

INSTITUTO BRASILEIRO DE MEDICINA DE REABILITAÇÃO

CENTRO UNIVERSITÁRIO HERMÍNIO DA SILVEIRA

COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA

NEUROPLASTICIDADE PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

CARLOS EDUARDO HOMOBONO PINTO

Rio de Janeiro, 17 de maio de 2010

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

INSTITUTO BRASILEIRO DE MEDICINA DE REABILITAÇÃO

CENTRO UNIVERSITÁRIO HERMÍNIO DA SILVEIRA

COORDENAÇÃO DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA

NEUROPLASTICIDADE PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

CARLOS EDUARDO HOMOBONO PINTO

Por exigência curricular do curso de Pós-Graduação
“Lato Sensu” em Neurologia e Neurofisiologia
aplicada à Reabilitação.

Orientadora:

Lucianne Fragel Madeira

Prof^a Pós-Doutora

Rio de Janeiro, 17 de maio de 2010

AGRADECIMENTOS

- Primeiramente a Deus, força soberana e imprescindível em minha vida;
- A minha orientadora e amiga, Prof. Dra. Lucianne Fragel Madeira que através do seu incrível conhecimento e experiência, acreditou no meu potencial, e, através de sua invejável sabedoria e dedicação, me espelho para alcançar o sucesso;
- Aos professores: Dra. Ana Lúcia Zuma de Rosso, Ms. Cláudia Drummond, Dr. Jorge Mamede de Almeida, Dr. Luiz Antônio Alves Duro, Dr. Marcos Quinhones Schimidt, Profa. Maria de Fátima Palmieri Meirelles, Ms. Raquel Staerke Calvano, Dra. Sueli Barbosa Thomaz, Dra. Tânia Regina Dias Saad Salles, Dr. Walter Machado Pinheiro, Dr. Luiz Baptista, pela dedicação e amor ao ENSINO;
- À coordenação da Pós-Graduação por todo empenho;
- Aos meus Amigos de turma, por manter esse vínculo de amizade que tanto prezo;
- A minha querida Ana Lucia de Almeida Oliveira por estar sempre ao meu lado;
- E principalmente a minha família, que sem a qual, não conseguiria essa tão sonhada conquista;

Enfim, a todos que contribuíram para a realização desta monografia.

DEDICATÓRIA

Dedico esta monografia...

... a minha avó Therezinha Leite Homobono, por estar sempre ao meu lado, por se preocupar com o meu bem-estar e me proporcionar mais essa oportunidade para o crescimento do meu intelecto.

... a minha mãe Angela Leite Homobono Pinto, por motivar e me apoiar em todas as minhas decisões, por sempre lutar ao meu lado acreditando no meu sucesso.

... a minha irmã Ana Paula Homobono Pinto, por servir de exemplo de dedicação e compromisso.

... a minha querida Ana Lucia de Almeida Oliveira, pela paciência e compreensão durante esta jornada.

... enfim, a essas mulheres que são a base de todas as minhas conquistas.

“Não devemos ter medo dos confrontos... Até os planetas se chocam, e do caos nascem às estrelas.”

Charles Chaplin

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AIT	Acidente Isquêmico Transitório
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVEH	Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico
AVEI	Acidente Vascular Encefálico Isquêmico
AVE	Acidente Vascular Encefálico
DCbV	Doença Cerebrovascular
DCNT	Doenças Crônicas não Transmissíveis
DCV	Doença Cardiovascular
DIC	Doença Isquêmica do Coração
DM	Diabetes Mellitus
HA	Hipertensão Arterial
HSA	Hemorragia Subaracnóide
LCR	Líquido Céfalorraquidiano
LTD	Depressão à Longo Prazo
LTP	Potenciação à Longo Prazo
OMS	Organização Mundial de Saúde
OPAS	Organização Pan-Americana de Saúde
PA	Pressão Arterial
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico
SPECT	<i>Single Photon Emission Computed Tomography</i>
TC	Tomografia do Crânio

RESUMO

O presente estudo discute como a neuroplasticidade pode auxiliar no processo de reabilitação motora em indivíduos acometidos por acidente vascular encefálico, bem como seus conceitos, efeitos neurofisiológicos, tratamento e seu impacto epidemiológico. Investigaremos se o cérebro reage de forma positiva mediante a ação neuroplástica na reabilitação e, se esta plasticidade do sistema nervoso auxilia no processo de recuperação funcional para uma melhor qualidade de vida. Estudos advogam que a neuroplasticidade viabiliza a recuperação do paciente acometido por acidente vascular encefálico e que a reabilitação física, adequadamente aplicada, proporciona melhoras significativas no processo de readaptação de resposta motora emitidas. Portanto, verificamos se a ação neuroplástica, quando associada à reabilitação, proporciona respostas neurofisiológicas positivas que são fundamentais na recuperação destes pacientes. Após a revisão bibliográfica pudemos concluir que a neuroplasticidade atua de forma positiva na recuperação de pacientes acometidos por AVE e, que a reabilitação é uma poderosa arma terapêutica no tratamento destes pacientes. Entretanto, novas investigações devem ser propostas no que diz respeito ao acidente vascular encefálico, neuroplasticidade e reabilitação física.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	9
CAPÍTULO I	
1. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO.....	11
1.1 CONCEITO	11
1.2 EPIDEMIOLOGIA E ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO	12
1.3 TIPOS DE AVE	14
1.3.1 Acidente vascular isquêmico.....	16
1.3.2 Acidente vascular hemorrágico.....	17
1.4 TRATAMENTO	18
CAPÍTULO II	
2. NEUROPLASTICIDADE.....	21
2.1 CONCEITO	21
2.2 MECANISMOS DE AÇÃO NEUROPLÁSTICA.....	23
2.3 NEUROPLASTICIDADE E ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO.....	26
CAPÍTULO III	
3. REABILITAÇÃO MOTORA.....	29
3.1 CONCEITO	29
3.2 RESPOSTA NEUROPLASTICA NA REABILITAÇÃO	30
3.3 REABILITAÇÃO E RECUPERAÇÃO FUNCIONAL NO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO	31
CONCLUSÃO	35

INTRODUÇÃO

O presente estudo tem como tema a neuroplasticidade pós acidente vascular encefálico, assim, buscamos responder como ocorre a plasticidade neural no indivíduo acometido por acidente vascular encefálico. Temos como objetivo analisar como a neuroplasticidade pode auxiliar no processo de readaptação para uma melhor qualidade vida e, especificamente, delimitar conceitos fisiológicos da plasticidade neural e como o cérebro reage mediante a ação neuroplástica na reabilitação. Este estudo apresenta como hipótese, a viabilização da recuperação do paciente acometido pelo acidente vascular encefálico através da plasticidade do sistema nervoso central, e, a reabilitação como método de tratamento adequadamente aplicado proporcionando melhoras significativas no processo de readaptação de respostas motoras emitidas.

A doença cerebrovascular (DCbV) é uma das principais causas de morte no Brasil, é a terceira causa de morte nos EUA, e uma das maiores causas de desabilidades em países industrializados, sendo considerada também uma das causas mais freqüentes de morte no mundo (DIAS, 2006). Lotufo (2000) destaca que no Brasil, a doença cerebrovascular é responsável por mais óbitos que a doença coronária nos últimos 40 anos. Kaiser (2004) reitera que as doenças cerebrovasculares respondem por 32% das mortes a cada ano. No Brasil, a distribuição dos óbitos por doenças do aparelho circulatório vem apresentando grande importância entre adultos e jovens, sendo considerado o acidente vascular encefálico (AVE) a principal doença circulatória, representando a primeira causa de morte e incapacidade em indivíduos adultos, conforme estatísticas (DIAS, 2006; GAGLIARDI e cols, 2001). Dias

ainda destaca que o AVE constitui um importante problema de saúde pública, sendo responsável por uma grande proporção da carga de doenças neurológicas. Azevedo e cols(2008) informam também que o AVE é uma das maiores causas de morbidade, mortalidade e seqüelas nos países industrializados.

No que se refere à melhoria das condições gerais de qualidade de vida de pessoas acometidas pelo AVE, é possível reconhecer que mudanças nos hábitos de vida são capazes de tornar possíveis mudanças concorrentes à nova condição de saúde. Os exercícios físicos, dieta e o medicamento prescrito pelo profissional de saúde são medidas auxiliadoras que não só minimizam os efeitos indesejáveis do AVE, como também atuam na sua prevenção. Além disso, proporcionam uma melhora na qualidade de vida dessas pessoas independente de patologias. Devido a seus efeitos fisiológicos, psicológicos, emocionais e sociais, Cancela (2008) diz que existe três tipos de tratamento do AVE que são: a prevenção, a terapia imediatamente após o acidente vascular e a reabilitação pós-AVE. A aderência ao tratamento, com base não só nos medicamentos, mas também nos cuidados alimentares e programas de atividade física, depende da educação do indivíduo por uma equipe multiprofissional.

