente realizaram o que propõe o protocolo. Os indivíduos do GTCS estarão na mesma disposição aos do grupo anterior (GTCO), sendo que, embora os apetrechos da, sessão de luz e som, estejam neles vestidos, tanto o elemento de luz quanto o de som, não estavam emitindo os estímulos como o ocorrido com o grupo GTCO. Este, GTCS, foi na verdade, um grupo controle ao grupo GTCO. Finalmente, o grupo GTLS recebeu apenas o tratamento de Luz e Som, no mesmo protocolo que foi realizado com o grupo GTCO.

3.5. TRATAMENTO DOS DADOS

3.5.1. Quantitativos

Os dados relativos aos tratamentos acima explicados foram analisados através de estatística descritiva e inferencial quantitativa. Utilizou-se, na modalidade descritiva, a média e os desvio-padrão dos escores dos grupos tanto no teste cognitivo quanto no de natureza psicomotora, refletida por habilidade de uso de memória de curta duração. O programa usado para os testes foi o BioEstat 4.0 – O programa usado para a organização dos dados foi o Excell 2003. O aspecto comparativo, portanto, esteve entre as médias e desvios dos grupos nos testes acima, em referência pré e pós intervenções. No que se refere à verificação inferencial, a análise foi de Variância não paramétrica, com a abordagem do teste de Kruskal Wallis, tanto para os dados oriundos da verificação psicomotora quanto da referente à cognição medida através dos parâmetros de habilidades de memória espacial temporal de situações ambientais anteriormente vistas. A análise, portanto, teve um modelo 3 (grupos) x 2 (escores nos teste psicomotores e cognitivo de espacialidade temporalidade antes) x 2 (escores nos teste psicomotores e cognitivo de espacialidade temporalidade depois da intervenção). Considerando-se a natureza fatorial desta análise, a identificação de possíveis interações foi realizada através de teste post-hoc, escolhendo-se, para tanto, o de Tukey b. O teste da hipótese principal foi feito com uma probabilidade estipulada em $\alpha < \text{ou} = 0.05$. Dados espúrios não foram considerados nas análises, mas de forma que não mascarem a realidade dos resultados.

3.5.2 Qualitativos

A análise qualitativa proposta à realização se efetivou em termos das variações das ondas alfa, beta, teta e delta comparativamente as fases pré e pós intervenções, tomadas sob uso EEG. Evidências de estudos anteriores destinam, ao balanceamento cerebral, o desenvolvimento de funções mentais previamente notadas como em estado de não balanceamento. A referência para uma determinação de balanceamento, pode ser visual, na qual as ondas se distribuem harmonicamente nos dois hemisférios, ou através de uma minimização no valor dos pontos C3 e C4 subtraídos entre si e do ponto Cz. Quanto mais próximo de Zero, mais balanceados os hemisférios estiveram. Neste estudo, as análises comparativas das atividades corticais antes e depois das intervenções abordaram tanto a observação visual, quanto a de minimização das diferenças entre C3 e C4 no ponto Cz.

CAPÍTULO IV

4 APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Este capítulo destina-se à apresentação e discussão dos resultados obtidos a partir do tratamento dos dados, relativos aos testes efetivados na presente pesquisa. Os referidos testes estão descritos em uma seção anterior, no capítulo referente à metodologia do estudo.

Os resultados que serão apresentados a seguir estão dispostos na seguinte ordem: 1) Resultados do teste de CLEM (tendência de processamento mono-hemisférico ou bi-hemisférico); 2) Resultados das médias de ondas corticais e balanceamento cerebral no pré e pós-treinamento; 3) Desempenho da performance cognitiva no pré e pós-treinamento.

4.1 Resultados do teste do CLEM (tendência de processamento mental)

Os indivíduos foram avaliados em relação à preferência cerebral através de procedimentos de CLEM. O movimento de olhos lateral conjugado é a divergência de ambos os olhos de um foco central em resposta a uma questão reflexiva (Bakan, 1969). O movimento ocular é contralateral ao hemisfério que controla o movimento e pode ser usado para deduzir o modo prioritário de processamento de um indivíduo. Este fenômeno é usado para avaliar a hemisfericidade, sendo validado através de procedimentos estatísticos que evidenciam níveis altos de correlação deste com testes baseados em eletroencefalografia (GALIN e ORSTEIN, 1974) e fluxo cerebral (GUR e REIVICH, 1980).

O teste de CLEM mostrou que no grupo de 37 idosos, com idade entre 68 e 78 anos, 22 apresentaram tendência de processamento bi-hemisférico (60%), 8, tendência de processamento hemisférico direito (22%), e 7, tendência de processamento hemisférico esquerdo (20%), (figura 1).

O número de indivíduos bi-hemisféricos concordam com os achados bibliográficos que definem um número de 60% a 75% bi-hemisférico, em toda a população que venha a ser testada, bem como, o de 25%, para mono-hemisférico.

Uma vez identificados os tipos de preferência hemisférica, foram divididos os três grupos, ressaltando-se que não houve separação por gênero. Foram selecionados de

forma aleatória N = 15, dando-se preferência para alocação de horário para atendimento de acordo com a conveniência do cuidador; assim sendo, 5 BH, 5 HD e 5 HE. Destes 15 indivíduos, 3 pertenciam ao gênero masculino, e , 12 ao feminino. Desta forma, os participantes foram distribuídos entre os 3 grupos, de modo igual. Estes grupos estão mostrados, sob forma percentual, na figura abaixo.

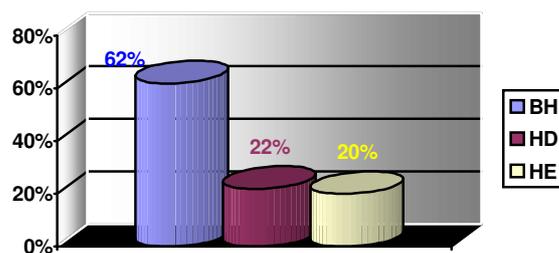


Figura 1- grupos por preferência de processamento mental.

Após a efetivação dos procedimentos necessários à coleta de dados, os resultados conseguintes da estatística realizada sobre os mesmos serão expostos, a seguir.

Em uma primeira abordagem, optou-se pela descrição dos referidos dados, com o objetivo de se facilitar o entendimento. Nesta perspectiva, os dados são expostos, primeiro, sob forma de média.

A seguir, são fornecidas as médias de amplitude das ondas – beta 1 e beta 2, alfa, teta e delta, coletados nos pontos, C3, C4 e CZ (com olhos fechados), que representam, respectivamente, o hemisfério esquerdo, o direito e o ponto central, antes e depois do treinamento dos indivíduos pertencentes à amostra: (BH) bi-hemisférico; (HD) hemisférico- direito, e (HE) hemisférico- esquerdo; sendo, “A”, representante do hemisfério esquerdo (ponto C3). e “B”, representante do hemisfério direito (ponto C4).

Observar na tabela 1, as diferenças produzidas em referência à característica hemisférica de cada grupo.

TABELA 1

		PRÉ TREINO			PÓS TREINO		
Grupo BH		Média Antes			Média Depois		
		C3	C4	CZ	C3	C4	CZ
	DELTA	6,8	7,6	9,4	10,0	15,0	14,2
	THETA	4,4	6,4	6,4	6,0	8,2	8,0
	ALFA	7,0	9,4	10,2	5,0	8,4	10,4
	BETA1	2,4	3	2,6	2,2	3,4	2,6
	BETA2	1,6	1,8	1,4	2,0	2,6	1,8
	BETA3	1,2	1,4	1,0	1,2	1,6	1,2
Grupo HD		Média Antes			Média Depois		
		C3	C4	CZ	C3	C4	CZ
	DELTA	10,2	11,6	12,4	6,8	7,4	9,6
	THETA	7,4	9,2	9,6	6,0	7,6	7,8
	ALFA	7,6	10,2	10,4	8,2	10,0	10,2
	BETA1	4,0	5,2	4,0	2,4	3,2	2,6
	BETA2	2,2	2,8	2,2	1,6	1,8	1,6
	BETA3	1,4	2	1,6	1,0	1,2	1,0
Grupo HE		Média Antes			Média Depois		
		C3	C4	CZ	C3	C4	CZ
	DELTA	9,6	13,6	16,4	11,0	12,4	13,6
	THETA	8,0	9,2	11,0	6,6	7,4	7,2
	ALFA	5,8	6,8	7,4	7,8	9,2	9,6
	BETA1	2,8	3,0	2,8	3,4	3,6	3,4
	BETA2	2,2	1,8	2,2	2,6	2,2	2,2
	BETA3	2,0	1,4	1,4	2,0	1,6	1,4

Tabela 1 - Médias das amplitudes das ondas cerebrais nos pontos cranianos C3 (hemisfério esquerdo) e C4 (hemisfério direito) com olhos fechados nas fases do pré e pós-treinamento dos grupos bi-hemisférico (BH), hemisférico-direito (HD) e hemisférico- esquerdo (HE).

Sabe-se que na doença de Alzheimer, devido a patologia ser degenerativa e progressiva, as alterações neuropatológicas e de neurotransmissores são componentes fisiopatológicos básicos do processo da doença, sendo que esta começa no lobo temporal medial, no córtex entorrenal e, por esse motivo, quando é exigido uma

harmonia inter-hemisférica, no caso da doença em estudo, o que observa-se é que há visivelmente uma diminuição na performance dos grupos mono-hemisféricos, provavelmente, devido uma incoerência (desbalanceamento) inter-hemisférica, levando à uma acomodação neuronal e migração da tendência hemisférica para um dos lados (HD ou HE), como forma de melhorar eficácia nas execuções das tarefas.

Martin e colaboradores, (1997) relatam que na maioria das pessoas, na região frontal, no lobo direito, ocorrem os comandos para lidar com as situações novas, de aprendizagem, entre outras; o hemisfério esquerdo trabalha com as situações cotidianas, embora haja, a todo o momento, um ciclo contínuo de informações, que partem do hemisfério direito para o hemisfério esquerdo, contrariando algumas regras clássicas, que determinam que o lobo esquerdo seja dominante, em relação ao hemisfério direito.

Com os resultados da Análise de Variância utilizada no estudo dos dados dos testes, observou-se após a comparação entre os grupos BH, HE e HD um ganho favorável aos indivíduos BH sobre os HE, apesar dos resultados não serem significativos estatisticamente pois o p -valor $> 0,05$, porém não houve a lentificação das ondas corticais com era esperado na doença de Alzheimer.

Quando se considera o fenômeno da hemisfericidade, ocorre um favorecimento do hemisfério esquerdo quando a aprendizagem pauta-se na linguagem, no raciocínio lógico, no cálculo. Enquanto que no hemisfério direito, ocorre o processamento da intuição, da imaginação, do sentimento e da síntese. No presente estudo, apesar desse ganho, a performance cortical no sentido mais amplo, apresenta-se com maior incidência no processamento bi-hemisférico, comparativamente aos outros hemisférios, sinalizando que os aspectos lingüísticos predominam sobre os espaciais no aprendizado e compreensão da tarefa executada.

Paradoxalmente, apesar dos sujeitos envolvidos na pesquisa sofrerem de demência, tipo Alzheimer, cuja característica principal é um decréscimo na atividade cortical, os resultados obtidos pós treinamento apontaram para um ganho na performance neuronal do grupo mais estimulado, em relação aos menos estimulados. Tal fato foi verificado devido o aumento na amplitude das ondas cerebrais, em regiões específicas do cérebro, sendo retratado nos resultados do mapeamento cerebral

(EEGq). Isto, possivelmente, está relacionado a incoerência inter-hemisférica causada pela degeneração das sinapses neuronais presentes na doença em estudo.

De acordo com Borges (2006), as medidas da assimetria temporal também foram positivamente correlacionadas com a DA. Esta assimetria pode revelar no presente estudo déficits predominantes do hemisfério direito ou do esquerdo. No entanto, a direção da assimetria foi provada estar relacionada com o perfil clínico dos pacientes com DA. Um hemisfério esquerdo afetado estaria associado a um perfil caracterizado por disfunções da linguagem, enquanto a presença de déficits no hemisfério direito estaria associado com apraxia de construção. Parece, no entanto, que é mais freqüente a assimetria com déficits no hemisfério esquerdo. Isto também sucede em envelhecimento normal, embora com um grau menor de prejuízo, onde a lentificação temporal ou anomalias afetam apenas o hemisfério esquerdo em 75-90% dos casos.

Sabe-se da existência de especializações para cada hemisfério, e que cada indivíduo apresenta preferências no processamento mental, independente do tipo de informação processada. Silva, (2006) refere que seria racional pensar-se que a perfeita performance da motricidade se daria em função de uma otimizada interconexão entre os dois hemisférios, pois, quanto maior a interação entre as duas estruturas cerebrais, maior será sua integração funcional.

