



Universidade Estadual de Campinas-UNICAMP
Faculdade de Educação Física

ENTENDENDO A ESPASTICIDADE

Dalber Ignácio Braga de Sá

Campinas
2003

Universidade Estadual de Campinas-UNICAMP
Faculdade de Educação Física

ENTENDENDO A ESPASTICIDADE

Monografia apresentada para
obtenção do título de
especialista em Atividade
Motora Adaptada pela
Faculdade de Educação Física
da Unicamp sob orientação do
Prof. Dr. Edson Duarte.

Campinas
2003

Sumário

1. RESUMO	01
2. INTRODUÇÃO.....	02
3. METODOLOGIA.....	03
4. CONCEITOS BÁSICOS SOBRE O ATO MOTOR.....	04
5. RECEPTORES MUSCULARES.....	07
6. DIFERENÇAS FUNCIONAIS ENTRE OS FUSOS E ÓRGÃOS TENDINOSOS.....	10
7. NEUROTRANSMISSORES.....	14
8. NEURÔNIO MOTOR SUPERIOR.....	16
9. FISIOPATOLOGIA DA ESPASTICIDADE.....	18
10. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	22
11. REFERÊNCIAS BIBILOGRÁFICAS.....	23

Resumo

A espasticidade é uma disfunção complexa e definida como uma desordem do movimento que se desenvolve gradualmente em resposta à perda parcial ou total do controle supra-segmentar sobre a função medular, caracterizando-se por padrões alterados de atividade das unidades motoras, levando a contrações, movimentos de massa e anormalidades do controle postural. (Mansini apud Souza 2000).

Como toda lesão do sistema nervoso central que provoque uma alteração no mecanismo inibitório supra-espinhal do reflexo miotático gera espasticidade, muitas serão as patologias que se manifestarão secundariamente a este comprometimento neural.

Portanto a frequência com que esta ocorre e transpõe no âmbito neurológico e da atividade motora adaptada respectivamente tornou o tema pertinente a ser abordado através deste trabalho.

A contribuição desta revisão bibliográfica objetiva convergir para a educação física , em uma apresentação incipiente, devido a complexidade do assunto, tópicos relevantes à compreensão dos aspectos básicos acerca desta síndrome, propiciando um maior entendimento do indivíduo incapacitado por esta afecção neurológica pelo professor de educação física.

Introdução

Os profissionais que atuam no campo da saúde, atendendo a portadores de seqüelas neurológicas por afecção do sistema nervoso central, assistirão freqüentemente a uma disfunção motora: a espasticidade. Esta interfere no processo de recuperação e restabelecimento motor-funcional do indivíduo, impossibilitando-lhe a realização de tarefas que dependem do aspecto físico-corpóreo e a marcha.

As causas de lesões no sistema nervoso central que originam a espasticidade são inúmeras, dentre elas estão o traumatismo craniano e raquimedular, os acidentes vasculares cerebrais, as alterações congênitas, tumorais, inflamatórias, desmielinizantes e degenerativas . É definida como o aumento, velocidade dependente, do tônus muscular, com exacerbação dos reflexos profundos decorrente de hiperexcitabilidade do reflexo do estiramento, associando-se dentro da síndrome do neurônio motor superior , com a presença de fraqueza muscular, hiperreflexia profunda e presença de reflexos cutâneos-musculares patológicos como o sinal de Babinski. (TEIVE; ZONTA; KUMAGAI, 1998)

A abordagem do tema se justifica mediante a vasta ocorrência na prática clínica e as controvérsias em relação a sua fisiopatologia ainda existentes. Sua importância reside em um auxílio quanto a atualização e levantamento teóricos esclarecedores de seu mecanismo a fim de elucidar as dúvidas suscitadas ao entendimento do mesmo .

O objetivo do trabalho é facilitar o acesso ao conhecimento básico sobre o assunto aos profissionais que intervêm em tal população, em especial o professor de educação física, que lida com a atividade motora adaptada, através de uma revisão de literatura sobre espasticidade.

Metodologia

O presente estudo desenvolveu-se através de uma pesquisa bibliográfica cujo referencial teórico foram livros e periódicos específicos da área neurológica.

A partir da escolha do tema o plano do trabalho foi elaborado e analisado visando a integridade em sua apresentação expositiva de modo a atender ao público a que se destina. Nesses termos a redação da pesquisa foi orientada segundo um referencial teórico que favorecerá não somente a busca de dados a respeito do tema mas a compreensão do problema a ser apresentado.

Trata-se de uma pesquisa qualitativa, de validade conceitual, que abordou uma investigação específica a partir de uma revisão de literatura descrita a partir de 1976 , desdobrando-se ao ano de 2000.

