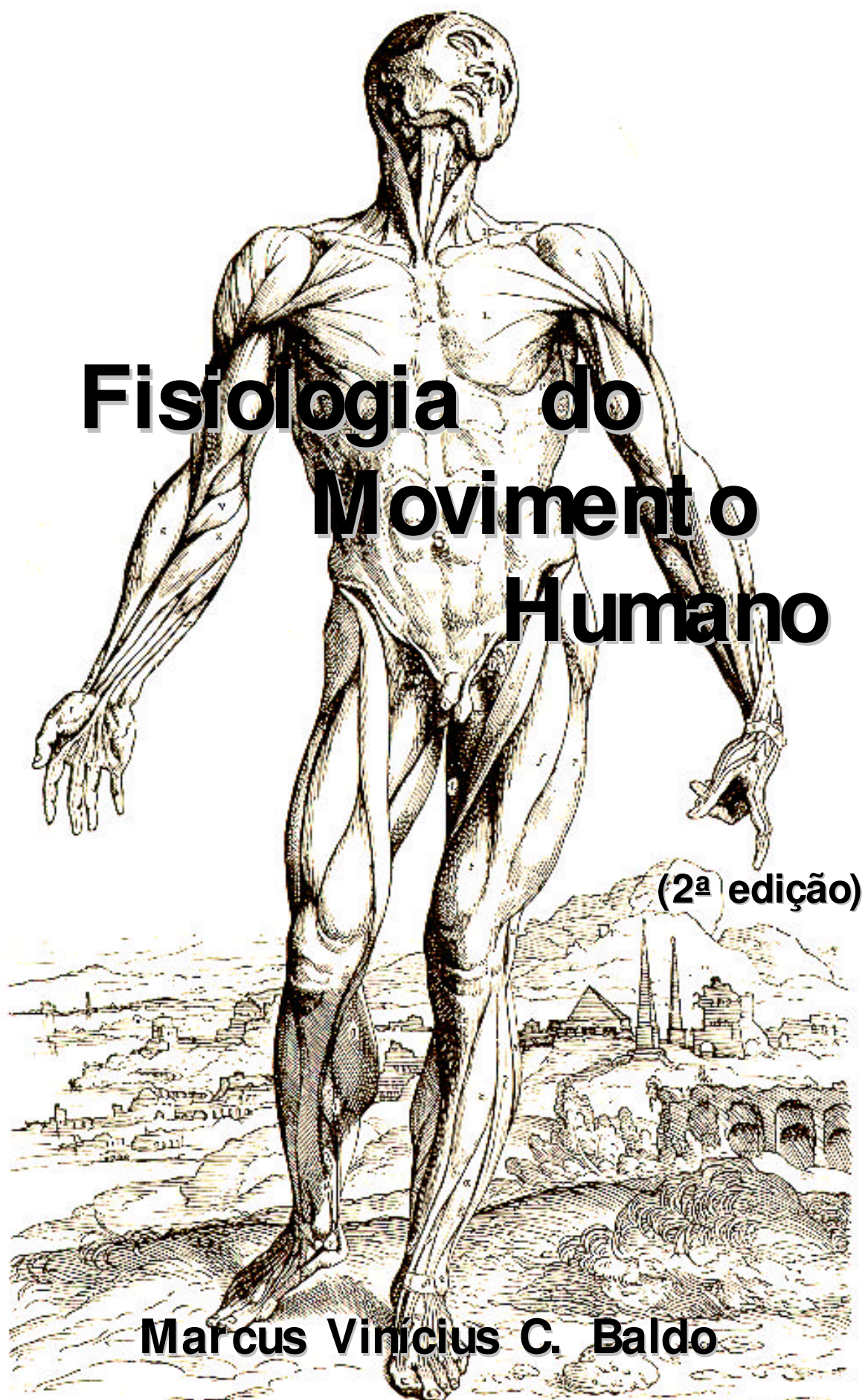




Fisiologia do Movimento Humano

(2ª edição)

Marcus Vinicius C. Baldo

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO AO ESTUDO DA MOTRICIDADE	1
FISIOLOGIA DA CONTRAÇÃO MUSCULAR	3
<i>Miastenia Gravis</i>	<i>5</i>
ORGANIZAÇÃO HIERÁRQUICA DOS SISTEMAS MOTORES	6
SENSIBILIDADE PROPRIOCEPTIVA.....	11
ORGANIZAÇÃO GERAL DOS SISTEMAS SENSORIAIS.....	11
SENSIBILIDADE ARTICULAR.....	14
SENSIBILIDADE VESTIBULAR.....	15
SENSIBILIDADE MUSCULAR.....	20
<i>Distrofias Musculares.....</i>	<i>24</i>
INTEGRAÇÃO ESPINAL DA MOTRICIDADE.....	25
REFLEXO MIOTÁTICO	25
TÔNUS MUSCULAR.....	28
ACOPLAMENTO GAMA-ALFA	28
OUTROS REFLEXOS ESPINAIS.....	29
<i>Esclerose Lateral Amiotrófica.....</i>	<i>32</i>
POSTURA E LOCOMOÇÃO.....	33
<i>Lesões da Medula Espinal.....</i>	<i>36</i>
INTEGRAÇÃO CORTICAL DA MOTRICIDADE.....	39
PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO DO MOVIMENTO.....	40
CONTROLE INTERNO E EXTERNO DO MOVIMENTO	42
APRENDIZADO MOTOR.....	44
<i>Hemiplegia</i>	<i>46</i>
<i>Apraxias</i>	<i>48</i>
INTEGRAÇÃO SUBCORTICAL DA MOTRICIDADE.....	49
CEREBELO	49
<i>Disfunção Cerebelar.....</i>	<i>51</i>
NÚCLEOS DA BASE.....	53
CONTRIBUIÇÃO DOS NÚCLEOS DA BASE PARA O APRENDIZADO E COGNIÇÃO	56
<i>Discinesias e Coreia de Huntington.....</i>	<i>58</i>
<i>Doença de Parkinson</i>	<i>60</i>
LEITURA COMPLEMENTAR.....	62
ÍNDICE REMISSIVO	63

