

## Aprendizagem e Memória – Contexto Motor

C.S.C. Sá\*

C.C. Medalha\*\*

### RESUMO

O SN tem duas funções básicas: a manutenção da homeostase do organismo e a emissão de comportamentos. Estes são resultados da interação dos fatores genéticos com o ambiente, sofrendo modificações constantes, as quais resultam dos processos neurobiológicos que definem a aprendizagem. O aprendizado e a memória são divididos em dois tipos: o declarativo (explícito) e não declarativo (implícito). Esses dois tipos de aprendizado apresentam características, estruturas anatômicas e maneiras de aquisição distintas. O objetivo deste artigo é mostrar as diferenças entre os tipos de aprendizado e memória, enfocando o aprendizado motor.

Unitermos: Memória, aprendizado, aprendizado motor.

O sistema nervoso apresenta duas funções básicas, a manutenção da homeostase do organismo e a emissão de comportamentos, sendo esta última a mais complexa, na medida em que permite a adaptação dos organismos ao meio externo<sup>1</sup>.

Os comportamentos são resultados da interação dos fatores genéticos com o ambiente, sofrendo modificações constantes, permitindo a adaptação cada vez melhor do organismo ao meio. Essas modificações são resultado dos processos neurobiológicos que definem a aprendizagem.

Na emissão de um comportamento, podemos distinguir dois elementos: os ajustes neurovegetativos e o comportamento motor responsável por organizar as respostas pelas quais os organismos agem sobre o ambiente. Dessa maneira, definimos aprendizagem como o processo pelo qual os animais adquirem informação a respeito do meio; a memória é o processo de retenção ou estoque dessas informações<sup>2</sup>.

### Breve histórico sobre aprendizagem e memória

Durante muito tempo o estudo da organização cerebral da memória foi um dos campos menos explorados da psicofisiologia, tendo despertado interesse apreciável nas últimas décadas.

Os conceitos iniciais sobre os processos de memória eram generalizados e difusos.

Richard Semon e Karl Eward Hering (apud Luria<sup>3</sup>) consideravam, por exemplo, a memória uma “propriedade universal da matéria”. Por outro lado, havia as opiniões de Berguson<sup>4</sup>, segundo o qual a memória (chamada por ele de memória mental) era uma manifestação do livre arbítrio, capaz de evocar voluntariamente traços individuais de experiências passadas.

Na primeira metade do século XX, mesmo havendo muitas publicações sobre o assunto, pouco se sabia a respeito da natureza da memória. O psicólogo americano Lashley<sup>5</sup>, em seu trabalho *In search of the engram*, chegou a conclusão de que a natureza material da memória continuaria um enigma.

Na década de 1960, os trabalhos de Hydén<sup>6-8</sup> levaram a um novo conceito sobre a base material da memória. Os trabalhos mostraram que a retenção de um traço de uma excitação anterior se associa a uma mudança duradoura na estrutura do ácido ribonucleico (RNA) e que se encontrava um aumento no conteúdo de RNA e DNA (ácido desoxirribonucleico) em núcleos de células expostas a uma excitação intensa. Muitos estudos posteriores confirmaram que as moléculas de DNA e RNA são moduladoras da

\* Professora da Universidade de Uberaba e Faculdades Integradas de Patrocínio, MG. Mestre em Psicologia na Área de Neurociências e Comportamento pela USP.

\*\* Ex-professora da Universidade de Uberaba. Doutoranda em Ciências Fisiológicas – UFSCAR.

memória, codificando a produção de proteínas específicas de memória. Alguns estudos de microscopia eletrônica propuseram que a existência de vesículas nas células nervosas, as quais interagem com os receptores de membrana durante a excitação nervosa, seriam responsáveis pela formação dos “traços” de memória<sup>9,10</sup>.

Mais tarde, buscando-se esclarecer a organização cerebral dos processos mnemônicos, observaram-se as mudanças ocorridas nesses processos em pacientes portadores de lesões circunscritas a diferentes partes do cérebro, e depois utilizaram-se os resultados dessa análise para se descrever o possível papel das estruturas envolvidas no processo de memória<sup>3</sup>.

Importantes descobertas ocorreram na área da pesquisa sobre a memória na última década. Um grande avanço foi o reconhecimento da existência de mais de um tipo de memória<sup>11-14</sup>. Essa distinção entre as formas de memória é fundamental, pois verifica-se que diferentes tipos de memória são fundamentados por diferentes sistemas cerebrais.

### Classificação dos tipos de memória

É consenso que a memória humana não é uma entidade unitária, e sim uma composição de múltiplos sistemas independentes, mas interativos.

