

Neurologia

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

Edição XI

CAPÍTULO 06

NEUROPLASTICIDADE EM CRIANÇAS APÓS LESÕES CEREBRAIS

ALANIS FIGUEIREDO DE OLIVEIRA³
BRUNA JURACK²
ELLEN THOMÉ VIEIRA¹
ISADORA DE ABREU BRKANITCH¹
ISADORA RIGO CAIERÃO¹
JOÃO GABRIEL MIRANDA¹
JULIANA SOMAVILLA WASCHBURGER⁴
LARISSA PAULATA KAPP¹

LETÍCIA GRAHL NUNES¹
LUANA WOLFF LOPES¹
MARIA EDUARDA MATTOS SCHONS¹
MARIA EDUARDA NEUHAUS¹
MILENA MORAES¹
NADINE WOLSCHIK DEMBOGURSKI¹
NICOLE BONA UGHINI⁵

¹Discente - Medicina na Universidade de Passo Fundo.

²Graduada em Medicina pela Universidade de Ijuí.

³Discente - Medicina na Universidade Franciscana.

⁴Discente - Medicina na Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

⁵Discente - Medicina na Universidade de Erechim.

Palavras-chave: Neuroplasticidade; Neuropediatria; Lesões Cerebrais.

DOI: 10.59290/8000709210

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

Nos processos formadores da estrutura da coesão social, tem-se a comunicação, mecanismo relevante utilizado pela população para viabilizar a compreensão das situações cotidianas.

O cérebro é a parte mais importante do sistema nervoso, atuando na interação do organismo com o meio externo e coordenando suas funções internas (CHAVES, 2023).

Ele tem a capacidade de se remodelar quando exposto a novos estímulos e a ela damos o nome de neuroplasticidade.

A neuroplasticidade, permite que circuitos neurais sejam remodelados ou substituídos, contribuindo tanto para o desenvolvimento natural quanto para capacidade de adaptação pós lesões.

Em virtude das interações com o ambiente interno e externo do corpo, a plasticidade permite, portanto, fazer e desfazer ligações entre os neurônios (CHAVES, 2023).

Essa interação entre aspectos internos e externos mostra como a plasticidade neural infantil é um campo complexo, mas também promissor.

Dessa forma, entender como as lesões recrutam mecanismos de reorganização cerebral é fundamental para estabelecer condutas que favoreçam resultados funcionais.

A análise da neuroplasticidade em crianças, portanto, não apenas expande o conhecimento científico sobre o desenvolvimento neural, mas também destaca a importância de estratégias terapêuticas individualizadas, capazes de otimizar o prognóstico e promover a reintegração social desses pacientes.

MÉTODO

O seguinte capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual

analisou a neuroplasticidade no cérebro de crianças após lesões cerebrais em artigos acerca do tema buscados por meio das bases de dados como PubMed, *UpToDate* e *SciELO*.

Foram utilizados descritores relacionados a essa condição para uma pesquisa mais seletiva tais como “neuroplasticidade”, “neuropediatria”, “lesões cerebrais”, “diagnóstico”, “manejo”.

Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados de 2020 até o mês de junho de 2025, artigos publicados em português, espanhol e inglês.

Foram selecionados artigos que abordassem de forma clara este tema, que tivessem o texto na íntegra por acesso gratuito e que atendessem à proposta do capítulo.

Ao total, foram selecionados 22 artigos principais que foram citados ao decorrer deste trabalho, conforme critérios de inclusão e exclusão abordados previamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tipos de lesão

As lesões cerebrais em crianças podem ser classificadas em adquiridas ou congênitas, sendo ambas capazes de desencadear um processo de neuroplasticidade.

Dentre as lesões cerebrais adquiridas destaca-se o traumatismo cranioencefálico (TCE), que está presente na maioria das crianças vítimas de trauma representando a principal causa de dano neurológico pediátrico (ANDRADE *et al.*, 2009; RAWANDUZY *et al.*, 2023).

A lesão encefálica definitiva decorrente do TCE resulta de mecanismos fisiopatológicos que se iniciam com o acidente e estendem-se por dias ou semanas.

As lesões encefálicas podem ser classificadas em difusas e focais. As lesões difusas geralmente acometem o cérebro de forma global, podendo ser encontradas disfunções por estira-

mento, ou ruptura tanto de axônios como de estruturas vasculares de regiões distintas do encéfalo.