Se fez necessário, para a coesão da proposta, utilizar uma metodologia que possibilitasse o esclarecimento quanto à identificação, localização e descrição do tema abordado, para tal o método utilizado foi a compilação.

Conceitos Básicos Sobre Neurofisiologia do Ato Motor

Segundo Kottke (1994) não há consenso a respeito dos mecanismos neurofisiológicos que resultam na organização da função motora no homem. A apresentação convencional exageradamente simplista é de que a coordenação muscular voluntária é iniciada do córtex motor e transmitida por axônios ininterruptos que cruzam nas pirâmides do bulbo para fazer sinapse em neurônios motores na coluna anterior contralateral da medula espinhal e fornecer uma conexão direta para controle de cada um dos músculos no padrão de coordenação.

Acreditava-se também que o controle motor fosse um sistema hierárquico passo a passo. Atualmente, os pesquisadores e profissionais tem se tornado cada vez mais conscientes de que os sistemas envolvidos nas respostas motoras potenciais disponíveis para um indivíduo são multidimensionais. (NEWTON apud UMPHRED, 1998)

O objetivo do trabalho porém não é apresentar modelos para o controle motor, mas através do conhecimento de parte da neurofisiologia da regulação do movimento compreender alguns aspectos dos sinais clínicos da espasticidade lembrando que esses não aparecem de forma isolada mas associados a algumas alterações motoras próprias da lesão de determinadas vias como a córtico-espinhal ou piramidal .

Do ponto de vista fisiológico a via córtico-espinhal desempenha uma dupla atividade: uma atividade “positiva”, que consiste em transmitir à musculatura as ordens do movimento voluntário; uma atividade “negativa”, encarregada de inibir os estímulos provenientes de outros centros e cuja função mais explícita é a de regular o reflexo miotático ou de estiramento (GREVE e CASALIS, 1990).

Esta dupla função do sistema córtico-espinhal se corresponde anatomicamente com um também duplo contingente de fibras: contingente córtico-espinhal do sistema piramidal, também denominado “ortopiramidal” ou “piramidal em sentido estrito”. Este contingente tem sua origem, segundo Woolsey citado por Bordas (1976), nas seguintes áreas corticais: motora pré-central (área 4 e 6), motora suplementar (área 6), pós-central, pós rolândica e motora secundária do opérculo parietal. As fibras provenientes destas áreas, após transitar pelas pirâmides bulbares, terminam umas diretamente sobre os motoneurônios alfa dos núcleos dos nervos cranianos e da coluna anterior da medula e outras sobre neurônios internunciais localizados no tronco encefálico, no corno posterior e lateral da medula. Este contingente é o responsável pela atividade “positiva” do feixe córtico-espinhal, conduzindo os impulsos que levam à motricidade voluntária. Contingente córtico-retículo-bulbo-espinhal do sistema piramidal, também conhecido como “sistema justapiramidal”. Este contingente tem sua origem, segundo Magoun citado por Bordas (1976), na área 4s, porém outros autores lhe atribuem uma origem mais difusa incluindo a área motora suplementar (área 6). Suas fibras não transitam pelas pirâmides bulbares; possuem conexões sinápticas na formação reticular bulbar, de onde parte o feixe retículo-espinhal inibidor, que termina sempre indiretamente sobre neurônios internunciais. Estes por sua vez fazem sinapses com os neurônios gama. Este contingente é o responsável pela atividade “negativa”, exercendo uma ação inibidora sobre a atividade tônica reflexa da musculatura. Esta separação entre a ação facilitadora e a ação inibidora do sistema córtico-espinhal tem somente expressão no sentido fisiológico, já que raramente se observa uma lesão que afete unicamente um dos contingentes dando alterações exclusivamente de déficit motor ou exclusivamente espásticas. (GREVE e CASALIS, 1990).

Embora existam controvérsias com relação à regulação do ato motor, as teorias mais aceitas atualmente preconizam que os reflexos espinais constituem as unidades básicas e que a regulação destes arcos reflexos motores se faz essencialmente por estímulos facilitatórios e inibitórios provenientes de centros nervosos superiores. O arco reflexo espinal, via final comum do movimento, está regulado por estruturas hierarquicamente superiores, supra-espinais e cerebrais, capazes de facilitá-lo ou inibi-lo, modificando assim o ato motor. Assim, para prevenir uma atividade indesejada, os centros superiores enviam estímulos inibitórios sobre os reflexos espinais; enquanto para produzir uma atividade motora, os centros superiores utilizam mecanismos facilitatórios, diminuindo o grau de impulsos inibitórios sobre o reflexo. Isto ocorre porque um mesmo motoneurônio recebe, através de suas conexões, estímulos inibitórios e excitatórios e a somatória desses determinará a descarga ou não de um impulso axonal. Com respeito à integração reflexa da medula espinal em relação com a musculatura somática, podemos afirmar que ela obedece a dois padrões de reflexos nitidamente diferentes: o reflexo nociceptivo e o reflexo miotático. O reflexo nociceptivo, também conhecido como reflexo de afastamento ou de defesa, parte de estímulos procedentes de exteroceptores e tem sempre uma integração espinal multineuronal. O reflexo miotático constitui a resposta reflexa da musculatura esquelética desencadeada pela estimulação de terminações neuromusculares eletivamente sensíveis ao estiramento do músculo e sua exaltação é a responsável pelo mecanismo da espasticidade. (GREVE e CASALIS, 1990).