INTRODUÇÃO AO ESTUDO DA MOTRICIDADE

Se pararmos um minuto para pensar naquilo que fazemos todos os dias, da hora em que nos levantamos da cama até o momento em que voltamos para ela, vamos chegar à conclusão que nossas vidas não diferem fundamentalmente da vida da maioria dos animais: todos saímos de casa em busca de comida (uns para caçar, outros para ir ao supermercado); escapamos ou enfrentamos inimigos naturais (um predador para uns, ou um assaltante para outros); buscamos parceiros da mesma espécie para acasalar (em geral, em nosso próprio habitat, quer seja a mata atlântica ou uma danceteria); e sempre procuramos um lugar seguro, para descansar e dormir (quer seja procurando uma caverna ou voltando para casa).

Apesar da evidente complexidade dos comportamentos humanos, seus fundamentos não diferem daqueles que observamos em outros primatas, ou mesmo em mamíferos de outras ordens, como os felinos, por exemplo. É por essa razão que os sistemas nervosos desses animais são organizados de forma muito semelhante, sendo que grande parte de nossa história evolutiva é similar à desses e de outros animais. A evolução do sistema nervoso seguiu um caminho ditado por pressões seletivas em que comportamentos mais adaptativos conduziam a uma maior probabilidade de sobrevivência do indivíduo, e consequentemente a uma maior probabilidade de que aquele genótipo fosse transmitido à prole, e assim mantido na população.

Já que um dos componentes cruciais do processo evolutivo é a adaptação do indivíduo ao meio ambiente, o qual é repleto de desafios e perturbações muitas vezes imprevisíveis, o animal (rótulo que obviamente aplica-se também a nós) deve reagir a essas perturbações emitindo comportamentos que ou as evitem ou as solucionem. Um exemplo concreto é o animal que deve evitar aproximar-se do território dominado por seu predador ou por algum inimigo potencial. No caso de um encontro inesperado com esse inimigo, o animal deve

agir de forma a escapar do perigo, ou então de forma a enfrentá-lo por intermédio de um comportamento de defesa e ataque.

Mesmo nesse exemplo simples, já somos capazes de observar a presença de vários aspectos que compõem o fascinante assunto da Neurofisiologia. Um aspecto evidente, por exemplo, é a necessidade de um **sistema motor**, que não permita só a locomoção pura e simples, mas que também inclua a organização de estratégias otimizadas na emissão de movimentos precisos e eficazes. Também é evidente que o animal adaptado deve saber reconhecer a presença de inimigos naturais, ou de elementos que indiquem a potencial presença desse inimigo (como o território a ser evitado, no exemplo acima). Esse reconhecimento requer processos **sensoriais** e **cognitivos** bastante elaborados, necessários à **detecção** e **identificação** de inúmeros elementos presentes no mundo habitado pelo animal (e que além de seus inimigos, inclui a capacidade de reconhecer seus alimentos, seus parceiros sexuais, seu próprio território, etc.). Menos evidente, mas tão importante quanto os aspectos motores e sensoriais, é aquele componente mais diretamente relacionado à manutenção homeostática das diversas variáveis fisiológicas que compõem nosso organismo. Esse componente, sob responsabilidade do **sistema neurovegetativo**, está relacionado ao controle, instante a instante, de variáveis fisiológicas tais como pressão arterial, glicemia, fluxo sanguíneo para diferentes órgãos, secreções glandulares (exócrinas e endócrinas), dentre inúmeras outras não menos importantes.

Vemos, portanto, que a adaptação de um animal ao seu meio ambiente requer uma estreita interação do animal com esse **meio exterior**. No entanto, essa interação será adaptativa somente se o **meio interior** do animal (ou seja, o conjunto de suas variáveis fisiológicas) também estiver ajustado dentro de margens satisfatórias. Para que o animal possa agir tanto sobre o meio exterior quanto sobre o meio interior, é necessário que sistemas efetores intermedeiem essas ações: no caso das interações com o meio exterior, as ações do animal são intermediadas pelo

sistema motor, e no caso das interações do animal com seu meio interior, pelo sistema neurovegetativo. Como já deve ter ficado claro, as ações intermediadas por esses sistemas efetores seriam nada eficazes, e até mesmo deletérias para o animal, se este não fosse provido com informações oriundas tanto do meio exterior (imagens, sons, odores, etc.) quanto de seu meio interior (pressão arterial, nível glicêmico, pH plasmático, força de contração exercida pelos músculos, etc.). Essas informações são fornecidas pelo **sistema sensorial**, composto, na verdade, por um conjunto de subsistemas sensoriais distintos, mas que compartilham entre si princípios gerais de organização muito similares. A Figura 1 esquematiza a interação, realizada pelo sistema nervoso central (SNC) do animal, tanto com o meio exterior quanto com seu meio interior.