Já as lesões focais, caracterizam-se por hematomas, intra ou extra cerebrais, ou áreas isquêmicas que acometem apenas uma região do cérebro.

Esses dois mecanismos costumam associar-se em um mesmo paciente, embora, geralmente exista o predomínio de um tipo (ANDRADE *et al.*, 2009; RAWANDUZY *et al.*, 2023).

Nesse aspecto, outro exemplo relevante é o AVC isquêmico arterial pediátrico, importante causa de morbidade neurológica pediátrica.

É um distúrbio caracterizado pela obstrução de vasos sanguíneos, com a formação de coágulos no cérebro interrompendo o fluxo sanguíneo, levando ao sangramento.

Com essa ruptura das artérias resulta na morte súbita das células cerebrais devido à falta de oxigênio (ANDRADE *et al.*, 2009; RAWANDUZY *et al.*, 2023).

Essas lesões adquiridas demonstram como diferentes tipos de lesões cerebrais podem ativar mecanismo de reorganização e compensação neural, evidenciando a importância da neuroplasticidade e compreender os diferentes tipos de lesões adquiridas em crianças permite aprofundar-se nos mecanismos fisiopatológicos que se desencadeiam após o insulto cerebral (ANDRADE *et al.*, 2009; RAWANDUZY *et al.*, 2023).

A encefalocele é uma malformação congênita em que o cérebro e suas membranas acabam protrudindo por defeitos ósseos do crânio, semelhante a um “balão” que sai da cabeça da criança.

Isso ocorre por falha no fechamento do tubo neural, estrutura que dá origem ao cérebro e a medula. A localização pode variar, mas a occipital é a mais comum.

Entre os fatores estão deficiência de ácido fólico, vitamina A, zinco, além de fatores genéticos e associação com outras malformações como microcefalia e ventriculomegalia (STOLL *et al.*, 2011; MONTEAGUDO, 2020).

Os casos graves podem levar até a morte intrauterina ou causar déficit motor e intelectual. A incidência é de 1–4 a cada 10.000 nascidos vivos, sendo 75% occipitais e geralmente com pior prognóstico.

O diagnóstico pode ser feito ainda na gestação por ultrassonografia, com tratamento cirúrgico, ainda nas primeiras semanas de vida, removendo o tecido não funcional e fechando o defeito craniano (VELHO *et al.*, 2019; MONTEAGUDO, 2020).

A malformação de Chiari é uma doença congênita causada pelo deslocamento das amígdalas cerebelares pela região do forame magno, comprimindo tronco encefálico e medula.

Ocorre por fechamento incorreto do tubo neural, gerando desproporção entre o conteúdo encefálico e a cavidade craniana (HOLLY & BATZDORF, 2019; HEISS & OLDFIELD, 2022).

O tipo I é o mais comum e pode ser até assintomático, enquanto os tipos II, III e IV se associam a outras malformações e pior prognóstico (MASSIMI *et al.*, 2022).

Os sintomas vão de cefaléia, tontura, disfagia até déficits motores graves. O diagnóstico é feito com ressonância magnética e o tratamento depende do quadro: pode ser só acompanhamento ou cirurgia descompressiva para melhorar a circulação do LCR e aliviar compressão (HOLLY & BATZDORF, 2019; ZHAO *et al.*, 2016).

Os cistos aracnóides são bolsas com líquido que ficam entre as camadas da aracnóide. Geralmente são congênitos, mas podem aparecer também depois de trauma ou infecção. Muitos

são silenciosos, mas os maiores podem causar cefaléia, epilepsia, déficit focal ou hidrocefalia.

O diagnóstico é feito por ressonância magnética, que mostra localização e relação com o LCR (SCHULZ *et al.*, 2021; WANG *et al.*, 2025).

Se forem assintomáticos, só o acompanhamento já se mostra suficiente, no entanto, caso apresentados sintomas, pode ser necessário intervenção cirúrgica, sendo a mais usada hoje a fenestração endoscópica, mas também pode ser feita microcirurgia ou derivação cisto-peritoneal, dependendo do caso e da localização (MUSTANSIR *et al.*, 2018; SCHULZ *et al.*, 2021).

A neuroplasticidade é importante nesses três casos. Na encefalocele, quando o tecido herniado não é funcional e tratado cedo, o tecido adjacente pode se reorganizar e compensar perdas.

Na Chiari, isso explica porque alguns ficam anos sem sintomas mesmo com compressão, mas quando evolui para siringomielia a plasticidade não dá conta e necessita reparo cirúrgico (HEISS & OLDFIELD, 2022).

