

A ESTIMULAÇÃO DA NEUROPLASTICIDADE E SEUS BENEFÍCIOS PARA O TRATAMENTO DO ALZHEIMER

João Gabriel Brito Montalvão
Universidade Federal de Catalão

Guilherme Ribeiro Barros Araújo
Universidade Federal de Catalão

Maria Eduarda Martins Alves
Universidade Federal de Catalão

Júlia soares botelho Meirelles
Universidade Federal de Catalão

Leidy Yadira Mendes Tavares Delgado
Universidade Federal de Catalão

Rodrigo Rodrigues Franco
Universidade Federal de Catalão

***PALAVRAS-CHAVE:** Plasticidade neuronal; Alzheimer; Demência.*

Resumo:

A doença de Alzheimer é uma doença neurodegenerativa que acomete em sua grande maioria pessoas com mais de sessenta e cinco anos de idade, causando sintomas como demência progressiva, perda de memória e dificuldade na mobilidade, seus tratamentos atuais buscam de forma medicamentosa e não farmacológicas: retardar o avanço dos sintomas, melhorar a qualidade de vida e manter a autonomia do paciente. Esse presente trabalho buscou analisar por meio de publicações científicas referente a três técnicas clínicas de se estimular a plasticidade neural, elas sendo: atividade física, oxigenoterapia e hiperbárica e estimulação transcraniana por pulso, e seus possíveis benefícios no tratamento da doença de Alzheimer e atenuamento de seus sintomas. Para tanto, uma busca foi realizada nas bases de dados: Google Acadêmico, PubMed e Scielo, foram considerados adequados aqueles com adequação ao tema,

uma metodologia fundamentada, também os quais tinham relevante abertura para subsequentes avanços de pesquisas na área clínica e por fim artigos publicados entre 2005 e 2025. Os estudos analisados mostraram que em certos casos é possível as técnicas de plasticidade neural diminuir os efeitos dos sintomas da doença de Alzheimer e até muitas vezes causar efeitos de certa regressão. Muitos trabalhos mostraram promissoras melhoras dos quadros clínicos, seja na redução dos sintomas ou na recuperação parcial da interdependência dos pacientes. Portanto, destaca-se que as técnicas de estimulação da neuroplasticidade possuem tanto possíveis efeitos de auxílio no tratamento da doença de Alzheimer dentro da prática clínica como suavização dos sintomas ou reavivamento da interdependência pessoal, quanto caminho fértil para subsequentes pesquisas na área.

Nota: Os autores declaram não haver conflito de interesse na divulgação dos resultados da pesquisa.

Introdução:

A principal moléstia que causa comprometimento cognitivo e demência em idosos é a doença de Alzheimer segundo Caetano et al. (2017). Os autores em seu trabalho esclarecem que a doença afeta o sistema nervoso central ao progressivamente instigar a deposição de beta amiloide e emaranhados de neurofibrilas tau hiperfosforiladas, levando a neuroinflamação, destruição neural, estresse oxidativo e declínio cognitivo progressivo. Em seu trabalho Caetano realça ainda, as consequências da evolução da doença para a vida diária dos pacientes, nos afazeres de casa e para a socialização deles, mesmo com seus parentes mais próximos, atividades do dia a dia que aos poucos se tornam impossíveis para os doentes pois com o avanço da perda de memória, os prejuízos na cognição e o decaimento das habilidades motoras eles perdem aos poucos sua independência, ficando presos a um tratamento especial e diário de cuidados.

A Partir da compreensão dessa doença neurodegenerativa, que além de não ter uma cura, com o passar do tempo o enfermo tende a piorar sua situação, agravando seus sintomas e perdendo aos poucos sua liberdade do dia a dia, com o objetivo de auxiliar no tratamento do Alzheimer trago a discussão para a neuroplasticidade, que segundo Caimar et al. (2020) consiste em neurônios que continuam se desenvolvendo por toda a vida, esses podem se envolver em outros sistemas do nosso cérebro, em especial algum que não esteja conseguindo

completar corretamente as suas funções assim segundo os autores o sistema nervoso consegue adaptar-se e readaptar-se quando desencadeado por estímulos podendo assim talvez amenizar os sintomas de uma doença neurodegenerativa. A partir disso esta revisão buscou analisar estratégias de estimulação da neuroplasticidade como exercícios físicos, oxigenoterapia hiperbárica e estimulação transcraniana por pulsos como método auxiliar de tratamento dos sintomas de pacientes com doença de Alzheimer.