Receptores musculares

O músculo esquelético, além das fibras musculares extrafusais inervadas pelos motoneurônios alfa, responsáveis pela contração muscular, contém em seu interior receptores cinestésicos propioceptivos encarregados de captar e transmitir informações ao sistema nervoso central sobre o estado de contração ou relaxamento do músculo.

A importância fisiológica destes receptores reside no fato de agir sobre o controle da atividade muscular, formando parte de um sistema servomotor de regulação automática, cujo conhecimento é fundamental para compreender o mecanismo da atividade muscular e suas alterações nos quadros de espasticidade. Estes receptores propioceptivos do músculo são de dois tipos: os órgãos tendíneos de Golgi e os fusos neuromusculares. (GREVE e CASALIS,1990).

Os órgãos tendíneos de golgi são estruturas encapsuladas delgadas, com comprimento de 1mm e diâmetro de 0,1 mm. Tipicamente, ficam localizados na junção entre o músculo e seu tendão, onde fibras colágenas, originadas no tendão, se prendem às extremidades de grupos de fibras extrafusais. Feixes colágenos no interior da cápsula do órgão tendinoso se dividem em finos fascículos que formam uma estrutura trançada.(KANDEL, 1997).

A cápsula do órgão tendinoso envolve um feixe de fascículos do tendão, sendo conectada de 3 a 25 fibras musculares.Cada órgão tendinoso é inervado por uma única fibra do grupo Ib (A alfa) que entra na cápsula e forma terminações arborescentes em contato com os fascículos tendinosos. Como o órgão tendinoso é conectado em série com as fibras musculares, ele é estirado e portanto, excitado, quando aumenta a tensão muscular.A tensão produzida pela contração muscular ativa é mais efetiva em excitar o órgão tendinoso de golgi do que a tensão produzida pelo estiramento muscular passivo. (NETTER, 1996).

Antigamente acreditava-se que estes receptores eram responsáveis pelo reflexo miotático ou de estiramento, ou seja, que sua descarga, provocada pelo estiramento muscular, determinava por via reflexa uma contração do próprio músculo alongado. Hoje porém se sabe que isto não é verdadeiro, acontecendo exatamente o contrário: a estimulação do órgão de golgi produz um relaxamento do músculo submetido ao estiramento e uma contração do músculo antagonista. (GREVE E CASALIS, 1990)

Segundo Chusid (1985) estes localizam-se em série com as fibras musculares e podem servir para inibir respostas contráteis evocadas pelo fuso muscular. Quando a tensão desenvolvida num tendão se torna de magnitude perigosa, a contração muscular ativa é automaticamente inibida de tal maneira que a interação desses dois grupos (órgãos tendíneos de Golgi e fuso muscular) assegura a regularidade do desempenho muscular.

Os fusos musculares são estruturas alongadas com um centro ligeiramente dilatado e extremidades afiladas, o que lhes confere uma aparência fusiforme. Esses fusos variam em comprimento entre 4 e 10mm. Eles têm três componentes principais: um grupo de fibras musculares especializadas (intrafusais), terminações sensoriais nas fibras musculares intrafusais, e terminações motoras que regulam a sensibilidade do fuso. A parte central desse fuso é envolta por cápsula conjuntiva, cheia por líquido gelatinoso, que facilita o deslizamento das fibras intrafusais em seu interior.

As fibras musculares especializadas são chamadas de intrafusais, para distingui-las das fibras musculares esqueléticas comuns, as fibras extrafusais. As fibras intrafusais são menores que as extrafusais e não contribuem de modo significativo para a contração muscular. Ao invés, as alterações de seu comprimento são detectadas pelas terminações sensoriais. Suas regiões centrais apresentam poucas miofibrilas e, em essência, não são contráteis; apenas as suas regiões polares se contraem ativamente.