A partir da década de 1950 é que essa idéia passou a ser defendida com a descrição do paciente H.M., amnésico devido a uma neurocirurgia para controlar crises epiléticas. Nessa cirurgia foram retirados dois terços anteriores do hipocampo, giro para-hipocampal, córtex entorrinal e amígdala bilateralmente. Os autores relatam uma amnésia anterógrada e uma retrógrada temporalmente graduada, contudo, as funções intelectuais e lingüísticas mostravam-se preservadas, bem como sua memória imediata. H.M. era incapaz de adquirir novos conhecimentos relativos a acontecimentos posteriores à cirurgia, mas conservava lembranças de sua infância e de fatos ocorridos até dois anos antes da operação. Foi observado também a preservação de certas modalidades de aprendizagem, como por exemplo a capacidade de aprimorar habilidades motoras<sup>13</sup>.

Essa constatação empírica promoveu o desenvolvimento conceitual sobre as dissociações entre a memória de curta e de longa duração. Na década de 1960, Atkinson e Shifrin propuseram o modelo modal, sugerindo a existência de um registro sensorial, um primeiro estágio da percepção da informação que ficaria disponível por tempo limitado; diferindo da

estocagem de longa duração, que é alimentada por conteúdos transferidos pela instância anterior. Essa memória de longa duração ainda apresenta uma dissociação entre sistemas particulares enfatizando a natureza da informação processada. Segundo a taxonomia proposta por Squire e Zola-Morgan<sup>15</sup> e pelo critério da acessibilidade consciente aos conteúdos, distingue-se:

1. Memória declarativa (explícita), referente ao conhecimento evocado conscientemente por meio de imagens ou proposições. Está subdividida em: memória para fatos – relativa ao conhecimento semântico sobre informações gerais; memória para eventos – relativa a episódios específicos temporal e espacialmente localizados.
2. Memória não-declarativa (implícita), pela qual o conhecimento é manifesto por meio do desempenho, sem que o sujeito tenha consciência de possuí-lo. Está subdividida em: memória associativa – memória motora para habilidades, alteração de desempenho (pré-ativação) e condicionamento clássico; memória não-associativa (habituação e sensibilização).

Os processos associativos foram inicialmente estudados com procedimentos de laboratório conhecidos como condicionamento clássico e condicionamento operante<sup>16,17</sup>. Os estudos com condicionamento clássico tiveram início em 1902, com Ivan Pavlov (apud Millenson<sup>18</sup>). A partir de seus estudos sabe-se que a base do condicionamento clássico é a associação entre dois estímulos. Em condições experimentais, a apresentação de um alimento (estímulo incondicionado) a um animal provoca salivação (resposta incondicionada). O condicionamento ocorre quando um estímulo neutro (som ou luz, por exemplo), denominado estímulo condicionado, é emparelhado com o estímulo incondicionado. Então, quando o estímulo condicionado é apresentado antes do estímulo incondicionado a resposta condicionada é gerada durante a vigência do estímulo condicionado.

Do mesmo modo, Skinner desenvolveu condições experimentais para o condicionamento operante ou instrumental (apud Millenson<sup>18</sup>). Os animais eram colocados em um compartimento de onde podiam pressionar uma barra a fim de receberem uma recompensa. O condicionamento operante baseia-se na probabilidade de ocorrência futura de uma resposta, quando ela é seguida por um reforço.

A habituação e a sensibilização são duas formas de aprendizagem não-associativas. Na habituação

ocorre a redução da força de uma reposta a um estímulo inócua. A sensibilização é o aumento da força da resposta a uma variedade de estímulos seguidos por um outro estímulo intenso ou nódico<sup>2</sup>.

A maior parte do progresso no estudo celular da forma de aprendizagem implícita vem do estudo do sistema nervoso de invertebrados e vertebrados simples, que apresentam modificações comportamentais (habituação, sensibilização, condicionamento clássico e operante). A maioria dessas alterações envolve modificações nas conexões sinápticas. Esse tipo de análise foi inicialmente feito usando-se a *Aplysia californica* como sujeito experimental. Esse animal foi considerado um bom sujeito experimental por possuir um sistema nervoso simples para se estudar a mediação neural dos reflexos em nível celular<sup>19,20</sup>.

Hoje se conhecem várias das alterações no sistema nervoso decorrentes da relação dos organismos com o meio ambiente, ou seja, da aquisição da experiência pelo processo de aprendizagem. Com o estímulo do sistema nervoso ocorrem inicialmente alterações neuroquímicas, tais como o aumento da produção e liberação de neurotransmissores e o aumento da sensibilidade dos receptores pós-sinápticos<sup>2</sup>.