Nos cistos aracnóides, depois da descompressão, há melhora cognitiva e neurológica gradual, mostrando plasticidade reversível quando a causa é retirada. No geral, quanto mais cedo o tratamento e menor tempo de lesão, melhor a adaptação, sendo nas crianças mais intensa por conta da fase de desenvolvimento (KOLB & GIBB, 2011).

Mecanismos pós-lesão

Segundo Alia *et al.*, (2021) a isquemia do tecido encefálico é gatilho para que o tecido perilesional, composto por neurônios excitatórios, inibitórios, células gliais, células endoteliais, interaja “célula a célula” de forma a promover neuroproteção e neuroplasticidade.

Inicialmente, como demonstrado em estudos “in vitro”, a unidade neurovascular (NVU),

protege a área acometida contra estresse a partir da liberação de uma gama de sinalizadores, os quais promovem o reparo do tecido lesionado, bem como a reestruturação da barreira hematoencefálica, como por exemplo o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF).

Além dos fatores promotores de regeneração tecidual, também são liberados fatores relacionados à fibrose, reduzindo, assim, a área de infarto.

Os traumas relacionados ao encéfalo estão diretamente ligados a consequências comportamentais e emocionais, sendo essas variáveis de acordo com a neuroplasticidade apresentada pelo organismo acometido.

Alguns estudos observam que o polimorfismo Val66Met do BDNF pode influenciar substancialmente a neuroplasticidade como um fator protetivo (GAGNER *et al.*, 2020).

Após o insulto isquêmico há a formação da cicatriz na área de penumbra, a qual é desenvolvida por astrócitos reativos, que passam a alongar-se em direção ao centro isquêmico. Esse processo é iniciado cerca de seis dias após o evento.

A desmielinização neuronal provoca a proliferação de células precursoras dos oligodendrócitos na zona subventricular; elas migram até a lesão, maturando em oligodendrócitos para restaurar o dano através da produção de mielina.

Os neurônios piramidais gabaérgicos, com auxílio de interneurônios, realizam modificações estruturais para suprir a falta de conexões na área afetada, demonstrando a importância dos neurônios inibitórios na recuperação pós lesão (ALIA *et al.*, 2021).

Fatores de influência

A neuroplasticidade corresponde à gênese de conexões neurais, a partir da reestruturação do cérebro em resposta a estímulos internos ou

externos, sejam eles ambientais, emocionais ou patológicos (JESUS *et al.*, 2025).

Entende-se, hoje, que a plasticidade neural é fundamental na construção comportamental psíquico-social de crianças, justamente porque é partir dessa capacidade de reorganização neuronal que as funções cognitivas e condutas sociais são moldadas (JACINTO *et al.*, 2024).

Por conseguinte, estudar os elementos moduladores desse fenômeno dispõe de expressiva relevância para a compreensão acerca do desenvolvimento de doenças neurológicas degenerativas, condições psiquiátricas, recuperação pós traumática e impactos induzidos pelo atual estilo de vida da população, tal qual o uso de telas em crianças, por exemplo, a fim de potencializar a qualidade de vida dos indivíduos.

Destaca-se, primeiramente, que apesar de não se obter amplo conhecimento quanto ao dano cerebral gerado a longo prazo, é de consenso na literatura que a exposição prolongada de telas, em especial dos 0 à 2 anos de idade, prejudica a neuroplasticidade em decorrência de constantes mutações nas redes neurais e nos próprios neurônios, que modificam conexões e seus comportamentos frente aos estímulos virtuais, além de potencializar o risco de degeneração cerebral em adultos (JACINTO *et al.*, 2024).

Ademais, entende-se que a idade também é um fator de influência para o enfraquecimento da plasticidade neural devido à perda de neurônios ao longo dos anos, contudo, a neuroplasticidade perdura por toda a vida humana, sendo assim, a idade avançada não é o único critério, nem o mais importante, na preservação da capacidade neuronal (CHAVES, 2023).

Em contrapartida, há profunda relação da redução da plasticidade neural com a redução dos níveis de fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), uma proteína essencial para o crescimento, sobrevivência e diferenciação de

neurônios e sinapses no cérebro, além de diminuição do volume hipocampal, disfunção dos sistemas de transmissão excitatórias mediada pelo glutamato e dos sistemas inibitórios GABA (JESUS *et al.*, 2025).