As fibras musculares intrafusais podem ser classificadas como fibras de cadeia nuclear ou de bolsa nuclear. A fibra de cadeia nuclear é curta e delgada; seus núcleos ficam em fila única, no interior da fibra. A fibra de bolsa nuclear tem diâmetro maior; seus núcleos ficam agrupados na região central da fibra que, por isso, parece estar ligeiramente dilatada. Estudos fisiológicos permitiram a distinção adicional de dois tipos de fibras de bolsa nuclear, o dinâmico e o estático. Um fuso muscular típico de mamífero contém uma fibra de cada tipo de fibra de bolsa nuclear e número variável de fibras de cadeia nuclear, em geral, cinco.

Os axônios sensoriais mielinizados entram na cápsula do fuso muscular por sua região central, terminando na ou próximo da parte central das fibras intrafusais, onde, tipicamente, se espiralam em torno das fibras individuais. Quando as fibras intrafusais são estiradas, o que é referido como carregando o fuso, as terminações sensoriais aumentam a frequência de sua descarga. Isso acontece porque o estiramento do fuso estica as regiões centrais das fibras intrafusais em torno das quais estão enroladas as terminações aferentes. O alongamento das terminações aferentes ativa canais iônicos sensíveis ao estiramento; a abertura desses canais altera a corrente iônica de influxo para a célula, o que despolariza a membrana celular, levando à geração de potenciais de ação. Quando cessa o estiramento, o que é referido como descarregando, as fibras intrafusais ficam frouxas e a frequência da descarga nas fibras aferentes diminui. (KANDEL, 1997).

O fuso muscular apresenta conexões com a medula espinal através de fibras nervosas aferentes e eferentes. Fibras nervosas aferentes à medula: dentre elas distinguem-se as fibras Ia e as fibras II. Segundo Lloyd citado por Bordas (1976), as fibras Ia, mielinizadas, tem sua origem nas formações anulospirais, também denominadas primárias, dispostas na região equatorial da fibra intrafusar com núcleos sob a forma de bolsa. Este tipo de fibra

envia estímulos que chegam ao motoneurônio alfa por via monossináptica rápida. As fibras II, menos mielinizadas tem sua origem em formações ramificadas em forma de ramalhete, também denominadas secundárias, situadas perifericamente à região equatorial da fibra intrafusar com núcleos sob a forma de cadeia. Estas fibras quando estimuladas enviam impulsos que chegam aos motoneurônios alfa e gama por via multissináptica lenta.

Fibras nervosas eferentes da medula: as regiões polares estriadas da fibra intrafusar tem capacidade de contração e estão sob o comando de neurônios medulares denominados gama. Estes neurônios gama estão localizados, como os neurônios alfa, no corno anterior da medula e também estão sob o controle de centros nervosos hierarquicamente superiores. Existem dois tipos de fibras fusimotoras gama, umas denominadas dinâmicas ou gama I, de condução rápida, que aumentam a sensibilidade das formações anulospirais; outras, denominadas estáticas ou gama II, de condução lenta que agem preferencialmente sobre as formações em ramalhete do fuso.

As diferenças funcionais entre os fusos e os órgãos tendinosos

Os fusos e os órgãos tendinosos fornecem informações complementares sobre o estado mecânico do músculo, seu comprimento e grau de tensão. A informação sobre o comprimento do músculo, originada nos fusos, é usada pelo encéfalo para determinação da posição relativa dos segmentos dos membros, visto que o comprimento do músculo varia em função do ângulo da articulação sobre a qual atua. A informação sobre a tensão, originada nos órgãos tendinosos de Golgi, é útil para diversas ações motoras, tais como a de manter pressão firme e constante sobre um objeto ou na compensação dos efeitos da

fadiga, quando a descarga neural constante para um músculo produziria nível decrescente de tensão.

Os dois tipos de receptores neurais fornecem informações diferentes, visto que cada um é ativado por eventos distintos no músculo. Quando o músculo é estirado, os aferentes do fuso aumentam rapidamente a frequência de sua descarga, enquanto os órgãos tendinosos só mostram aumento pequeno e inconsistente. Por outro lado, quando o músculo se contrai, após seu nervo motor ter sido estimulado eletricamente, a frequência da descarga aumenta de forma acentuada, enquanto a descarga do fuso diminui ou cessa inteiramente.

Essa diferença de resposta resulta das diferentes relações anatômicas dos dois tipos de receptores com as fibras extrafusais. Os fusos estão dispostos em paralelo com as fibras extrafusais, enquanto o órgão tendinoso de Golgi está disposto em série.

Portanto o fuso muscular e o órgão tendinoso de Golgi tem respostas distintas para o comprimento e para a contração do músculo. Os dois aferentes entram em atividade quando o músculo é estirado; o órgão tendinoso de Golgi com menor intensidade que o fuso. Todavia, quando o músculo se contrai, o fuso é descarregado e, portanto, fica silencioso, enquanto a frequência da descarga do órgão tendinoso aumenta.