Com base nas informações apresentadas aqui, abordaremos, no primeiro capítulo, o conceito de acidente vascular encefálico, os seus tipos, a fisiopatologia do AVE isquêmico e hemorrágico, o seu tratamento e impacto como fator epidemiológico. No capítulo II, apresentaremos os conceitos de neuroplasticidade, os seus mecanismos de ação e sua atuação nos pacientes acometidos por AVE. No capítulo III, informaremos os conceitos de reabilitação, a ação da neuroplasticidade no processo reabilitatório, bem como a recuperação funcional dos pacientes acometidos por acidente vascular. O desenvolvimento desses capítulos é o que veremos a seguir.

CAPITULO I

1 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

1.1 CONCEITO

Segundo Mausner e cols (1999), o acidente vascular encefálico (AVE), mais conhecido como acidente vascular cerebral (AVC), é uma expressão que se refere a um complexo de sintomas de deficiência neurológica, que duram pelo menos vinte e quatro horas e resultam de lesões cerebrais provocadas por alterações na irrigação sanguínea. Cancela (2008) diz que o AVE é uma doença caracterizada pelo início agudo de um déficit neurológico, que reflete no envolvimento focal do sistema nervoso central como resultado de um distúrbio na circulação sanguínea cerebral. Baseada na *Organização Mundial de Saúde (OMS)*, Prado (2004) diz que essa doença tem suposta origem vascular, de rápido desenvolvimento, podendo causar hemiplegia que, segundo Machado (2003), é a ausência total da força muscular em todo um lado do corpo levando a uma sequela incapacitante decorrente do sistema nervoso central. Zamberlan (2007) reitera que a hemiplegia, ou seja, a paralisia dos músculos contra lateral ao lado afetado do encéfalo dificulta muito às atividades de vida diária tais como, vestir-se, alimentar-se, fazer a higiene pessoal e locomover-se.

Schuster e cols. (2007) destaca que a disfunção motora provocada pelo AVE é um dos problemas frequentemente encontrado nesse tipo de quadro clínico, que refletirá em uma marcha cujos parâmetros mensuráveis tais como, velocidade, cadência, simetrias, tempo e comprometimento de passo e passada, serão deficitárias. O AVE recorrente é considerado a segunda causa mais comum de demência, sendo esta demência comumente reconhecida como

uma conseqüência imediata do acidente cerebrovascular, em que ocorre um declínio intelectual mensurado após um ou mais eventos isquêmicos (OLIVEIRA, 2001). As chances de se ter um AVE aumentam consideravelmente quando se fala em fatores de risco e que, segundo Cancela (2008), esses fatores podem se atenuados com tratamento médico ou mudanças no estilo de vida. Os principais fatores de risco são arteriosclerose, hipertensão arterial, tabagismo, colesterol elevado, diabetes mellitus, obesidade, hereditariedade, sedentarismo, dentre outras que são menos freqüentes, como doença inflamatória das artérias, alguns tipos de reumatismo, uso de drogas como a cocaína, doenças do sangue e da coagulação sanguínea.

1.2 EPIDEMIOLOGIA E ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

De acordo com os dados da OPAS/OMS (2003), as doenças isquêmicas do coração (DIC) e as doenças cerebrovasculares matam mais de 12 milhões de pessoas (7,2 e 5,5 milhões por causa das DIC e das DCbV respectivamente) anualmente no mundo. Além disso, cerca de 3,9 milhões de pessoas morrem por complicações decorrentes da hipertensão arterial (HA) e de cardiopatias a cada ano. Complicações decorrentes do diabetes mellitus (DM), que é definida como uma doença crônica que compromete o metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras, caracterizada pela elevação dos níveis de açúcar no sangue (hiperglicemia) e pela excessiva excreção de açúcar na urina (glicosúria), eleva o número de óbitos, chegando a 17 milhões (HOMOBONO, 2007; WILMORE e COSTILL, 2003; GUYTON e HALL, 2002).

Segundo Oliveira (2001), a doença cerebrovascular é uma das principais causas de morte no Brasil, é a terceira causa de morte nos Estados Unidos da América e uma das maiores causas de incapacidades em países industrializados, sendo considerada também uma das

causas mais freqüentes de morte no mundo. Dias (2006) através dos estudos de Chagas e Monteiro (2004) e Rowland (1997), diz que o acidente vascular encefálico constitui um importante problema de saúde pública, sendo responsável por uma grande proporção da carga de doenças neurológicas. Anualmente falecem cerca de 10 milhões de pessoas devido a doenças cardiovasculares e cerebrovasculares. Em Portugal, as doenças cerebrovasculares e a doença isquêmica representam as principais causas de morbidade, invalidez e mortalidade, se enquadrando como a terceira e quarta causas de anos de vida potencialmente perdidos. O AVE constitui a principal causa de óbito no país (a cada três AVEs, um é fatal), sendo que as doenças cerebrovasculares são a causa de mais de 50% das mortes. Por outro lado, as doenças cardiovasculares são a principal causa de internamento hospitalar (OLIVEIRA e cols, 2007).

No Brasil, a distribuição dos óbitos por doenças do aparelho circulatório vem apresentando grande importância entre adultos e jovens, sendo considerado o acidente vascular encefálico, a principal doença circulatória o qual representa a primeira causa de morte e incapacidade em indivíduos adultos (DIAS, 2006). Em suas diversas formas de apresentação, essa doença constitui uma emergência neurológica, onde, o tempo decorrido entre o acidente e o atendimento é fundamental para garantir um melhor prognóstico ao paciente (GAGLIARDI e cols., 2001). O impacto social causado pelo AVE gera um número significativo de casos onde é necessária mudança com reintegração familiar, assim como o recurso a cuidados de apoio domiciliário e institucionalização.

Cerca de 75% das doenças DCbV podem ser atribuídas aos fatores de risco: tabagismo, hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, peso excessivo, pouco consumo de frutas e verduras, e à falta de exercícios físicos (PIMENTA, 2009). Além dos acima citados, no Brasil, também tem relação com risco para as doenças cerebrovasculares a idade (acima de 70 anos), raça (negra), etilismo crônico, cardiopatias emboligênicas, doenças estenosantes das

carótidas, hiper-hemocisteinemia, uso de anticoncepcionais orais e estresse emocional (BRASIL, 2006). Calcula-se que 80% dos casos de doenças cerebrovasculares e doenças isquêmicas do coração, poderiam se evitados através de mudanças comportamentais como hábitos alimentares mais saudáveis, a prática regular de atividade física, e o abandono do fumo (OPAS/OMS, 2003).

Vários pesquisadores brasileiros dedicados ao estudo das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) têm chamado atenção para as conseqüências da falta de um controle eficaz dos fatores de risco para essas doenças, frente ao aumento constante das DCbV no Brasil nas últimas décadas. E a expectativa é que a situação se agrave justamente nas áreas mais pobres do país. Reiterando essa afirmação, André e cols. (2007), diz que um controle inadequado dos fatores de risco cardiovasculares clássicos, se mantido nas próximas décadas, pode contribuir para um aumento desnecessário do número de mortes atribuíveis a AVC's. (LAURENTI, 1976; LOLIO, 1986; LOTUFO, 2004 *apud* Pimenta, 2009)

1.3 TIPOS DE AVE

Martins (2006) diz que as lesões cerebrais ocorridas devido a essa patologia, são provocadas por um infarto devido à isquemia ou hemorragia, comprometendo a função cerebral, que pode ocorrer de forma súbita em virtude dos fatores de risco vascular ou por defeito neurológico (aneurisma). O sinal clínico que ocorre em razão de uma perturbação focal da função cerebral secundário à obstrução ou hemorragia de vasos sanguíneos, e que, depende dos mecanismos que o originou, determina que o AVE divide-se em dois tipos: acidente vascular encefálico do tipo isquêmico, que é causado por obstrução de uma das artérias cerebrais por êmbolo ou ateroma que sai do coração em direção aos vasos do pescoço,

ou, acidente vascular do tipo hemorrágico, que ocorre no cérebro, causado por ruptura de vasos sanguíneos (CANCELA, 2008; VENTRELLA e cols, 2006; ADAMS e cols., 1987).