Os mecanismos cerebrais de memória e aprendizagem estão ligados aos processos neurais responsáveis pela atenção, motivação e outros processos neuropsicológicos, de forma que perturbações nos mesmos afetam de alguma maneira a aprendizagem e a memória.

### Estruturas anatômicas

O hipocampo é implicado na memória declarativa desde os primeiros estudos envolvendo ressecção de estruturas temporais como tratamento de epilepsia, sendo até hoje irrefutável sua relação com essa forma de memória. A integridade de estruturas temporais mediais e diencefálicas é imprescindível para o funcionamento do sistema declarativo. Por outro lado, o sistema não-declarativo seria sustentado pelas estruturas envolvidas no desempenho direto da tarefa.

Uma das áreas que parecem participar efetivamente no processo de aprendizagem motora são os hemisférios cerebrais<sup>21</sup>. Estudos em humanos indicaram um envolvimento significativo do lobo frontal, incluindo a área motora suplementar, no aprendizado motor<sup>22-28</sup>, sem predomínio de um ou de outro hemisfério. Outros estudos demonstraram a ativação do córtex motor primário, somatossensorial<sup>28-33</sup> e córtex pré-motor<sup>34</sup>. Marr<sup>35</sup> e Albus<sup>36</sup> propuseram que

a adaptação de padrões prévios de movimento e a aquisição de novos têm função relevante do cerebelo. O cerebelo organiza as seqüências de músculos a serem contraídos para se conseguir executar um movimento fino e coordenado. A contribuição do cerebelo para a aprendizagem motora tem sido muito estudada. Tomados em conjunto, os estudos sugerem que o cerebelo contribui de forma crítica no processo de aquisição das habilidades motoras, provavelmente na modulação sináptica das aferências<sup>37-42</sup>. Mesmo após a lesão de determinados núcleos do cerebelo é possível adquirir-se respostas condicionadas, porém há um prejuízo claro no desempenho em tarefas determinadas, aumentando o tempo de latência e reduzindo a amplitude das respostas. A integridade do cerebelo é, portanto, essencial para o desempenho motor ótimo, executado no tempo e espaço ideais<sup>43</sup>. Seu papel é mais importante durante a adaptação, por trabalhar como um “comparador” entre os movimentos requeridos e os executados<sup>44</sup>.

Os núcleos da base também parecem contribuir de modo decisivo para o aprendizado motor, particularmente o estriado e o caudado, embora suas funções específicas, dentro do processo, não serem conhecidas. As maiores evidências apontam para uma participação na aprendizagem de seqüências de movimentos, gerando os parâmetros internos que dirigem os movimentos<sup>45</sup>.

### Mecanismos envolvidos no processo de aprendizagem motora

Há várias etapas no processo de aquisição de uma nova habilidade motora<sup>1,2,46</sup>. A primeira etapa consiste na identificação do estímulo que desencadeou o processo. A natureza desse estímulo pode ser muito variada, indo desde os mais simples, como tátil, até estímulos complexos, como volitivos ou mnemônicos. Esta etapa envolve a decodificação dos seus diversos parâmetros, que são analisados pelo sistema nervoso central, onde são traduzidos em sinais adequados. Na segunda etapa, esse estímulo, já devidamente identificado e decodificado, é comparado com as informações prévias armazenadas na memória, buscando um referencial anterior para elaboração da próxima etapa, que consiste na escolha da resposta motora mais eficiente para aquele estímulo inicial.

Após a escolha da resposta mais adequada, ocorre a programação dessa resposta, organizando os padrões de ativação da área motora primária. Nessa etapa, a realimentação do processo é fundamental, permitindo novamente a comparação do modelo de ativação com as informações contidas na memória, aprimorando a

programação da resposta e atualizando as informações de outros sistemas e, além da organização dos movimentos, ocorrem ajustes posturais e vegetativos necessários para dar suporte ao movimento.

A última etapa é a execução do movimento. Nesta, a realimentação ocupa papel fundamental, corrigindo possíveis inadequações de programação, bem como atualizando a programação prévia às possíveis alterações do meio.

Durante o processo e após o seu término, as alças de realimentação intrínsecas e extrínsecas são fundamentais para a correção e a fixação da resposta, conforme sua eficiência para responder ao estímulo inicial<sup>2,32,46,47</sup>.

As eferências intrínsecas constituem a ferramenta fundamental que pode elucidar a importância da repetição para as formas de aprendizagem implícita, já as extrínsecas podem potencializar e reforçar a aprendizagem.