O estiramento do músculo alonga as fibras intrafusais, distendendo as terminações sensoriais desse fuso e produzindo aumento da descarga. Contudo, no órgão tendinoso, as fibras colágenas no tendão são mais rígidas que as fibras musculares com que estão em série. Por conseguinte, a maior parte do estiramento ocorre nas fibras musculares, mais complacentes, ocorrendo deformação mecânica muito menor no órgão tendinoso.

Quando o músculo se contrai, as próprias fibras musculares tracionam diretamente as fibras colágenas, transmitindo, desse modo, com maior eficiência o estiramento para o

órgão tendinoso. Como resultado, os órgãos tendinosos sempre respondem de forma mais intensa à contração que ao estiramento do músculo. Em contraste, os fusos diminuem a frequência de sua descarga quando o músculo se contrai, visto que, à medida que as fibras extrafusais se encurtam, as fibras intrafusais, em paralelo, são descarregadas. (KANDEL, 1965).

Uma vez descritos os componentes básicos da estrutura muscular e suas conexões medulares, passaremos a detalhar o mecanismo fisiológico do reflexo miotático ou de estiramento.

O reflexo miotático é a resposta que através do sistema nervoso nos oferece um músculo, quando são estimuladas por tração, suas aferências periféricas. É um reflexo proprioceptivo, bioneuronal e portanto monossináptico integrado na medula espinal. A origem deste reflexo está no fuso neuromuscular que é estimulado frente ao estiramento do músculo. Ele desencadeia, em resposta a este estímulo, um influxo veiculado pelas fibras Ia até a medula onde fazem sinapse com os motoneurônios alfa. Motoneurônios estes que ao serem estimulados desencadeiam, através das fibras alfa, a contração do músculo que foi alongado. Este reflexo miotático simples ou monossináptico tem uma ação essencialmente dinâmica ou fásica e está vinculado à velocidade do alongamento muscular. Simultaneamente a esta contração do músculo alongado se produz a inibição do músculo antagonista. Segundo Eccles citado por Bordas (1976), esta inibição do músculo antagonista se realiza através de um neurônio internuncial que exerce a ação inibitória sobre os motoneurônios responsáveis pela inervação desse músculo. Este mecanismo é chamado de inibição recíproca.

Cabe destacar que o limiar de sensibilidade do reflexo miotático depende do grau de facilitação a que estão constantemente submetidas as fibras intrafusais, através de sua inervação pelo sistema gama.

Os neurônios gama, regulados pelo contingente córtico-retículo-bulbo-espinhal do sistema piramidal, inervam as estruturas polares contráteis da fibra intrafusal. Sua ativação não produz efeitos motores visíveis, porém ao provocar a contração das fibras musculares intrafusais sensibilizam as terminações anulospirais, cuja descarga atua sobre os motoneurônios alfa provocando a contração muscular. Este circuito em espiral, que se inicia com a despolarização do neurônio gama e finaliza com a descarga do motoneurônio alfa, foi denominado por Granit, citado por Bordas (1976), de alça periférica ou peripheral loop.

As alterações na regulação deste circuito em espiral, secundárias à lesão do sistema nervoso central, tem grande importância no mecanismo fisiopatológico da espasticidade. (GREVE e CASALIS, 1990).

Embora o reflexo miotático monossináptico seja o mais conhecido e melhor estudado, há que se mencionar a existência do reflexo miotático polissináptico, de recrutamento lento, também conhecido como reflexo secundário. Este reflexo é desencadeado pela estimulação das fibras II do fuso neuromuscular e alastra-se por via ascendente polissináptica até a formação reticular do tronco cerebral, de onde parte uma resposta transmitida pela via reticuloespinal descendente que, através de sinapses com neurônios internunciais, ativará os motoneurônios alfa e gama do músculo estimulado. Este reflexo miotático polissináptico exerceria uma função tônica reguladora da contração reflexa do músculo esquelético enquanto o reflexo miotático monossináptico exerce, como vimos, uma ação essencialmente dinâmica. (GREVE e CASALIS).

Neurotransmissores

A atividade motora normal exige, para seu funcionamento adequado, uma ação inibitória ou facilitatória extremamente precisa. Esta regulação do ato motor depende da ação de substâncias neurotransmissoras. Para compreender melhor o mecanismo de ação dessas substâncias veremos, de forma esquemática, os diferentes tipos de inibição neuronal.