Em sua fisiopatologia, Rocha e Silva e cols. (2003) dizem que o tecido nervoso depende totalmente do aporte sanguíneo para que as células nervosas se mantenham ativas, uma vez que não possuem reservas energéticas. A interrupção da irrigação sanguínea e a conseqüente falta de glicose e oxigênio necessários ao metabolismo provoca uma diminuição ou parada da atividade na área do cérebro afetada. Ainda para a Rocha e Silva e cols. (2003), se essa interrupção do sangue demorar menos de três minutos, a alteração é reversível, no entanto, se ultrapassar os três minutos, a alteração funcional pode ser irreversível, provocando necrose do tecido nervoso. Assim, tendo como causa líder de incapacidade em adultos, o acidente vascular encefálico traz conseqüências funcionais dos déficits primários neurológicos, predispondo aos sobreviventes um padrão de vida sedentário com limitações para as atividades de vida diária e reserva cardiológica reduzida (SCHUSTER e cols, 2007).

Entretanto, existem outros subtipos que se associam ao acidente vascular do tipo isquêmico e hemorrágico, que estão compreendidos em: AVE isquêmico com subtipos *lacunar, trombólíco e embólico* e AVE hemorrágico com subtipos *intracerebral, subaracnóide, intravascular e subdural* (CANCELA 2008). Existem outros tipos de AVE que são menos freqüentes, como doenças inflamatórias das artérias, alguns tipos de reumatismo, uso de drogas como a cocaína, doenças do sangue e da coagulação sanguínea (CANCELA, 2008). Também existe o Acidente Isquêmico Transitório (AIT), que não são menos importantes visto que cerca 1/3 dos indivíduos que sofrem deste tipo de isquemia transitória, tendem a sofrer um acidente vascular encefálico dentro dos próximos cinco anos (MARTINS, 2006),

O enfoque de desenvolvimento deste estudo refere-se ao Acidente vascular encefálico e seus subgrupos isquêmicos e hemorrágicos, sem aprofundar nos seus subtipos.

1.3.1 Acidente vascular isquêmico

Del Zoppo *apud* Evaristo (2007) informa que 80% dos casos de AVE são do tipo isquêmico (AVEI), e em sua maioria, há oclusão tromboembólica arterial correspondente à manifestação neurológica. Prado (2004) diz que o infarto cerebral por trombose ou embolia, é responsável por 70% dos diagnósticos de isquemia, onde, essa patologia causa danos às funções neurológicas, podendo acarretar em diversas deficiências clínicas como, danos às funções motoras, sensitivas, cognitivas, perceptivas e da linguagem. A isquemia é o processo durante o qual um tecido não recebe os nutrientes (glicose, proteínas, vitaminas, enzimas, etc), e em particular o oxigênio, que são indispensáveis ao metabolismo das células (CANCELA, 2008; BAPTISTA-SILVA, 2004). A isquemia pode ser total quando o fluxo arterial for insuficiente para manter a vida celular ou tecidual, ou parcial que mantém a viabilidade celular, porém com risco de evoluir para morte celular dependendo da nobreza do tecido e do tempo em isquemia. Já a hipóxia é somente a diminuição de oferta de oxigênio aos tecidos, mas, também é lesiva aos tecidos (BAPTISTA-SILVA, 2004)

Dentre os AVEI's, a artéria mais afetada é a cerebral média, no qual, o quadro clínico compreende a perda de movimentos voluntários do lado oposto do corpo caracterizando uma hemiplegia, com aumento dos movimentos reflexos (hiperreflexia), podendo-se ainda observar problemas na linguagem (CAVALHEIRO, 1993). Algumas reações metabólicas são consideradas importantes por estarem envolvidas com o mecanismo fisiopatológico da lesão cerebral isquêmica. Destas reações destacam-se a depleção energética, o distúrbio homeostático de Ca^{++} , a liberação de neurotransmissores excitatórios, a formação de radicais

livres, e a degradação de fosfolipídeos, que são exemplos das reações iniciadas durante a isquemia (DJURICIC e cols., 1983; SIESJÖ, 1981; GLOBUS e cols., 1988; AGARDH e cols., 1991, MEYER e cols., 1986 e KIRINO e SANO 1984, *apud* OLIVEIRA, 2001).

Através de estudos experimentais com animais, é possível o prolongamento da isquemia para 20 a 30 minutos. Desta forma, ocorre degeneração precoce dos neurônios piramidais da área CA1 do hipocampo dorsal, em decorrência dos mecanismos mediadores da morte imediata antes que os eventos pertinentes à morte neuronal tardia possam atingir sua expressão completa (OLIVEIRA, 2001). Silva e cols. (2005), dizem que diante da suspeita de AVE, alguns exames são utilizados para a confirmação do diagnóstico. Entre eles estão a tomografia computadorizada do crânio, que identifica a natureza isquêmica ou hemorrágica da doença vascular e informa a extensão e topografia da lesão; o exame do líquido cefalorraquidiano, nos casos de suspeita de hemorragia subaracnóide; e a ressonância magnética encefálica, que é o exame que apresenta melhores resultados que a tomografia nas primeiras 24 horas para o AVE isquêmico especialmente no território vértebro-basilar.

1.3.2 Acidente vascular hemorrágico

Para Prado (2004) e Evaristo (2007), o acidente vascular encefálico do tipo hemorrágico representa 20% dos diagnósticos de AVE. A hemorragia encefálica, mais do que a isquemia, está relacionada principalmente com a hipertensão arterial (PA), onde, o aumento gradativo da pressão nas artérias poderá resultar numa ruptura e, conseqüentemente numa hemorragia (HABIB, 2000). O acidente vascular hemorrágico é um fenômeno inverso ao da isquemia, onde, existe o extravasamento de sangue para fora dos vasos, denominando hemorragia, em que, o sangue pode derramar para o interior do cérebro provocando uma

hemorragia intracerebral, ou para o espaço entre o cérebro e a membrana aracnóide, provocando uma hemorragia subaracnóide (*HSA*) (CANCELA, 2008). Para Ventrella e cols. (2006) o AVE hemorrágico é frequentemente causado também por uma doença cardíaco-renal hipertensiva, podendo apresentar como reações adversas, dores de cabeça fortes, vômitos e perda de consciência.

Ventrella e cols. (2006) ainda dizem que as manifestações clínicas ocorrem antes dos quarenta e cinco anos e após sessenta e cinco de idade, e que, em adultos jovens, a enxaqueca é a causa mais encontrada. Parente e cols (2001) dizem que a hemorragia cerebral é uma patologia com custos elevados após a alta (>50% do total), em razão da reabilitação, apoio social, e continuidade com os cuidados. Incluso nestes custos há a necessidade de exames, como a angiografia cerebral que deve ser realizada nos casos de acidente vascular cerebral hemorrágico de etiologia desconhecida (GAGLIARDI e cols., 2001). Outros exames de imagem podem ser realizados conforme a necessidade, incluindo a angio-ressonância, o Doppler transcraniano e o SPECT (“*single photon emission computed tomography*”). Além dos exames supra-citados também existe o exame do líquido cefalorraquidiano (*LCR*) que é indicado nos casos de suspeita de hemorragia subaracnóidea com tomografia computadorizada do crânio (*TC*) negativa e de vasculites inflamatórias ou infecciosas (GAGLIARDI e cols., 2001).

Ainda para Gagliardi e cols. (2001) no acidente vascular cerebral hemorrágico, recomenda-se realizar em caráter de emergência os seguintes exames sanguíneos: hemograma, glicose, creatinina, uréia, eletrólitos, gasometria arterial, coagulograma e, antes da alta hospitalar, frente a suspeita de trombose, a dosagem de colesterol total e frações, triglicerídeos e fibrinogênio.

1.4 TRATAMENTO

Existem três tipos de tratamento do AVE que são a prevenção, a terapia imediatamente após o acidente vascular e a reabilitação pós-AVE (CANCELA, 2008). A prevenção consiste no controle dos fatores de risco do indivíduo, tais como a hipertensão, a fibrilação auricular e a diabetes. A terapia preventiva deve visar três grandes objetivos:

Reduzir os fatores de risco para atenuar o processo patológico;

Prevenir AVE's recorrentes pela remoção do processo patológico subjacente;

Minimizar os danos secundários do cérebro pela manutenção da perfusão adequada das áreas marginais às áreas afetadas e redução de edemas (KISTLER et al apud PAIS-RIBEIRO, 2005).

Para Dias (2006), baseado na história natural, a prevenção da doença é dividida em três níveis: primário, secundário e terciário. A prevenção primária, feita no período da pré-patogênese, desenvolve medidas de proteção específica do homem contra agentes patológicos ou estabelece barreiras contra os agentes do meio ambiente (ASSUNÇÃO, 2003). Trata-se, portanto, de um enfoque da promoção da saúde centrado no indivíduo, com uma projeção para a família ou grupos, dentro de certos limites (BUSS, 2000). Na prevenção secundária, o processo patológico já está instalado (patogênese), portanto, a mesma se dá por meio do diagnóstico precoce e tratamento imediato e adequado, procurando evitar as seqüelas e a invalidez. Posteriormente, na presença de defeitos ou invalidez, atua-se na prevenção terciária, por meio da reabilitação (ASSUNÇÃO, 2003).