Assim, se a resposta for adequada será fixada para uma eventual reativação frente à repetição do estímulo. Se a resposta não for adequada, a experiência trazida pela sua execução poderá auxiliar uma nova resposta frente ao mesmo estímulo. Essa avaliação final dos resultados é a essência da aprendizagem motora.

### Mecanismos celulares da aprendizagem e da memória

O progresso obtido no estudo celular das formas implícitas de aprendizagem diz respeito ao estudo da habituação, sensibilização e condicionamento clássico, formas mais elementares de modificação do comportamento.

A habituação envolve a depressão da transmissão sináptica, como já descrita por Kandel e Hawkins<sup>48</sup> em 1992. Essa forma de aprendizagem foi investigada inicialmente por Ivan Pavlov e Charles Sherrington (apud Millenson<sup>18</sup>) e pode ser ilustrada pelo reflexo de flexão de um membro frente a um estímulo tátil, que se habitua com estímulos repetidos e inócuos. Sugeriu-se que essa habituação seja devida à redução funcional na eficiência sináptica, nas vias dos neurônios motores que tenham sido repetidamente estimulados. A *Aplysia californica* apresenta uma resposta semelhante ao reflexo flexor, pois um leve estímulo tátil em seu sifão causa tanto a retração do sifão quanto da guelra e da calda. Estudos feitos com esse molusco mostraram que há redução da transmissão sináptica dos neurônios sensoriais aos motores, resultado de uma redução na quantidade do neurotransmissor glutamato, liberado do terminal pré-

sináptico<sup>21</sup>. Uma possível explicação seria a de que acontece uma perda na capacidade de mobilização das vesículas de neurotransmissores até a zona de atividade disponível para liberação<sup>2</sup>. Essa redução da eficiência sináptica pode durar muitos minutos, ocorrendo, assim, alterações nas conexões sinápticas entre muitos interneurônios e neurônios motores nessa circuitaria. Essas respostas plásticas na função dessas conexões sinápticas representam o processo de memória a curto prazo por habituação. A depressão das sinapses pode durar até três meses na *Aplysia californica*, e inativação a longo prazo das sinapses, necessariamente envolve alterações estruturais, destas<sup>2,50</sup>.

A sensibilização envolve um aumento da transmissão sináptica, após a ocorrência de estímulos aversivos. O organismo aprende a reagir de forma mais vigorosa àquele estímulo. Da mesma forma que a habituação, a sensibilização envolve uma memória de curto prazo (duração de alguns minutos) e uma de longo prazo (com duração de dias ou semanas). A sensibilização envolve a facilitação heterossináptica: o estímulo sensibiliza um grupo de interneurônios que formam sinapses com os neurônios sensoriais. São sinapses facilitatórias, serotoninérgicas, que aumentam a liberação de neurotransmissores dos neurônios sensoriais pelo aumento que causam na quantidade de segundo mensageiro (AMP cíclico). A serotonina (5-HT) ativa receptores de ligação à proteína GTP, a qual ativa a enzima adenilciclase e aumenta a quantidade de AMPc nos neurônios sensoriais. O AMPc ativa a proteína quinase dependente de AMPc, a qual fosforiliza um número de proteínas substrato. Então a quinase fosforiliza e fecha duas classes de canais de potássio, reduzindo a atividade que repolariza o potencial de ação, prolongando o tempo deste. A redução da corrente de potássio permite que canais de cálcio (tipos L e N) sejam ativados por longos períodos. Com a maior quantidade de Ca<sup>2+</sup> na célula, maior quantidade de neurotransmissor é liberado<sup>2,49,50</sup>.

A memória é composta de múltiplos sistemas independentes, mas que se interagem. Diferentes circuitos, estruturas e mecanismos neurais estão envolvidos, bem como diferentes funções cognitivas e comportamentais. Constatou-se que pacientes poderiam apresentar diferentes formas de amnésia a fatos antigos ou recentes, bem como dificuldades em memorizar novos fatos. Esse tipo de constatação teve como consequência a distinção da memória de curto e longo prazo, inicialmente pela diferença temporal, e posteriormente observaram-se dissociações entre a funcionalidade desses sistemas. Uma