As muitas sinapses excitadoras e inibidoras dos neurônios criam um conjunto internuncial através do qual os impulsos nervosos podem recircular repetidamente. Impulsos sensitivos de todos os tipos de receptores contribuem para o alto nível de atividade do conjunto internuncial, proporcionalmente à intensidade da excitação. A entrada sensitiva é essencial para manter a atividade internuncial em nível continuamente alto. O centro inibidor primário no tronco cerebral modula a atividade dos neurônios internunciais e a excitabilidade dos motoneurônios no corno anterior abaixo do limiar de descarga, de modo que uns poucos impulsos mais, de origem reflexa ou voluntária volicional, são suficientes para excitar uma resposta motora. (KOTTKE apud KRUSEN, 1994).

Inibição pós-sináptica: a terminação axonal de um neurônio inibidor faz sinapse com a membrana celular de outro neurônio e aumenta o potencial negativo deste neurônio, tornando-o mais refratário à excitação. Este tipo de inibição diminui a excitabilidade do neurônio estimulado provocando sua depressão pós-sináptica.

Inibição pré-sináptica: a terminação axonal do neurônio inibitório faz sinapse com o terminal axônico pré-sináptico de um neurônio excitador, impedindo sua descarga no receptor dendrítico de um terceiro neurônio. Essa ação isola este terceiro neurônio da excitação sem provocar depressão pós-sináptica, deixando-o potencialmente capaz de ser excitado frente a um novo estímulo. (GREVE e CASALIS, 1990)

Inibição recorrente:este tipo de inibição ocorre quando um estímulo excitatório, originado num motoneurônio, alastra-se através de um ramo axonal colateral até o neurônio inibitório que projeta sua ação em forma de retrocircuito sobre o neurônio que originou a excitação e também sobre neurônios inibitórios adjacentes. Este é o mecanismo inibitório das células de Renshaw, localizadas no corno anterior da medula, que desta forma monitorizam os motoneurônios alfa limitando sua descarga e também inibem neurônios inibitórios com a conseguinte facilitação.

Assim resumidamente o ato motor pode ser definido como o resultado da somatória de impulsos facilitadores e inibidores mediados pela atividade química dos neurotransmissores agindo sobre as vias reflexas medulares. O complexo mecanismo de facilitação e inibição, os controles cortical e subcortical e a exata ação dos neurotransmissores nesse sistema ainda não são completamente conhecidos, o que dificulta a correta interpretação fisiológica do ato motor e justifica as dificuldades existentes atualmente para instituir uma terapêutica eficaz na espasticidade. (GREVE e CASALIS, 1990).

Comprometimento dos Neurônios Motores Corticomedulares (Piramidais), Corticobulbares e Outros

Considerações anatômicas e fisiológicas

Segundo Adams e Victor, 1996 as expressões neurônio motor superior, piramidal e corticomedular são usadas como sinônimos, mas isso não está correto. A rigor, o feixe piramidal contém apenas as fibras que descem longitudinalmente na pirâmide bulbar. Entre todos os feixes do cérebro, o piramidal é aquele conhecido por mais tempo, com a primeira descrição exata tendo sido feita por Türck em 1851. Ele desce do córtex cerebral, atravessa a cápsula interna dos pedículos basais, a base da ponte e a pirâmide na parte superior do bulbo, decussa na parte inferior do bulbo, e continua seu trajeto no sentido caudal no folículo lateral da medula; daí o nome alternativo feixe corticomedular. Essa é a única ligação direta de fibras longas entre o córtex cerebral e a medula. As vias indiretas, através das quais o córtex influencia os neurônios motores da medula, são os feixes corticorrubromedular, corticorreticulomedular, corticovestibulomedular e corticotetomedular, estes feixes não passam na pirâmide. Todas essas vias diretas e indiretas são atualmente denominadas neurônio motor superior. (ADAMS e VICTOR , 1996).

O neurônio motor superior conduz impulsos de áreas motoras cerebrais e é essencial para a atividade muscular voluntária. É a célula nervosa do córtex motor cujo processo passa através da cápsula interna, tronco cerebral e medula espinhal por meio dos tractos córtico-bulbar ou córtico-espinhal para o neurônio motor inferior. (CHUSID, 1987).

As lesões do neurônio motor superior podem estar localizadas no córtex cerebral, cápsula interna, pedúnculos cerebrais, tronco cerebral ou na medula espinhal. Estas podem

ser devidas a lesões durante o parto, neoplasias, inflamação, hemorragia, trombose, processos degenerativos ou trauma. Os sinais de lesões do neurônio motor superior compreendem paralisia espástica ou paresia dos músculos envolvidos, pouca ou nenhuma atrofia muscular (provavelmente atrofia de desuso), reflexos profundos hiperativos, reflexos superficiais diminuídos ou ausentes e reflexos e sinais patológicos. O músculo pode ser incapaz de reagir normalmente aos estímulos conduzidos até ele pelo neurônio motor inferior, manifestando firmeza, paralisia ou contração tetânica devido a distúrbios no próprio músculo ou na junção mioneural. (CHUSID, 1987).

