

REVISÃO DA LITERATURA: ESPASTICIDADE

Fernanda Púprio Silva Lima³, **Mário Oliveira Lima**¹⁻²⁻³, **Sérgio T. T. de Freitas**¹⁻²,
Charli Tortoza², **Rodrigo Alvaro Brandão Lopes -Martins**³

1- Setor de Neurologia- Curso de Fisioterapia- Faculdade de Ciências da Saúde

2 – Lab. de Biodinâmica - Curso de Fisioterapia- Faculdade de Ciências da Saúde

3 - Laboratório de Fisiologia e Farmacologia – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento (IP&D);
Universidade do Vale do Paraíba, Av. Shishima Hifumi, 2911 – Urbanova - São José dos Campos
– SP. 12244-000 rlopes@univap.br

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

Palavra chave: Fisiopatologia da espasticidade, Sinais e sintomas

Resumo- As dificuldades apresentados em padrões patológicos em relação ao tônus muscular são bastante complexas e controversas. Esses distúrbios do tônus muscular muitas vezes estão associados às lesões do moto-neurônio superior, especialmente aquelas que interferem nas vias motoras descendentes, ou seja, da via córtico-retículo-bulbo-espinal, o que resulta em aumento da resistência ao estiramento muscular, hiperrreflexia, hiperatividade, e alteração da propriedade viscoelástica. O Objetivo do presente estudo foi realizar um revisão bibliográfica a cerca do estado da arte na pesquisa sobre espasticidade e paralisia cerebral. Concluímos, que existem vários fatores que podem vir a interferir na qualidade de vida dos pacientes com hipertonia espástica, devido a sua complexibilidade. Embora os sintomas sejam clinicamente esclarecidos, os fisioterapeutas normalmente tem dificuldades de quantificar a espasticidade, para propor uma conduta terapêutica adequada.

Introdução

Tônus muscular

O tônus muscular é um parâmetro difícil de ser medido, em parte devido à complexidade encontrada ao tentar caracterizá-lo (SALMELA et al., 2002). Clinicamente, o tônus muscular é avaliado pela movimentação passiva, onde ao alongar a musculatura, impõe-se um estresse mecânico suficiente para excitar mecanismos protetores ao estiramento. Isso devido à ativação de certos receptores (fuso muscular e órgão tendinoso de golgi) nos músculos, nas articulações e na pele (KANDEL, 2003). Esses sinais sensórios, gerados pelos movimentos do próprio corpo, alteram o limiar dos proprioceptores (são receptores localizados nas fibras musculares e no tendão, com função protetora), contribuindo para a geração da atividade motora durante o movimento (KANDEL, 2003; ROTHWELL, 1994).

De modo geral, entende-se que o tônus muscular é a força com que um músculo

resiste a aumentar de tamanho (KANDEL, 2003). O tônus muscular depende da elasticidade intrínseca, ou rigidez, dos músculos (PEREIRA et al., 2002; KANDEL, 2003) e tem relação com a quantidade de atividade muscular, pois a atividade elétrica basal é responsável pela tensão do tônus muscular em estado de repouso (SALMELA et al., 2002).

Os distúrbios do tônus muscular muitas vezes estão associados às lesões do sistema motor, especialmente aquelas que interferem nas vias motoras descendentes. Uma vez que a intensidade dos reflexos de estiramento é controlada por centros encefálicos superiores, esses distúrbios podem levar a uma hipertonia espástica, chamada usualmente de espasticidade (DECQ, 2003; KANDEL, 2003).

Córtex motor

O sistema nervoso desenvolve uma complexibilidade durante o seu ato motor, onde o cortex cerebral apresenta vias

corticoespinais responsáveis pelo movimento e regulação do mesmo. Essas vias encontram-se no lobo frontal (giro pré central) na área 4,6 que se projetam pela capsula interna, seguindo diretamente para a decussação das pirâmides (bulbo) (GREVE, 1997). Após decussação das pirâmides, as fibras se dividem em duas: trato-cortico-espinal anterior e lateral (vias motoras), que por sua vez, se ligam nos motoneurônios da coluna anterior. Esses motoneurônios fazem conexão (sinapse) com neurônio alfa e gama (MACHADO, 1993).

