

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO, EXCITOTOXICIDADE, NEUROMODULAÇÃO E ESTIMULOS AUDITIVOS

Marcelo Peçanha de Paula¹

RESUMO: Os Distúrbios Neurológicos Adquiridos, sua fisiopatologia, os mecanismos de reversão disparados pelo cérebro e as inúmeras seqüelas residuais persistentes nos casos de Traumatismo Cranioencefálico (TCE) justificam os esforços em estudos e pesquisas sobre o assunto. As alterações anatômicas, fisiológicas e de neurotransmissão, têm exigido metodologias e instrumentos de reabilitação cada vez mais assertivas. Neste cenário, os estímulos Neuroacústica demonstram, confrontando teoria e prática, as vantagens de se utilizar a audição como meio de intervenção e reversão de estados de coma e minimamente conscientes das vítimas de TCE, com ou sem, Lesão Axonal Difusa (LAD).

Palavras-chave: TCE- Traumatismo Cranioencefálico – Danos Cerebrais – Neuroreabilitação - Neuroacústica – Sistema Auditivo - Neuromodulação.

¹ DEPAULA, Marcelo P. Psicanalista clínico, pesquisador independente e idealizador do método Neuroacústica de Estimulação e Integração dos Hemisférios Cerebrais (www.neuroacustica.com).
Contatos por e-mail: marcelodepaula@neuroacustica.com

INTRODUÇÃO

Pesquisas na área com a finalidade de avaliar o ônus social, familiar e individual de vítimas de Traumatismo Cranioencefálico (TCE), especialmente pelo interesse ser acrescido pelo aumento do número de sobreviventes de traumas cerebral decorrente de uma melhor estrutura de atendimento de urgência e pelas melhoras possibilitadas pelos avanços médicos e hospitalares das Unidades de Tratamento Intensivo (UTI), direcionam os estudos para elaboração de metodologias e protocolos, com os quais se procura reduzir as conseqüências do trauma na vida quotidiana do traumatizado, e ainda, sobre a extensão de sua incapacidade, ou limitações, gerando novas necessidades a serem atendidas pelo cuidador, por sua família, pela comunidade, pelo sistema de saúde e seguridade previdenciária.

O TCE é um dos itens que, na revisão da literatura nacional sobre trauma apresenta poucas informações e nos estudos internacionais deixam questionamentos, justificando investimentos e aprofundamento dos estudos na área, não só pela relevância clínica, acadêmica ou social, mas, principalmente, pelos danos e pela duração da incapacidade resultantes dos Distúrbios Neurológicos Adquiridos (DNA) em diferentes graus de comprometimento.

OS AVANÇOS NAS PESQUISAS SOBRE NEUROREABILITAÇÃO NO TCE

Delisa e Gans (2002^b), nos apontam o conceito de TCE - traumatismo crânio-encefálico, como sendo um problema de saúde importante no mundo inteiro, pelo elevado índice de acidentes de trânsito, acidentes esportivos, casos de violência interpessoais, entre outras causas, que colocam a população em risco, e tem trazido para a área de reabilitação uma nova proposta de investimento em pesquisas e atuação.

O TCE freqüentemente envolve um grande número de diferentes processos patológicos, o que pode resultar em sobreposição de conjuntos de sintomas de diferentes etiologias. Muitas das principais patologias que ocorrem com o TCE envolvem estruturas microscópicas que não podem ser detectadas nas tomografias computadorizadas e nas ressonâncias magnéticas, mesmo que a informação médica/neurológica seja importante no diagnóstico e no plano de tratamento, deve ser suplementada por uma avaliação cuidadosa das habilidades e inabilidades residuais envolventes, como por exemplo, a avaliação neuropsicológica (SOHLBERG e MATTER, 2009).

A recuperação do TCE frequentemente não é completa, Delisa e Gans (2002^b), alertam para o fato de que os relatórios identificam déficits sutis, mas resistentes, mesmo após Traumatismo Cranioencefálico leve (TCEL). A maioria dos sobreviventes do TCE grave emerge do coma e atinge um progresso extraordinário em relação à recuperação de suas capacidades funcionais antes da lesão. São duas as hipóteses atribuídas a recuperação rápida, a *diaschisis* e a *reserva de capacidade cerebral*.

O termo *diaschisis* foi introduzido por Von Monakow em 1914 e sua definição parte do pressuposto de que algumas áreas mais remotas dos pontos de lesão ficam “ilhadas” sem acionamento. Ao recuperar as vias de conexão, ou serem ativadas por outras áreas correlacionadas, estas voltam a funcionar naturalmente (SOHLBERG e MATTER, 2009).