Acredita-se que, deste modo, a ajuda mútua entre os hemisférios pudesse facilitar a melhor performance; entretanto, o fato da existência de indivíduos hemisféricos poderia ter implicações de ordem discriminativa, possibilitando a não absorção total dos conteúdos de ensino, e afetando negativamente e diretamente o comportamento motriz destes indivíduos. O que foi verificado na relação entre os grupos experimentados, pois o que ocorreu com a relação inter-grupo, é que por se tratar de pacientes com diagnóstico de DA, e ter sido aplicados testes que envolveram as regiões posteriores do córtex, que subentendem as funções de análise, processamento e armazenamento de informações, os que tinham preferência bi-hemisféricas se beneficiaram mais do que os grupos com preferência mono-hemisférica.

Com a utilização da tecnologia de estimulação por Luz e Som (Brain Machine) e a atividade hábil motriz (bateria psicomotora de Vitor da Fonseca) aplicados neste

estudo, foram mobilizados, basicamente, a integração cortical de dados espaciais, mais referenciados com o sistema visual (lóbulo occipital) e de dados espaciais, rítmicos, mais referenciados no sistema auditivos (lóbulo temporal), cujas propriedades funcionais estão mais adaptadas à captação, análise, síntese e armazenamento de estímulos recebidos pelos analisadores sensoriais, visuais e auditivos, contribuindo para um bom processamento mental.

Pode-se fazer uma relação direta, entre o movimento humano, a aprendizagem cognitiva e a hemisfericidade. Isto quer dizer que, por meio da prática motriz, como a que foi aqui experimentada e com a aplicação da bateria de teste, em treinamento crônico, o indivíduo pode desenvolver competências motoras e cognitivas, estando estas, relacionadas com as preferências hemisféricas, ao processamento das informações, como no caso dos sujeitos participantes. Uma vez que se esperava uma degeneração progressiva das atividades corticais, comum nos portadores de DA, dentro do período de 24 meses de pesquisa, principalmente no que diz respeito as alterações de memória e progressivo declínio funcional e cognitivo na linguagem, praxia, funções executivas e habilidades visuoespaciais, normalmente evidenciada com a lentificação das ondas Alfa. Esta, contudo, se manteve em níveis de alteração considerada irrelevante para a estatística ($p > 0,05$), em relação às atividades corticais verificadas nas ondas cerebrais no pré-treinamento, como o demonstrado nos gráficos 1, 2 e 3.

GRÁFICO 1.

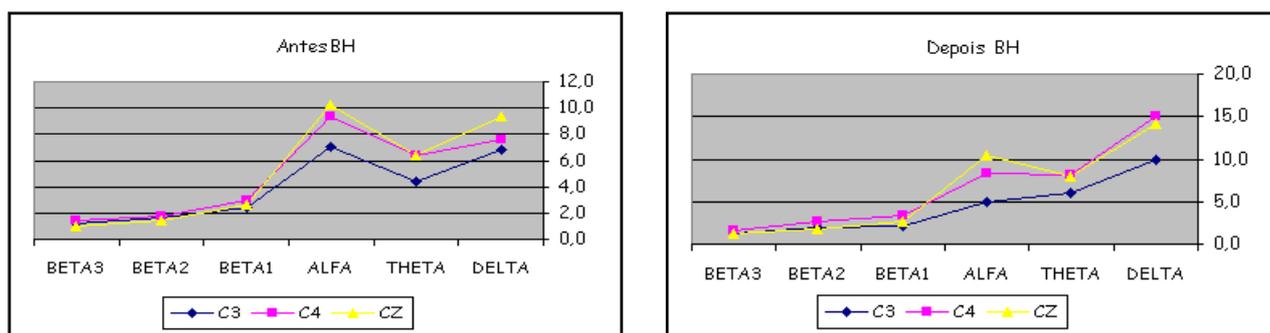


GRÁFICO 1 (a e b). Comparação entre o hemisfério esquerdo (C3) e o hemisfério direito (C4) por ondas cerebrais, antes e depois do treinamento apenas com o grupo bi-hemisférico (BH).

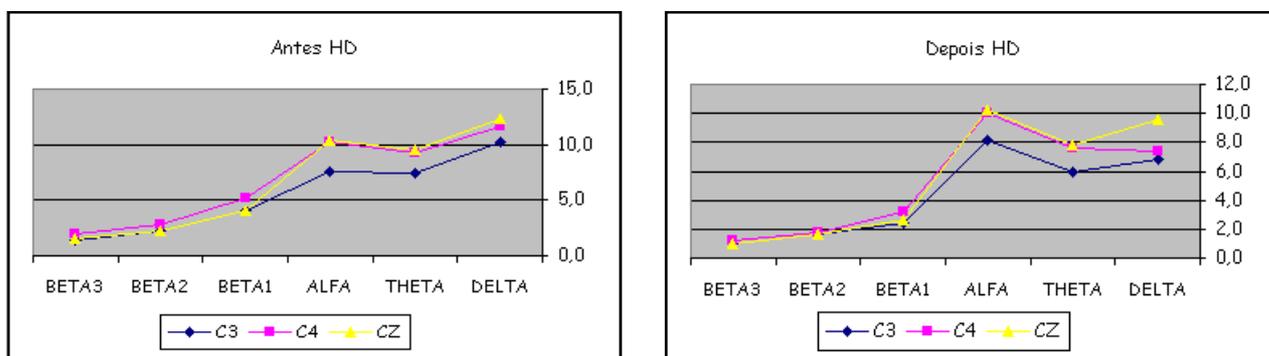
GRÁFICO 2.

GRÁFICO 2 (a e b). Comparação entre o hemisfério esquerdo (C3) e o hemisfério direito (C4) por ondas cerebrais, antes e depois do treinamento apenas com o grupo Hemisfério Direito (HD).

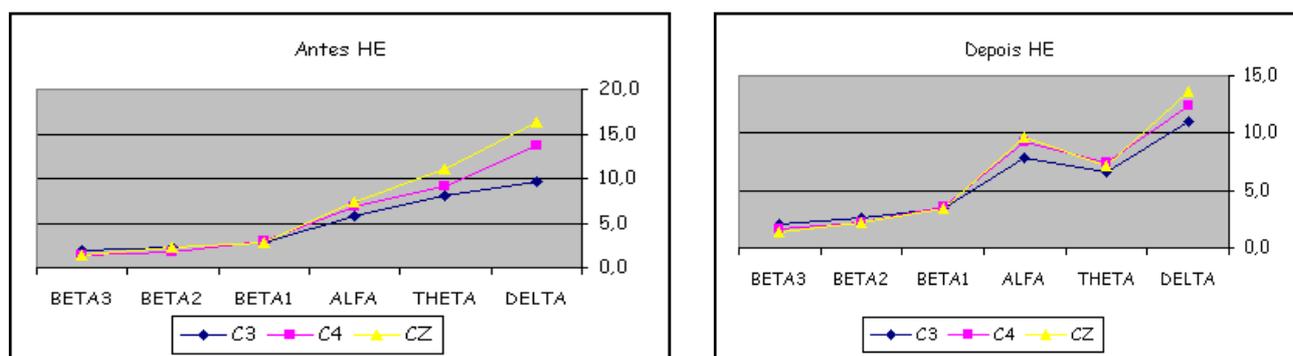
GRÁFICO 3

GRÁFICO 3 (a e b). Comparação entre o hemisfério esquerdo (C3) e o hemisfério direito (C4) por ondas cerebrais, antes e depois do treinamento apenas com o grupo Hemisfério Esquerdo (HE).

Diferente do que ocorre nos casos clássicos na DA, observou-se após a estimulação, que o grupo BH, HE obtiveram ganhos nos padrões corticais, comparativamente ao pré-treinamento, ou seja, pode se visualizar nos gráficos acima que o grupo bi-hemisférico que recebeu treinamento conjugado por estimulação de luz e som e prática de atividades psicomotoras, dependentes de altos níveis de memória (GTCO), apresentou melhor desempenho e, concomitantemente, melhora da atividade cortical nas regiões frontal (FP1, FP2 e FZ), temporal (T6) e occipital (O2) do cérebro. Já o grupo HE que participou com treinamento psicomotor com simulação da prática de luz e som, denominado (GTCS) apresentou também ganhos consideráveis devido a estimulação recebida em relação ao grupo do HD denominado de (GTLS), que recebeu

um tratamento comum aplicado à pacientes deste tipo e participou apenas do treinamento de luz e som, não apresentando um desempenho relevante estatisticamente, o que é esperado nos portadores da doença de Alzheimer quando não são estimulados.

A metodologia do estudo previa que os grupos assim divididos, passariam a ser controles deles mesmos e o último (GTLs), passaria a ser controle absoluto quando comparado o respectivo desempenho com os outros dois grupos em treinamento intensivo.

Morris e Baddeley (1988) mostraram que o baixo desempenho relacionados a algumas tarefas cognitivas estavam relacionadas a um déficit no centro executivo da memória operacional. Isto foi corroborado por Becker (1988), que apontou como os dois principais marcadores cognitivos da DA a dificuldade de aprendizagem explícita de informações novas, o que de certa forma, foi contrariado quando aplicado aos sujeitos da pesquisa um treinamento crônico, provocado pela exposição regular e repetitiva de atividades cognitivas e estimulação áudio-visual (brain-machine), provocando adaptações morfofuncionais, e melhora na performance do organismo, sendo medido pelos escores alcançados nas tarefas propostas, levando a um novo padrão de conduta motora.

Desta forma, entende-se que toda conduta motora inaugura um sentido, através do corpo, e quando alteradas essas ações, altera-se a motricidade humana. Parafraseando Tojal (2004), a Motricidade Humana emerge da corporeidade como sinal de quem está no mundo para alguma coisa, isto é, como sinal de um projeto, e dessa forma a espécie humana é presença no espaço e na história, com o corpo, no corpo, desde o corpo e através do corpo, uma vez que basicamente não existe qualquer diferença entre motricidade e corporeidade, tendo em vista que ambas fazem parte da complexidade biológica do humano.

Para que se possa compreender melhor o que ocorreu com a atividade cortical dos indivíduos que participaram deste estudo, afirma-se que o hemisfério esquerdo processa informações analíticas e seqüenciais; e, que, por sua vez, o hemisfério direito processa informações espaciais e conceituais. O hemisfério esquerdo percebe sons relacionados com a linguagem verbal e o hemisfério direito percebe músicas e os sons

emitidos pelos animais. Enquanto o lado esquerdo tem o domínio da fala, da leitura, da escrita e da aritmética o direito tem aptidões geométricas e desenvolvimento do sentido de direção. O que não se consegue exprimir por palavras, usa-se o recurso do gesto comunicativo que é domínio do hemisfério direito. O lado esquerdo é abstrato, pois toma de uma pequena parte das informações e utiliza-a para representar o todo, como nos mostra um estudo realizado por Marques (2006).

O estado da mente apóia duplamente os dois tipos de processamento, seqüencial e analítico, que correspondem aos processos mentais do hemisfério esquerdo, bem como os tipos, espacial e conceitual, que correspondem aos processos mentais do hemisfério direito, o que seria a proposta do balanceamento cerebral, facilitando e acelerando o aprendizado.

Sabe-se que a assimetria reflete uma distribuição não-balanceada de energia (potência) entre pares de eletrodos homólogos. Isto é, eletrodos em uma mesma posição, mas em lados opostos no escalpo. Neste sentido, a assimetria é entendida como um gradiente de energia existente entre um par de eletrodos. Na topografia eletroencefalográfica, quando se identifica uma assimetria entre os hemisférios detecta-se alterações nas atividades entre áreas corticais distintas.

Segundo Anghinah (2006), nos quadros de demência pré-senil e senil do tipo Alzheimer, os achados mais comuns são de alentencimento da atividade elétrica cerebral de base, por atividade Delta e Theta, e diminuição ou ausência do ritmo Alfa. Observa-se também uma diminuição na atividade Beta e estas alterações ocorrem predominantemente nas regiões Temporais e Parietais. Não obstante, o presente experimento envolvendo estimulação com tecnologia de luz e som e testes cognitivos, conforme tabela abaixo, foi observado um aumento na amplitude das ondas corticais Beta e Delta, sendo demonstrado um ganho significativo (P -valor= 0,05) na performance de tais ondas, nas regiões FP1, FP2, T6 E O2.

Compreende-se que a atividade de beta está particularmente associada a processos de integração hábil-motriz. O sistema 10-20 é sempre utilizado como um todo, porém, neste experimento os eletrodos localizados em áreas frontais, parietais, temporais e occipitais, foram os receptores identificados com maior sensibilidade, logo, com um aumento das atividades corticais observadas na amplitude entre as médias de

todos os sujeitos pertencentes à amostra. (observar na comparação entre as tabelas 2,3,4, 5 e 6).