Embora o assunto principal do presente texto seja a fisiologia do sistema motor, deve ser notado, como um convite à neurofisiologia, que não é possível uma compreensão satisfatória da motricidade sem um embasamento nos demais tópicos dessa disciplina. Ou seja, sem uma fundamentação adequada em mecanismos básicos relacionados ao sistema sensorial (o que faremos adiante, ao menos parcialmente),

não seria possível compreender grande parte da função motora, a qual depende estreitamente da aferência proporcionada por diferentes subsistemas sensoriais (por exemplo, proprioceptivo, visual e somestésico, dentre os mais importantes). A atividade motora depende de um rigoroso controle das funções vegetativas, já que a motricidade envolve ajustes locais e sistêmicos de inúmeras variáveis tais como fluxo sanguíneo, pressão arterial, débito cardíaco, frequência e amplitude respiratórias, temperatura, dentre muitas outras. Logo, um estudo da função motora requer uma compreensão das funções vegetativas subjacentes ou concomitantes. Além disso, é também necessária a compreensão dos processos biofísicos envolvidos na geração e condução de potenciais bioelétricos, necessários, dentre outros processos, para a propagação de impulsos nervosos e para o acoplamento dos eventos de excitação e contração muscular. E finalmente, o estudo de mecanismos celulares e moleculares relativos à transmissão sináptica é necessário para uma adequada compreensão não só dos eventos que ocorrem na junção neuromuscular, mas também dos processos de integração neural relacionados à organização da motricidade e ao aprendizado motor.

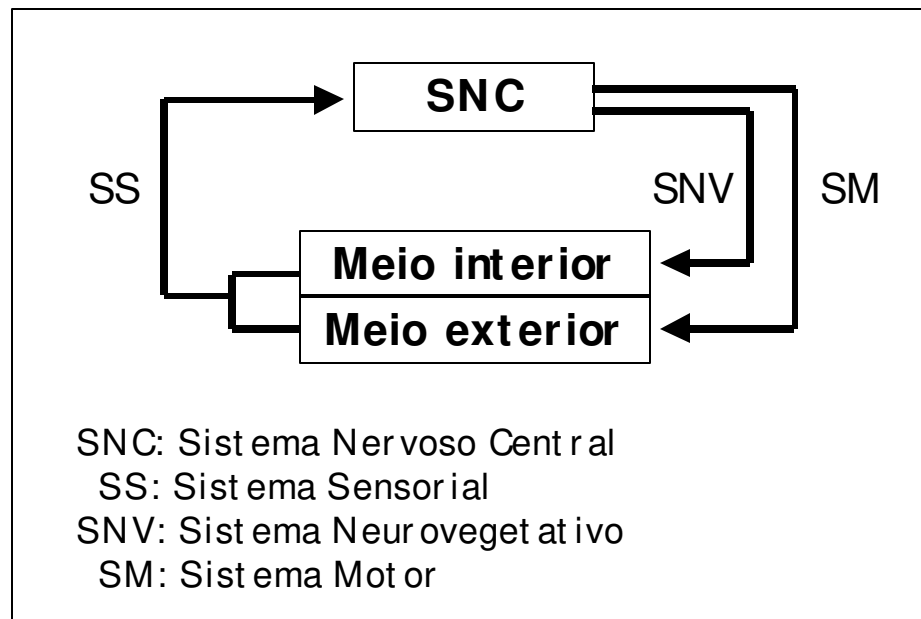


Figura 1 – Esquema da interação do sistema nervoso central com os meios exterior e interior.

FISIOLÓGIA DA CONTRAÇÃO MUSCULAR

Toda e qualquer atividade motora é produzida pela ação de um único tipo de tecido, que constitui o músculo estriado esquelético (excetuando-se, obviamente, os movimentos produzidos pela musculatura lisa e estriada cardíaca, cuja atividade é modulada pelo sistema neurovegetativo). Cada músculo esquelético é envolvido por uma capa de tecido conjuntivo que forma os tendões, nas extremidades do músculo. É

composto por centenas de fibras musculares, que são células musculares enfiadas em uma direção preferencial. Cada célula (ou fibra) muscular é innervada por um único axônio que se origina em um neurônio, por isso denominado neurônio motor ou motoneurônio. Os corpos celulares dos motoneurônios localizam-se no corno anterior (ventral) da medula espinal ou em núcleos do tronco cerebral que contribuem para a composição dos nervos cranianos.