O conceito de *reserva de capacidade cerebral*, por sua vez, parte do pressuposto que existe no cérebro uma espécie de “tanque” de capacidade cerebral disponível que proporciona uma neuroproteção contra os insultos. Acredita-se ainda, que este reservatório é limitado e que a incidência de maior idade do paciente pode comprometer, ou esgotar, sua reserva.

Um outro exemplo deste fenômeno que se esgota com o tempo é relatado nos insultos e TCEL ao qual os pugilistas são submetidos ao longo de sua carreira desportiva profissional (SOHLBERG e MATTER, 2009). Guimarães (1953), afirma que:

(...) Neste desporto [pugilismo], as lesões de maior interesse são, sem dúvida, as que se registram no crânio, tendo já sido descrita uma endocraniose difusa hiperostótica politraumática, a que se deu a designação de crânio-encefalopatia do boxe, devido à sua combinação com lesões encefálicas, diagnosticadas inclusive por eletroencefalografia. Observam-se também com relativa frequência **lesões labirínticas ou neuroacústicas**², e oftalmológicas, quase sempre graves (GUIMARÃES, pag. 25, 1953).

Em muitos casos, a pessoa vítima de insulto, ou lesão cerebral, é deixada com uma combinação de deficiências físicas e neurocomportamentais, visto que todos os TCE, em diferentes graus de comprometimento, trazem lesões cerebrais persistentes. Os tipos de danos são muito variados uma vez que se somam lesões tanto corticais como subcorticais, a exemplo das lesões neuroacústicas citadas por Guimarães (1953).

Existem múltiplas origens de lesão neurológica adquirida e em sua maioria figuram os casos de TCE. Os danos podem ser resultado de uma força mecânica (batida da cabeça em uma força rígida), onde há uma translação de forças do ponto de contato com a cabeça, podendo resultar fraturas cranianas e lesões focais de tecidos cerebrais importantes.

² Grifo do autor.

Forças de aceleração/desaceleração que acontecem quando subitamente a cabeça ricocheteia, podem causar áreas de contusão, ou de equimose, do tecido cerebral que colide com o crânio. Contusões corticais podem ser causadas pela abrasão dos tecidos e são freqüentemente acompanhadas por áreas focais de sangramento ou inchaço. As contusões são causas comuns da patologia focal associada ao TCE em decorrência dos acidentes automobilísticos e quedas de própria altura, entre outras, como já citadas anteriormente neste artigo.

Alguns tipos de acidentes causam danos bem característicos. No caso de acidentes com moto é muito freqüente que haja lesões de hemisférios no lobo temporal. O exemplo disso é a caracterização da Síndrome do Hemisfério Direito (SHD) decorrente de lesão adquirida envolvendo áreas corticais e/ou subcorticais acarretando seqüelas neuropsicológicas envolvendo aspectos cognitivos, comunicativos e comportamentais (Brookshine, 2003; Joannette, Goulet e Hannequin, 1990; Blake, Duffy, Myers e Tompkins, 2002) *apud* (Macedo, Mendonça, Schlecht, Ortiz e Azambuja, 2007), para Fonseca, Ferreira, Liedtke, Müller, Sarmiento e Parente (2006), a caracterização da síndrome se faz por alterações significativas nas esferas cognitivas, comunicativas e emocionais. Esta síndrome ainda é pouco estudada no Brasil (Foncesa, Fachel, Chaves, Liedtke e Parente, 2006) *apud* (Macedo, Mendonça, Schlecht, Ortiz e Azambuja, 2007). Nas crianças este mesmo tipo de traumatismo está associado a transtornos do desenvolvimento (SENNYEY, MENDONÇA, SCHLECHT, SANTOS E MACEDO, 2006).

Forças de aceleração-desaceleração também podem ter efeitos de estiramento, deformação e cisamento nos neurônios. O cisamento e alongamento podem resultar em danos generalizados aos axônios das células nervosas mesmo em pequenas áreas. De acordo com Schlberg & Mateer (2009), esse tipo de Lesão Axonal Difusa (LAD), ocorre quando um axônio é destruído ou lesado significativamente. Neste caso, o neurônio inteiro, inclusive o corpo celular, pode morrer. E, dependendo da extensão de localização da LAD, grandes porções de hemisférios cerebrais, bem como o tronco cerebral, podem ser lesionados. Além do dano físico, desencadeando um processo destrutivo em cascata. A extensão da LAD esta diretamente relacionada à gravidade geral do TCE e ao resultado funcional.

Historicamente, a idéia que permaneceu era que os neurônios perdidos não poderiam ser regenerados, ou substituídos. Esta “certeza”, no entanto, não correspondia aos achados clínicos de algumas patologias ou estados de toxicidade, a exemplo os adictos uma vez que sabidamente o álcool, e as substâncias alucinógenas, causa depleção de neurônios. A resposta

a esta incógnita veio com a hipótese de que poderiam nascer novos neurônios que por sua vez substituiriam os danificados, o que veio a se tornar uma descoberta importante para a pesquisa da neurociência.