As áreas frontais foram relacionadas a mecanismos de atenção, motivação e habilidade motriz. As regiões parietais, temporais e occipitais tiveram maior significância frente aos estímulos induzidos (brain-machine e Bateria de testes de Vitor da Fonseca), por serem representativas de áreas pré-motoras e motoras primárias, além de áreas somatosensoriais primárias.

Observa-se que a atividade em Beta nas regiões FP1, FP2 , FZ e O2 (no grupo bi-hemisfério) foi a mais sensível nos treinamentos aplicados com significância expressiva de aumento da atividade cortical. Ressaltando-se que a onda Delta na região T6 neste mesmo grupo, apresentou aumento da amplitude, configurando o curso de deteriorização neuronal, natural na doença de Alzheimer.

Atribui-se esse ganho à capacidade que o sistema nervoso humano tem em organizar-se e de adaptar-se frente ao aprendizado, desde que seja estimulado de forma repetitiva o que é compreendido como plasticidade neural ou neuroplasticidade.

Este processo de plasticidade ocorre, contudo, em indivíduos considerados normais em processo de aprendizagem, sendo que esta organização está relacionada com algumas modificações nas conexões sinápticas, que por estimulação e novas experiências, o cérebro responde apresentando organização de novas redes de neurônios, outras sinapses são reforçadas permitindo múltiplas possibilidades de respostas ao ambiente. O que possivelmente justifica os ganhos nos traçados das ondas corticais no grupo mais estimulado (GTCO) e o declínio nos grupos pouco estimulados (GTCS e GTLS).

Neste sentido, acredita-se que o registro da atividade cortical possibilita maior entendimento acerca dos padrões neurais associados a processos cognitivos e hábil-motrizes. No processo de treinamento crônico, como o aplicado neste estudo, proporcionou a construção de padrões corticais e de mecanismos relacionados à integração sensório-motora, quando submetidos a demandas cognitivas e de memória motora de curto prazo

Teste t para amostras pareadas:

H0: Não existe diferença entre os valores antes e depois

H1: Existe diferença entre os valores antes e depois

FP2 Grupo BH

Antes	DELTA	THETA	ALFA	BETA 1	BETA 2	BETA 3
	25	9	10	2	2	1
	8	5	8	2	2	1
	47	9	14	3	2	1
	16	6	7	2	2	1
	14	5	8	2	1	1
Depois	DELTA	THETA	ALFA	BETA 1	BETA 2	BETA 3
	25	6	11	3	2	1
	12	4	11	3	3	1
	30	15	8	5	3	3
	15	7	12	3	2	1
	28	13	21	4	2	2
Valor de t	0,0000	(- 1.0560)	(- 10415)	(- 5.7155)	(- 2.4495)	(- 1.5000)
Valor de p	0,5000	0,1752	0,1782	0,0230	0,0352	0,1040
Resultado	Aceitar Ho	Aceitar Ho	Aceitar Ho	Rejeitar Ho	Rejeitar Ho	Aceitar Ho

Obs: em Beta1 e Beta2 houve diferença no antes e depois

Teste t para amostras pareadas

Neste contexto, estudos têm demonstrado que o córtex cerebral é susceptível a modificações durante a aprendizagem e que alterações nos padrões elétricos corticais ocorrem em função da aquisição de uma habilidade motora e da consolidação da memória, como o aqui foi constatado. Aprendizagem e memória são processos correlatos e indissociáveis. Aprendizagem corresponde à aquisição de novos conhecimentos e conseqüente modificação do comportamento, enquanto a memória pode ser entendida como a retenção deste conhecimento. Desta forma, esses dois processos compartilham mecanismos neurais similares, sendo estes responsáveis também pela atenção, integração sensorial e percepção (CUNHA, 2004).

Para avaliar se existiam diferenças entre os grupos quanto à hemisfericidade, foi feita a análise de variância, a partir daí foram selecionados os grupos e frequências onde houve variância significativa para identificar as faixas em que houve variação do EEGq antes e depois, sendo realizado um teste t nos grupos selecionados na análise de variância.

FP1 **Grupo BH**
O2 **Grupo BH**

Antes	DELTA	THETA	ALFA	BETA1	BETA2	BETA3
	8	4	10	2	1	0
	8	12	15	3	2	1
	8	8	26	4	2	1
	10	6	10	2	2	1
	10	16	30	4	2	1

Depois	DELTA	THETA	ALFA	BETA1	BETA2	BETA3
	9	4	21	4	2	1
	9	8	18	3	3	1
	18	25	8	6	2	1
	15	6	20	3	3	1
	15	16	29	3	2	1
Valor de t	(- 2.6485)	(- 0.7061)	(- 0.1907)	(- 1.3720)	(- 2.4495)	(- 1.0000)
Valor de p	0,0285	0,2595	0,4290	0,1210	0,0352	0,1869
Resultado	Rejeitar Ho	Aceitar Ho	Aceitar Ho	Aceitar Ho	Rejeitar Ho	Aceitar Ho

Obs: em Delta e Beta2 houve diferença no antes e depois

T6 **Grupo BH**

Antes	DELTA	THETA	ALFA	BETA1	BETA2	BETA3
	5	3	4	1	1	0
	5	11	14	4	2	1
	10	5	18	3	1	1
	7	5	14	3	2	1
	8	8	13	2	1	1

Depois	DELTA	THETA	ALFA	BETA1	BETA2	BETA3
	10	4	13	3	2	1
	9	7	20	4	3	1
	23	22	11	6	3	2
	13	7	22	3	2	1
	15	9	10	2	1	1
Valor de t	(- 4.4272)	(- 0.9556)	(- 0.8117)	(- 1.5811)	(- 2.1381)	(- 1.6330)
Valor de p	0,0057	0,1967	0,2312	0,0945	0,0496	0,0889
Resultado	Rejeitar Ho	Aceitar Ho				

Obs: em Delta houve diferença no antes e depois

Nível Alfa=0.05 Teste t para amostras pareadas

Teste t para amostras pareadas

Fz Grupo BH

Antes	DELTA	THETA	ALFA	BETA 1	BETA 2	BETA 3
	9	3	4	1	0	0
	6	7	7	3	2	1
	17	10	21	3	2	1
	12	6	6	2	1	1
	9	5	9	1	1	1

Depois	DELTA	THETA	ALFA	BETA 1	BETA 2	BETA 3
	10	3	12	2	1	1
	9	4	11	3	2	1
	23	19	9	5	3	2
	10	6	16	3	1	1
	14	10	15	2	1	1
Valor de t	(- 1.8115)	(- 1.0325)	(- 0.8144)	(- 3.1623)	(- 1.6330)	(- 1.6330)
Valor de p	0,0721	0,1801	0,2306	0,0170	0,0889	0,0889
Resultado	Aceitar Ho	Aceitar Ho	Aceitar Ho	Rejeitar Ho	Aceitar Ho	Aceitar Ho

Obs: em Beta1 houve diferença no antes e depois

Os resultados serão apresentados em formas de gráfico para melhor entendimento do que ocorreu nas regiões cerebrais no pré o pós treinamento, onde apresentou significância no p-valor.

Pré e Pós Treino na Onda Delta

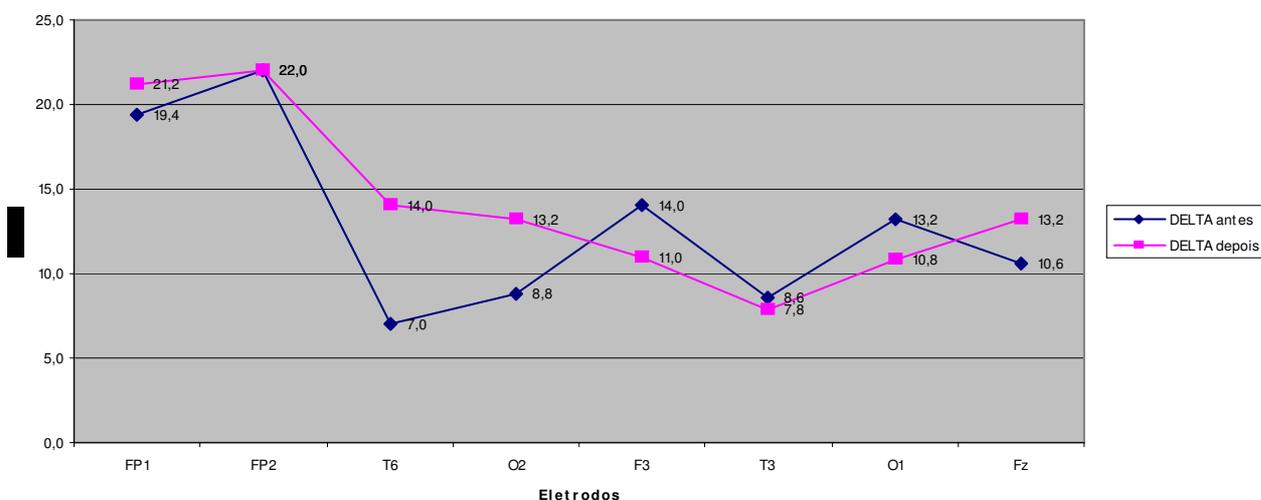


GRÁFICO 4: Relação do desempenho da atividade cortical na onda Delta antes e depois do treinamento em todas pontos de fixação dos eletrodos.

GRÁFICO 5



GRÁFICO 5: Relação do desempenho da atividade cortical na onda Beta 1 antes e depois do treinamento em todas as pontos de fixação dos eletrodos.

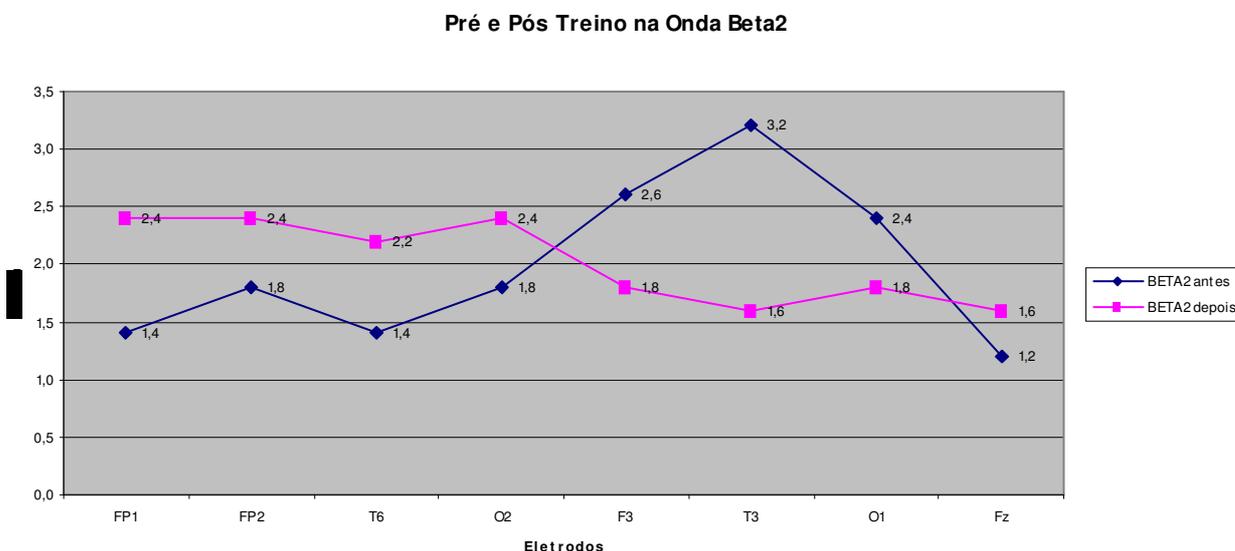


GRÁFICO 6: Relação do desempenho da atividade cortical na onda Beta 2 antes e depois do treinamento em todas as pontos de fixação dos eletrodos.

Como foi dito, embora todas as literaturas apontem haver alterações importantes nas ondas Alfa na DA, como o alentecimento na atividade cortical, neste estudo, contudo, o que observou-se foi uma trajetória linear de alfa em todas as regiões apreciadas.

Em alguns casos na amostra da pesquisa, na onda Delta (gráfico 4), observa-se um aumento na amplitude, o que significa um padrão cortical deteriorado quando comparado ao pré-treinamento, o que é normalmente esperado sob ponto de vista funcional na demência em estudo.

Em contrapartida, observou-se melhora significativa no padrão cortical (performance) nas ondas, Beta 1 (gráfico 5) e Beta 2 (gráfico 6), como pôde ser visualizado nos gráficos apresentados.