Dessa forma, podemos afirmar que medidas de restabelecimento e reestruturação de todos os fatores citados acima, sejam essas farmacológicas ou bioestimuladores, como exercícios físicos, possuem respostas positivas à modulação da plasticidade neural, fortalecendo que a promoção da neuroplasticidade é complexa, ampla e pluri dimensional (JESUS *et al.*, 2025).

Recuperação funcional

O cérebro de uma criança é um universo de possibilidades, especialmente quando falamos de recuperação após uma lesão.

Diferente do cérebro adulto, o cérebro em desenvolvimento tem uma capacidade incrível de se reorganizar, permitindo que áreas não atingidas assumam o trabalho das partes afetadas (ANDERSON *et al.*, 2011; KOLB & GIBB, 2014).

Esse potencial se manifesta através de fenômenos como a criação de novas conexões entre neurônios e a reorganização de mapas corticais, que ajudam a restabelecer funções motoras, sensoriais e cognitivas (STILES & JERNIGAN, 2010).

Mas, claro, nem toda recuperação é igual. Fatores como a idade no momento da lesão e a extensão do dano modulam significativamente os resultados (ANDERSON & CATROPPA, 2007).

Curiosamente, crianças mais novas podem ter uma recuperação motora impressionante, mas, ao mesmo tempo, enfrentam um risco maior de problemas cognitivos a longo prazo, já que a lesão interrompeu processos de desenvolvimento essenciais (DENNIS *et al.*, 2013).

É aqui que as intervenções precoces, como fisioterapia e fonoaudiologia, entram em jogo. Elas, aplicadas logo no início, estão associadas a melhores resultados funcionais (MORGAN *et al.*, 2016).

A ciência mostra que programas de estimulação intensiva potencializam a recuperação, em parte porque aumentam a produção de substâncias como o BDNF, que ajuda a reorganizar as sinapses (KOLB, HARKER & GIBB, 2017).

Graças a ferramentas de neuroimagem funcional, como a fMRI, hoje conseguimos ver o cérebro recrutando novas regiões para sustentar funções comprometidas, o que valida o papel da plasticidade na recuperação (SCHECK, BOYD & ROSE, 2015).

Mas é preciso ter cuidado: a plasticidade também pode ser "mal-adaptativa", como em casos que geram espasticidade ou problemas de linguagem persistentes, reforçando a importância do acompanhamento (STILES & JERNIGAN, 2010).

No fim das contas, a recuperação funcional em crianças após lesões cerebrais é um trabalho em equipe: a plasticidade do cérebro faz sua parte, mas o sucesso depende fortemente de fatores externos, como um ambiente estimulante e, principalmente, intervenções terapêuticas.

O tratamento precoce e bem direcionado é um farol de esperança, aumentando as chances de a criança alcançar independência funcional e uma melhor qualidade de vida, o que reforça a urgência e a importância das intervenções especializadas nesta área.

CONCLUSÃO

A neuroplasticidade se revela um fenômeno fundamental para a aprendizagem das crianças na fase inicial da vida - um período marcado por constantes experiências e interações que moldam seu conhecimento acerca da realidade - bem como para a resposta do cérebro frente a lesões, sejam elas adquiridas ou congênitas.

Diante dos fatos evidenciados neste capítulo, torna-se evidente que o estilo de vida, o nível de exposição a telas, a idade e os estímulos recebidos ao longo das experiências vividas têm a capacidade de moldar a neuroplasticidade, influenciando os neurônios a criarem novas conexões e sinapses, responsáveis pela formação de redes neurais mais complexas.

Esse processo impacta diretamente a capacidade de reorganização cerebral diante de traumas, AVCs e distúrbios neurológicos. Além disso, medidas terapêuticas precoces mostram-se fundamentais para a recuperação funcional do paciente, promovendo um cuidado mais eficaz e integrativo.

Portanto, a plasticidade neural deve ser estimulada e compreendida como uma ferramenta essencial no tratamento de distúrbios psiquiátricos e neurológicos, possibilitando intervenções mais seguras e personalizadas, bem como a promoção de melhor qualidade de vida aos pacientes acometidos por essas condições. Assim, torna-se indispensável a adoção de abordagens multidisciplinares que potencializem a capacidade de adaptação do cérebro em desenvolvimento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALIA, C. *et al.* Cell-to-cell interactions mediating functional recovery after stroke. *Cells*, v. 10, n. 11, p. 3050, 2021. doi:10.3390/cells10113050.