Termos como neuroregeneração, neurogênese e plasticidade neuronal passaram a fazer parte indissociável dos estudos e pesquisas neurocientíficas. A neuropsicologia é um dos ramos da neurociência, e outrora respondia pela denominação de neurologia comportamental. Se a pesquisa neurocientífica surgiu fortemente influenciada pela investigação dos neurônios e seu funcionamento, a neuropsicologia tem sua história inaugurada com os estudos da afasia realizados por Broca (GIL, 2007).

O processo de reacomodação, readaptação e remodelagem dos neurocircuitos é chamada de neuroplasticidade, ou plasticidade neuronal. Como estes termos têm sido agraciados pela mídia e pelo fato de que toda produção que envolve o cérebro contém estes termos como palavra-chave, fez-se necessário esclarecer que a neuroplasticidade tem limites e seu domínio deve ser esclarecido (PINKER, 2004; GIL, 2007).

Algumas condições favorecem a reorganização dos cérebros de crianças que sofreram lesão na primeira infância ou até Acidente Vascular Cerebral (AVC) intra-uterino. Porém, nem sempre a neuroplasticidade do cérebro pode garantir total desenvolvimento, ou recuperação, sem nenhum comprometimento em algum nível (PINKER, 2004).

Os esforços empreendidos na recuperação de um dano cerebral são chamados de neuroreabilitação, ou simplesmente reabilitação. Seu objetivo é o bem-estar do cliente visando o maior grau de autonomia e independência possível ao sequelado. Para isso conta-se com uma assistência intensa de uma equipe de reabilitação que pode ser de natureza vertical (centrada no médico fisiatra, por exemplo) ou horizontal (de liderança distribuída) e de configuração pluri, multi, inter ou transdisciplinar dependendo do caso e da extensão dos danos (DELISA e GANS, 2002^a), ou ainda, dos recursos disponíveis na rede de atendimento.

Profissionais capacitados e especialistas em neurologia, neuropsiquiatria e fisiatras são indispensáveis na avaliação do estado de um paciente na condição de seqüela neurológica e de suas *condições médicas gerais*. Motivo este que torna indissociável a ligação entre exame neurológico e avaliação neuropsicológica (GIL, 2007).

No entanto, cabe registrar que vários autores são unânimes em afirmar que historicamente a medicina focou sua atenção para os cuidados de primeira e segunda ordem,

ou seja, Centro de Terapia Intensiva (CTI) e leito hospitalar até a estabilização do quadro clínico para alta, respectivamente.

Não raro, os familiares retornam para o seio familiar com um ente querido em situação dramática, onde todos sofrem com o impacto da situação e reagem de maneira as mais diversas, sem uma orientação mais adequada para além dos atendimentos de rotina hospitalar que em sua maioria incluem fonoaudiologia e fisioterapia, conforme as particularidades do caso (DELISA e GANS, 2002^a).

Conforma a etiologia, a natureza do acidente vascular, varia muito o prognóstico (avaliação do curso da doença e sua possível recuperação baseado num conjunto estatístico), mas, é quase certo que limitações existirão, podendo ser leve, moderada ou severa. Dada a peculiaridade destas lesões os estados de coma (induzidos ou não) são muito frequentes, sendo que algumas vezes decorre do impacto do dano, outras vezes ocorre por medida profilática (estratégia de prevenção por meio de coma induzido).

No curso da recuperação, quando esta acontece, ocorre o fenômeno da amnésia pós-traumática (APT) que afeta a condição da memória em suas múltiplas instâncias (BEAR, CONNORS e PARADISO, 2008). A duração deste fenômeno que pode variar de alguns minutos até meses ou anos, é preditiva para o nível de recuperação e do grau de comprometimento geral do sequelado. Quanto menos o tempo de APT, melhor o prognóstico, quanto maior o tempo de APT pior o prognóstico (DELISA e GANS, 2002^b).

Nos estados de coma todo o conhecimento de que dispomos sobre o funcionamento do encéfalo e seus componentes constituintes (corticais, subcorticais, glândulas e demais estruturas) torna-se relativizado. No tocante a percepção e ao sensorial pouco se pode afirmar do seu funcionamento e que implicação isso pode ter no estado geral do paciente.

Em artigo de revisão utilizando como fonte PUBMED e LALICS sobre o funcionamento da audição nos pacientes em estado de coma, não se pode chegar a informações conclusivas sobre seu funcionamento. Puggina, Silva, Gatti, Graziano e Kimura (2005), apontam para o fato de que a experiência do coma é um processo complexo, comuns nos casos do TCE, e que podem deixar profundas marcas em quem o vivenciou. Durante esse estado clínico, a audição desses pacientes sempre foi muito questionada, porém os trabalhos presentes na literatura para validar essa questão são poucos e muito dispersos.