Objetivo:

Esse estudo tem como objetivo discutir técnicas estudadas e publicadas na literatura que sejam capazes de estimular a plasticidade neuronal e auxiliar no tratamento de pacientes com a doença de Alzheimer.

Metodologia:

Esse trabalho trata-se de uma revisão narrativa, de caráter apenas descritivo realizada por meio de pesquisa bibliográfica nas bases de dados Google Acadêmico, PubMed e Scielo priorizando sua relevância e proximidade com o tema, com textos tanto em português quanto em inglês, além disso foram selecionados artigos publicados entre 2005 e 202 por apresentarem relevância temporal por sua recente publicação, foram escolhidos trabalhos que apresentavam uma desses três tipos de estimulação da neuroplasticidade: por meio de exercícios físicos, estimulação transcraniana por pulso e oxigenoterapia hiperbárica, os trabalhos referentes a essa última só teve testes em animais, e que ao mesmo tempo relacionava essas técnicas com o tratamento de sintomas da doença de Alzheimer. Os artigos foram selecionados de forma não sistemática. A pesquisa da literatura foi feita utilizando as seguintes palavras-chave: “doença de Alzheimer“, “neuroplasticidade”, “doenças neurodegenerativas”, “memória“, “estimulação neuronal“, “demência” e “neuroterapia”.

Resultados e discussão:

De acordo com a metodologia adotada, foram selecionados 5 artigos científicos, que abordam métodos de estimulação da neuroplasticidade e seus benefícios no tratamento da Doença de Alzheimer. Nesse sentido, Rolland et al. (2007), fez sua pesquisa com interesse em elucidar se os exercícios físicos poderiam contribuir para a melhora do quadro de pacientes

com Alzheimer, portanto avaliaram 134 idosos diagnosticados com a doença e em seu artigo descreve ter observado que o grupo que participou de exercícios demonstrou um grau de independência maior para realizar as atividades diárias do que comparado ao grupo que só recebeu os atendimentos diários básicos, ele atribui a melhora dos sintomas dos pacientes a estimulação da neuroplasticidade proporcionada pelo exercício físico.

Ainda nessa discussão, o artigo de Eggermont et al. (2006) se propõem a explicar fisiologicamente como o exercício físico possivelmente estimula a neuroplasticidade assim aliviando os sintomas do Alzheimer, dessa forma, ele afirma que o ato de se exercitar pode promover a perfusão cerebral ao aumentar a produção de óxido nítrico, sem contar que estimula a atividade anti-inflamatória e a síntese de acetilcolina. Essas estimulações neurológicas afetam positivamente o estado da doença e seus sintomas, pois segundo o mesmo autor, no Alzheimer, ocorre uma diminuição do metabolismo da glicose e hipoperfusão em regiões do córtex temporoparietal, sendo mais específico, os portadores da doença apresentam reduzida perfusão em áreas do circuito amígdala-hipocampo, no córtex cingulado anterior e posterior bem como no tálamo anterior. Ainda segundo o artigo, essa hipoperfusão está associada fortemente ao declínio cognitivo, um dos possíveis mecanismos envolvidos nesse sistema seria a disfunção do óxido nítrico, que por sua vez, causa alterações na hemodinâmica cerebral e na função dos neurotransmissores. A Partir dessas discussões é possível destacar que, por mais que careça de pesquisas maiores e de maior tempo de observações, a utilização de exercícios físicos como parte do tratamento do Alzheimer possivelmente é efetivo.

Agora partindo para a ativação da neuroplasticidade por estimulação transcraniana por pulsos (TPS) foi abordada por Beisteiner et al. (2020) em seu artigo, ele explica que essa estimulação se baseia em uma técnica de sonicação clínica, referente a pulsos ultracurtos de ultrassom, ele obteve resultados clínicos preliminares envolvendo 35 pacientes com Doença de Alzheimer em um estudo multicêntrico, abrangendo escores neuropsicológicos e ressonância magnética funcional:fMRI, os resultados pré-clínicos evidenciaram amplas margens de segurança e neuromodulação dependente da dose, os escores neuropsicológicos apresentaram melhora significativa após as sessões de TPS, correlacionando-se com uma ativação positiva da rede de memória, segundo os dados de fMRI. Por mais que tenha uma amostra reduzida o estudo de Beisteiner demonstra possível terreno fértil para novas pesquisas sobre a fim de propor uma nova via de tratamento auxiliar para o Alzheimer.