Borges (2006), afirma que na Doença de Alzheimer, a atividade eletroencefalográfica é caracterizada por uma lentificação do ritmo occipital dominante e uma maior acentuação de atividade teta e delta, em relação a pessoas idosas não-demenciadas, o que não foi verificado neste estudo, já que encontramos nos sujeitos da pesquisa um aumento da atividade na região occipital e redução da atividade na região theta, enquanto que a região delta segue o achado de Borges.

Coben et al. (1983) Apud Borges (2006) observaram que, em pacientes ligeiramente afetados por DA, as anomalias incluíam aumento da atividade lenta teta, decréscimo da atividade rápida beta e lentificação do ritmo de fundo. Mais tarde, em 1990, demonstraram que a atividade delta estava apenas aumentada nos casos mais avançados e, conseqüentemente, graves da DA, o que foi verificado neste estudo apenas no grupo bi-hemisférico, na região Temporal (T6).

Apesar dos dados se mostrarem bastante significativos na amplitude das atividades corticais, vários outros estudos (COBEN et al., 1983 - 1985; VISSER et al., 1985; BRENNER et al. 1986) GIAQUINTO e NOLFE, 1986) apresentam uma lentificação das *freqüências*, um aumento da atividade teta e um decréscimo da atividade beta em pacientes com DA quando comparados com idosos normais.

Como previsto na metodologia, foi utilizado a estimulação cortical de luz e som, que tem como objetivo produzir mudanças dos padrões corticais ou ritmos do encéfalo,

ensejando uma melhora no seu rendimento, seja esta em tarefas de vínculos laborais, especiais ou do dia-a-dia social humano.

Nesse tipo de treinamento é possível selecionar uma determinada faixa de frequência para treinar um indivíduo através de fluxos de luz, na retina, com lâmpada do tipo estroboscópica. Os feixes são remetidos ao núcleo olivar e, daí até ao tálamo, o qual, em atendimento ao sistema reticular ativador envia esta frequência ao córtex, que em poucos minutos passa a acompanhar a frequência que está sendo imposta.

Através de mecanismos similares, o som adentra ao córtex simultaneamente aos estímulos visuais. O mecanismo que produz a nova frequência e visto a partir da lei de Hebb, consiste num mecanismo de detecção de coincidências temporais nas descargas neuronais, sendo que quando dois neurônios estão simultaneamente ativos, suas conexões são reforçadas, ao passo que se apenas um esteja ativado em dado momento, suas conexões são enfraquecidas:

Na seqüência, como instrumento de avaliação hábil-motriz e cognitiva, a Bateria Psicomotora (BPM), elaborada por Fonseca (1995), foi aplicada respeitando as características hábil-motora e cognitiva da amostra, assim como limitações relacionadas a idade. A partir do resultado do teste aplicado, foram observados os fatores psicomotores: Organização; Estrutura Dinâmica; Representação Topográfica; Estimulação Rítmica; Coordenação Óculo Manual; Coordenação Óculo Pedal; Dissociação MMSS; Dissociação MMII; Agilidade; Coordenação; Dinâmica Manual; Tamborilar; Ponto e Cruzes e jogos cognitivos com níveis complexidade progressiva. Os fatores psicomotores formam quatro categorias a saber.

- 1) Estrutura Espaço Temporal
- 2) Praxia Global
- 3) Praxia Fina
- 4) Quebra Cabeça

Para avaliar a melhora dos pacientes foram usadas as médias dos escores alcançados na 1ª Bateria de Testes (escores iniciais) e na última bateria de testes (escores finais). E para avaliar se existiu diferença entre os valores iniciais e os finais, usou-se o Teste t para amostras pareadas, que trata-se de um teste para avaliar se dois grupos de escores dos mesmos indivíduos tem por diferença , média igual a zero, ou

seja, se a diferença entre os escores alcançados por cada indivíduo é significativo (com nível de $P = \text{valor} < 0,05$).

O programa usado para os testes foi o BioEstat 4.0 – O programa usado para a organização dos dados foi o Excell 2003.

		Média de Notas		Percentual-Perda/Ganho	
		Nota Inicial	Nota Final	Individual	Grupo
GTCO BH	Sujeito 1	3,2	3,2	0,0%	12,0%
	Sujeito 2	1,4	1,8	28,6%	
	Sujeito 3	1,6	1,8	12,5%	
	Sujeito 4	1,6	1,8	12,5%	
	Sujeito 5	1,6	1,8	12,5%	
(GTCS) HE	Sujeito 6	3,2	3,3	6,2%	8,4%
	Sujeito 7	3,0	3,2	11,5%	
	Sujeito 8	3,2	3,4	12,6%	
	Sujeito 9	3,2	3,3	6,2%	
	Sujeito 10	3,2	3,2	0,0%	
GTLS HD	Sujeito 11	1,2	0,8	-33,3%	-10,7%
	Sujeito 12	1,0	0,8	-20,0%	
	Sujeito 13	0,0	0,2	0,0%	
	Sujeito 14	0,0	0,0	0,0%	
	Sujeito 15	0,4	0,4	0,0%	

Seguindo com a apresentação dos dados, pode-se observar, na tabela 3 (abaixo), as médias na performance hábil-motriz e cognitiva, antes e depois do Programa de treinamento de potencialização cortical.

TABELA 3

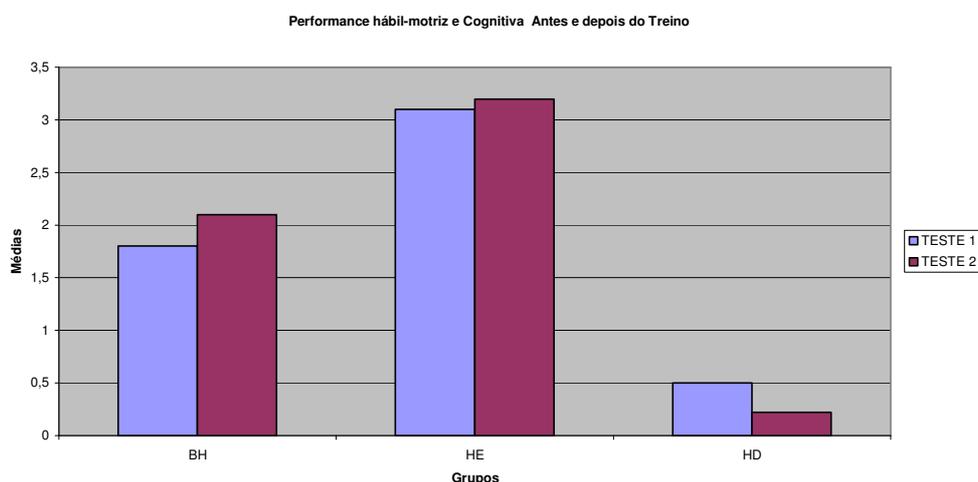
	1 TESTE	2 TESTE		
BH				
MÉDIAS	1.8		2.1	60%
HE				
MÉDIAS	3.1		3.2	22%
HD				
MÉDIAS	0.5		0.22	-45%

Tabela 3 - Médias na performance hábil-motriz e cognitiva antes e depois do treinamento.

Observa-se que nas médias hábil-motrizes e cognitivas alcançadas nos fatores psicomotores nas quatro categorias (Estrutura Espaço Temporal, Praxia Global, Praxia

Finca e Quebra Cabeça) codificada a partir dos escores contidos no formulário proposto por Fonseca (2004) apud Balbino (2006), em anexo, o grupo bi-hemisférico apresentou melhor performance, pois nos teste antes do treinamento apresentou uma média de 1.8 passando para 2.1, obtendo 60% de ganhos. O grupo Hemisfério Esquerdo, apesar de ter uma média maior no teste inicial, com média de 3.1, passou para média pós treinamento de 3.1, tendo um ganho percentual de apenas 22 %. O grupo hemisférico Direito apresentou um menor desempenho, tendo no teste inicial uma média de 0.5, passando para uma desempenho inferior no pós treinamento, com uma média de 0,22, alcançando um percentual negativo de – 45% em relação ao pré-treinamento.

Esses valores estão plotados em tabela abaixo.



Com relação à organização espacial, esta compreende a capacidade espacial concreta de calcular as distâncias e os ajustes dos planos motores necessários para percorrer, pondo em jogo as funções de análise espacial, processamento e julgamento da distancia e da direção, planificação motora e verbalização simbólica da experiência. Para realizar a tarefa os sujeitos da pesquisa tiveram que adotar formas de adaptação espacial, contar o número de passos e retê-los, realizar simples operações de calculo matemático (adição e subtração) e ajustar o comprimento das passadas à medida que realizava a translação espacial de um ponto para outro. Esta prova necessitou, fundamentalmente, a participação das áreas parietais e occipitais, áreas 5 e 7, onde se opera a fusão de dados direcionais e espaciais, ao mesmo tempo (FONSECA, 1999).

A estruturação espacial guiada pelas áreas de integração visual fornece as informações necessárias para os centros motores piramidais e extrapiramidais entrarem em atividade, analisando-se e subsequentemente o ajustamento das passadas e a sua adaptação espacial fina. Enquanto que a estrutura dinâmica compreende a capacidade de memorização seqüencial visual (curto-termo) de estruturas espaciais simples. Trata-se de uma tarefa que aprecia a capacidade dos sujeitos reproduzirem na memória seqüências de palitos de fósforo em posições e orientações espaciais determinadas. A tarefa envolveu a análise visual, memória de curto-termo, chamada seqüencial dos fósforos e respectiva reprodução ordenada da esquerda para a direita, pondo em jogo as funções de memória e atenção. Helkala et al. (1991) sugeriram que a preservação do discurso e das funções práticas pode melhorar a capacidade funcional de pacientes com DA nas Atividades de Vida Diária (AVD).

A representação topográfica retratou a capacidade espacial semiótica e a capacidade de interiorização de uma trajetória espacial apresentada num levantamento topográfico das coordenadas espaciais e objetais da sala. A tarefa pois em jogo a apreciação da integração espacial global e a capacidade de transferência de dados espaciais representados para dados espaciais agidos.

A tarefa psicomotora envolveu um componente visuoespacial, outro componente de transferência dos sistemas visuais para os sistemas proprioceptivos, motivando a noção do corpo e da lateralização, assim como a realização de estratégias e reorganizações espaciais através de trajetória efetuada. Em certa medida, buscou envolver uma decodificação visual representada semioticamente (números), uma orientação espacial memorizada e uma transferência de estratégias para a reprodução motora da trajetória, pondo em jogo aptidões espaciais inter-hemisféricas.

A Estrutura rítmica desempenhada teve como objetivo compreender a capacidade de memorização e reprodução motora de estrutura rítmicas. Avaliou problemas relacionados a percepção auditiva e de memorização de curto termo e a translação dos estímulos auditivos para as respostas motoras. Os sujeitos tiveram que captar, reter, rechamar e expressar em termos motores (batimentos do lápis na mesa), com o objetivo de perceber a tonicidade, o controle emocional e a estruturação espaço-temporal.

Tais testes trataram objetivamente de dois telereceptores que envolvem o tratamento da informação. As suas propriedades de captação, análise de síntese e de armazenamento estão ligadas à formação de sistemas funcionais complexos, que estão na gênese das funções psicológicas e da aprendizagem simbólica.

Com fins de monitorar a performance nas regiões occipitais e temporais, sendo que estas estão mais associadas aos conteúdos analíticas-sintéticos da atividade humana, que caracterizam os estímulos visuais, táteis que traduzem a informação simultânea, assim como as regiões temporais, mais associadas aos construtos da linguagem, que caracterizam os estímulos auditivos que traduzem a informação sequencializada.

A cotação dos escores foi registrada na ficha de avaliação proposta por Balbino (2006), e posteriormente, transferida para o perfil da BPM, na qual foi indicado o tipo de perfil encontrado para os fatores mencionados acima.

Durante a realização da prova, foi registrado o comportamento, nível de verbalização, as sincinesias bucais e linguais, a qualidade da atenção, segurança e ansiedade, tendo sempre em vista a apreciação de dados integrados dos outros fatores da BPM, tais como: tônicos, posturais, lateralização e espácio-temporais.

Acredita-se que a coordenação dos sistemas visuais e manuais independentemente de sua grande plasticidade adaptativa, depende de fatores psicomotores simples, como os do controle postural e dinâmico. Entende-se que todos esses aspectos são de uma importância vital para os problemas de aprendizagem, pois, sem um adequado controle frontal, a atividade de aprendizagem pode ser levada a efeito, porque dela depende a auto regulação e o auto controle, como também traduz a utilização da linguagem como processo psicológico superior.