separação entre memória de curto e longo prazo foi confirmada com animais usando inibidores da síntese de RNAm, bloqueando seletivamente a memória de longo prazo, sem afetar a de curto prazo. Sugeriu-se, então, que proteínas, não necessárias para memória de curto prazo, são imprescindíveis para memória de longo prazo. Estudos moleculares indicam que com o treino repetitivo a proteína quinase dependente de AMPc transloca para o núcleo da célula e fosforiliza proteínas reguladoras, que ativam genes os quais produzem proteínas que levam a alterações observadas a longo prazo. Uma dessas proteínas degrada as subunidades das proteínas reguladoras, fazendo com que a quinase esteja persistentemente ativa, mesmo que os níveis de AMPc estejam próximos aos basais. Então, a fosforilização de curto prazo das proteínas substratos podem ser mantidas a longo prazo. Uma segunda consequência da ativação dos genes é o crescimento das conexões sinápticas, aumentando em até 65% as zonas ativas dos terminais sinápticos em animais treinados. Os dendritos também crescem para acomodar as sinapses adicionais. Na habituação a longo prazo, o número de terminais por neurônio reduz-se cerca de um terço e a proporção de terminais e zonas ativas reduzem-se até 40%. Tais mudanças morfológicas são vistas somente a longo prazo, caracterizando essa forma de memória<sup>2,49,50</sup>.

### Potenciação a longo prazo (PLP)

Em nível celular, o processo de codificação envolve alterações dependentes da atividade celular, modificando a força da conexão sináptica. Um mecanismo muito estudado é a potenciação a longo prazo, que é um aumento na força da sinapse, que pode ser induzida por uma pequena atividade neural. Esse tipo de modificação sináptica participa na codificação da informação e do processo de recuperação das informações.

A PLP foi bastante estudada no hipocampo, principalmente nas fibras colaterais de Schaffer, fibras que conectam as regiões CA3 e CA1. PLP significa que um trem de estímulos de alta frequência nessas fibras causaram potenciais pós-sinápticos excitatórios nos neurônios do hipocampo, um aumento na transmissão sináptica que pode durar por horas e, no animal intacto, por dias ou semanas. Para se produzir esse PLP é necessário usar um estímulo forte, que ative muitas fibras aferentes juntas. É crítico, para indução do PLP, que a célula pós-sináptica seja adequadamente despolarizada. Requer-se disparo simultâneo nos neurônios pré e pós-sinápticos. Esses achados confirmaram a teoria de Hebb (apud Kandel

*et al.*<sup>2</sup>), que afirma que quando um axônio A excita o axônio B e dispara repetidamente e persistentemente, algum processo de crescimento ou uma alteração metabólica ocorre em uma ou em ambas as células, tanto que a eficiência da A em disparar B aumenta<sup>51</sup>. O neurotransmissor usado nesse processo é o glutamato. O glutamato liga-se a receptores NMDA e não-NMDA nas células da região CA1. Numa transmissão sináptica normal, os receptores não-NMDA dominam, pois os NMDAs estão bloqueados por  $Mg^{2+}$ . Esses receptores são desbloqueados quando as células pós-sinápticas estão adequadamente despolarizadas por um forte estímulo de muitos neurônios pré-sinápticos. Essa despolarização causa a saída do  $Mg^{2+}$ , permitindo a passagem da  $Na^+$  e  $Ca^{2+}$  para dentro da célula. O influxo de  $Ca^{2+}$  é o sinal para o PLP. O canal se torna funcional somente quando o glutamato liga-se a receptores e a membrana é despolarizada. O  $Ca^{2+}$  ativa proteínas quinase dependentes de  $Ca^{2+}$ , proteína quinase C e tirosina quinase. Esses mensageiros, tornando-se constantemente ativos, levam ao aumento da transmissão sináptica. Então, para que se induza um PLP, é preciso um evento pós-sináptico, como o desbloqueio dos receptores NMDA e o influxo de  $Ca^{2+}$ , sendo a manutenção do PLP depende de um evento pré-sináptico, como o aumento da liberação de glutamato<sup>51</sup>.

É possível que a estimulação de atividades dos mensageiros pelo  $Ca^{2+}$  cause a liberação de um fator retrógrado dos terminais dendríticos da célula pós-sináptica. Na célula pré-sináptica esse fator ativa um ou mais mensageiros que atuam aumentando a liberação de neurotransmissores e mantendo o PLP. É possível que nesse processo outras células pré-sinápticas sejam recrutadas<sup>2,51</sup>.

O PLP é importante para concretização da memória. Em estudos sobre memória espacial com ratos em labirintos aquáticos, no qual os animais deveriam escapar da água achando uma plataforma localizada na sua superfície, o bloqueio do receptor NMDA e a inibição de um gene responsável pela produção das proteínas dependentes de  $Ca^{2+}$  prejudicaram a aquisição da memória<sup>51</sup>.