Em relação à terapia imediatamente após o AVE, Pais-Ribeiro (2005) diz que estas terapias tentam parar o acidente vascular encefálico enquanto este decorre dissolvendo

rapidamente os coágulos de sangue ou parando a hemorragia. Logo que se estabiliza a situação clínica na chamada fase aguda inicia-se a reabilitação, que consiste em diferentes técnicas que ajudam a recuperar o mais rápido possível, a função anterior. Quanto à reabilitação pós-AVE, o seu propósito é superar as incapacidades provocadas pelo acidente. Há três maneiras possíveis de o indivíduo com lesão cerebral poder recuperar as capacidades funcionais perdidas: recuperação espontânea, restituição da função ou compensação perdida. A reabilitação é possível graças à enorme capacidade do cérebro em aprender e mudar.

Portanto, essa aprendizagem e mudança com o objetivo de re-estabelecer funções até então perdidas, no intuito de recuperação do movimento é reforçada pela idéia do cientista Charles Sherrington em 1924 que diz:

“Tudo o que o ser humano consegue fazer é através do movimento. Quer seja para produzir um fonema, quer seja para construir uma cidade, que seja para desmatar uma floresta!”

Através dessa afirmação, podemos refletir e convencer-nos de que o sistema motor pode transformar movimentos e pensamentos. É através deste sistema que conseguimos nos comunicar, fazer-nos entender, destruir, construir, ler, escrever e assim, colocar o mundo em movimento.

CAPÍTULO II

2. NEUROPLASTICIDADE

2.1 CONCEITO

Segundo Pascual-Leone e cols. (2005) “plástico” deriva do grego o (plastos), que significa moldado. De acordo com o *Oxford English Dictionary*, ser plástico refere-se à habilidade de passar por mudanças de forma. Ainda para Leone-Pascual, foi William James em 1890, o primeiro a introduzir o termo ‘plasticidade’ nas Neurociências em referência à susceptibilidade do comportamento humano para modificação. Para Cerise e cols. (2007) plasticidade é o oposto de rígido, onde, este é um sistema que se comporta sempre da mesma forma. Se esse sistema puder responder de forma diferente, levando em consideração experiências passadas, então o chamamos de plástico. Ainda para Cerise e cols. (2007) a memória é a base de todo o sistema de plasticidade porque consegue armazenar experiências passadas, definindo esta, como a base de toda adaptação. A neuroplasticidade ou plasticidade neural é definida como a capacidade do sistema nervoso em modificar sua estrutura e função em decorrência dos padrões de experiência, e de se organizar frente ao aprendizado e a lesão (HAASE e LACERDA 2004; LAUFER-BASS, s/d). Dennis (2000) diz que a neuroplasticidade pode ser concebida e avaliada a partir de uma perspectiva estrutural (configuração sináptica) ou funcional (modificação do comportamento).

O cérebro enquanto fonte do comportamento humano é moldado por modificações e pressões do meio ambiente, mudanças fisiológicas e experiências. Este é o mecanismo para a

aprendizagem, o crescimento e o desenvolvimento. Modificações no *input* de qualquer sistema neural, ou nas metas e/ou exigências de suas conexões eferentes, levam a uma reorganização do sistema que poderia ser demonstrável aos níveis do comportamento, anatomia e fisiologia, até aos níveis celulares e moleculares (PASCUAL-LEONE e cols., 2005). Ramón y Cajal previu que com a aquisição de novas habilidades, o cérebro se modificaria através de um rápido reforço de vias orgânicas pré-estabelecidas e de uma formação posterior de novas vias (PASCUAL-LEONE e cols., 2005). Hipoteticamente, o primeiro destes processos é de fato um requisito necessário para o desenvolvimento do segundo, ou seja, a formação de novas vias só é possível depois do reforço inicial de conexões pré-existentes. Portanto, a gama de mudanças plásticas é definida por conexões existentes, que são o resultado do desenvolvimento neural geneticamente controlado, diferente entre os indivíduos. O reforço de conexões existentes, por outro lado, é consequência de influências ambientais, do *input* aferente e da demanda eferente (PASCUAL-LEONE e cols., 2005).

Laufer-Bass (s/d) diz que esta organização se relaciona com a modificação de algumas conexões sinápticas, e que, a plasticidade nervosa não ocorre apenas em processos patológicos, mas assume também funções extremamente importantes no funcionamento normal do indivíduo. Os processos de modificação pós-natais em consequência da interação com o meio ambiente e as conexões que se formam durante o aprendizado motor consciente (memória) e inconsciente (automatismo) são exemplos de como funciona a neuroplasticidade em indivíduos sem alteração do Sistema Nervoso Central. É importante salientar que estes dois processos descritos acima necessitam da estimulação periférica para dar o feedback neuromotor. Segundo Lundy-Ekman (2004) a neuroplasticidade inclui:

- Habituação – é uma das formas mais simples de plasticidade. É a diminuição na resposta a um estímulo repetido. Os mecanismos celulares envolvidos na habituação não foram elucidados. Entretanto, é sabido que há uma diminuição na liberação de neurotransmissores excitatórios, incluindo glutamato, e talvez uma diminuição de Ca^{++} livre. Logo após o repouso, os efeitos da habituação não estão mais presentes, e pode-se evocar um reflexo em resposta a estímulos sensoriais. À repetição prolongada da estimulação, todavia, ocorrem alterações estruturais mais permanentes; o número de conexões sinápticas diminui.
- Aprendizado e Memória – Ao contrário dos efeitos imediatos e reversíveis da habituação, o aprendizado e memória envolvem alterações persistentes e duradouras na potência das conexões sinápticas. Quando uma tarefa é realmente aprendida, somente regiões pequenas e distintas do encéfalo apresentam atividade aumentada durante a realização da tarefa. A memória torna necessária a síntese de novas proteínas e o crescimento de novas conexões sinápticas. À repetição de um determinado estímulo, a síntese e a ativação de novas proteínas alteram a excitabilidade neuronal e promovem o estabelecimento de novas conexões.
- Recuperação Celular Após Lesão – Alterações degenerativas ocorridas por motivos de lesões que danificam ou seccionam os axônios de neurônios, podem não ocasionar a morte da célula. Em contraste com alguns neurônios que possuem a capacidade de regenerar seu axônio, algumas lesões que destroem o corpo celular levam invariavelmente à morte da célula. Todavia, após a morte de neurônios, alterações das sinapses, alterações na liberação de neurotransmissor relacionadas à atividade e a reorganização funcional do sistema nervoso central, promovem a recuperação na lesão.

2.2 MECANISMOS DE AÇÃO NEUROPLÁSTICA

Baseado nos estudos de Kemperman em experimentos realizados com ratos, Costa (2000) destaca a importância da aprendizagem na preservação do número de células cerebrais ativas. Se um neurônio não recebe estímulos de neurônios vizinhos, ou recebe neurotransmissores inibitórios, este neurônio não terá nenhum tipo de atuação. Ao contrário, se um neurônio envia muitos impulsos excitatórios a outros neurônios, a sinapse entre estes será reforçada. Logo, as interconexões entre neurônios e grupos de neurônios não são fixas e estão em constante mudança. Muitos estudos ainda não são definitivos, contudo, mostram que diferentes estruturas cerebrais estão envolvidas tanto nos processos de aprendizagem, quanto nos processos de memória. Ainda para Costa (2000) apesar da estrutura do cérebro ser específica através de processos genéticos e de desenvolvimento, é possível observar que o padrão de interconexões entre neurônios depende da experiência. Através disso, pode-se dizer que o cérebro é indubitavelmente plástico, capaz de mudar seu desempenho e mesmo suas estratégias como resultado de estímulos externos.

Para Laufer-Bass (s/d), uma vez avariados, os neurônios não podem ser trocados, mas podem ser substituídos funcionalmente por circuitos ou trajetos nervosos alternativos, em decorrência de brotamento massivo a partir de novos axônios e sinaptogênese reativa nos axônios. O neurônio tem uma capacidade de se adaptar funcionalmente frente a um estímulo e as sinapses, por sua vez, são altamente modificáveis quanto a sua eficiência. A ideia básica da neuroplasticidade nos conduz ao entendimento de como se comporta o sistema nervoso central quando há uma lesão. Os processos descritos acima podem ser resumidos em duas situações distintas: em primeiro lugar, neurônios íntegros buscam caminhos alternativos para efetuar a resposta motora, realizando sinapse com neurônios que se modificam em relação a

sua efetividade. Em segundo lugar, frente à determinada lesão, circuitos e trajetos nervosos diferenciados são procurados. Em primeira mão parecem ser processos semelhantes, mas diferem quanto à neurofisiologia (LAUFER-BASS s/d; KANDEL, 2000).