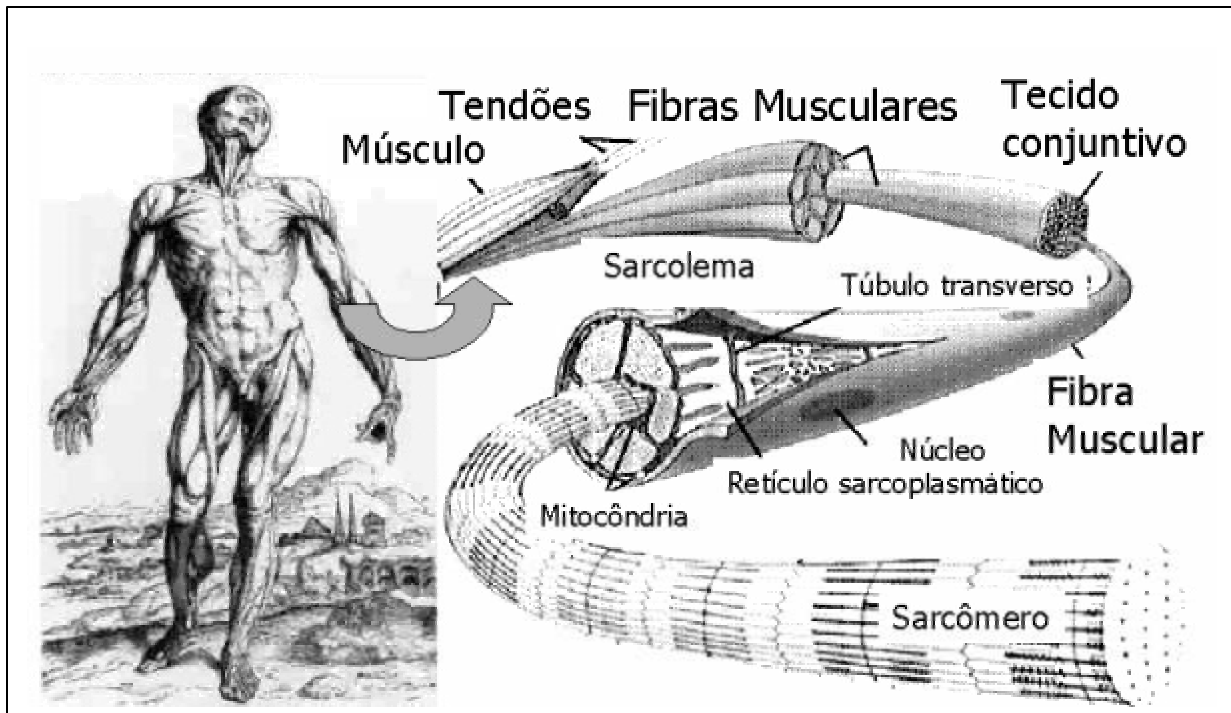


Figura 2 – Estrutura do músculo estriado esquelético.

A contração de um músculo é o resultado da contração relativamente independente das fibras musculares que o compõem. Um único motoneurônio pode innervar várias fibras musculares distintas de um mesmo músculo, já que seu axônio pode emitir ramificações que farão contatos sinápticos com essas diferentes fibras (sem esquecermos que uma dada fibra muscular recebe o contato sináptico de um único motoneurônio). Sem entrarmos em detalhes biofísicos e moleculares, o potencial de ação que chega ao terminal sináptico do motoneurônio leva à

liberação de acetilcolina, neurotransmissor responsável pela transmissão sináptica na junção neuromuscular. A liberação e difusão de acetilcolina pela fenda sináptica leva à ativação de receptores colinérgicos na membrana pós-sináptica da fibra muscular, resultando em uma alteração da permeabilidade de canais iônicos e em uma conseqüente despolarização da membrana da fibra muscular. A geração e propagação de um potencial de ação na fibra muscular culmina com a abertura de canais iônicos seletivos ao cálcio, o qual é um cofator

essencial no processo bioquímico de contração. As miofibrilas, que preenchem a fibra muscular, constituem-se em repetições sucessivas de uma estrutura protéica, o sarcômero, que é a unidade molecular do processo contrátil. A contração muscular pode ser concebida como uma reação bioquímica semelhante a qualquer outra, mas que se caracteriza por apresentar uma estrutura espacial altamente organizada, acontecendo em uma direção preferencial, e levando a um encurtamento dos sarcômeros, das miofibrilas, das fibras musculares, e então do músculo como um todo.