A experiência da aprendizagem pode também modificar a arquitetura funcional do cérebro. Os mapas sensoriais e motores não possuem uma arquitetura rígida, mas um padrão dinâmico com múltiplas vias de representação que podem ser alteradas de acordo com as aferências sensoriais e objetivos comportamentais<sup>52</sup>. O trabalho com a *Aplysia* indicou que a aprendizagem produz alterações funcionais e estruturais em células nervosas específicas. Em humanos, há alterações no padrão das

interconexões de vários sistemas motores e sensoriais. Pascual-Leone *et al.*<sup>53</sup>, com a técnica de estimulação magnética transcraniana, estudaram as projeções motoras para o dedo indicador de leitores de Braille, observando que essa área era maior do que a do dedo contralateral, que não lia Braille. O tamanho dessa área podia aumentar e diminuir conforme os sujeitos aprendiam a leitura, ou mesmo quando abstinham-se de ler totalmente. Resultados semelhantes foram observados quando indivíduos aprendiam seqüências musicais no teclado de piano<sup>54</sup>.

### Plasticidade neural, aprendizagem, memória e recuperação funcional

A plasticidade neural refere-se às alterações estruturais e funcionais nas sinapses, como resultado dos processos adaptativos do organismo. A plasticidade pode ser responsável pela melhora de habilidades motoras adquiridas com a prática, ajustes e prejuízos decorrentes de perdas sensoriais e pela recuperação funcional após uma lesão no sistema nervoso central (SNC)<sup>55</sup>. A plasticidade inclui alterações nos mapas sensoriais e motores após uma lesão do SNC. Essas alterações iniciam-se dentro de minutos ou horas, sugerindo um mecanismo de potenciação rápida das sinapses preexistentes. Incluem-se, também, a potenciação de sinapses via atividade pré e pós-sináptica correlacionada, o envolvimento dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), assim como o aumento da atividade sináptica pelo aumento da liberação de neurotransmissores. Outras modificações levam dias, semanas, ou mais, para acontecerem. Entre estas estão o crescimento axonal e dendrítico<sup>55,56</sup>. Esses mecanismos neurais responsáveis pela adaptação e recuperação de uma lesão, tanto do ponto de vista neuroquímico quanto morfológico, são semelhantes aos que ocorrem durante a aprendizagem e a formação da memória<sup>57,58</sup>.

Alguns elementos, como a substância P (SP) e o fragmento<sup>4-10</sup> do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH<sup>4-10</sup>), que são facilitadores dos processos de aprendizagem, também facilitam a recuperação funcional<sup>59,60,61</sup>, sugerindo que substâncias que influenciam nos processos de aprendizagem são agentes potenciais de facilitação da recuperação funcional após lesão do SNC. Assim, o estudo dos sistemas e de drogas que facilitam os processos de aprendizagem, memória e reforço podem contribuir para a compreensão da recuperação funcional após lesão do SNC.

As funções neuronais perdidas em uma lesão do SNC podem ser transferidas para áreas cerebrais

adjacentes ou para áreas homotópicas no hemisfério contralateral. Pode-se, também, desenvolver outras funções preexistentes para compensar uma função perdida pela lesão<sup>62</sup>. Para que haja essa reestruturação funcional e morfológica, os mecanismos citados responsáveis pela aprendizagem e memória são utilizados e são facilitados pela atividade física, dando ênfase na integração sensorio-motora, muitas vezes perdida pela lesão, e que pode ser reestruturada, por exemplo, por técnicas fisioterápicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva.

### SUMMARY

#### Learning and memory – motor context

The central nervous system has two basic functions, maintenance and behavioral emission. These are result of the interaction between genetics and the environment, suffering constant modification leading to neurobiological process that defines learning. The learning and memory are divided in two types: declarative (explicit) and non-declarative (implicit). These types of learning show different characteristics in anatomic structure and forms of acquisition. The objective this article is to demonstrate the differences between the types of learning and memory, approaching the motor learning.

### Keywords

Memory, learning, motor learning.

### Referências

1. Timo-laria C. Organização do Sistema nervoso. In: Canela HM, Assis JL, Scaff M. Fisiopatologia do sistema nervoso. São Paulo, Sarvier, 1983.
2. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. Essentials of neural science and behaviour. Nova Jersey, Appleton & Lange, 1995.
3. Luria AR. Fundamentos de neuropsicologia. Rio de Janeiro, Livros Técnicos e Científicos Editora S.A, 1981.
4. Berguson H. Matière et mémoire. Paris, 1896.
5. Lashley KS. In search of the engram. In: Physiological mechanisms in animal behavior, Academic Press, 1950.
6. Hydén H. The neuron. In: Brachet J e Mirsky AE (ed). The Cell. Academic Press, 1960.
7. Hydén H. A molecular basis of neuron-glia interaction. Macromolecular specificity and biological memory. In: Schmitt FO (ed). MIT Press, 1962.
8. Hydén H. RNA: a functional characteristic of neuron and glia in learning. In: RNA and brain function in learning. Brazier M (ed), Berkeley and Los Angeles, 1964.
9. de Robertis EDP. Histopathology of synapses and neurosecretion. Paris, Pergamon Press, 1964.