Segundo Borella e cols. (2009), existem alguns mecanismos neuroplásticos que ainda estão sendo estudados. O primeiro sugere que as alterações no equilíbrio entre excitação e inibição podem acontecer muito rapidamente, onde este processo depende da região de conexões anatômicas de neurônios e vias neurais no território influenciado pelo treino das funções. Algumas zonas podem servir como obstáculos para a inibição tônica. Se a inibição é removida, a região da influência pode rapidamente aumentar ou ser desmascarada pelo processo conhecido como desmascaramento. O segundo processo é a intensificação ou diminuição das sinapses existentes, no processo semelhante à potenciação à longo prazo (LTP) ou depressão a longo prazo (LTD). O terceiro processo é a alteração na excitabilidade da membrana do neurônio, e o quarto e último processo são as alterações anatômicas que incluem o brotamento de novos terminais axônicos e formação de novas sinapses. Ainda para Borella e cols. (2008), esses processos ocorrem em diferentes períodos de tempo e nem sempre mutuamente.

Costa (2000) diz que os mecanismos envolvidos na plasticidade permanecem indefinidos, impulsionando novas pesquisas que exploram diferentes linhas de atuação tais como:

- Os aspectos eletroquímicos envolvidos nos mecanismos de transmissão de impulsos nervosos e a atuação da membrana celular na realização das sinapses;
- As mudanças morfológicas no cérebro associadas a circulação de substâncias, por exemplo, hormônios, que são resultado de um condicionamento social as mudanças

nas propriedades da célula nervosa a partir de danos cerebrais, onde as respostas do organismo para o trauma são a regeneração e a brotação de nervos;

- O transplante de tecido neural de fetos em cérebros danificados de animais adultos. Estes transplantes permitiram uma recuperação parcial do desempenho em algumas tarefas, que foi mais acentuada nos animais mais jovens, reforçando a teoria de que os sistemas nervosos imaturos são mais plásticos que os sistemas maduros porque possuem potencial plástico codificado em seus genes e estes genes são expressos nos últimos estágios do desenvolvimento.

A partir dos vários resultados obtidos, percebe-se que entre as funções que emergem das interações entre neurônios, as possíveis de serem mais fortemente influenciadas por fatores externos são aquelas associadas ao aprendizado (ou a capacidade de modificar o comportamento em resposta a experiência) e a memória (capacidade de guardar esta modificação por um período de tempo). (COSTA, 2000).

2.3 NEUROPLASTICIDADE E ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

Segundo Pascual-Leone (2005) é um erro entender que a plasticidade é uma faculdade do cérebro que pode ser ativada em resposta a um acidente vascular encefálico para promover a recuperação funcional ou compensar pela função perdida. Antes, a plasticidade está sempre ativa. Depois de uma lesão cerebral, o comportamento (a despeito de ser normal ou de manifestar déficits relacionados à lesão) continua sendo consequência do funcionamento do cérebro todo, e assim, consequência de um sistema nervoso plástico.

O estrago causado no cérebro por um AVE pode provocar a perda de suas funções, mas, através da neuroplasticidade, o cérebro pode se reajustar funcionalmente ocorrendo uma reorganização dos mapas corticais que contribui para a recuperação das funções acometidas

no acidente vascular encefálico. Borella e cols. (2009) destacam que há fortes evidências que acontecem alterações plásticas no cérebro depois de uma lesão, para compensar a perda da função nas áreas prejudicadas. Segundo Oliveira (2009) alguns mecanismos de plasticidade incluem a reversibilidade do local de lesão isquêmica ao nível do tecido neural, a reabsorção do edema formado após a lesão, a reorganização do córtex motor envolvido na lesão, do córtex adjacente ou de áreas do hemisfério contra-lateral e o envolvimento adicional das estruturas subcorticais e ativação de sinapses latentes. As mudanças descritas na organização do córtex incluem o aumento em número e tamanho dos dendritos, das sinapses e dos fatores neurotróficos. Após a lesão em algum lugar do córtex motor, mudanças de ativação em outras regiões motoras são observadas e, podem ocorrer em regiões homólogas do hemisfério não afetado, que assumem as funções perdidas, ou no córtex intacto adjacente a lesão (BRITO e cols., 2001).

Essas reorganizações corticais podem ter início de um a dois dias após o AVE, e podem se prolongar por meses, fazendo com que os pacientes recuperem pelo menos em parte, as habilidades que haviam sido perdidas (DORETTO, 2003; COSTA, 2000; BRITO e cols., 2001). Brito e cols. (2001) ainda destaca que a recuperação da função nos membros, promovida pela neuroplasticidade, é dificultada por um fenômeno conhecido como “não-uso aprendido”. Com a perda da função de uma área atingida por um AVE, a região do corpo que estava ligada a essa área também é afetada, perdendo a sua capacidade de movimentação. Como o paciente não consegue mover o membro mais afetado, e este compensa utilizando o outro membro, com o passar do tempo, os efeitos da lesão não estarão mais presentes, e por isso ocorrerão readaptações onde os movimentos poderiam ser recuperados, no entanto, o paciente já “aprendeu” que aquele membro não é mais funcional.

Para Pascual-Leone e cols. (2005), a recuperação funcional após uma lesão cerebral focal por exemplo, um AVE, consiste essencialmente na aprendizagem a partir de uma rede neural parcialmente desordenada. Um mecanismo neural predominante na base da reaprendizagem de habilidades e da preservação de comportamento envolve modificações de contribuições distribuídas ao longo de uma rede neural específica (fundamentalmente, a rede do cérebro saudável engajada na aprendizagem das mesmas habilidades). Interações intra- e, particularmente, inter-hemisféricas podem se modificar de inicialmente inibitórias (para minimização do dano) para posteriormente excitatórias (para promoção da recuperação funcional). Mudanças no decurso temporal de tais modificações de conectividade podem resultar no estabelecimento de estratégias de estagnação e limitar a recuperação funcional. Em definitivo, a ativação de áreas cerebrais que não são ordinariamente recrutadas em sujeitos normais pode representar uma estratégia não-adaptativa que resulta num prognóstico insatisfatório.

CAPÍTULO III

3. REABILITAÇÃO MOTORA

3.1 CONCEITO

A reabilitação motora é o método de tratamento que proporciona melhoras significativas no processo de readaptação de respostas motoras emitidas, podendo recuperar parcialmente ou totalmente os movimentos antes perdidos. Leite e cols. (2003) dizem que a reabilitação é um processo dinâmico orientado para a saúde, que auxilia um indivíduo que está enfermo ou incapacitado a atingir seu maior nível possível de funcionamento físico, mental, espiritual, social, corroborando para que o indivíduo tenha qualidade de vida aceitável com dignidade, auto-estima e independência. Segundo Peter e cols. (2008) a reabilitação deve ser contínua, envolvendo cuidados coordenados de uma equipe multidisciplinar e avaliação precoce das necessidades pós-alta. Os programas de reabilitação devem sempre ser de forma holística, desenvolvidas por profissionais interdisciplinares, utilizando metodologias qualitativas e quantitativas. Nesses programas devem constar exercícios que possam ser aplicados através de qualquer meio capaz de representar situações do cotidiano nas quais o paciente é incentivado a concentrar-se, interagir, raciocinar, tomar decisões, entender o discurso corrente e expressar sentimentos e pensamentos (CANCELA, 2008).

Cancela (2008) ainda diz que, para além do pessoal médico, enfermeiros e auxiliares, que prestam a primeira e fundamental assistência, o processo de reabilitação de um indivíduo que sofreu AVE deve incluir:

- Um fisioterapeuta, que atuará na primeira fase, assegurando uma posição correta na cama e numa cadeira, passando depois para exercícios referentes à função motora necessária á marcha tais como, equilíbrio e coordenação;
- Um terapeuta ocupacional, que auxiliará nas funções físicas, como se vestir e comer, bem como atividades de lazer e retorno ao trabalho, ajudando ao máximo o paciente para que adquira independência funcional. Também, quando se faz necessário, o auxílio de um terapeuta especialista em linguagem quando o indivíduo possui dificuldades de comunicação;
- Um psicólogo / neuropsicólogo, que intervirá ao nível da estimulação e reabilitação cognitiva, podendo trabalhar questões emocionais envolvidas na doença ou recuperação, tanto do paciente como da família.