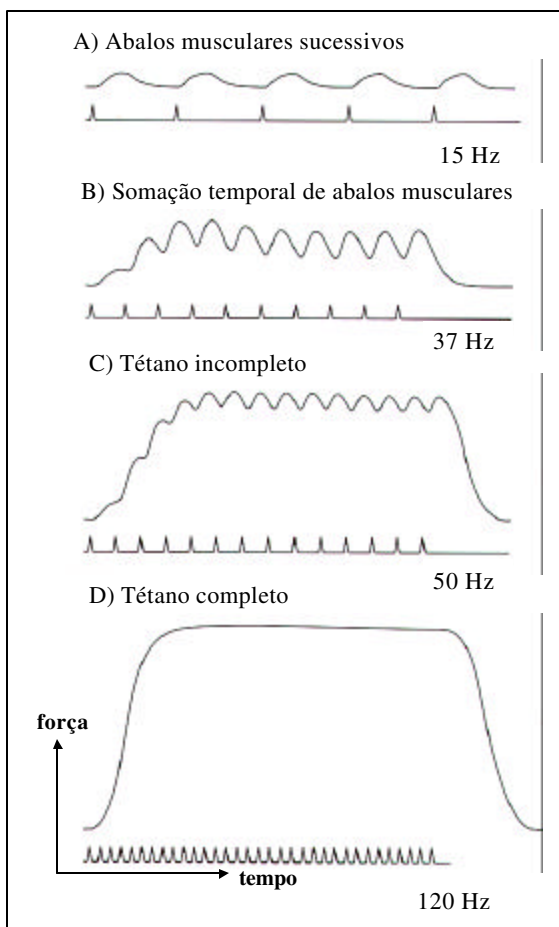


Figura 3 – Gradação da força muscular em função da frequência de estimulação.

Como um mesmo motoneurônio pode inervar diferentes fibras musculares, a atividade conjunta dessas fibras estará subordinada à atividade do respectivo motoneurônio. Se esse motoneurônio for ativado e sofrer um potencial de ação isolado, todas as fibras musculares que ele inerva serão também ativadas, e realizarão uma contração isolada denominada abalo muscular. Esse conjunto composto por um motoneurônio e as respectivas fibras que ele inerva é por isso denominado **unidade motora**. O que lhe confere essa unidade é o fato de ou permanecer em repouso ou ser ativada por inteiro.

O conceito de unidade motora é muito importante em fisiologia muscular, pois nos ajuda a entender, ao menos parcialmente, o mecanismo pelo qual o sistema nervoso controla a força de contração muscular. Como as unidades motoras de um dado músculo podem ser recrutadas independentemente umas das outras (já que dependem da ativação de motoneurônios distintos), a força de contração pode ser graduada em função da quantidade de unidades motoras recrutadas pelo sistema nervoso em um dado instante. Além desse mecanismo de regulação da força de contração (denominando recrutamento), um outro importante mecanismo é utilizado pelo sistema nervoso central. Nesse segundo mecanismo, o intervalo temporal entre potenciais de ação sucessivos que trafegam por um dado motoneurônio determina o grau de somação temporal dos abalos produzidos nas fibras musculares daquela unidade motora (Figura 3). Dependendo portanto da frequência dos potenciais de ação em um motoneurônio, as fibras musculares por ele inervadas poderão apresentar perfis de contração que vão de abalos isolados ao tétano completo, onde não se pode mais distinguir contrações isoladas, e quando o músculo desenvolve a sua máxima força de contração.

Miastenia Gravis

A condição clínica conhecida como *miastenia gravis* caracteriza-se por uma desordem da transmissão neuromuscular no músculo estriado esquelético, levando a uma perda progressiva da força muscular, daí o nome da doença: mio (músculo) + astenia (fraqueza). A miastenia gravis é uma doença autoimune, podendo ser fatal se acometer os músculos respiratórios. Por razões ainda não inteiramente esclarecidas, o sistema imune de pacientes portadores de miastenia gravis produz anticorpos contra receptores colinérgicos nicotínicos de seus próprios músculos estriados. Além do bloqueio dos receptores colinérgicos pelos anticorpos, impedindo a ação da acetilcolina liberada na junção neuromuscular, a ação dos anticorpos leva a alterações degenerativas da própria junção, o que também compromete o funcionamento dessa conexão sináptica.

Uma alternativa terapêutica é a administração de drogas que inibem a acetilcolinesterase, enzima que degrada a acetilcolina depois de liberada na fenda da sinapse neuromuscular. A inibição dessa enzima prolonga a ação da acetilcolina, em parte compensando a menor disponibilidade de receptores funcionantes. Outro recurso terapêutico é a utilização de drogas que suprimem a resposta imune, diminuindo assim a agressividade da doença. Com um acompanhamento médico cuidadoso, o prognóstico a longo prazo de pacientes portadores de miastenia gravis pode ser favorável.

ORGANIZAÇÃO HIERÁRQUICA DOS SISTEMAS MOTORES

Como apontado anteriormente, nosso sistema nervoso é o resultado de milhões de anos de evolução filogenética. Em função disso, a organização morfológica e funcional de nossa motricidade guarda em sua constituição a memória dessa história evolutiva, sendo a sua organização em níveis hierárquicos uma dessas características evolutivas. Podemos então observar que, de

acordo com essa hierarquia, o sistema motor apresenta estruturas, como a medula espinal, que são relativamente mais simples tanto do ponto de vista anatômico e histológico quanto do ponto de vista funcional. Tanto a complexidade morfológica quanto a funcional aumenta gradativamente à medida que subimos nessa hierarquia, ou seja, à medida que passamos a estudar o papel, na motricidade, de estruturas tais como o tronco cerebral, os núcleos da base e o cerebelo, e finalmente o córtex cerebral (Figura 4).