Portanto, justifica-se a relevância clínica e acadêmica dos estudos, visto que pesquisas apontam para a polêmica questão de que durante esse estado clínico, a audição parece ser o

último sentido a ser perdido, visto que são comuns relatos de dados sensoriais registrados após o período do coma.

Segundo Miotto, Lúcia, Scaff e Col. (2007), a função auditiva é mediada pela ação do sistema auditivo periférico e central, cujo funcionamento, assimilando grupo de informação e analisando suas diferenças, é decisivo para os processos perceptuais auditivos. Estes processos ocorrem nos centros auditivos localizados no tronco encefálico e no cérebro, podendo ser subdivididos nas seguintes áreas gerais: atenção seletiva e discriminação entre sons, envolvendo habilidades relacionadas à união de informações auditivas e informações de diferentes modalidades sensoriais.

Para Sennyey, Mendonza, Echelecht, Santos e Macedo (2006), as vias auditivas centrais compreendem um complexo neuronal, com muitas conexões, que se estende desde os núcleos cocleares até o córtex temporal. Tem diversas estações intermediárias em seu trajeto, na oliva superior, no lemnisco lateral, no colículo inferior e no corpo geniculado medial.

Na visão, para cada dois pontos da retina, dois grupos de neurônios fazem sua conexão à área primária do córtex visual (GIL, 2007), e a cada célula ciliada interna da cóclea, dez neurônios fazem sua conexão à área primária do córtex auditivo (BONALDI e col., 2004), origem da retinotopia e tonotopia, respectivamente. Em ambos os casos os neurônios são do tipo glutamato. Sabe-se sobre a retinotopia:

A retinotopia é uma organização topográfica a qual dois pontos adjacentes da retina enviam sinais por dois grupos de neurônios adjacentes a dois pontos adjacentes do córtex. Essa organização topográfica é um princípio geral de todas as áreas primárias sensoriais e motoras (FIORI, pag. 84, nota de rodapé, 2008).

Na audição, o mapa topográfico sensorial, ou tonotópica, é definido com as seguintes características:

Existem aproximadamente 10 neurônios para cada célula ciliada interna, sendo o glutamato o transmissor sináptico excitatório desse sistema, que funciona como transmissor da mensagem sonora codificada da cóclea para os núcleos cocleares; e destes ao córtex auditivo (BONALDI e col., pag. 54, 2004).

Sennyey, Mendonza, Echelecht, Santos e Macedo (2006, p.185) concluem:

Assim sendo, cada orelha envia informações para os dois córtices temporais. Neste trajeto, as **informações neuroacústicas são processadas em diversos níveis**³, o que irá proporcionar ao córtex a ulterior decodificação da informação e, conseqüentemente a compreensão da mensagem.

Em estudos psicobilógicos, Flores-Mendoza, Colom e col. (2006), afirmam que a necessidade de estímulo sensorial que cada pessoa necessita para ativar o seu sistema cortical, ou o Sistema Aferente Reticular Ascendente (SARA), é medido por intensidade ao qual responde a denominação de *arousal*. Portanto, o nível de *arousal*, ou excitação cortical (do próprio sistema nervoso central, SNC), depende do funcionamento e do nível de *arousal* do SARA. Contudo, na ativação cortical também há contribuição de neurotransmissores como a noradrenalina, a dopamina e a serotonina. Inclui-se aqui a quarta amina, a histamina, historicamente associada a sua ação antigênica, mas que pode alterar as conectividades cerebrais também como um neurotransmissor.

Flores-Mendoza, Colom e col. (2006), afirmam ainda, que a função da noradrenalina é gerenciar os acontecimentos do mundo externo e, portanto, ela pode participar no *arousal* geral do cérebro durante os acontecimentos de interesse que ocorre no ambiente. Cabe acrescentar que para Martinez (1977), a estrutura espaço-temporal fundamenta-se na percepção auditiva e descreve este fascinante fenômeno que é a audição:

O SOM nos envolve. Somos centro dos fenômenos acústicos. A visão funciona em vastas áreas, mas está limitada por objetos opacos, pela distância, por falta de luz e, pelos olhos quando estão fechados. O OUVIDO CAPTA ESTÍMULOS MULTIDIRECIONAIS, QUE NÃO SÃO LIMITADOS POR MUROS, ESQUINAS, OU POR OBSCURIDADE E PERMANECE, CONSTANTEMENTE, ABERTO A ESTÍMULOS DO MEIO AMBIENTE. FECHAMOS OS OLHOS AO DORMIR MAS NUNCA FECHAMOS OS OUVIDOS (MARTINEZ, pag. 67, 1977).