10. Eccles JC. The physiology of synapses. Spring Verlag, 1964.
11. Cohen RP. Preserved learning capacity in amnesia: evidence for multiple memory systems. In: L. R. Squire, N. Butters (ed). Neuropsychology of memory. New York, 1984. pp. 83-103.
12. Schacter D. Implicit memory: history and current status. Journal of Experimental Psychology of Learning, Memory and Cognition, 13:501-18, 1987.
13. Squire LR. Memory and the hippocampus: a synthesis from finding with rats, monkeys and humans. Psychological review, 99:195-231, 1992.
14. Tulving E. How many memory systems are there? American Psychopharmacology, 40:385-98, 1985.
15. Squire LR e Zola-Morgan. Memory brain systems and behavior. Trends Neurosci, 11:170-5, 1988.
16. Dickinson A. Contemporary animal learning theory. Cambridge, Cambridge University Press, 1980.
17. Kandel ER e Schwartz JH. Principles of neural science. New York, Elsevier, 1991.
18. Millenson JR. Princípios de análise do comportamento. Tradução de Alina de Almeida Souza e Dione de Rezende. Brasília, Ed. Coordenada, 1967.
19. Castellucci VF, Carew TJ, Kandel ER. Cellular analysis of long-term habituation of the gill-withdrawal reflex of *Aplysia californica*. Science, 202:1306-8, 1978.
20. Frost WN, Castellucci VF, Hawkins RD, Kandel ER. Monosynaptic connections from the sensory neurons participate in the storage of long-term memory in *Aplysia*. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 82:8266-9, 1985.
21. Hazeltine E, Grafton ST, Ivry R. Attention and stimulus characteristics determine the locus of motor-sequence encoding. A PET study. Brain, 120(Pt.1):123-40, 1997.
22. Lang W, Lang M, Kornhuber A, Deecke L, Kornhuber HH. Human cerebral potentials and visuomotor learning. Pflugers Archives, 399:342-4, 1983.
23. Lang W, Lang M, Podreka I, Steiner M, Uhl F, Suess E, Muller C, Deecke L DC- potential shifts and regional cerebral blood flow reveal frontal cortex involvement in human visuomotor learning. Experimental Brain Research, 71:353-64, 1988.
24. Seitz RJ, Roland PE, Bohm C, Greitz T, Stone-Elander S. Motor learning in man: A positron emission tomographic study. Neuroreport 1:57-66, 1990.
25. Seitz RJ e Roland PE. Learning of sequential finger movements in man: a combined kinematic and positron emission tomographic (PET) study. Europ J Neurosc, 4:154-65, 1992.
26. Passingham RE. Attention to action. Philos Trans R Soc Lond B Biol. Sci, 351:1473-9, 1996.
27. Pascual-Leone A, Wassermann EM, Grafman J, Hallett M. The role of the dorsolateral prefrontal cortex in implicit procedural learning. Exp Brain Res, 107:479-85, 1996.
28. Grafton ST, Fagg AH, Arbib MA. Dorsal premotor cortex and conditional movement selection: A PET functional mapping study. J Neurophysiol, 79:1092-7, 1998.
29. Grafton ST, Mazziotta JC, Presty S, Friston KJ, Phelps ME. Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral flow and Pet. J Neuroscience, 12:2542-8, 1992.
30. Donoghue JP e Sanes JN. Motor areas of cerebral cortex. J. Clin Neurophysiol, 11:382-96, 1994.
31. Kaneko T, Caria MA, Asanuma H. Information processing within the motor cortex. I. Responses of morphologically identified motor cortical cells to stimulation of the somatosensory cortex. J Comp Neurol, 345:161-71, 1994.
32. Asasuma H e Pavlides C. Neurobiological basis motor learning in mammals. Neuroreport, 8(4): i-vi, 1997.
33. Schadmehr R e Holcomb HH. Neural correlates of motor memory consolidation. Science, 277:821-5, 1997.
34. Halsband U e Freund HJ. Premotor cortex and conditional motor learning in man. Brain, 113:207-22, 1990.
35. Marr D. A theory of cerebellar cortex. J Physiol (Lond), 202:437-71, 1969.
36. Albus JS. A theory of cerebellar function. Math Biosci, 10:25-61, 1971.
37. Sanes JN, Dimitrov B, Hallett JP. Motor learning in patients with cerebellar dysfunction. Brain, 113:103-20, 1990.
38. Raymond JL, Liesberger SG, Mauk MD. The cerebellum: a neuronal learning machine? Res Q Exerc Sport, 67:280-7, 1996.
39. Paulim MG. Neural representation of moving systems. Int Ver Neurobiol, 41:515-33, 1997.
40. Thompson JK, Tracy JA, Weinger MS, Krupa DJ. Associative Learning. Int Rev Neurobiol, 41:151-89, 1997.
41. Doyon J. Skill learning. Int Rev Neurobiol, 41:273-94, 1997.
42. Kleim JA, Vij K, Ballard DH, Greenough WT. Learning-dependent synaptic modifications in the cerebellar cortex of the adult rat persist for at least four weeks. J Neurosci, 17:717-21, 1997.
43. Harvey JA, Welsh JP, Thach TW. Learning and performance: A critical review of the role of the cerebellum in instrumental and classical conditioning. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP. The acquisition of motor behavior in vertebrates. Massachusetts, Bradford, 1996, pp. 439.
44. Thach TW. A cerebellar role in the acquisition of novel static and dynamic muscle activities in the holding, pointing, throwing and reaching. In: Bloedel JR, Ebner TJ, Wise SP (ed). The acquisition of motor behavior in vertebrates. Massachusetts, Bradford, 1996, pp. 223-34, pp. 439.
45. Kimura M. Role of basal ganglia in behavioral learning. Neurosc Res, 22:353-8, 1995.
46. Schumway-Cook A e Woolacott M. Motor control – theory and practical applications. Williams & Wilkins, 1995.
47. Lippman LG e Rees R. Consequences of error production in a perceptual-motor task. J Gen Psychol, 124:133-42, 1997.
48. Kandel ER e Hawkins RS. The biological basis of learning and individuality. Sci Am. 267:78-86, 1992.
49. Goebel P, Castellucci VF, Schacher S, Kandel ER. The long and the short of long-term memory – a molecular framework. Nature, 322:419-22, 1986.
50. Zigmund MJ, Bloom FE, Landis SC, Roberts JL, Squire LR. Fundamental neuroscience. Academic Press, San Diego, 1999.
51. Zalutsk RA e Nicoll RA. Comparison of two forms of long-term potentiation in single hippocampal neurons. Science, 248:1619-24, 1990.
52. Merzenich MM, Kaas JH, Wall J, Nelson RJ, Sur M, Felleman D. Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3B and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation. Neuroscience, 8:33-55, 1983.