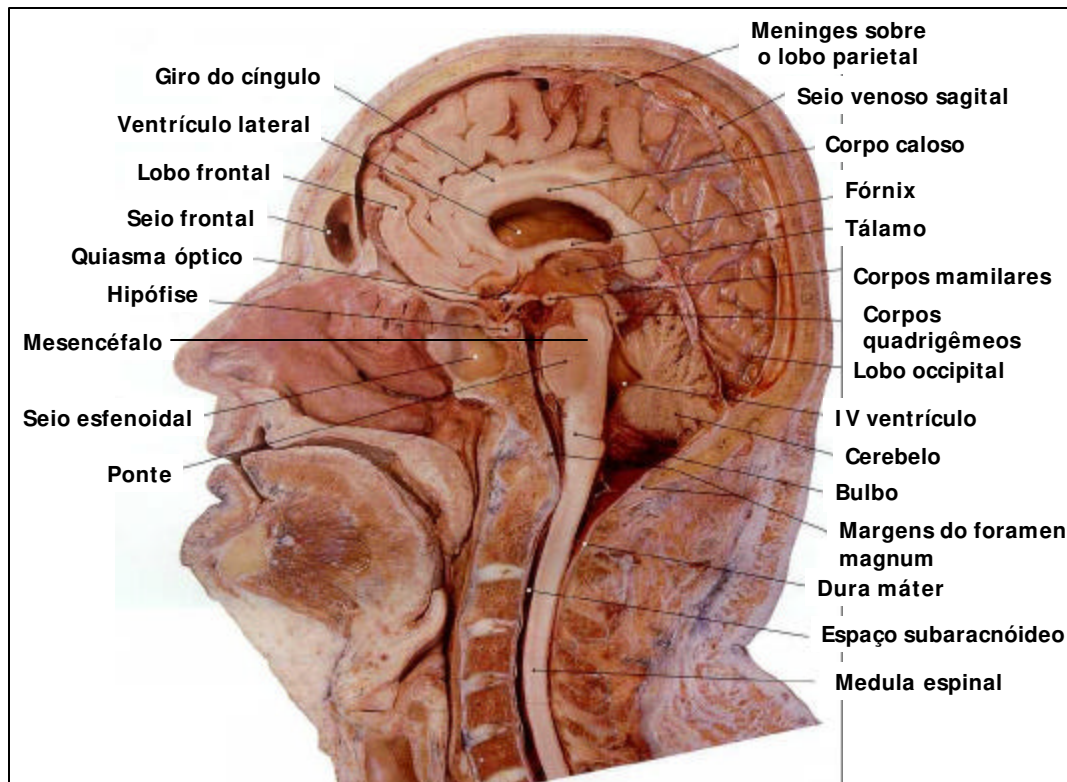


Figura 4 – Corte sagital do segmento cefálico humano.

Essa organização hierárquica do sistema nervoso pode ser associada a diferentes aspectos da motricidade, embora essas diferenças sejam, até certo ponto, simplificações de caráter puramente didático. Assim, podemos dividir os movimentos em três classes relativamente distintas: os movimentos reflexos, os movimentos rítmicos e os movimentos voluntários. Em termos da complexidade em sua organização, movimentos reflexos entrariam na classe dos

mais simples, enquanto os movimentos voluntários representariam os de maior complexidade. Se imaginarmos um organismo primitivo, é fácil imaginar que um dos mais rudimentares comportamentos motores corresponderia ao reflexo que afastaria o animal, ou uma parte dele, de algum estímulo lesivo. Em organismos mais complexos, a possibilidade de locomoção foi obtida por meio da aquisição de movimentos rítmicos, produzidos por estruturas que

geravam contrações estereotipadas, alternadas e rítmicas da musculatura. E com o aumento na complexidade dos organismos, movimentos mais elaborados eram possíveis graças à aquisição de estruturas neurais que participavam na geração e controle desses movimentos, representados, por exemplo, por nossa habilidade motora manual durante a execução de movimentos voluntários. Em relação à organização hierárquica do sistema motor, movimentos reflexos estereotipados são muito bem organizados pela medula espinal, mas movimentos voluntários elaborados requerem a participação integrada dos demais níveis hierárquicos, incluindo uma ampla e crucial intervenção de várias áreas do córtex cerebral.

Uma outra categorização da motricidade, e que também pode ser associada aos diferentes níveis hierárquicos do sistema motor, refere-se aos aspectos envolvidos na organização de um plano motor. A organização e emissão de um movimento podem requerer, antes de sua execução, a elaboração de uma **estratégia motora**, seguida da elaboração de seus **aspectos táticos**. Um exemplo pode nos ajudar a entender essa distinção. Se estamos sentados, em uma sala de aula, e decidimos ir até o corredor para bebermos água, sabemos o que fazer: levantar, andar até a porta, abri-la e sair. Essa descrição abstrata corresponde à **estratégia** necessária à emissão daquele comportamento motor. Se a sala estiver repleta e estivermos longe da porta, esse aspecto estratégico deverá incluir até mesmo um planejamento do caminho que deveremos percorrer entre as cadeiras para chegarmos até a porta. Já o **aspecto tático** refere-se ao padrão de ativação seqüencial dos músculos necessários à realização do plano motor, cujo aspecto estratégico já está definido. Ou seja, nesse exemplo que aqui consideramos, precisamos inicialmente nos levantar da cadeira, e só então iniciar o movimento de marcha ao longo da trajetória que nos levará até a porta. A definição do conjunto de músculos, e de que forma deverão ser recrutados e ativados para chegarmos ao nosso destino, é o que caracteriza esse aspecto tático. E finalmente, definidos então os aspectos estratégicos e táticos do plano motor, passa-

se à **execução** do movimento, por meio de estruturas que converterão esse plano em uma seqüência de contrações e relaxamentos musculares que irão compor a atividade motora propriamente dita.