Assim sendo, conclui-se que o estímulo Neuroacústica na modalidade alternado pode realizar neuromodulação dos circuitos neurais, inclusive os noradrenérgicos, restabelecendo o contato do paciente com o mundo externo. Este dado corrobora com a literatura sobre a influência do sistema auditivo no tronco cerebral. Tem-se observado que nos casos de *coma vigil*, quando os olhos começam a seguir os estímulos auditivos alternados durante a aplicação dos estímulos esta manifestação pode ser considerada um sinal preditivo da mudança de condição clínica para Estado Minimamente Consciente.

Para Martinez (1977), sob os aspectos espaço-temporal da percepção auditiva cabe frisar que a evocação e a integração destes processos exigem uma estrutura temporal precisa.

³ Grifo do autor.

A autora faz constar ainda os fenômenos do processamento da voz humana na recepção da fala: “a percepção das mensagens verbais requer dois tipos de codificação: [1] neuroacústica, que permite a análise das características físicas da mensagem, e [2] neurolinguística, que permite a percepção da mesma.” (MARTINEZ, pag. 67, 1977). Esta descrição da conexão temporal auditiva e os neurocircuitos do processamento auditivo da fala humana sugere a aplicação de estímulos auditivos compostos também da fala humana dirigida e a este princípio aplica-se a fundamentação da Estimulação Auditiva Dirigida (EAD) (COUTO, SOUZA e DEPAULA, 2008).

Gandey (2009) ressalta que no 77º encontro anual da *American Association of Neurological Surgeons*, o dr Chamoun e seus colaboradores, apresentaram um novo estudo que usa técnicas invasivas de monitorização (mediante procedimento cirúrgico) sugerindo que o glutamato pode desempenhar um papel importante na fisiopatologia do Trauma Cranicefálico (TCE) e que mudanças nas concentrações de glutamato podem ser indicativas de prognóstico após o trauma.

Os autores demonstraram os achados e fizeram correlações com a concentração do glutamato e a taxa de mortalidade e relataram que valores altos de glutamato foram preditivos de mau prognóstico. Identificaram vários padrões de mudanças do glutamato com o tempo e observaram que esses padrões tiveram valores prognósticos diferentes. Conforme tabela 1, no padrão 1 (P1), as concentrações de glutamato tenderam à normalidade durante o período de monitorização (o resultado foi 17,1% de óbitos e 41,2% com melhora no desfecho funcional). No padrão 2 (P2), as concentrações tenderam a aumentar com o tempo ou permanecerem anormalmente altas (o resultado foi 39,6% de óbitos e 20,7% com melhora no desfecho funcional) (GANDEY, 2009).

Glutamato	Percentual de mortalidade (%)	Melhora no desfecho funcional (%)
P1: as concentrações se normalizaram	17,1	41,2
P2: as concentrações aumentaram ou ficaram altas	39,6	20,7

Tabela 1-Roukoz apud Gandey (2009).

Andrade, Paiva, Amorim, Figueiredo, Neto e Teixeira (2009) obtiveram achados semelhantes ao realizarem revisão sobre os mecanismos de lesão cerebral no Traumatismo Cranioencefálico. Os autores realizaram um estudo correlacionando a biomecânica da lesão cerebral no TCE e o mecanismo físico de abertura dos canais da membrana celular, e axonal, com influxo de cálcio. Consideraram as forças mecânicas estáticas e dinâmicas, analisando os mecanismos de impacto (deformação craniana e ondas de choque) e mecanismo inercial (aceleração linear e aceleração angular ou rotacional). Catalogaram que as deformações a que o encéfalo é submetido são: compressão, cisalhamento e tensão, cujo resultado são lesões nos tecidos ósseo, vascular e neural.

Segundo os autores supracitados, a necrose é o principal mecanismo de morte celular no TCE. Ao contrário da apoptose, na qual a célula comanda ativamente o processo de sua destruição, na necrose existe uma falência energética e a morte da célula ocorre pela incapacidade da mesma de manter sua homeostase. Os mais conhecidos meios que levam a necrose são a excitotoxicidade e o estresse oxidativo (radicais livres).

A excitotoxicidade é o mecanismo pelo qual o glutamato (e outros neurotransmissores excitatórios) causa lesão celular, uma vez que os níveis de glutamato elevam-se por vários caminhos sendo as principais: deformação dos axônios da qual decorre a despolarização e a conseqüente liberação do glutamato, a existência de hipóxia, o estresse oxidativo. A excitotoxicidade pode comprometer o controle da permeabilidade da membrana aumentando ainda mais a presença do glutamato extracelular de forma recursiva, formando um *looping* neuroquímico.