As lesões do neurônio motor superior caracterizam-se ainda por certas peculiaridades do movimento residual. Há diminuição do impulso voluntário nos neurônios motores medulares (recrutamento de menos unidades motoras e mais lentidão nas suas velocidades de ativação). Há um grau maior de contração concomitante dos músculos antagonistas, o que se reflete na menor velocidade dos movimentos alternados rápidos. Essas alterações respondem, provavelmente, pela maior sensação de esforço e pela manifesta fadiga na contração voluntária dos músculos enfraquecidos. (CHUSID, 1987).

Espasticidade

Segundo Masini apud Souza (2000), a espasticidade é uma síndrome clínica causada por lesão do sistema nervoso central. É uma disfunção complexa e definida como uma desordem do movimento que se desenvolve gradualmente em resposta à perda parcial ou total do controle supra-segmentar sobre a função medular. Caracteriza-se por padrões alterados de atividade das unidades motoras, levando a contrações, movimentos de massa e anormalidades do controle postural. As causas de lesões do SNC que originam a espasticidade são inúmeras e bem conhecidas: traumatismo craniano e ou raquimedular, acidentes vasculares cerebrais, alterações congênitas, tumorais, inflamatórias, desmielinizantes e degenerativas. Enfim, a espasticidade exagerada limita o indivíduo, mesmo naquele potencial preservado pela doença, representando um dos problemas pessoais e sociais mais graves.

O mecanismo básico fisiopatológico se relaciona a reorganização sináptica, com formação de novas conexões após a lesão, levando ao desequilíbrio das funções residuais. Não há somente aumento do tônus, e sim uma hiperexcitabilidade reflexa. As vias responsáveis por esta função incluem o sistema descendente de fibras e as aferências segmentares que convergem para o mesmo interneurônio na medula espinhal onde ocorre a modulação dos reflexos. Há, portanto, um sistema de controle supra-segmentar estriatal e cerebelar com projeções descendentes como o sistema cortico-espinhal, do tronco cerebral lateral e medial, e o monoaminérgico. Quanto às aferências periféricas, existem quatro grupos distintos de fibras (*de I a IV*) que se projetam nas várias lâminas na zona de entrada da raiz dorsal medular. Em conjunto são responsáveis pelas sensibilidades superficial (tátil e nociceptiva) e profunda (proprioceptiva). Após a entrada na medula,

essas fibras se projetam de modo ascendente, formando os tratos espinotalâmico, espinocerebelar, espinomesencefálico e espinorreticular. As múltiplas informações descendentes e de origem periférica convergem para interneurônios situados nas diversas lâminas da substância cinzenta medular, onde são processadas para o pool de motoneurônios do corno anterior (MASINI apud SOUZA, 2000).

O sistema supra-segmentar interrompido libera os reflexos e explica a rigidez de descerebração que surge imediatamente após uma lesão central. A espasticidade que se desenvolve lentamente após a lesão é explicada pela plasticidade neuronal e mecanismos como o de brotamento e da hipersensibilidade do receptor a nível periférico. Trata-se de um sistema complexo devido à variedade de neurônios envolvidos, os vários feedbacks e as interações que ocorrem entre eles.

Contudo GREVE e CASALIS (1990), citam como geradores da espasticidade, toda lesão do sistema nervoso central que provoque uma alteração no mecanismo inibitório supra-espinhal do reflexo miotático.

Durante muito tempo se invocou como causa principal da espasticidade a hiperatividade dos neurônios gama, secundária à lesão das vias supra-espinhais inibitórias. Esta hiperatividade gama segundo Granit citado por Bordas (1976), ao provocar a contração das regiões polares estriadas do fuso neuromuscular desencadearia um aumento de sensibilidade das formações anulospirais, facilitando sua descarga frente ao alongamento muscular com a conseguinte contração das fibras extrafusais através da alça periférica. Ou seja, para Granit (1968), a espasticidade dependeria em última instância de um estado de potenciação pré-sináptica dos motoneurônios alfa que facilitariam notavelmente a resposta reflexa miotática frente ao alongamento do músculo. A gênese da

espasticidade radicularia portanto numa alça periférica hiperativa cujo ponto de partida seria a hiperatividade gama .