53. Pascual-Leone A, Hallet M, Sadato N, Wassermann EM. The role of reading activity on the modulation of motor cortical outputs to the reading hand in Braille readers. *Ann Neurol* 38:10-915, 1995b.
54. Pascual-Leone A, Hallet M, Cammarota A, Brasil-Neto JP, Cohen LG, Nguyet D. Modulation of muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation during the acquisition of new fine motor skills. *J Neurophysiol*, 74:1037-45, 1995a.
55. Kaas JH. The reorganization of sensory and motor maps in adult mammals. In: Gazzaniga MS (ed). *The cognitive neuroscience*. cap. 4, Massachusetts, Institute of Technology, 1996, pp. 51-65.
56. Marshall JF. Brain function: neural adaptations and recovery from injury. *Annual Review of Psychology*, 35:277-308, 1984.
57. Cotman CW, Niete-Sampedro M, Harris, EW. Synapse replacement in the central nervous system of adult vertebrates. *Physiological Reviews*, 61:684-784, 1981.
58. Cotman CW e Lynch GS. The neurobiology of learning and memory. *Cognition*, 33:201-41, 1989.
59. Flohr H, Luneburg U. Effects of ACTH4-10 on vestibular compensation. *Brain Research*, 248:169-73, 1982.
60. Darlington CL, Flohr H, Smith PF. Molecular mechanisms of brainstem plasticity. The vestibular compensation model. *Molecular Neurobiology*, 5:355-68, 1991.
61. Mattioli R, Shwartzing RKW, Huston JP. Recovery from unilateral 6-hydroxydopamina lesion of substantia nigra promoted by the neurotachynin substance P. *Neuroscience*, 48:595-605, 1992.
62. Freund HJ, Sabel BA, Witte OW. *Advances in neurology – brain plasticity*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, p. 409.

---

**Endereço para correspondência:**

Cristina dos Santos Cardoso de Sá  
Rua Virgílio Melo Franco, 34, apto. 401  
CEP 38400-238 – Maracanã, Uberlândia, MG  
E-mails: crisfer99@yahoo.com  
carlamedalha@yahoo.com