A atribuição da importância relacionada ao glutamato no TCE tem inúmeras implicações. Dentre eles, destaca-se o fato do glutamato pertencente ao grupo dos neurotransmissores representativos (BEAR, CONNOR e PARADISO, 2008), tendo ação intensa de natureza química, fototransdutora e na excitotoxicidade como citado anteriormente.

Segundo Fiori (2008), na visão, é a absorção da energia luminosa pelos fotorreceptores que gera as modificações do potencial de membrana do fotorreceptor com a liberação de neurotransmissores (glutamato) pelos fotorreceptores, o que se denomina fototransdução. De modo curioso os fotorreceptores liberam menos glutamato na luz que na escuridão.

Neste papel da transmissão da informação visual da retina até o córtex existe um intrincado mecanismo interconectando o campo visual, o quiasma, o trato óptico e o Corpo

Geniculado Lateral, entre outros sistemas de reles como o núcleo supraquiasmático do hipotálamo, que é permanentemente informado sobre a claridade e obscuridade ambiente e tem papel essencial na regulação do nosso relógio biológico interno e também o pré-tectum, situado no mesencéfalo, que controla o diâmetro de abertura da pupila (FIORI, 2008).

Sabe-se que uma das grandes contribuições da neuropsicologia foi a identificação da heminegligência onde alterações sensoriais são inconscientes de um dos lados do paciente com lesão focal, ou mesmo difusa, além de outras alterações de grande importância, pode causar acinesia direcional, com frequência apresenta uma acinesia espacial e uma negligência motora e as perturbações oculomotoras também se mostram frequentes com desvio da cabeça e dos olhos para o hemisfério lesado, paralisia ou paresia do olhar (às vezes limitada ao movimento sacádico) para o lado oposto à lesão (GIL 2007).

Segundo GIL (2007), algumas limitações de movimento de lateralidade para o hemiespaço negligenciado são interpretadas como um distúrbio intencional que traduz uma ausência da ação exploratória do olhar em relação ao hemiespaço, realizando um tipo diferencial de negligência motora ou acinesia direcional, aplicada à dimensão oculomotora.

A razão especial desta descrição motora e mais precisamente da esfera ocular é que as modalidades, visual e auditiva, são semelhantes em arquitetura e composição. Se para a neuropsicologia da audição convocamos a neuroaudiologia, (FUENTES, MALLOY-DINIZ, CAMARGO, COSENZA e col., 2008), seria mais que esperado que a neuropsicologia da visão convocasse uma espécie de “neurovisão”. Uma vez que a arquitetura da audição inclui um sistema tonotópica (BEAR, CONNOR e PARADISO, 2008), sendo que para cada célula ciliada da cóclea há uma vinculação específica no córtex auditivo primário, encontramos seu corolário na visão já que esta tem sua arquitetura retinotópica (FIORI, 2008), sendo que para cada dois pontos da retina há dois feixes de nervos subjacentes que se ligam a um ponto subjacente no córtex visual primário, como já descrito neste trabalho.

Evidentemente as semelhanças e afinidades da visão e da audição não se esgotam na questão topográfica da arquitetura do órgão ao seu processamento primário no cortex, uma vez que havendo heminegligência (motora ou visual) haverá implicações recíprocas no que tange a localização espacial de estímulos sonoros também.

Outro aspecto importante é a escotomia sensorial que segundo estudos tem uma incidência importante de perturbações sensoriais nos casos de TCE (IRLEN, 2005). Um dos estudos encontrou uma prevalência de 35% (n=55) em um grupo de pessoas com TCE onde

havia sensibilidade a luz, sintomas físicos de desconforto e dificuldades na percepção que foram solucionadas com filtro seletivo espectral (TOSTA, 1998).

Estudo com imagiologia por SPECT Scan demonstrou que o cérebro ficava intensamente ativado comparado com o mesmo cérebro visuo-protetido com filtro espectral (AMEN, 2004). Como já foi apontado há uma relação estreita entre a visão e o glutamato e uma das hipóteses a ser estudada é a implicação do uso de filtro espectral e sua possível correlação com a excitotoxicidade do glutamato. Assim, visão e audição, atuam sobre circuitos neuronais cuja fenda sináptica de natureza glutamatérgica.

Uma vez que o glutamato tem forte incidência no sistema parassimpático (BEAR, CONNOR e PARADISO, 2008), e isto pode implicar em perda de tonos muscular, sonolência, redução de batimentos cardíacos, por sua influência direta no nervo craniano X, também conhecido como Nervo Vago (WONG-RILEY, 2003), futuras pesquisas deverão ser realizadas para elucidar este complexo mecanismo. Os sons transientes do neuroacústica têm se mostrado úteis nos quadros de angustia e fadiga o que pode supor que sua atuação parassimpática possa ter implicações positivas neste sistema que tende a retirar a atenção do mundo externo se opondo a função da noradrenalina como citado neste texto anteriormente.