5 CONCLUSÕES E RECOMENDAÇÕES

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial que se repete também aqui no Brasil. Com o processo de envelhecimento ocorrem várias mudanças no cotidiano do indivíduo, e muitas dessas dificultam o modo de viver desse grupo que tem se expandido muito nos últimos anos. Neste contexto encontramos a doença de Alzheimer que é um tipo de demência que para sua expressão requer envolvimento cortical, afetando aproximadamente 6% da população acima da idade de 65 anos e 15% da população com mais de 80. Após início lento e insidioso, segue curso constante por período variável até a morte; com a progressão da doença, surgem déficits cognitivos múltiplos, como comprometimento da memória e déficits na linguagem e nas funções motoras visuoespaciais e de execução.

Os déficits cognitivos de início gradual comprometem o funcionamento social e a capacidade de trabalho, sendo progressivos. Com o avanço da doença, há o desenvolvimento de déficits graves nos domínios cognitivo, intelectual e funcional até o estágio em que a pessoa se torna muda, incontinente, incapaz de deambular e acamada com contraturas e sinais neurológicos como reflexos primitivos.

A demência altera a conduta motora a partir da alteração da cognição que interfere no comportamento motor, que é permeado de significados. Entende-se como comportamento motor o movimento do corpo no espaço. A demência altera ainda motricidade humana na conduta e comportamento motor perdendo a ação sensório motora do próprio corpo, portanto, a condição de eu sujeito que se relaciona com o mundo.

Sabe-se que a motricidade é um conteúdo indissociável da existência humana que se resolve sempre pelo agir e está relacionada ao movimento humano histórico, cultural, que através da consciência corporal e do movimento intencional e não alienado, constrói a análise, a crítica, a cidadania. A consciência corporal aqui entendida como ciência da Motricidade, deve ser aspecto relevante na doença de Alzheimer, principalmente no que diz respeito à habilidade hábil motriz, que se mostra deficiente por ocasião da doença.

Falhas na memória resultam, na incapacidade em iniciar uma seqüência de ações que são demandadas pelo ambiente e que estão fortemente relacionadas, com

atividades da vida cotidiana, e autonomia própria do sujeito. Sendo assim, compreende-se que a memória, como função central nos processos cognitivos, tem relação direta com atividades que afetam a autonomia do indivíduo e por conseqüência sua motricidade humana.

A motricidade neste contexto não é apenas o simples movimento, porque é práxis, e como tal, cultural, ou seja, a transformação que o Homem realiza, consciente e livremente, tanto em si mesmo como no mundo que o rodeia. Com a aplicação dos testes cognitivos e hábil motriz proposto por Victor da Fonseca objetivou-se atingir um nível de práxis reflexiva e crítica e não somente repetitiva, para que de forma objetiva fosse demonstrado através da performance das ondas cerebrais retratado no mapeamento cerebral e medido a partir do processo adaptativo ao meio ambiente vivenciado pelo indivíduo que persegue, apreende, cria e realiza valores, não ao nível do puramente animal, mas do intrinsecamente cultural, que o Homem conhece e se conhece, transforma e se transforma.

Neste sentido compreende-se que o comportamento motor representou significação (sentido), de intencionalidade, de consciência clara e expressa de onde há vida, vivência e convivência, A conduta motora realiza-se através de uma concreta dialética entre o inter-pessoal e intra-pessoal e manifesta um dinamismo integrador e totalizante (BERESFORD, 2002).

O que observa-se na doença de Alzheimer é uma desconexão sináptica ocasionando déficit na condução de informações e processamento mental, levando a alterações nas ondas corticais, evidenciadas principalmente nas regiões relacionadas a habilidade motriz, memória e aprendizagem. Neste sentido Maletta (1988), sugere que o treinamento da memória pode ser útil nos primeiros estágios da doença, já que o sistema nervoso tem uma capacidade de organizar-se, e de adaptar-se frente ao aprendizado, desde que seja estimulado, o que é compreendido como plasticidade neural ou neuroplasticidade, no qual, uma vez estimulados, os neurônios geram impulsos de natureza elétrica e liberam íons e substâncias químicas que lançadas nas sinapses (espaços vazios entre um neurônio e outro) estabelecem ligações entre eles.

A cada novo estímulo, a rede de neurônios se recompõe e reorganiza, o que possibilita uma diversidade enorme de respostas. Este processo de plasticidade ocorre,

em indivíduos em processo de aprendizagem, sendo que esta organização está relacionada com algumas modificações nas conexões sinápticas, que por estimulação e novas experiências, o cérebro responde apresentando organização de novas redes de neurônios, outras sinapses são reforçadas permitindo múltiplas possibilidades de respostas ao ambiente.

Com a estimulação do cérebro através de luz e som pôde-se produzir mudanças dos padrões corticais ou ritmos do encéfalo, proporcionando uma melhora no seu rendimento, seja esta relacionadas às tarefas de vínculos laborais ou relacionais. Nesse tipo de treinamento foi possível selecionar uma determinada faixa de frequência para treinar os indivíduos através de fluxos de luz e som, produzindo uma nova frequência na organização dos neurônios, reforçando suas conexões levando a um processamento de informações mais eficiente, comprovado através do mapeamento cerebral dos sujeitos acompanhados. Esperava-se um declínio progressivo em todos os grupos acompanhados.

O que se observou foi que aquele grupo que foi mais estimulado apresentou ganhos superiores frente aqueles que foram menos estimulados, sendo este um indicativo de melhora na performance cognitiva, hábil motriz, objetivos que impulsionou essa pesquisa.

Com uma ativação cortical coerente entre os hemisférios motiva-se um processamento de uma nova organização, considerando-se a possibilidade de que a dinâmica sináptica antes do treinamento estivesse pouco funcional devido o desequilíbrio provocado pela deteriorização neuronal e rítmica, promovendo nos dois hemisférios, um equilíbrio cerebral mais adequado às funções cognitivas e hábil motriz.

De acordo com Silva (2008) prioritário à análise funcional da estimulação cerebral por luz e som é o fato do estímulo alcançar, em primeira instância, estruturas do tronco encefálico, caracterizando assim, uma estimulação de alcance profundo (deep-stimulation) sendo este, talvez, o motivo das mudanças imediatas que este tipo de estimulação produz no encéfalo e que podem ser inferidas a partir das modificações, em padrões corticais, imediatamente após um evento de estimulação. Ou seja, a estimulação através de luz e som, pode não ter uma função de modificação estrutural, mas sim, de ajuste funcional. Além disso, a ativação de áreas seletivas do cérebro com

atividade direcionadas, como a utilizada neste estudo, proporcionou no grupo mais estimulado, um certo nível de plasticidade neural, evidenciado pela efetivação da atividade cortical verificada nas regiões frontal, temporal, occipital, a partir das variações identificada nas amplitudes contidas no traçado do EEG .

Assim sendo, atividades psimotoras e estimulação cortical com braim machine incitam processos plásticos, determinando uma nova forma de interconexão neural. Essa capacidade que o próprio cérebro tem de se auto-organizar está, também, presente em idosos com DA. Testes cognitivos feitos utilizados na reabilitação poderiam agir positivamente na organização das funções do cérebro desses pacientes.

RECOMENDAÇÕES

No período de escolha da amostra, sugere-se fazer uma avaliação do nível de estadiamento da DA com fins de monitorar a gravidade da demência, pois pacientes numa fase inicial da doença, apresentam um padrão diferente de declínio cognitivo menor em comparação com pacientes com grau avançado e isto pode interferir no resultado quanti-qualitativo da pesquisa.

- Sugere-se a avaliação laboratorial da bioquímica do líquido para a análise do peptídeo precursor da proteína-beta amilóide e da proteína /**Tau/A β 42**, como marcador quantitativo antes e após treinamentos experimentais.
- Que seja acompanhado concomitantemente ao grupo pesquisado, um grupo controle formados por pessoas sem demência para comparação do nível de declínio cognitivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

_____. **Motricidade Humana**: Contribuições para um paradigma emergente. Lisboa, PT: Instituto Piaget, 1994 (coleção epistemologia e sociedade).

<<http://www.alzheimermed.com.br/artigos>>. Acessado em 21 jun. 2006.

<<http://www.medlar.com.br/artigos>>. Acessado em 05 mai. 2006.

<<http://www.mentalhelp.com>>. Acessado em 22 jul. 2006.

<<http://www.neurologista.com/artigos>>. Acessado em 25 jun. 2006

<<http://www.redeneural.com>>. Acessado em 03 ago. 2006.

<<http://www.revistamedicaanacosta.com.br/artigos.htm>>. Acessado em 05 mar. 2006.

ALBERT, M. S.; DUFFY, F. H.; NAESER, M. A. **Nonlinear changes in cognition and their neurophysiologic correlates**. Canadian Journal of Psychology 41:141-157, 1987.

ALLEENDOERFER, K. L.; SHATZ, C. J. **The subplate, a transient neocortical structure**: its role in the development of connections between thalamus and cortex. Annu Rev Neurosci 17:185-218, 1994.

ALVES, Roseane Victor; MOTA, Jorge; COSTA, Manoel da Cunha; ALVES, João Guilherme Bezerra. **Aptidão física relacionada à saúde de idosos**: influência da hidroginástica, In: Rev Bras Med Esporte, Vol. 10, Nº 1 – Jan/Fev, 2004.

AMADUCCI, L. A.; FRATIGLIONI, L. ; ROCCA, W. A. et al. **Risk factors for clinical y diagnose d Alzheimer's disease: a case-control study of antalian population**. Neurology. 36:922-931, 1986.

ANCOLI, S.; GREEN, K. F. **Authoritarianism, introspection, and alpha wave biofeedback training**. Psychophysiology, 14, 40-44, 1977.

ANDERSON, S. A.; EISENSTAT, D.D.; SHI, L. et al. **Interneuron migration from basal forebrain to neocórtex**: dependence on Dlx genes. Science 278:474-476, 1997.

ASPESI, N. V. **Doença de Alzheimer**. Disponível em: <<http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?150>>. Acesso em julho de 2006.

ASSMANN, H. Metáforas novas para reencantar a educação; epistemologia e didática. Piracicaba, SP: UNIMEP, 1996.

BACH, César Madeira; BERESFORD, Heron. Intervenção profissional, avaliação da possibilidade de intervenção do profissional de educação física, em uma prática preventiva de saúde, nos níveis secundário e terciário, dentro de um enfoque legal, moral e epistemológico. *Fitness e Performance Vol 2*, 2003.

BAGCHI, B.K.; M.A. WENGER. **Simultaneous EEG and Other Recordings during Some Yogic Practices.**

Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 10: 193, 1958.

BALDERESCHI, M.; DI CARLO, A.; LEPORE, V.; BRACCO, L.; MAGGI, S.; GRIGOLETTO, F.; SCARLATO, G.; AMADUCCI, L. **Estrogen-replacement therapy and Alzheimer's disease in the Italian Longitudinal Study on Aging. *Neurology.*** 50:996-1002, 1998.

BALL, M. J.; FISHMAN, M.; HACHINSKI, V. et al. **A new definition of Alzheimer's disease: a hippocampal dementia. *Lancet*** 1:14-16, 1985.

BEAR et al. **Neurociências desvendando o Sistema Nervoso.** 2 ed. São Paulo: Artmed, 2002.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, Michael. **Neuroscience: Exploring the Brain.** Em: *Memory Systems*, pp514 a 545. Editora Williams & Wilkins, 1996.

BEING. (pp. 111 - 139) E.U.A.: Human Kinetics. Cap 11, 1997.

BENNETT-LEVY, J.; POWELL, G. E. **The Subjective Memory Questionnaire (SMQ): an investigation into the self-reporting of "real-life" memory skills. *British Journal of Social and Clinical Psychology*** 19: 177-188, 1980.

BLACK, I. B. **Trophic interactions and brain plasticity, in *The Cognitive Neurociences.*** Edited by Gazzaniga MS. Cambridg, MA, MIT Press, 1995, pp 9-17.

BLESSED, G.; TOMLINSON, B. E.; ROTH, M. **The Association Between Quantitative Measures of Dementia and of Senile Change in the Cerebral Grey Matter of Elderly Subjects. *Psychiatry*** 114: 797-811, 1968.

BOGEN, B.; SOLUM, L.; STORVIK, O.; SUNDBY, H. Sommerschil. **Helsestasjon i støpeskjeen.** Oslo: Universitetsforlaget, 1972.

BROOKS, J. B. B.; BASTOULY, V. **"Doença de Alzheimer": uma visão histórica, genética, clínica e terapêutica.** 2004. Disponível em: <[http://www.revistamedicaanacosta.com.br/9\(3\)/artigo_3.htm](http://www.revistamedicaanacosta.com.br/9(3)/artigo_3.htm)>. Acesso em: 26 de agosto de 2008, às 11h15min.