As necessidades dos pacientes são observadas por toda uma equipe de reabilitação para que as ações sejam direcionadas a cada um e também para se ter parâmetro do dimensionamento de pessoal, considerando o tempo gasto para sua manutenção básica.

3.2 RESPOSTA NEUROPLÁSTICA NA REABILITAÇÃO

Para Lennon & Ashburn (2000), Mulder & Hochstenbach (2001) *apud* Oliveira (2009), relacionado com a capacidade do SNC em se recuperar após uma lesão, encontra-se os mecanismos intrínsecos inerentes à neuroplasticidade os quais assumem um papel importante no processo de aprendizagem ou reaprendizagem das competências motoras. Após

uma lesão encefálica, tanto a intensidade da reabilitação como o tempo decorrido entre a lesão e o início da reabilitação, influenciam a recuperação da função neuronal. A falta de movimentos ativos após uma lesão cortical pode ocasionar a perda subsequente da função em regiões adjacentes do encéfalo não lesadas (LUNDY-EKMAN, 2004). Em relação à plasticidade cerebral, é consenso na literatura que a prática de tarefas motoras induz mudanças plásticas no SNC. As conexões neurais corticais podem ser remodeladas pelas nossas experiências e também durante o aprendizado, assim sendo, a prática de atividade motora e a aprendizagem de habilidades podem alterar sinapses ou reduzir eventos moleculares na área perilesionada ou nas áreas mais remotas do córtex, incluindo as não diretamente prejudicadas (BORELLA e cols., 2009).

Ainda para Borella e cols. (2009), o aprendizado de determinada atividade ou somente a prática da mesma, desde que não seja simples de repetição de movimentos, induz mudanças no sistema nervoso central. Isto ocorre porque o treinamento motor pode promover neurogênese, sinaptogênese, angiogênese, modulação pré e pós sináptica entre outros, e todos esses podem contribuir para resultados positivos na recuperação em resposta a esse treinamento. É importante ressaltar precaução, pois tanto a intensidade e especificidade do tratamento, como o intervalo de tempo entre a lesão e o início da prática motora, influenciam na recuperação da função nervosa.

Experimentos envolvendo a reabilitação em animais lesados mostram que os mapas de representação cortical são alterados, sinapses alteram sua morfologia, dendritos começam a crescer, axônios mudam sua trajetória, ocorre a modulação de vários neurotransmissores, sinapses são potencializadas ou deprimidas, neurônios diferenciam-se e sobrevivem, ocorre o aumento da mielinização dos neurônios remanescentes e maior recrutamento de pools de

neurotransmissores, transferindo a função das áreas prejudicadas para as áreas adjacentes preservadas (BORELLA e cols, 2009).

3.3 REABILITAÇÃO E RECUPERAÇÃO FUNCIONAL NO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

O AVE é uma afecção neurológica por vezes incapacitante que pode causar inúmeras complicações no decorrer da vida do paciente. Assim, busca-se sempre aprimorar e renovar as técnicas terapêuticas a fim de evitar tais complicações e de maximizar a independência dos pacientes em suas atividades de vida diária. Para Dickstein e cols. (1986), em relação a reabilitação motora e doentes com AVE, o que se pretende é melhorar a mobilidade articular ativa, aumentar a força muscular do lado hemiparésico e melhorar a funcionalidade o mais precocemente possível. Oliveira (2009) diz que a reabilitação após AVE desenrola-se de forma idêntica ao processo envolvido na aprendizagem motora, a qual requer intencionalidade, repetição, e a existência de *feedback* para melhorar o desempenho na tarefa. Desta forma, a reaprendizagem de competências motoras como a marcha, o agarrar, ou a capacidade de falar após lesão cerebral, é resultado da interação entre mecanismos biológicos intrínsecos e programas de aprendizagem (OLIVEIRA, 2009).

A perspectiva da necessidade de reabilitação para a maximização do comportamento motor após lesão é congruente com a perspectiva da Teoria dos Sistemas, que diz que o comportamento motor é gerado pelos princípios fundamentais da organização da complexidade dos sistemas, da sua linearidade e abertura. Assim, a atividade funcional é o resultado de um conjunto de comandos neurais resultantes da cooperação de alguns subsistemas, em que a informação proveniente do exterior é considerada como um contributo

ativo para os comportamentos emergentes (SHEPHERD, 1992). Portanto, a reabilitação após AVE, tem uma fundamental importância no aumento do mecanismo de neuroplasticidade através da experiência do movimento em vários conjuntos posturais consolidando diferentes componentes do padrão do movimento (LENNON & ASHBURN, 2000 *apud* OLIVEIRA, 2009).

Atualmente, vários métodos utilizados são utilizados na reabilitação de pacientes com AVE. Estes métodos são classificados em dois grupos: O **tratamento neurofisiológico** dedica-se à reaprendizagem das capacidades motoras, e o **tratamento convencional**, que envolve o treino dos pacientes para a utilização das suas capacidades motoras e compensarem as que foram perdidas. Entretanto, estes dois métodos, por vezes são criticados devido à escassez de referências científicas demonstrando seus benefícios terapêuticos (OLIVEIRA, 2009).

No âmbito da reabilitação de pacientes após AVE, uma das abordagens mais utilizadas no tratamento neurofisiológico, é o conceito Bobath, que foi descrito por Berta Bobath em 1970, considerado um conceito holístico, motivado pela modificação da compreensão científica do controle motor e das patologias do SNC. Com este método é esperado uma melhora do equilíbrio na medida em que os objetivos englobam a correção e o alinhamento dos segmentos em vários conjuntos posturais, e, a otimização das estratégias de movimento de forma a aumentar a sua eficácia (RAINE, 2007).

O tratamento convencional é constituído por uma abordagem clássica da reabilitação, enfatizando a mobilização e o fortalecimento muscular (WANG e cols., 2005). As técnicas convencionais incluem a medição da amplitude muscular, avaliação do tônus e avaliação da performance nas atividades de vida diária. No âmbito do tratamento convencional nos pacientes após o AVE, exercícios são prescritos em planos anatômicos com o aumento

progressivo do número de articulações envolvidas e com o aumento gradual da resistência ao movimento (DICKSTEN e cols., 1986). A fraqueza muscular é uma das maiores causas de problemas funcionais em pessoas com AVE, pois, é atribuída à redução do tamanho das fibras musculares, levando a diminuição da frequência de disparo, atrofia das fibras tipo II o que pode ocasionar fadiga, diminuição do número de unidades motoras e alterações em seu recrutamento e a falta de *input* das vias descendentes sobre o motoneurônio espinhal (DEAN e cols., 2000). Na busca por uma melhoria da condição motora e conseqüentemente, uma melhor condição de vida, há evidências de um impacto positivo em pessoas que tiveram AVE quando submetidos a uma condição de treinamento de força que abrange não só o músculo esquelético, mas também a excitação neuromotora (CHAVES e cols., 2009).

Segundo Zamberlan e cols. (2007), a mobilização neural é uma técnica que procura manter ou restaurar o movimento e a elasticidade do sistema nervoso. Uma vez que estas propriedades nervosas estão alteradas em indivíduos com AVE, a inclusão desta técnica na reabilitação de pacientes com tais alterações pode auxiliar no processo de recuperação da independência destes indivíduos. Acredita-se que inclusão da mobilização neural, seja benéfica, pois, permite a manutenção da biomecânica nervosa, contribuindo na manutenção da amplitude de movimento, na prevenção de dores pós-centrais e na adequação do tônus muscular. A reabilitação intensiva e precoce com uma equipe trabalhando integrada e em conjunto com o paciente, pode alcançar bons resultados. Todo indivíduo poderá se sentir saudável mesmo que sendo acometido por doença ou deficiência, desde que possa manter-se ativo em seu meio, desempenhar suas funções e ter papel social. A atenção em reabilitação deve significar o exercício da independência, da auto-gerência e da liberdade de escolha de seu estilo de vida.

CONCLUSÃO

É sabido que o acidente vascular encefálico é uma doença altamente incidente nos dias de hoje, e exerce uma grande carga de doenças neurológicas acometendo a saúde da população, já que é uma doença mais incapacitante do que fatal. No mundo inteiro as doenças cerebrovasculares e as doenças cardiovasculares são problemas de grande magnitude. O impacto da doença como problema de saúde pública, decorre não somente pelo seu quadro clínico diretamente ligado ao déficit motor, mas por alterações fisiológicas, afetivas, sociais e com tratamento multiprofissional. Sabemos que medidas de intervenção e prevenção a doenças cárdio e cerebrovasculares, como mudanças no estilo de vida tais como atividade física e dieta nutricional, devem ser adaptados à realidade da população quanto ao seu grau de desenvolvimento sócio-econômico.