Gil (2007), vem elucidar a proposta de Flores-Mendoza, Colom e col. (2006) de que a noradrenalina tem a função de conectar o indivíduo com o mundo externo, quando defini atenção e vigília. Para o autor citado, a atenção está na origem do conhecimento e da ação. Sendo condição básica para se fazer uso da atenção a vigília, subentendida no sistema ativador reticular ascendente (SARA) que, graças às relações com os núcleos intralaminares do tálamo, exerce uma influência excitadora em todo o cérebro e, sobre tudo, no córtex cerebral. Portanto, a reação de vigília está na base dos processos de atenção que permitem ao organismo executar uma reação de orientação em vista de estímulos recebidos.

Os estudos sobre reabilitação cognitiva destacam que junto com os problemas de memória, problemas na atenção e concentração, sintomas comumente relatados após lesões cerebrais, podem persistir e contribuir para a disfunção em longo prazo, e eles são correlacionados com um resultado pobre nas pessoas com Traumatismo Cranioencefálico (TCE) e Acidentes Vascular Cerebral (AVC) (Brooks & McKinlay, 1997 *apud* Sohlberg e Mateer, 2009).

Gallo e DePaula (2006) demonstraram por meio de estudo de caso a reversão de um diagnóstico de disartria com a utilização dos estímulos auditivos Neuroacústica numa paciente

que permaneceu dois anos sem atendimento fonoaudiológico após uma Lesão Neurológica Adquirida de origem neurovascular isquêmica.

O estudo de caso comprovou o valor da intervenção pelos estímulos auditivos utilizando como referencial do antes e depois, duas Avaliações Neuropsicológicas. A avaliação realizada ao término do tratamento demonstrou ganhos mensuráveis pela bateria de testes incluindo *Stroop Victoria*, *score* de Atenção Seletiva, aumento da capacidade de planejamento e monitorização de tarefas mediante comparação dos achados das *Figuras de Rey*.

Além destes aspectos objetivos avaliados, a paciente do estudo de caso, por meio de auto-avaliação, relatou que seus benefícios não se limitaram à área da fala (objetivo primário da intervenção fonoaudiológica nas disfonias), aumentou sua percepção de si mesma e melhorou substancialmente sua condição social-afetiva que juntos trouxeram uma melhora global em seu bem-estar e qualidade de vida.

CONCLUSÃO

Os achados em estudos e pesquisas avaliados dão suporte à hipótese de que a neuromodulação para o acionamento do Sistema Ativado Reticular Ascendente (SARA), equilibra o *arousal* necessário para ativação cortical das vítimas de Traumatismo Cranioencefálico (TCE), tanto leve (TCEL) quanto grave.

Os achados excitotóxicos atribuídos a presença abundante de glutamato à qual se atribui a necrose neuronal aguda dos traumatismos e ao aumento de radicais livres devido os mecanismos de ação pós lesão neurológica adquirida, embora exijam maiores esclarecimentos dos fenômenos envolvidos, apontam que os estímulos Neuroacústica sejam de grande utilidade tanto no atendimento de emergência, de primeira e segunda ordem, CTI e leito hospitalar para estabilização clínica respectivamente, quanto no tratamento crônico que se segue após alta hospitalar visando a reabilitação.

Fica estabelecida a relação entre a teoria e a prática na aplicação do método Neuroacústica por meio do Kit Neuro de Estimulação e Integração dos Hemisférios Cerebrais, aqui justificada com a explanação teórica neste trabalho e sua justificativa prática pelo estudo de caso de Lesão Neurológica Adquirida (LNA) com Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCi) relatado por Gallo e DePaula (2006).