Fisiopatologia da espasticidade

A espasticidade foi descrita pela primeira vez, em 1898, por Sir Charles Sherrington o qual mostrou que ocorria uma hipertonia muscular ao descerebrar um macaco através de secção mesencefálica (GREVE, 1999). Esta secção gera a lesão do motoneurônio superior, da via córtico-retículo-bulbo-espinal, o que resulta em aumento da resistência ao estiramento muscular, em hiperatividade e hiperreflexia (GREVE, 1997; THILMANN et al., 1991; TEIVE, 1998). Além disso, existem ainda dois mecanismos que contribuem para o aumento da resistência durante o movimento passivo como a alteração da propriedade viscoelástica e a tensão estabelecida do músculo na contração reflexa causado pelo estiramento muscular (ROTHWELL, 1994; SALMELA et al., 2002).

A fisiopatologia da hipertonia espástica ainda não é completamente conhecida, devido à complexidade que o sistema neuronal apresenta em suas vias espinais (KANDEL, 2003; GREVE, 1997). Para LITTLE et. al., (1993) uma lesão a nível medular provoca, principalmente, espasticidade pela sinaptogênese ou brotamento axonal colateral, o que formaria uma rede de aferências reflexas com neurônios medulares parcialmente lesados. Entretanto, existem outros mecanismos fisiopatológicos, originados em vários pontos da via do reflexo de estiramento, tais como os motoneurônios alfa, gama, interneurônios da medula espinal, vias aferentes e eferentes os quais resultam na inibição das vias

descendentes (TEIVE et al., 1998; KUMAGAI et al., 1998). Por outro lado, a perda da influência inibitória descendente resulta no aumento da liberação de neurotransmissores, envolvidos no mecanismo do tônus muscular como o ácido gamaminomutírico (GABA), glicina (inibitórios) e glutamato (excitatório), além da noradrenalina, serotonina e neuromoduladores como a adenosina e vários neuropeptídeos (TEIVE et al., 1998; KUMAGAI et al., 1998), ocasionando aumento da hiperexcitabilidade dos neurônios fusimotora gama e alfa (TEIVE et al., 1998).

A hiperatividade gama provoca contração da região polar estriada do fuso neuromuscular, levando ao aumento da sensibilidade das formações anuloespinais, facilitando a descarga (resposta) frente às alterações do comprimento muscular, e conseguinte contração das fibras musculares extrafusais. Simultaneamente, a hiperatividade dos motoneurônios alfa facilita a resposta reflexa miotática perante um estiramento muscular (DECQ, 2003; GREVE, 1999), favorecendo uma forte facilitação da transmissão na via reflexa monossináptica das fibras sensoriais para neurônios motores alfa (KANDEL, 2003).

Sinais e Sintomas da espasticidade

A espasticidade varia de acordo com alguns fatores como a localização, gravidade e tempo de instalação da lesão. Manifesta-se por aumento do tônus associado aos seguintes sinais clínicos (DECQ, 2003; TEIVE et. al., 1998):

- Aumento do reflexo de estiramento
- Aumento dos reflexos tendinosos profundos
- Clônus
- Sinal de Babinski
- Sinergismo em massa
- Fraqueza e atrofia muscular
- Inadequação do recrutamento na geração de força
- Lentificação dos movimentos
- Perda do controle dos movimentos seletivos e perda da destreza

- Alteração na elasticidade muscular
- Contraturas.

A espasticidade severa não permite ao indivíduo realizar os ajustes necessários na execução dos movimentos. A alteração na inervação recíproca leva os músculos antagonistas a agirem ao mesmo tempo e, muitas vezes, com a mesma intensidade que os músculos agonistas provocando o bloqueio do movimento. A espasticidade moderada permite alguns movimentos lentos com pequena amplitude. Já a espasticidade leve permite realizar movimentos mais amplos, ao passo que os movimentos finos e seletivos são efetuados com dificuldades (KUMAGAI et. al., 1998).

GREVE et. al. (1994) e SHERWOOD et. al. (2000) relataram que a espasticidade apresenta um grande potencial incapacitante, podendo causar dificuldades funcionais, contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades. Pode ser também prejudicial nas atividades de transferência e auto-cuidado. Segundo SULLIVAN & SCHMITZ (1993) a espasticidade varia quanto à gravidade. Pacientes com envolvimento mínimo a moderado podem aprender a deflagrar a espasticidade em momentos apropriados, para ajudar nas atividades funcionais. Já a espasticidade mais severas pode levar as deformidades no pé do tipo equinovalgo ou calcaneovaro, e pode haver limitação na extensão do antebraço, abdução do polegar, extensão do punho e supinação do antebraço. Essas características podem estar acompanhadas de movimentos involuntários ou associadas.