Através de pesquisas científicas e com o constante avanço tecnológico, sabe-se hoje que o cérebro humano sofre alterações em sua estrutura e função em virtude dos padrões de experiência, e de se organizar frente ao aprendizado e a lesão. A neuroplasticidade é vista como a capacidade que o cérebro tem em passar por mudanças, e como fonte de comportamento, este é moldado por pressões do meio ambiente, mudanças fisiológicas e experiências. Frente à lesão, o cérebro pode se reajustar funcionalmente havendo uma reorganização dos mapas corticais que contribui para a recuperação das funções acometidas no acidente vascular encefálico. Devido ao grau de comprometimento ocasionado por AVE,

surge à necessidade de se desenvolver técnicas de reabilitação motora funcionais na busca de maior independência e qualidade de vida dos pacientes.

A reabilitação física é vista como um tratamento que auxilia no processo de readaptação de respostas motoras, proporcionando melhoras significativas no decorrer de seu tratamento tendo como resposta final a recuperação parcial ou total dos movimentos perdidos motivados pelo AVE. Para ter boa repercussão no tratamento, a reabilitação deve ser contínua e com participação ativa da família e de equipes multidisciplinares. É notório que a intervenção dada pela equipe multidisciplinar a este grupo reflete melhor no que diz respeito à melhora na condição de vida e na inserção do paciente na sociedade. Pesquisas mostram que através de um programa bem orientado de reabilitação, os mapas de representação cortical são alterados, confirmando a idéia de que mudanças moleculares e celulares no sistema nervoso tais como sinapses, dendritos, axônios, neurônios e neurotransmissores, modificam sua estrutura funcional perante lesão, o que auxilia o paciente no processo de recuperação motora.

Consideramos, portanto, que se faz necessário oferecer aos leitores as principais informações acerca do acidente vascular encefálico, trazendo uma gama de conhecimentos que possam nos atualizar em relação a todos os avanços no tratamento do AVE, além de permitir a difusão dos novos conceitos e conhecimentos gerados a partir das pesquisas nesta área no país e no mundo. Novas abordagens poderão fornecer informações inovadoras a respeito do tratamento e recuperação motora ocasionados por AVE. Esperamos que este estudo e o conhecimento de novos trabalhos possam encorajar profissionais da saúde como nós, e também pacientes na busca de intervenções que melhorem sua qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

- ADAMS, G.F; BROCKLEHURST, J.C; FISHER, C.M et alli. **Os Aspectos Clínicos dos Acidentes Cerebrais**. In: DOWNIE, P.A Neurologia para Fisioterapeutas. 4º edição, São Paulo: Panorâmica, 1987;
- ANDRÉ, C.; CURIONI, C.C.; CUNHA, C.B.; VERAS, R. **Declínio Progressivo da Mortalidade por Acidente Vascular Cerebral no Brasil de 1980 a 1982, de 1990 a 1992 e de 2000 a 2002**. Stroke 2007, 1(1):07-12;
- ASSUNÇÃO, R.S. **O Agente Comunitário de Saúde e sua Prática no Programa de Saúde da Família no Município de Divinópolis – MG**. 2003. 176f. DISSERTAÇÃO (Mestrado da Escola de Enfermagem) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte;
- AZEVEDO, R. V. M; MORETÃO, D. I. C; MORETÃO, V. J. **Prevenção de Acidente Vascular Cerebral em Pacientes Portadores de Cardiopatia**. Artigo. **Interseção**, Belo Horizonte, v.1, n.2, p.82-90, abr. 2008;
- BAPTISTA-SILVA, J.C.C. **Definição de Isquemia**. In: Baptista-Silva JCC. Editor: **Cirurgia Vascular**. São Paulo. 28/05/2004;
- BERCHTOLD, N. C; CHINN, G; et al. **Exercise Primes a Molecular Memory For Brain-Derived Neurotrophic Factor Protein Induction in The Rat Hippocampus**CAMPUS. Neuroscience 133, 853 – 861. 2005;

BORELLA, Marcela de Pinho; SACCHELLI, Tatiana. **Os Efeitos da Prática de Atividades Motoras sobre a Neuroplasticidade.** artigo de revisão. Revista de Neurociência 2009; 17(2): 161-9

BRITO, Mirella; FILHO, Nicodemos T. P. **AVC e Neuroplasticidade.** Universidade Estadual de Campinas – Universidade Federal de Pernambuco. 04/11/2001 FONTE: site: www.cerebromente.org.br. acessado dia 10/09/2008 às 14:00hs;

BRASIL, Ministério da Saúde/SAS/DAB. **Prevenção Clínica de Doença Cardiovascular, Cerebrovascular e Renal Crônica.** Cadernos de Atenção Básica, nº 14. Brasília: Editora MS, 2006 (b);

BUSS, P.M. **Promoção da Saúde e Qualidade de Vida.** Ciência & Saúde Coletiva, v5, n.1.p.163-177, 2000;

CANCELA, Diana M. Gomes. **O Acidente Vascular Cerebral – Classificação, Principais Conseqüências e Reabilitação.** 2008. Fonte: site: www.psicologia.com.pt Universidade Lusíada do Porto. Acessado dia 28/08/2008 às 18:00h;

CAVALHEIRO, E.A. **As Doenças do Cérebro.** Ver Ciência Hoje. 16:26-33, 1993;

CERISE; GIL; PURPURINE. **Neuropsicologia.** 2007. FONTE: site: www.lessa.com/psicologia. acessado dia 01/09/2008 às 18:30hs;

CHAVES, Aisla Almeida; MORAIS, Kesi Line e cols. **A Contribuição do Treinamento de Força na Reabilitação Neuromotora de Idosos Vítimas de Acidente Vascular Cerebral.** Resumo. VI Congresso Goiano de Ciências do Esporte. 2009;

COLE, Greg M; FRAUTSCHY, Sally A. **The Role of Insulin and Neurotrophic Factor Signaling in Brain Aging and Alzheimer's Disease.** Experimental Gerontology. ScienceDirect 42. 10-21, 2007;

COSTA, R.M.E.M. **Ambientes Virtuais na Reabilitação Cognitiva de Pacientes Neurológicos e Psiquiátricos**. Tese D.SC, Coppe Sistemas - UFRJ, Rio de Janeiro, 2000;

DAVIES, P. M. **Passos a Seguir: Um Manual para o Tratamento da Hemiplegia no Adulto**. 1.ed. São Paulo: Manole, 1996;

DEAN, C.M; RICHARDS, C.L; MALOUIN, F. **Task-Related Circuit Training Improves Performance of Locomotor Tasks in Chronic Stroke: A Randomized Controlled Pilot Trial**. Arch Phys Med Rehabilitation. 2000; 81; 409-17;

DEL ZOPPO, G; POECK, K; PESSIN, M et al. **Recombinant Tissue Plasminogen Activator in Acute Thrombotic and Embolic Stroke**. Ann Neurol 32:78-86; 1992;

DENNIS, M. **Developmental Plasticity in Children: The Role Biological Risk, Development, Time, and Reserve**. Journal of Communication Disorders 33, 321-332. 2000;

DIAS, Karina S. **Perfil Lipídico dos Indivíduos Portadores de Acidente Vascular Cerebral Vinculados ao Programa de Saúde da Família no Município de Divinópolis – MG: A Demanda por Cuidados Fisioterapêuticos**. DISSERTAÇÃO (Mestrado em Promoção da Saúde) Universidade de Franca, 2006;

DICKSTEIN, R.; HOCHERMAN, S.; PILLAR, T.; SHAHAN, R. (1986). **Stroke Rehabilitation – Three Exercise Therapy Approaches**. Physical Therapy. 66(8), 1233-1238;

DORETTO, Ângela Luísa. **Plasticidade Neural: Os Neurônios se Transformam**. Introdução à História da Neurociência. Instituto Edumed para Educação em Medicina e Saúde – Curso realizado na Unicamp. São Paulo. 2003;

EVARISTO, Eli Faria. **Tratamento Trombolítico Intravenoso no Acidente Vascular Cerebral: Experiência da Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade**

de Medicina da Universidade de São Paulo. TESE (Doutorado em Ciências) USP, SP 2007;

GAGLIARDI, RJ; RAFFIN, CN; FÁBIO, SRC. **Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral.** Academia Brasileira de Neurologia. 2001;

GUYTON, Arthur C; HALL, John. **Tratado de Fisiologia Médica Guyton.** 10º edição, ed. Guanabara Koogan S/A, Rio de Janeiro, 2002.