Por fim, a estimulação da neuroplasticidade por meio de oxigenoterapia hiperbárica (HBOT) destaca-se para análise o estudo com modelo animal de Shapira et al. (2018), nele os autores em testes feitos com camundongos possuidores de Alzheimer expostos ao HBOT e posteriormente testados por uma bateria de testes cognitivos, demonstraram que a estimulação é capaz de diminuir alterações patológicas e déficits comportamentais decorrentes da doença no paciente por meio da diminuição da neuroinflamação observada. Complementarmente, Zhao et al. (2017), também utilizando um modelo de roedor com Alzheimer, observou resultados parecidos ao de Shapira et al. (2018) ao utilizar a HBOT no tratamento experimental sendo eles uma melhora significativa das funções cognitivas dos grupos expostos ao método, o autor relata que isso ocorre pois o HBOT contribui para a melhora do aprendizado e da memória, uma vez que, tem por efeito a inibição da perda de espinhas dendríticas, da redução da apoptose neuronal, da ativação de astrócitos e da menor produção do fator de necrose tumoral alfa no hipocampo dos roedores testados. As subseqüentes pesquisas na área se mostram promissoras, entretanto por se tratar de um estudo em animais é incerto se os efeitos são de igual efetividade em humanos, demonstrando um longo caminho para a utilização de tal técnica como medida para alguns sintomas da doença de Alzheimer.

Considerações finais:

Portanto, considerando a importância do tratamento e da redução dos sintomas do Alzheimer, assim como explorar medidas não medicamentosas com o intuito de melhorar a qualidade de vida ao não submeter o idoso aos efeitos colaterais das medicações, torna-se essencial investigar técnicas que sejam ao mesmo tempo diversas e eficazes para o cuidado dos pacientes. Ao destacar três formas de estimular a neuroplasticidade: exercícios físicos, oxigenoterapia hiperbárica e estimulação transcraniana por pulsos, evidencia-se um campo promissor para o desenvolvimento de novas estratégias e para o aprimoramento das já existentes, com o objetivo de modernizar e otimizar o tratamento da doença.

Agradecimentos:

Agradeço ao meu tutor Rodrigo Rodrigues Franco e aos meus familiares.

Financiamento:

Nenhum financiamento foi necessário para a realização deste trabalho.

Referências:

BEISTEINER, ROLAND et al. Transcranial pulse stimulation with ultrasound in Alzheimer's disease—a new navigated focal brain therapy. **Advanced Science**, v. 7, n. 3, p. 1902583, 2020.

CAETANO, Liandra Aparecida Orlando; SILVA, Felipe Santos da; SILVEIRA, Cláudia Alexandra Bolela. Alzheimer, sintomas e grupos: uma revisão integrativa. **Vínculo**, v. 14, n. 2, p. 84-93, 2017.

CAIMAR, Bruna Araújo; LOPES, Gabriel César Dias. Neuroplasticidade: Uma análise da neurociência. **Cognitionis Scientific Journal**, v. 3, n. 1, p. 1-7, 2020.

EGGERMONT, Laura et al. Exercício, cognição e doença de Alzheimer: mais não é necessariamente melhor. **Neuroscience & biobehavioral reviews** , v. 30, n. 4, p. 562-575, 2006.

ROLLAND, YVES et al. Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: a 1-year randomized, controlled trial. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 55, n. 2, p. 158-165, 2007.

SHAPIRA, RONIT et al. Hyperbaric oxygen therapy ameliorates pathophysiology of 3xTg-AD mouse model by attenuating neuroinflammation. **Neurobiology of Aging**, v. 62, p. 105-119, 2018.

ZHAO, BAISONG et al. Hyperbaric oxygen pretreatment improves cognition and reduces hippocampal damage via p38 mitogen-activated protein kinase in a rat model. **Yonsei Medical Journal**, v. 58, n. 1, p. 131-138, 2017.