As áreas corticais de associação e os núcleos da base são estruturas neurais envolvidas mais diretamente com o primeiro e mais abstrato componente de um plano motor, ou seja, a elaboração de uma estratégia motora. A elaboração dos aspectos táticos é responsabilidade mais direta do córtex motor e cerebelo. E a ativação de interneurônios e motoneurônios que participam tanto da geração quanto das correções dos movimentos, ou seja, a execução do plano motor, é responsabilidade fundamentalmente da medula espinal e de núcleos do tronco cerebral. A Figura 5 esquematiza, de forma simplificada, a relação entre esses níveis de organização motora. O estudo mais detalhado desses diferentes níveis hierárquicos será a nossa principal tarefa ao longo do presente texto.

Um aspecto muito importante do comportamento motor é que ele não é caracterizado apenas por *movimentos*. Ou seja, a *ausência* de movimento, ou imobilidade, também é um aspecto fundamental de sua organização. Podemos entender a importância da imobilidade quando lembramos que a **postura** de um indivíduo é parte integrante de qualquer movimento. No exemplo dado anteriormente, se estamos sentados e decidimos nos dirigir até a porta, não iniciamos a execução dos movimentos de marcha antes de nos levantarmos e adotarmos a postura ereta, sobre a qual os movimentos de marcha serão eficazes. Muitas vezes, nosso objetivo é a adoção de uma postura na qual a imobilidade é o resultado motor que se deseja, por exemplo quando queremos fotografar uma paisagem, ou quando um cirurgião deve manter seu instrumento seguro, em uma posição firme, durante uma manobra cirúrgica. A motricidade pode assim ser entendida como a sucessão de posturas e movimentos, onde movimentos eficazes são possíveis desde que realizados sobre posturas adequadas, e posturas são obtidas por intermédio de movimentos prévios.

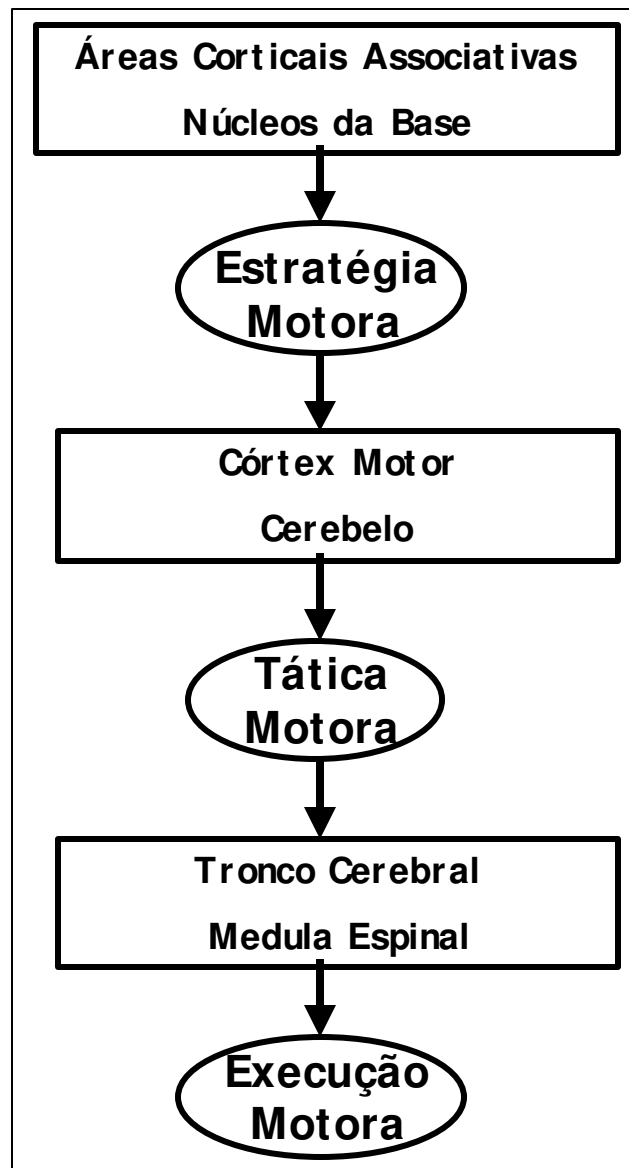


Figura 5- Esquema dos níveis de organização da motricidade.

A Figura 6 exibe um esquema, aparentemente complexo, da organização geral do sistema motor. Nesse diagrama podemos observar a presença dos diversos níveis hierárquicos discutidos anteriormente, e notar a elaborada integração entre os vários módulos neurais. Nosso trabalho, de agora em diante, será acompanhar a

reconstrução, passo a passo, desse diagrama, onde será discutido o papel de cada um desses módulos, e suas interações com os demais. Ao final dessa aventura, espera-se que tenhamos uma compreensão, embora simplificada, suficientemente correta e clara dos princípios que regem o comportamento motor.