REFERÊNCIAS

- AMEN, Daniel G. **Light and the brain.** 2004. Disponível em: <<http://irlen.com/index.php?s=br>>. Acesso dia 28 jul. 2009
- ANDRADE, Almir F.; PAIVA, Wellingson S.; AMORIM, Robson L. O.; FIGUEIREDO, Eberval G.; NETO, Eloy R.; TEIXEIRA, Manoel J. Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. Ver Assoc Med Bras 2009; 55(1): 75-81.
- BEAR, Mark F.; CONNORS, Barry W. & PARADISO, Michel A. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. 3ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2008.
- BONALDI, Laís Vieira e col. Bases Anatômicas da Audição e do Equilíbrio. São Paulo: Santos, 2004.
- COUTO, Maria Lilian Soares; SOUZA, Elizabeth Silveira Castro Baptista e DEPAULA, Marcelo Peçanha. Neuroacústica aplicada ao tratamento de uma paciente com transtorno do pânico. Disponível em: <http://www.neuroacustica.com/artigos/EAD%20e%20Pânico%20versão%203.3.pdf> Acesso dia: 16 set. 2009.
- DELISA, Joel A.; GANS, Bruce M. (org.). Tratado de Medicina de Reabilitação. Volume 1. 3ª edição. Manole: Barueri, 2002^a.
- DELISA, Joel A.; GANS, Bruce M. (org.). Tratado de Medicina de Reabilitação. Volume 2. 3ª edição. Manole: Barueri, 2002^b.
- FIORI, Nicole. As neurociências cognitivas. Petrópolis, RJ: Vozes, 2008.
- FLORES-MENDOZA, Carmen; COLOM, Roberto e col. Introdução à psicologia das diferenças individuais. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- FONSECA, Rochele P.; FERREIRA, Gabriela; D., LIEDTKE, Francéia; V., MÜLLER, Juliana L.; SARMENTO, Thaís F.; PARENTE, Maria Alice M. P. Alterações cognitivas, comunicativas e emocionais após lesão hemisférica direita: em busca de uma caracterização da Síndrome do Hemisfério Direito. Psicol. USP v. 17, n. 4, São Paulo dez. 2006.
- FUENTES, Daniel; MALLOY-DINIZ, Leandro F.; CAMARGO, Candida H. P.; COSENZA, Ramon M. e col. Neuropsicologia: teoria e prática. Porto Alegre: Artmed, 2008.
- GALLO, Isabela; DEPAULA, Marcelo Peçanha. XX Encontro Mineiro de Musicoterapia, Universidade Estácio de Sá, Belo Horizonte, 2006. Disponível em: <http://www.neuroacustica.com/artigos/Artigo_Disartria_V3R1.2.pdf> Acesso dia: 21 jul. 2006.
- GANDEY, Allison. Glutamato envolvido no traumatismo cranioencefálico. Disponível em: <http://www.medcenter.com/Medscape/content.aspx?LangType=-1&menu_id=49&id=20854> Acesso dia 28 jul. 2008.

GIL, Roger. Neuropsicologia. 2ª edição. São Paulo: Santos Editora, 2007.

GUIMARÃES, Manuel de Mesquita. Revista de Educação Física, outubro, pag. 23-26, 1953. Exemplar disponível em: <http://www.revistadeeducacaofisica.com.br/artigos/1953/out_medicina.pdf> Acesso dia 10 set. 2009.

IRLEN, Helen. *Reading by the colors: overcoming dyslexia and other reading disabilities through the Irlen Method*. New York: Berkley Publishing, 2005.

MACEDO, Elizeu C.; MENDONÇA, Lúcia I. Z.; SCHLECHT, Beatriz B. G.; ORTIZ, Karin Z.; AZAMBUJA, Deborah A. Avanços em Neuropsicologia: das pesquisas à aplicação clínica. São Paulo: Santos Editora, 2007.

MARTINEZ, Zulmira Osório. Ver. Bras. De Otorrinolaringologia, vol. 43, Ed. 1, jan. a abril, pag. 67-76, 1977).

MIOTTO, Eliane C.; LÚCIA, Maria C. S.; SCAFF, Milberto e col. Neuropsicologia e as interfaces com as neurociências. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2007.

PINKER, Steven. Tábula Rasa: a negação contemporânea da natureza humana. São Paulo: Companhia das Letras, 2004.

PUGGINA, Ana Cláudia G.; SILVA, Maria Júlia P.; GATTI, Maria F. Z.; GRAZIANO, Kazuko U.; KIMURA, Miako. A percepção auditiva nos pacientes em estado de coma: uma revisão bibliográfica. Acta Paul. Enferm. Vol.18, nº 3, São Paulo, julho/setembro de 2005. DOI: 10.1590/S0103-21002005000300013.

SENNYEY, Alexa L.; MENDONÇA, Lúcia I. Z.; SCHLECHT, Beatriz B. G.; SANTOS, Eliane F.; MACEDO, Elizeu C. Neuropsicologia e Inclusão: tecnologias em (re)habilitação cognitiva. São Paulo: Artes Médicas, 2006.

SOHLBERG, McKay Morre; MATTER, Catherine A. Reabilitação Cognitiva: uma abordagem neuropsicológica. São Paulo: Santos Editora, 2009.

TOSTA, Sandra I. *Irlen syndrome in individuals with traumatic brain injuries*. 1998. Disponível em: <<http://irlen.com/index.php?id=154>> Acesso dia: 28 jul. 2009.

WONG-RILEY, Margaret T. T. Segredos em neurociências: respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos. Porto Alegre: Artmed, 2003.