HAASE, Vitor Geraldi; LACERDA, Shirley Silva. **Neuroplasticidade, Variação Interindividual e Recuperação Funcional em Neuropsicologia.** Temas em Psicologia da Sociedade Brasileira de Psicologia – 2004, Vol. 12, nº 1, 28-42;

HABIB, M. **Bases Neurológicas dos Comportamentos.** Lisboa: Editora Climepsi. 2003;

HOMOBONO, C.E. **A Prática do Exercício Físico no Controle da Diabetes Mellitus do Tipo I.** MONOGRAFIA (Graduação em Educação Física) Centro Universitário Plínio Leite, Niterói 2007;

KAISER, Sérgio Emanuel. **Aspectos Epidemiológicos nas Doenças Coronariana e Cerebrovascular.** Artigo de revisão. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro. janeiro/fevereiro/março, 2004;

KANDEL, Eric. R.; SCHUARTZ, James H.; JESSELL, Thomas M. **Fundamentos da Neurociência e do Comportamento.** Ed. Guanabara Koogan. São Paulo, 2000;

LAUFER-BASS, Bianca. **Plasticidade Neural.** s/d. FONTE: site: <http://www.interfisio.com.br/index.asp?fid=56&ac=1&id=3>. acessado dia 05/01/2010 às 14:00hs;

LEITE, Valéria B. Esteves; FARO, Ana C. Mancussi. **O Cuidar do Enfermeiro Especialista em Reabilitação Físico-motora.** Relato de Experiência Profissional. Revista da Escola de Enfermagem – USP 2005; 39(1):92-6;

LOTUFO, Paulo A. **Mortalidade pela Doença cerebrovascular no Brasil**. Revista Brasileira de Hipertensão. vol 7(4): outubro/dezembro, 2000;

LUNDY-EKMAN, Laurie. **Neurociência: Fundamentos para Reabilitação**. 2º edição. – editora Elsevier, 2004;

MACHADO, ANGELO B.M. **Neuroanatomia Funcional**. 2º edição. – São Paulo. editora Atheneu, 2003;

MARTINS, T. **Acidente Vascular Cerebral. Qualidade de Vida e Bem-Estar**. Coimbra: Formasau. 2006;

MAUSNER, J; BATH, A. **Introdução à Epidemiologia**. Fundação Calouste Gulbenkian. 1999;

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Plano Nacional de Saúde (2004 - 2010)**. Volume 2- Orientações estratégicas. Lisboa. Direcção-Geral da Saúde, 2004 b;

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Plano Nacional de Saúde (2004 - 2010)**. Volume 1- Prioridades. Lisboa. Direcção-Geral da Saúde, 2004 a;

NOGUEIRA, J; **Risco Cardiovascular na Hipertensão Arterial**. Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa, 2005; 5 (10): 285-7;

OLIVEIRA, Cláudia E. N; SALINA, Maria E; ANNUNCIATO, Nelson F. **Fatores Ambientais que Influenciam no Sistema Nervoso Central**. Acta Fisiatria 8 (1): 6-13, Universidade do Grande ABC – São Paulo. 2001;

OLIVEIRA, Frédéric M; PEREIRA, Telmo; POCINHO, Margarida et al. **Pressão Arterial e Factores de Risco cardiovascular: Estudo de uma Amostra do Conselho de Coimbra**. Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra, ISLA – GAIA, 2007;

OLIVEIRA, Ricardo J. **Atividade Física e Doença Cerebrovascular**. Revista Brasileira de Ciência e Movimento. Brasília, vol. 9 n. 3 p. 65-78. Julho 2001;

OLIVEIRA, Sónia C. Barroso. **Influência da Técnica de Reabilitação Motora nas Alterações Posturais e Funcionais Motivadas por Acidente Vascular Cerebral.** DISSERTAÇÃO (Mestrado em Ciências do Desporto no Âmbito do Mestrado em Desenvolvimento Motor) – Universidade do Porto, 2009;

OPAS/OMS. **Doenças Crônico-Degenerativas e Obesidade: Estratégia Mundial Sobre Alimentação Saudável, Atividade Física e Saúde.** Brasília, 2003;

PAIS-RIBEIRO, J.L. **Introdução à Psicologia da Saúde.** Coimbra: Quarteto 2005;

PARENTE, Francisco; FERNANDES, Aurora e cols. **Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico – Impacto Clínico e Social: Uma Experiência num Hospital Distrital.** 6º Congresso Nacional de Medicina Interna, Porto, 2001;

PASCUAL-LEONE, Alvaro; AMEDI, Amir; FREGNI, Felipe; MERABET, Lotfi B. **A Plasticidade do Córtex Cerebral Humano** – Annual Review of Neurocience. Vol. 28: 377-401. July 2005;

PIMENTA, Celso Paoliello. **Prevenção das Doenças Cerebrovasculares no Brasil, no Âmbito da Atenção Primária à Saúde.** TESE (Doutorado em Saúde Coletiva) Universidade Federal Fluminense, 2009

PRADO, E.R; CANALI, J.C; LOPES, M.S; LOPES, L.G. **Biofeedback EMG Como Coadjuvante no Tratamento de Pé-Equino Decorrente de Acidente Vascular Encefálico – Relato de Caso.** Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama, 8(2), mai./ago. p. 135-141, 2004;

RAINE, S. (2007). **The Current Theoretical Assumptions of the Bobath Concept as Determined by the Members of BBTA Physiotherapy Theory Practice.** 23(3), 137-52;

ROCHA e SILVA, CE; ANDRÉ C; TOCQUER C.F; BRASIL M.A.A. **Aspectos Etiopatogênicos da Depressão Pós-Acidente Vascular Cerebral: Uma revisão da Literatura.** J. Bras. Psiquiatr, 52(6): 403-12, 2003;

SABEL, B. A; MATZKE, S; PRILLOF, S. **Publishing in The Field of Brain Plasticity, Repair and Rehabilitation: An Emerging Neuroscience Niche Journal.** Restorative Neurology and Neuroscience 25 445–451 44, 2007;

SCHUSTER, Rodrigo Costa; DE SANT, Cíntia Ribeiro; DALBOSCO, Vania. **Efeitos da Estimulação Elétrica Funcional (FES) sobre o Padrão de Marcha de um Paciente Hemiparético.** ACTA FISIATR, 14(2): 82-86. 2007;

SHEIFER, Stuart E, MD; RATHORE, Saif S, MPH et alli. **Time to Presentation With Acut Myocardial Infarction in the Elderly.** Associations With Race, Sex, and Socioeconomic Characteristics. Circulation is available at <http://www.circulationaba.org> American Heart Association, Inc 2000;

SHEPHERD, R.B. (1992). **Adaptive Motor Behavior in Response to Pertubations of Balance.** Physiotherapy Theory and Practice, 8, 137-143;

SILVA, Luciana L.M; MOURA, Carlos.E.M; GODOY, José R. P. **Fatores de Risco para o Acidente Vascular Encefálico.** Universitas Ciências da Saúde – UniCEUB. Vol. 03, N. 01-pp. 145-160. 2005;

TABOADA, M.T. **HTA e FRCV a preto e branco.** Porto, Doyma Portugal, 2004;

VENTRELLA, Paula Brosco; PRUDENCIATTI, Karoline Nelli. **A Equoterapia como Recurso Terapêutico na Prevenção de Quedas em Pacientes Neurológicos.** MONOGRAFIA (Graduação em Fisioterapia) Universidade do Sagrado Coração, Bauru, São Paulo, 2006.

- WANG, C.H.; HSUEH, I.P et al. **Discriminative, Predictive, and Evaluative Properties of a Trunk Control Measure in Patients With Stroke**. 2005. *Physical Therapy*, 85(9), 887-894;
- WAXMAN, Stephen. **From Neuroscience to Neurology: Neuroscience, Molecular Medicine, and The Therapeutic Transformation of Neurology**. editora: Elsevier Academic Press. 2005;
- WILMORE, Jack H. COSTILL, David L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. ed. Manole 2º ed. Barueri, 2003;
- WOLF, Susanne A; KRONENBERG, Golo; et al. **Cognitive and Physical Activity Differently Modulate Disease Progression in the Amyloid Precursor Protein (APP)-23 Model of Alzheimer’s Disease**. *Society of Biological Psychiatry*, 60:1314 – 1323. 2006;
- ZAMBERLAN, A.L; KERPPERS, I.I. **Mobilização Neural como um Recurso Fisioterapêutico na Reabilitação de Pacientes com Acidente Vascular Encefálico – Revisão**. *Revista Salus-Guarapuava-PR*. Jul./dez. 2007; 1(2): 185-191;



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](#)