BRYDEN, M.P.; GEORGE, J.; INCH, R. **Sex differences and the role of figural complexity in determining the rate of mental rotation. *Perceptual and Motor Skills.*** 70, 467-477, 1990.

BUENO, J. L. O. **Context effects on temporal control**. *Em: Fechner Day 2002*, Vol 1, Legis Summa, Ribeirão Preto, SP, 2002.pp. 105-109.

BUONOMANO, D. V.; MERZENICH, M. M. **Cortical plasticity: from synapses to maps**. *Annu Rev Neurosci* 21: 149-186, 1998.

CARDOSO, S. H. **Os mecanismos cerebrais da memória**. *Revista cérebro & mente*. Disponível em: <file://A:\mecanismosneuraisdamemória.htm>. Acesso em: 03 jul. 2001.

CAVALCANTI, José Luiz de Sá. **Informe med-lar nº 04**. setembro 2001.

COLEMAN, E. A.; SACKEIM, H. A.; PRUDIC, J. et al. **Subjective memory complaints before and after electroconvulsive therapy**. *Biol Psychiatry* 39: 346-356, 1996.

CORDER, E.H.; SAUNDERS, A.M.; STRITTMATTER, W.J.; SCHMECHEL, D.E.; GASKELL, P.C.; SMALL, G.W.; ROSES, A.D.; HAINES, J.L.; PERICAK-VANCE, M.A. - **Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families**. *Science* 261: 921-3, 1993.

COTRAN, R. et al. **Patologia Estrutural e Funcional**. 6 ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1991.

COTT, A.; PAVLOSKI, R. P.; GOLDMAN, J. A. **Cortical alpha rhythm, biofeedback, and the determinants of subjective state**. *Journal of Experimental Psychology: General*, 110, 381-397, 1981.

COYLE, J. T.; PRICE, D. L.; DELONG, M. R. **Alzheimer's disease: adis or der of cortical cholinergic innervation**. *Science*. 219:1184-90, 1983.

CRAIK, F. I. M.; MORRIS, L. W.; MORRIS, R. G. et al. **Relations between source amnesia and frontal lobe functioning in older adults**. *Psychol Aging* 5:148-151,1990.
CUMMINGS, J. L.; BENSON, D. F. **Dementia: A Clinical Approach**. Boston, MA Butterworth, 1992.

CUMMINGS, J. L.; VICTOROFF, J. I. **Noncognitive neuropsychiatric syndromes in Alzheimer's disease**. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 3, 140-158, 1990.

DEGOOD, D. E.; VALLE, R. S. **A state-trait analysis of alpha density and personality variables in a normal population**. *Journal of Clinical Psychology*, 31, 624-631, 1975.

DEVANAND, D. P. et al. **The Course of Psychopathologic Features in Mild to Moderate Alzheimer's Disease**. *Archives of General Psychiatry* 54, n 3: 257-63, 1997.

DOYLE, Joseph C.; ORNSTEIN, Robert; GALIN, David. **Lateral Specialization of Cognitive Mode: II. EEG Frequency Analysis**. *Journal of Psychophysiology*, 1974.

DREVEST, W.C.; RUBIN, E.H. **Erotomania and senile dementia of Alzheimer type**, Brit. J. Psych.; pp. 400-402; 9/ 1987.

FAIRWEATHER, M. M.; SIDAWAY, Ben. **Implications of hemispheric function for the effective teaching of motor skills**. In: QUEST, 1994a. National Association for Physical Education on Higher Education p. 281-298.

FARIA, Leonardo. **Balanceamento cerebral**. 2002. Disponível em: <www.balanceamentocerebral.med.br>. Acesso em: 26 de agosto de 2008, às 11h36min.
FARRER, L. A.; O'SULLIVAN, D. M.; CUPPLES, L. A.; GROWDON, J. H.; MYERS, R. H . **Assessment of genetic risk for Alzheimer's disease among first-degree relatives**. Ann Neurol 25:485-93, 1989.

FEITOSA, A. **Contribuições de Thomas Khun para uma epistemologia da Motricidade Humana**. Lisboa, PT: Instituto Piaget, 1993 (coleção epistemologia e sociedade).

FINGER, S.; ROE, D. L. **Does Gustave Dax deserve to be forgotten? The temporal lobe theory and other contributions of an overlooked figure in the history of language and cerebral dominance**. *Brain and Language*. 69, 16-30, 1999.

FONSECA, Vitor da. **Aprender a aprender: A educabilidade cognitiva**. Porto Alegre, Artmed, 1998. p. 8-10, cap. 3 p.79 cap. 10 p.306.

FOSTEIN. **Mini - mental state**. J. Psych Res. v. 12, p.189 –98, 1975.

FOSTER, Vale S. **EEG and Subjective Correlates of Alpha-Frequency Binaural-Beat Stimulation Combined with Alpha Biofeedback**. In: TMI Research: alpha-frequency binaural-beats simulation.htm. 1990 Disponível em: <www.portalmonroebrasil.com>. Acesso em: 20 nov. 2002.

FOX, K. R. **The Physical Self and Processes in Self-Esteem Development**. In Kenneth R. Fox (Editor). **The Physical Self - From Motivation to Well-**

GHOSH, A.; ANTONINI, A.; MCCONNELL, S. K. et al. **Requirement for subplate neurons in the formation of thalamocortical connections**. Nature 347:179-181, 1990.

GHOSH, A.; SHATZ, C. J. **Involvement of subplate neurons in the formation of ocular dominance columns**. Science 255:1441-1443, 1992.

GOESLING, W. J. **Relationship between internal and external locus of control and the operant conditioning of alpha through biofeedback training**. Perceptual and Motor Skills, 39, 1339- 1343, 1974.

GOLDMEN-RAKIC, P. S.; FUNAHASHI, S.; BRUCE, C. J. **Neocortical memory circuits**. Cold Spring Harb Symp Quant Biol 55:1025-1038, 1990.

HAMBURGER, V. **Hans Spemann and the organizer concept.** *Experientia* 25:1121-1125, 1969.

HASSE, M. **O corpo e o envelhecimento: imagens, conceitos e representações.** In: **Faculdade de Motricidade Humana. Envelhecer Melhor com a Actividade Física.** (pp. 161 – 174). FMH. Lisboa, 2000.

HATTEN, M. E. **The role of migration in central nervous system neuronal development.** *Curr Opin Neurobiol* 3:38-44, 1993. Komuro H, Rakic P: Modulation of neuronal migration by NMDA receptors. *Science* 260:95-97, 1993.

HESTON, L. L.; MASTRI, A. R. **The genetics of Alzheimer's disease: Associations with hematologic malignancy and Down's syndrome.** *Arch Gen Psychiatry* 34:976-981, 1977.

HEYMAN, A.; WILKINSON, W. G.; HURWITZ, B. J.; HAYNES, C. S.; UTLEY, C. M. **Clinical and epidemiologic aspects of vertebrobasilar and nonfocal cerebral ischemia.** In: Berguer R, Bauer RB, editors. **Vertebrobasilar arterial occlusive disease.** New York: Raven Press. p. 27–36, 1984b

HEYMAN, A.; WILKINSON, W.; HURWITZ, B.; SCHMECHEL, D.; SIGMON, A.; WEINBERG, T.; HELMS, M.; SWIFT, M. **Alzheimer's disease: Genetic aspects and associated clinical disorders.** *Ann Neurol* 14:507-515, 1983.

HINKIN, C. H.; VAN GORP, W. G.; SATZ, P. et al. **Actual versus self-reported cognitive dysfunction in HIV-1 infection: memory-metamemory dissociations.** *J Clin Exp Neuropsychol* 18: 431-443, 1996.

HONORTON, C.; DAVIDSON, R.; BINDLER, P. **Shifts in subjective state associated with feed-back augmented EEG alpha.** *Psychophysiology*, 9, 262, 1972.

INOUYE, T.; SUMITSUJI, N.; MATSUMOTO, K. **EEG changes induced by light stimuli modulated with the subject's alpha rhythm.** *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49, 135-142, 1980.
intercepting. *Neuropsychologia*. 27(11/12), 1399-1414, 1988

JACKSON, G. M., & EBERLY, D. A. **Facilitation of performance on an arithmetic task as a result of the application of a biofeedback procedure to suppress alpha wave activity.** *Biofeedback & Self-Regulation*, 1982.

JACOB, L. L.; LINDSAY, D. S.; TOTH, J. P. **Unconscious influences revealed: attention, awareness, and control.** *Am Psychol* 47:802-809, 1995.

JOHNSON, R. K.; MEYER, R. G. **Phased biofeedback approach for epileptic seizure control.** *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 5, 185-187, 1974.

KANDEL, E. R.; O'DELL, T. J. **Are adult learning mechanisms also used for development?** *Science* 258:243-245, 1992.

KASAMATSU, A.; HIRAI, T. **An electroencephalographic study on the Zen meditation (zazen).** *Psychologia*, 12, 205-25, 1969.

KATZMAN, R.; ZHANG, M.; QU OY et al. **A Chinese version of the Mini-Mental State Examination: impact of illiteracy in a Shanghai Dementia Survey.** *J Clin Epidemiol*; 41: 971-978, 1988.

KENNERLY, Richard Cauley. **An investigation in the effect of frequency binauricular-beat audio signs betas in four measures of human memory.** 1995. disponível em: <<http://www.portalmonroebrasil.com>>

KHOURY, J. E. et al. **Microglia, scavenger receptors, and the pathogenesis of Alzheimer's disease.** *Neurobiology of Aging* 19 (suppl): S81-S84, 1998.

KIMURA, D.; FOLB, S. **Neural processing of backwards-speech sounds.** *Science*, 161, 395-396, 1968.

KOLYNIK FILHO, Carol. **O esporte como objeto da educação física ou da ciência da motricidade humana.** *Discorpo* 7. São Paulo: Departamento de Educação Física e Esportes da PUC-SP, p. 31 – 46, jul.-dez. 1997.

LARRABEE G. J.; LEVIN, H. S. **Memory self-ratings and objective test performance in a normal elderly sample.** *J Clin Exp Neuropsychol* 8:275-284, 1986.

LE BOULCH, J. **Rumo a uma ciência do movimento.** Trad. Jeni Wolff. Porto Alegre: Artes Médicas, 1987.

LEHFELD, N. A. S.; BARROS, A. J. S. **Fundamentos de Metodologia Científica: Um guia para a Iniciação Científica.** 2. ed. São Paulo: Makron Books, 2000.

LIGHT, L. L.; LA VOIE, D. **Direct and indirect measures of memory in old age, in Implicit Memory.** Edited by Graf P, Masson MEJ. Hillsdale , NJ, Erlbaum, 1993, pp207-230.

LINDSLEY, D. B. **Psychological phenomena and the electroencephalogram.** *EEG and Clinical Neurophysiology*, 4, 442-456, 1952.

LUMSDEN, A.; KRUMLAUF, R. **Patterning the vertebrate neuraxis.** *Science* 274:1109-1115, 1996.

MALETTA, G. J. **Management of behavior problems in elderly patients with Alzheimer's disease and other dementias.** *Clin Geriatr Med* 4:719-747, 1988.

MALMO, R. B. **Activation: A neuropsychological dimension.** *Psychology Review*, 66, 367, 1959.

MANUEL, Sérgio. **A pergunta filosófica e o desporto.** Lisboa, POR: Compendium, 1991.

MARIN-PADILLA, M. **Ontogenesis of the pyramidal cell of the mammalian neocortex and developmental cytoarchitectonics: a unifying theory.** J Comp Neurol 321: 223-240, 1992.

MARIZECK, Sergio. **Feedback e a estabilização segmentar terapêutica.** Net Rio de Janeiro, jan. 2001. Disponível em: <<http://www.terapiamaneiro.com.br/feedback.html>>. Acesso em: 04 jan. 2001.

MARQUES, L. J. M.; Silva, V. S; Silva, A. P, R. S.; ALBERGARIA, M. B. **Padrão de atividade cortical ótima para aprendizagem hábil-motriz e cognitiva.** Fitness e Performance Journal, v.5, nº 3, p. 177-168, 2006.

MARSHALL, Marie Sage; BENTLER, Peter M. **The Effects of Deep Physical Relaxation and Low-Frequency-Alpha Brainwaves on Alpha Subjective Reports.** Journal of Psychophysiology, 1976.

MARTINDALE, C.; HINES, D. **Creativity and cortical activation during creative, intellectual and EEG feedback tasks.** Biological Psychology, 3, 91-100, 1975.

MATTIS, S. **Dementia Rating Scale. Professional Manual.** Florida: Psychological Assessment Resources, 1988.

MCGEER, P. L.; MCGEER, E. G. **Inflammation, autotoxicity and Alzheimer's disease.** *Neurobiology of Aging* 22:799-809, 2001.