Estudos mais recentes, dirigidos especialmente por Delwaide, citado por Bordas (1976), questionam este mecanismo e afirmam que a espasticidade pode ser basicamente explicada por uma diminuição da inibição pré-sináptica dos motoneurônios alfa. Neste caso os neurônios internunciais que exercem uma inibição pré-sináptica sobre as fibras Ia estariam insuficientemente ativados, devido ao desajuste supra-espinal, originando-se, como consequência desta falha, a hiperatividade dos motoneurônios alfa. Ou seja, que os estímulos originados pelo estiramento muscular e conduzidos pelas fibras Ia não estariam submetidos à inibição pré-sináptica normal, originando uma descarga exagerada dos motoneurônios alfa.

Esta exaltação do reflexo miotático não corresponderia, segundo Delwaide (1968), a uma hiperatividade da alça periférica por exaltação gama e sim a um descontrole dessa alça por falta de inibição pré- sináptica.

Estes neurônios internunciais inibitórios são os responsáveis também pelo mecanismo da inibição recíproca, mecanismo que está alterado na espasticidade, e que se traduz clinicamente pela co-contração agonista-antagonista com o conseguinte enrijecimento e lentidão de movimento do membro espástico. Isto é, os neurônios internunciais que normalmente agem inibindo os motoneurônios alfa do músculo antagonista ao músculo alongado perdem sua ação permitindo a contração simultânea agonista-antagonista.

A possibilidade de uma explicação integrada dos mecanismos elementares responsáveis pela espasticidade foi resumida por Barraquer Bordas (1976) nas seguintes palavras: “no extremo inicial da alça periférica uma hiperatividade fusimotora gama

dinâmica, e no extremo quase terminal uma falha na inibição pré-sináptica dos motoneurônios alfa”.

Em síntese, as explicações acima propostas representam uma exposição simplificada do mecanismo desencadeador da espasticidade, outros fatores poderão estar envolvidos, no entanto a finalidade do trabalho foi apresentar alguns fatores principais responsáveis por esta alteração, com a intenção de favorecer seu melhor entendimento .

Considerações Finais

A espasticidade é uma síndrome complexa e portanto a simples descrição de sua repercussão clínica exige um certo conhecimento neurológico prévio para que se possa compreendê-la a partir de uma definição introdutória.

Em uma breve análise literária do assunto percebe-se de imediato que os mecanismos envolvidos em sua fisiopatologia ainda não estão bem estabelecidos. As limitações decorrem da complexidade e variabilidade das vias neurais envolvidas e as interações que ocorrem entre elas. Contudo não houveram divergências a serem consideradas entre os autores pesquisados, ao contrário, as considerações de ambos, salvo um redator, foram semelhantes na abordagem do tema focalizado.

É sabido que a espasticidade é secundária à lesão do SNC e de alta prevalência no âmbito da neurociência, sendo grande a limitação que esta impõe ao indivíduo. Para melhor interação com esta população, precisa-se de maior esclarecimento sobre espasticidade, o que inspira o respeito e cuidado por parte dos profissionais atuantes na área. Assim o trabalho traz uma apresentação simplificada do assunto contribuindo para um entendimento do mesmo.

Por fim, o conhecimento sobre espasticidade está em fase de evolução, o que pode ampliar e despertar o interesse por parte de diversas áreas afins em sua exploração, como vem ocorrendo desde o século passado.

Referências Bibliográficas

- Souza, S.E. M. **Tratamento das Doenças Neurológicas** .Guanabara Koogan, 2000.
- Netter, F. H. **Seleção de Temas do Sistema Nervoso Central** . São Paulo:Laboratório Novartis Biociências S.A, 1996.
- Casalis, M. E. P. **Reabilitação/ Espasticidade**. Atheneu, 1990 .
- Bordas, L. B. **Neurologia Fundamental**.3ª edición. Barcelona: Toray, 1968
- _____ **Neurologia Fundamental**. 2ª edición .Barcelona:Toray, 1976.
- Kottke, J. F. **Tratado de Medicina Física e Reabilitação de Krusen Volume I**. 4ª Edição. Manole, 1994.
- Kandel, R. E. et al. **Fundamentos da Neurociência e do Comportamento** ,1997.
- Umphred, D.A. **Neurological Rehabilitation** . 2ª edição . Manole.
- Victor, A. **Neurologia**. 5ª edição. Nueva Editorial Interamericana S.A, 1996.
- Teive, H.A, Zonta .M, Kumagai,Y.Tratamento da espasticidade, **Arquivos de Neuro-psiquiatria** volume 56 nº 4, dezembro de 1998, S.P.
- Krusen . **Tratado de Medicina Física e Reabilitação de Krusen vol.I** , 4ª edição, 1994.
- Chusid, J. G. **Neuroanatomia Correlativa e Neurologia Funcional**, 18ª edição, Guanabara Koogan.