ANDERSON, V. *et al.* Long-term outcome from childhood traumatic brain injury: intellectual ability, personality, and quality of life. *Neuropsychology*, v. 25, n. 2, p. 176–184, 2011.

ANDERSON, V.; CATROPPA, C. Pediatric traumatic brain injury: a study of functional outcomes five years post-injury. *Journal of Pediatric Psychology*, v. 32, n. 3, p. 240–261, 2007.

ANDRADE, A. F. *et al.* Mecanismos de lesão cerebral no traumatismo cranioencefálico. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 55, n. 1, p. 33–40, 2009.

CHAVES, J. M. Neuroplasticidade, memória e aprendizagem: uma relação atemporal. *Revista Psicopedagogia*, v. 40, n. 121, p. 66–75, 2023. doi:10.51207/2179-4057.20230006.

DENNIS, M. *et al.* Cognitive, affective, and conative theory of mind (ToM) in children with traumatic brain injury. *Developmental Cognitive Neuroscience*, v. 5, p. 25–39, 2013.

GAGNER, C.; TUERK, C.; DE BEAUMONT, L.; BERNIER, A.; BEAUCHAMP, M. H. Brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism and internalizing behaviors after early mild traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 2020. doi:10.1089/neu.2019.6936.

HOLLY, L. T.; BATZDORF, U. Chiari malformation and syringomyelia. *Journal of Neurosurgery: Spine*, v. 31, n. 5, p. 619–628, 2019.

JACINTO, E. I. *et al.* Impactos do uso excessivo de dispositivos eletrônicos associados à neuroplasticidade infantil. *Revista Educação em Saúde*, v. 12, supl. 1, 2024.

JESUS, A. K. L. de *et al.* Neuroplasticidade e transtornos psiquiátricos: uma revisão sistemática. *Lumen et Virtus*, v. XVI, n. XLV, p. 1179–1188, 2025. doi:10.56238/levv16n45-040.

KOLB, B.; GIBB, S. Searching for the principles of brain plasticity and behavior. *Behavioural Brain Research*, v. 265, p. 19–27, 2014.

KOLB, B.; HARKER, A.; GIBB, S. Principles of brain plasticity: implications for neurorehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 98, n. 3, p. S220–S231, 2017.

MARKOVIC, I.; BOSNJAKOVIC, P.; MILENKOVIC, Z. Occipital encephalocele: cause, incidence, neuroimaging and surgical management. *Current Pediatric Reviews*, v. 16, n. 3, p. 200–205, 2020. doi:10.2174/1573396315666191018161535.

MONTEAGUDO, A. Prenatal diagnosis of neural tube defects: a review. *Clinics in Perinatology*, v. 47, n. 2, p. 349–366, 2020.

MORGAN, C. *et al.* Early intervention for children aged 0 to 2 years with or at high risk of cerebral palsy: international clinical practice guideline based on systematic reviews. *JAMA Pediatrics*, v. 175, n. 8, p. 846–858, 2016.

PROTZENKO, T. *et al.* Hydrocephalus and occipital encephaloceles: presentation of a series and review of the literature. *Child's Nervous System*, v. 37, n. 11, p. 3437–3445, 2021. doi:10.1007/s00381-021-05312-7.

RAWANDUZY, C. A. *et al.* Pediatric stroke: a review of common etiologies and management strategies. *Biomedicines*, v. 11, n. 1, p. 2, 2023.

SCHECK, S. M.; BOYD, L. A.; ROSE, J. Plasticity of the developing brain: insights from fMRI and DTI studies of children with cerebral palsy. *Developmental Neurorehabilitation*, v. 18, n. 4, p. 209–218, 2015.

SCHMUTZER-SONDERGELD, M. *et al.* Evaluation of surgical treatment strategies and outcome for cerebral arachnoid cysts in children and adults. *Acta Neurochirurgica*, v. 166, n. 1, p. 39, 2024. doi:10.1007/s00701-024-05950-1.

SCHULZ, M.; BOHNER, G.; THOMALE, U. W. Neurocognitive outcomes after endoscopic fenestration of intracranial arachnoid cysts in children. *Child's Nervous System*, v. 37, n. 5, p. 1539–1546, 2021.

STILES, J.; JERNIGAN, T. L. The basics of brain development. *Neuropsychology Review*, v. 20, n. 4, p. 327–348, 2010.