MCKHANN, G.; DRACHMAN, D.; FOLSTEIN, M.; et al. **Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease.** *Neurology* 34: 939-944, 1984.

MEGA, M. S. et al. **The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease.** *Neurology*, n. 46, p. 130-135, 1996.

MELZACK, R.; PERRY, C. **Self-regulation of pain: The use of alpha-feedback and hypnotic training for the control of chronic pain.** *Experimental Neurology*, 46, 452-569, 1975.

MESILLA, M. M. **Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory.** *Annu Neurol* 28:597-613, 1990.

MESULAM, M. M. **Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory.** *Ann. Neurol.*,28:595-613, 1990.

MIENVILLE, J. M. **Cajal-Retzius cell physiology: just in time to bridge the 20th century.** *Cereb cortex* 9:776-782, 1999.

MIKURIYA, T. H. **Interhemispheric alpha rhythm synchronization: A voluntary altered state of consciousness.** American Journal of Clinical Biofeedback, 2, 22-25, 1979.

MOHS, R.C.; COHEN, L. **Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS).** Psychopharmacology Bulletin;24:627-8, 1987.

MORIN, Edgar. **O paradigma perdido: a natureza humana.** Portugal: Europa-América, 1991.

MOSQUERA, J. J. M. **Auto-imagem e auto-estima: sentido para a vida humana.** Porto Alegre: Estudos Leopoldenses, 1976.

MURRAY, Mary Jô. **Matching preferred cognitive mode with teaching methodology in learning a novel motor skill.** Research Quarterly. Vol. 50, nº. 1. p. 80-87, 1979.

NEMETZ, P.N. et al. **Traumatic brain injury and time of onset of Alzheimer's disease: a population based-study.** *Am J Epidemiol* 149:32-40, 1999.

NEVE, R. L. et al. **Alzheimer's disease: a dysfunction of the amyloid precursor protein.** Brain Research 885: 54-66, 2000.

NIJHAWAN, D.; HONARPOUR, N.; WANG, X. **Apoptosis in neuron development and disead.** Annu Rev Neurosci 23:73-87, 2000.

NÓBREGA, Antonio Claudio Lucas da; FREITAS, Elizabete Viana de, OLIVEIRA Marcos Aurélio Brazão de; LEITÃO, Marcelo Bichels, LAZZOLI, José Kawazoe; NAHAS, Ricardo Munir; BAPTISTA, Cláudio Aparício Silva; DRUMMOND, Félix Albuquerque; REZENDE, Luciano; PEREIRA, Josbel; PINTO, Maurílio; RADOMINSKI, BENTO, Rosana; LEITE, Neiva; THIELE, Edilson Schwansee; HERNANDEZ, Arnaldo José; ARAÚJO, Cláudio Gil Soares de, TEIXEIRA, José Antonio Caldas; CARVALHO, Tales de; BORGES, Serafim Ferreira, DE ROSE, OLIVEIRA, Ricardo Jacó; FURTADO Adriana Cardoso. **Envelhecimento, sistema nervoso e o exercício físico.** Distrito federal, DF, Set. 1999, revista digital disponível em: <www.efdeportes.com> . Acesso em: 19 novembro 2006.

NOWLIS, D. P.; KAMIYA, J. **The control of electroencephalographic alpha rhythms through auditory feedback and the associated mental activity.** Psychophysiology, 6, 476-484, 1970.

NOWLIS, D. P.; WORTZ, E. C. **Control of the ratio of midline parietal to midline frontal EEG alpha rhythms through auditory feedback.** Perceptual and Motor Skills, 37, 815-824, 1973.

ORO, Ubirajara. **Pesquisa em educação física: para quê e para quem? Motrivivência.** Florianópolis, ano V, n. 5/6/7, p. 69-75, dez. 1994.

PAGANINI-HILL, A.; HENDERSON, V. W. **Estrogen deficiency and risk of Alzheimer's disease in women.** American Journal of Epidemiology, 140, 256-261, 1994.

PARKIN, A. J.; WALTER, B. M.; HUNKIN, N. M. **Relationships between normal aging, frontal lobe function, and memory for temporal and spatial information.** Neuropsychology 9:304-312, 1995.

PEARLSON, G. D.; ROSS, C. A.; LOHR, W. D.; ROVNER, B. W.; CHASE, G. A.; FOLSTEIN, M. F. **Association between family history of affective disorder and the depressive syndrome of Alzheimer's disease.** Am J Psychiatry; 147: 452-456, 1990.

PELLETIER, K. R.; PEPPER, E. **Developing a biofeedback model: Alpha EEG feedback as a means for pain control.** The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 25, 361-371, 1977.

PENISTON, E.G.; KULKOSKY, P.J. **Alpha-theta brainwave training and beta endorphin levels in alcoholics.** Alcoholism: Clinical and Experimental Results13(2). 271-279, 1989.

PESKIND, E. R. **Neurobiology of Alzheimer's disease.** The Journal of Clinical Psychiatry, 57 (suppl. 13), 5-8, 1996.

POSNER, J. B. **Metastases do cérebro: Uma revisão breve.** J Neurooncol, 1995.1996; 27: 287-93.

POTOLICCHIO, S. J.; ZUKERMAN, A. S.; CHERNIGOVSKAYA, N. V. **Feedback control of human alphas rhythm from the central area.** Biofeedback and Self-Regulation, 4, 211-219, 1979.

PRUDIC, J.; PEYSER, S.; SACKEIM, H. A. **Subjective memory complaints: a review of patient self-assessment of memory after electroconvulsive therapy.** J ECT 16: 121-132, 2000.

PURVES, D.; LICHTMAM, J. W. **Principles of Neural Development.** Sunderland, MA, Sinauer 1985.

RAKAIC, P. **Neuronal migration and contact guidance in primate telencephalon.**
RAKAIC, P. **Neurons in rhesus monkey visual cortex: systematic relation between time of origin and eventual disposition.** Science 183:425-427, 1974.

RAKIC, P. **Specification of cerebral cortical areas.** Science 241:170-176, 1998.

RAMOS, Cossete. **O despertar do gênio: aprendendo com o cérebro inteiro.** Rio de Janeiro. Qualitymark, 2002. p. 50.

RAO, K. R.; FEOLA, J. **Electrical activity of the brain and ESP: An exploratory study of alpha rhythm and ESP scoring.** *Journal of Indian Psychology*, 2, 118-133, 1979.

REISBERG, B.; BORENSTEIN, J.; SALOB, S.P; FERRIS, S.H. **Behavioral Symptoms in Alzheimer's Disease: Phenomenology and Treatment.** *Journal of Clinical Psychiatry* 48 (Suppl.): 9-15, 1987.

RIEGE, W. H. **Self-report and tests of memory aging.** *Clinical Gerontologist* 1:23-36, 1982.

RUBENSTEIN, J. L.; SHIMAMURA, K.; MARTINEZ, S. et al. **Regionalization of the prosencephalic neural plate.** *Annu Rev Neurosci* 21:445-477, 1998.

RUIZ, I.; ALTABA, A. **Pattern formation in the vertebrate neural plate.** *Trends Neurosci* 17:233-243, 1994.

SALLES et al. **Alzheimer's Page.** Disponível em: <<http://www.alzheimer.net.hpg.ig.com.br>>. Acesso em 05 jun.2000.

SALVADOR, Marlene. **A Importância da atividade física na terceira idade: uma análise da dança enquanto atividade física,** 2004.

SAMUELS, M. A. **Manual de Neurologia, Diagnóstico e Tratamento.** 4 ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992.

SANES, J. R.; LICHTMAN, J. W. **Development of the vertebrate neuromuscular junction.** *Annu Rev Neurosci* 22:389-442, 1999.

SCHILDER, P. **A imagem do corpo.** São Paulo: Martins Fontes, 1981.

SCHUPF, N.; KAPPELL, D.; LEE, J. H.; OTTMAN, R.; MAYEUX, R. **Increased risk of Alzheimer's disease in mothers of adults with Down's syndrome.** *Lancet*. 344:353-356, 1994

SCHWARTZ, M. **Biofeedback.** USA: Guilford Press, 1995.

SELKOE, D. J. **Alzheimer's disease: genotypes, phenotype and treatments.** *Science* 275: 630-1, 1997.

SELTZER, B.; SHERWIN, I. **A comparison of clinical features in early- and late-onset primary degenerative dementia. One entity or two?** *Arch Neurol*. 40: 143-6, 1983.

SIEVER, Dave. **The Rediscovery of Audio-visual Entrainment Technology.** 5^a ed., Canadá, Comptronic Devices Limited, 1997, 1999.

SILVA, Carlos Eduardo Lins da. **O retrato do mal antes da hora**. Super interessante. Set. 1997. Disponível: <www.alzheimer-net.hpg.com.br>. Acesso em: 07 jun. 2000.

SILVA, V. F.; GONÇALVES, M. do Céu; SILVA, M. G. **Prática sensório-motriz construtiva**: efeitos no desenvolvimento de prematuros com disfunções neuromotoras. Fisioterapia Brasil. v. 3, nº 5. setembro e outubro de 2002.

SMALL, S. A.; PERERA, G. M.; DELAPAZ, R. et al. **Differential regional dysfunction of the hippocampal formation among elderly With memory decline and Alzheimer's disease**. Ann Neurol 45:466-472, 1999.

SPERRY, R. W. **Consciousness, personal identity and the divided brain**. 1984.

SQUIRE, L. R.; ZOLA-MORGAN, S. **The medial temporal lobe memory system**. Science 253:1380-1385, 1991.

STEINER, H.; HAASS, C. **Intramembrane proteolysis by presenilin**. Nature Reviews Molecular Cell Biology 200;1:21724

STERN, Y.; MOELLER, J. R.; ANDERSON, K. E. et al. **Different brain networks mediate task performance in normal aging and AD: defining compensation**. Neurology 55:1291-1297, 2000.

STROHMEYER, R.; ROGERS, J. **Molecular and cellular mediators of Alzheimer's disease**. Journal of Alzheimer's Disease. 3:131-57, 2001.

SUTER, D. M.; FORSCHER, P. **Substrate-cytoskeleton coupling as a mechanism for the regulation of growth cone motility and guidance**. J Neurobiol 44:97-113, 2000.

TANABE Y; JESSELL, T. M. **Diversity and pattern in the developing spinal cord**. Science 274:1115-1123, 1996.

TANG, J. X.; JANMEY, P. A. **Polyelectrolyte nature of F-actin and mechanism of actin bundle formation**. J. Biol. Chem. 271, 1996.

TOJAL, J. B. A. G. **Educação Física à motricidade humana- A preparação do profissional**. Lisboa/Portugal: Editora Piaget, 2004.

TRAVIS, T. A.; KONDO, C. Y.; KNOTT, J. R. **Subjective aspects of alpha enhancement**. British Journal of Psychiatry, 127, 122-126, 1975.

TRAVIS, T. A.; KONKO, C. Y.; KNOTT, J. R. **Parameters of eyes-closed alpha enhancement**. Psychophysiology, 11, 674-681, 1974.

UBOGA, N.V.; PRICE, J. L. **Formation of diffuse and fibrillar tangles in aging and early Alzheimer's disease**. Neurobiol Aging 21:1-10, 2000.

VICKERS, J. C. et al. **The cause of neuronal degeneration in Alzheimer's disease.** Progress in Neurobiology. 60: 139-65, 2000.

VICKERS, J. C. et al. **The Cause of neuronal degeneration in Alzheimer's disease.** Progress in Neurobiology. 60: 139-65, 2000.

WATSON, C. G., HERDER, J., & PASSINI, F. T. **Alpha biofeedback therapy in alcoholics: An 18-month follow-up.** Journal of Clinical Psychology, 1978.

WATSON, N.V.; KIMURA, D. **Right-hand superiority for throwing but not for**
WELSH, K. A.; BUTTERS, N.; HUGHES, J. P. et al. **Detection and staging of dementia in Alzheimer's disease:** use of the neuropsychological measures developed for the Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease. Arch Neurol 49:448-452, 1992.

WEST, R. L. **An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging.** Psychol Bull 120:272-292, 1996.

WEST, R. L. **An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging.** Psychol Bull 120:272-292, 1996.

WHALLEY, L. J.; CAROTHERS, A. D.; COLLYER, S.; DE MAY, R.; FRACKIEWICZ, A. **A study of familial factors in Alzheimer's disease.** Brit J Psychiat 140:249-256, 1982.

WHITEHOUSE, P. J.; PRICE, D. L.; CLARK, A. W.; COYLE, J. T.; DELONG, M. R. **Alzheimer disease: Evidence for selective loss of cholinergic neurons in the nucleus basalis.** Ann Neurol 10: 122-126, 1981.