O grau de espasticidade pode sofrer influência de fatores como a ansiedade, depressão, fadiga muscular, temperatura ambiente, presença de infecção do trato urinário, constipação intestinal ou pelo uso de drogas (DESOUZA et. al., 1987). Tais fatores podem interferir na avaliação da espasticidade, podendo apresentar risco de erro na avaliação semiológica levando a uma maior variabilidade.

A espasticidade está presente na maioria das síndromes incapacitantes como Acidente Vascular Encefálico, doenças

desmielinizantes, Paralisia Cerebral, Lesão da Medula Espinal, entre outros. Porém, no caso dos indivíduos com lesão da medula espinal, existem outros fatores que podem influenciar na espasticidade.

É importante para esses pacientes minimizar a espasticidade para melhorar sua qualidade de vida. Avaliar a magnitude da hipertonía espástica é essencial para determinar a intervenção terapêutica (AKMAN, 1999)

Conclusão

Concluimos, que existem vários fatores que podem vir a interferir na qualidade de vida dos pacientes com hipertonía espástica, devido a sua complexibilidade. Embora os sintomas serem clinicamente esclarecidos, temos dificuldade de quantificar a espasticidade, para propor uma conduta terapêutica

Referências Bibliográficas

- [1] GREVE, J. A. Fisiopatologia da espasticidade. *Physiopathology of the spasticity*, Med. Reabil, 1997. p. 17-19.
- [2]KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSEL, T.M. *Princípios da Neurociência*. 4 ed. São Paulo: Manole Ltda, 2003, p. 713-735.
- [3]MACHADO, A.B.M. *Neuroanatomia Funcional*. 2 ed. Belo Horizonte: Ateneu, 1993.
- [4]SALMELA, L.F.T. et al. Pêndulo: um teste simples de medida de espasticidade. *Acta Fisiátrica* 9, p. 63-70, 2002.
- [5]PEREIRA, A.C.; ARAUJO, R.C. Estudo sobre a eletromiografia de superfície em pacientes portadores de espasticidade.

Revista Brasileira Fisioterapia 6, p 127-134, 2002.

[6]DESOUZA, L. H.; MUSA, I.M. The measurement and assessment of spasticity. *Clinical Rehabilitation*, p. 89-91, 1987.

[7]AKMAN, M.N. et al. Assessment of spasticity using isokinetic dynamometry in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 1999. p. 638-643.

[8]SULLIVAN, S.B.; SCHMITZ, T.J. *Fisioterapia – Avaliação e Tratamento*. 2 ed. São Paulo: Manole, , 1993. p. 621-638.

[9]GREVE, J.M.D.A. Reabilitação na lesão da medula espinal. *Rev. Med. São Paulo*, p. 276-85, 1999. Edição especial.

[10]GREVE, J. A. Fisiopatologia e avaliação clínica da espasticidade. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo*, 49. p. 141-4, 1994.

[11]THILMANN AF, FELLOWS SJ, GARMS E: The mechanism of spastic muscle hypertonus. *Variation in reflex gain over the*

time course of spasticity. Brain 1991 Feb; 114 (Pt 1A): 233-44.

[12]ROTHWELL, J. *Control of Human Voluntary Movement*. 2 ed. New York, Chapman & Hall, 1994, p. 127-212.

[13]DECQ, P. *Physiopathologie De La Spasticité. Neurochirurgie* 49, p. 163-184, 2003

[14]LITTLE, J.W. & MASSAGLI, T.L. Spasticity and Associated Abnormalities of Muscle Tone. In: DELISA, J. B. *Rehabilitation Medicine: principles and practice*. Philadelphia. Lippincott Company, 1993.

[15]SHERWOOD, A. M. et al. Altered motor control and spasticity after spinal cord injury: subjective and objective assessment. *Journal*

of Rehabilitation Research and Development 37, p. 41-52, 2000.

[16]TEIVE. A, G.H.; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. *Tratamento da espasticidade - Uma atualização. Arq Neuropsiquiatria*, 1998. p. 852-858.

[17]KUMAGAI, N.Y.; ZONTA, M.B. *Espasticidade-Tratamento. Fisioterapia em Movimento* 10, p123-127, 1998.