WINOKUR, G.; MOSCOVITCH, M.; STUSS, D. T. **Explicit and implicit memory in the elderly:** evidence for double dissociation involving medial temporal and frontal-lobe functions. Neuropsychology 10:57-65, 1996.

WOODRUFF, D. S. **Relationships among EEG alpha frequency, reaction time, and age: A biofeedback study.** Psychophysiology, 12, 673- 681, 1975.

GLOSSÁRIO

1.2. DEFINIÇÃO DE TERMOS

APRENDIZAGEM MOTORA: Mudanças em comportamento motor motivadas por prática e a experiência. As mudanças devem ser relativamente permanentes.

BALANCEAMENTO CEREBRAL: Processo de equilíbrio do cérebro em suas diversas áreas de desempenho nas suas várias funções, relacionadas à atividade elétrica, geradas pelos neurônios de forma proporcional, coerente e adequadas, o que se traduz em harmonia e equilíbrio psicofísico. (INSTITUTO BRASILEIRO DE BALANCEAMENTO CEREBRAL QUE REPRESENTA A. LEARNING INSTITUTE (SUÍÇA) NO BRASIL *Apud* Faria, 2002) www.balanceamentocerebral.med.br

BIOFEEDBACK: Refere-se a processos que se utilizam para levar os sujeitos à aquisição do autocontrole dos processos fisiológico (Schwartz, 1995 *Apud* Marinzeck, 2001).

HEMISFERICIDADE: É uma forte tendência para a predominância de um dos hemisférios ou de um modo de processamento, independentemente do tipo de tarefa (Bogen et al., 1972 *Apud* Fairweather e Sidaway, 1994).

MEMÓRIA DECLARATIVA OU EXPLÍCITA: É a memória para fatos e eventos, por exemplo, lembrança de datas, fatos históricos, números de telefone etc. Reúne tudo o que podemos evocar por meio de palavras. (Bear, 1996)

MEMÓRIA: É a retenção da informação aprendida (Bear, Connors e Paradiso, 2002).

METACOGNIÇÃO: Funcionamento da mente em ações analíticas sobre os conceitos de como aprender e de motivação para aprender. Dentro de um aspecto cognitivista, visando provocar as mudanças dos processos orgânico-físicos (internos) do indivíduo envolvido nestas tarefas.

PLASTICIDADE: Alterações celulares resultantes do aprendizado e memória (Cardoso, 2000).

PRÁTICA CONSTRUTIVISTA: É um método de ensino para o desenvolvimento das percepções possibilitando a capacidade de levar o indivíduo a ser um processador hábil, desenvolver um senso de auto-análise sem referência do instrutor. É uma prática contextualizada mais eficiente na memória declarativa.

PROCESSAMENTO DE INFORMAÇÕES: Refere-se aos processos e mecanismos de memória, responsáveis pela organização, direção e armazenamento, dos elementos de um conteúdo/evento sendo aprendido.

SINAPSE: É uma junção especializada em que um terminal axonal faz contato com outro neurônio ou tipo de célula (Bear, Connors e Paradiso, 2002).

ANEXO 1

TESTE DE CLEM: PROTOCOLO

Os instrumentos utilizados na presente pesquisa serão o teste do CLEM, que apresenta uma organização pressuposta a analisar movimentos conjugados laterais dos olhos de um testado, movimento este registrado no modelo de sistema numérico de Borg (1983) citado por Bryden (1982) “face de relógio”, para cada pergunta feita. Este registro é efetivado através da utilização de uma câmera de vídeo posicionada adequadamente em direção aos olhos do testado. Os movimentos conjugados dos olhos é analisado como indicador da tendência de processamento hemisférico do mesmo. A base referencial da verificação está implícita na indicação dos olhos (conjugados) durante o processamento de questões pertinentes a natureza de cada hemisfério, ou relativamente a natureza bi-hemisférica do indivíduo sob teste, mostradas abaixo:

Problemas analíticos:

- 1) Tenho seis balas para dividir com dois amigos. Com quantas balas ficará cada um?
- 2) Em um jogo de futebol uma equipe está vencendo por 3 x 1. Quantos gols a equipe que está perdendo deverá fazer para conseguir o empate?
- 3) No céu havia oito pipas. Um vento forte levou três delas. Quantas ficaram voando?
- 4) Com um real consigo comprar cinco balas. Quanto custa cada bala?
- 5) Serão distribuídos 12 picolés entre três crianças. Quantos receberá cada criança?

Problemas espaciais:

- 1) Uma pipa vermelha está voando no céu azul. De repente surge uma nuvem cinza e esconde a pipa.
- 2) Você está passeando numa floresta e encontra uma grande árvore caída. Por onde você passaria? Por baixo ou por cima dela?
- 3) Você está andando na rua no meio da multidão. Ao longe você vê o seu melhor amigo. Corra entre as pessoas até alcançá-lo.
- 4) Faça uma bola de chiclete crescer, crescer, crescer até que você possa entrar nela.
- 5) Você está chegando numa linda praia. Corra pela areia até a água e mergulhe.

Todas estas questões foram validadas através de processamento eletroencefalográfico, em uma relação de questão versus hemisfério processador, conforme especificações elaboradas por Borg (1983) citado por Bryden (1982).

Em condição de validade, o teste CLEM obteve valores altamente significativos quando comparado à resultados obtidos através de eletroencefalografia e tomografia por emissão de prótons (Fairweather & Sidaway, 1994). Por ser de aplicação simples e possuir alta fidedignidade, este teste tem sido utilizado em várias pesquisas nesta área de estudos (Ex. Amaral, 2002; Ferraz, 2000; Silva, 2000), fato que o tem robustecido em termo da questão de validade de aplicação e uso. Para análise da condição metacognitiva dos participantes do estudo, o teste utilizado foi uma ficha de observação do conhecimento metacognitivo, uma adaptação do teste proposto por Metcalf e Weibe (1987), baseada nos níveis de conhecimento metacognitivo de Flavell e Wellman (1977), credenciado cientificamente como Ficha de Observação de Conhecimento Metacognitivo. A Ficha de Observação de Conhecimento Metacognitivo (FOCM) compõe-se por quatro grupos de avaliação em forma de perguntas baseadas e adaptadas do teste de resolução de problemas de Metcalf e Weibe (1987), respectivas aos níveis de conhecimento metacognitivo de Flavell e Wellman (1977).

Este teste tem validação efetivada de vários parâmetros científicos como EEG e PET, tem sido um procedimento muito utilizado em estudos com propósitos diferenciados buscando definição de conhecimento sobre o hemisfério de preferência de processamento do indivíduo observado e em neurologia, para identificação de mecanismos neurais que pudessem explicar e dar confiabilidade à versão teórica da técnica de aplicação do teste. Sendo este um instrumento identificador de uso necessário, principalmente em virtude de dois importantes itens que são critérios na escolha de um teste: (1) validade e (2) confiabilidade (que inclui custo e benefício, facilidade de uso e entendimento por partes do testado, entre outros).

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.

TÍTULO:

"Efeitos de um programa conjugado da metodologia de luz e som e prática motriz complexa em funções de memória em indivíduos portadores da doença de Alzheimer: relações com hemisfericidade"

ESCLARECIMENTO DA PESQUISA:

O presente estudo, desenvolvido na área da ciência da motricidade humana, linha de pesquisa em aprendizagem neural, tem como foco investigar o funcionamento das freqüências cerebrais comparativamente ao desempenho da performance hábil-motriz, cognitiva e potencial de memória em portadores da Doença de Alzheimer, de ambos os gêneros, após treinamento conjugado por estimulação de luz e som e tendo-se, como ponto referencial às comparações, o fenômeno da *hemisfericidade*. Se a hipótese a que o estudo se propõe for confirmada, o resultado da pesquisa irá contribuir sobremaneira ao tratamento terapêutico dos portadores de doença de Alzheimer, melhorando consideravelmente os níveis de memória, aprendizagem e autonomia, refletindo diretamente numa melhor qualidade de vida desse paciente.

O deslocamento do domicílio sem acompanhante pode representar um risco para o participante da pesquisa, em função da idade, comorbidade associada a outras doenças ou problemas relacionados a inabilidade motora.

Com a aplicação das estratégias propostas, fundamentadas na potencialização cerebral, acredita-se que o indivíduo irá desenvolver uma prática construtivista, proporcionando um melhor processamento das informações, garantindo o desenvolvimento da capacidade declarativa. Com isso, espera-se contribuir para o aumento na taxa de condução nervosa, no aumento da taxa de recrutamento de unidades motoras com melhora na potencialização reflexa, assim como, diminuição no déficit bilateral e melhora na agilidade motriz, cognitiva e afetiva, levando à mudanças comportamentais motivadas por mudanças interna como resultado da prática e experiências adquiridas.

O estudo não oferece danos, pois não utilizam qualquer processo invasivo, apenas exames de EEG e teste de CLEM.

O anonimato dos participantes será mantido, preservando os princípios éticos que norteiam a pesquisa. E a participação será totalmente voluntária, garantido ao sujeito da pesquisa o direito de retirar-se do estudo a qualquer momento, sem que haja qualquer tipo de represália.

MÁRIO ANTÔNIO MORAES VIEIRA (PESQUISADOR)
TRAV. GUERRA PASSOS, 1107. GUAMÁ.
FONE: 091-32741506
COREN: 32593

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaro que li as informações acima sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como seus riscos e benefícios. Declaro ainda que, por minha livre vontade, aceito participar da pesquisa cooperando com os procedimentos necessários.

Belém, ____/____/____

ASSINATURA (RESPONSÁVEL)

ANEXO 3**ORÇAMENTO FINANCEIRO**

PREVISÃO DE DESPESAS

MATERIAL DE CONSUMO

Especificação	Especificidade	Quantidade	Valor unitário R\$	Valor total R\$
Borracha bicolor	Und.	10	0,45	4,50
Caneta	Und.	04	1,00	4,00
Cola polar	Tubo	10	0,80	8,00
Caneta hidrocor	Estojo c/ 12	10	2,00	20,00
Cartolina	Und.	10	0,65	6,50
Clips tamanho 2/0	Caixa	10	1,00	10,00
Lápis	Und.	03	1,00	3,00
Caderno	Und.	01	2,00	2,00
Papel Sulfite A4	Caixa	04	18,00	72,00
Papel Sulf. Ofício	Caixa	04	22,00	88,00
Corretivo a base d'água	Und.	04	1,00	4,00
Fita durex tam. Grande	Und.	10	1,20	12,00
Grampeador tam. Grande	Und.	02	10,00	20,00
Grampo	Caixa	02	4,50	9,00
Perfurador de papel tam. Médio	Und.	02	10,00	20,00
Régua tam 30	Und.	02	0,35	0,70

cm				
Pincel atômico	Und.	06	1,80	10,80
Pasta c/ elástico	Und.	30	0,80	24,00
TOTAL				298,50

MATERIAL PERMANENTE

Especificação	Especificidade	Quantidade	Valor unitário R\$	Valor total R\$
Gravador	Und.	01	150,00	150,00
Fita	Und.	02	3,00	6,00
CD-R	Caixa	01	15,00	15,00
Disquete	Caixa	03	6,00	18,00
*Aparelho de neurofeedback, modelo NEUROMAP + Biograph 2.1	Und.	01	8,000	8,000
*Brain Machine modelo "ORION"	Und.	06	400,00	2,400
Jogo de vídeo "O GLOBO" e "KIDS CD"	Und.	06	10,00	60,00
Jogos "SPEEDBOAT ATTACK"	Und.	06	10,00	60,00
Jogos de quebra-cabeça "O SALÃO ENCANTADO"	Und.	06	10,00	60,00
TOTAL				10.769

- Os equipamentos já são largamente utilizados nas Universidades das regiões do Rio de Janeiro e São Paulo. Para esse estudo, uma unidade de cada modelo serão adquiridos em parceria com a Universidade do Estado do Pará (UEPA), os

quais, posteriormente, ficarão disponível em um centro de estudo da Universidade.

SERVIÇOS DE TERCEIROS

Especificação	Especificidade	Quantidade	Valor unitário R\$	Valor total R\$
Fotocópia	Und.	1,000	0,08	16,00
Encadernação	Und.	15	2,50	37,50
Impressão	Und.	500	0,30	60,00
Capa dura	Und.	03	50,00	150,00
*Aparelho de EEG	Und.	01	—	—
Passagem aérea	Belém/Rio Rio/Belém	02	800,00	1,200
Estadia/ hotel	Diária	10	200,00	2,000
TOTAL				3.613.50

- Aparelho disponível na instituição onde será realizada a pesquisa.

Belém, 12 de Setembro de 2008.

MÁRIO ANTÔNIO MORAES VIEIRA (Discente)

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)