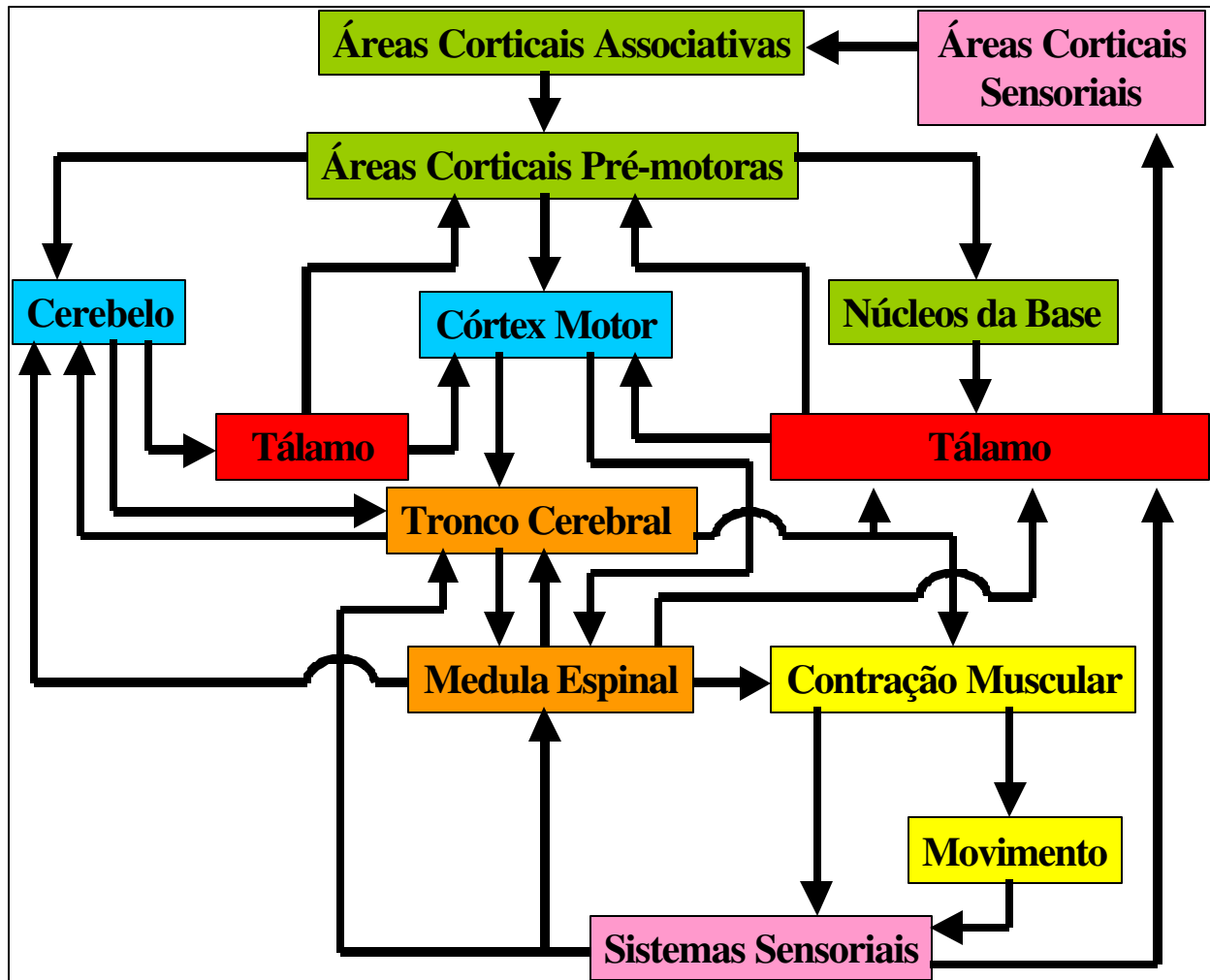


Figura 6- Organização do sistema motor, evidenciando a participação de seus vários níveis hierárquicos nas diferentes etapas de elaboração e execução do plano motor.

Vamos iniciar essa jornada observando que a medula espinal e o tronco cerebral são as únicas estruturas neurais que se incumbem da execução do movimento. No caso do tronco cerebral, seu papel de executor de movimentos se restringe àqueles intermediados pelos nervos cranianos. São exemplos importantes os movimentos oculares (III, IV e VI pares de nervos cranianos, respectivamente oculomotor, troclear e abducente), os movimentos da mandíbula (V par, trigêmeo), os movimentos mímicos (VII par, facial), os movimentos da língua (XII par, hipoglosso) e alguns movimentos cervicais (XI par, acessório). Como veremos mais adiante, o tronco cerebral também desempenha um papel importante intermediando projeções descendentes, originadas em estruturas superiores, que se destinam à medula espinal. Participa também de forma fundamental na geração e manutenção de posturas, integrando, por exemplo, aferências vestibulares relacionadas à posição e aos movimentos da cabeça, essenciais na manutenção do equilíbrio.

A medula espinal se incumbe da inervação da maior parte da musculatura estriada esquelética. Abrigando, no corno anterior ou ventral, os neurônios que se destinam às fibras musculares, denominados de motoneurônios alfa, é responsável pela execução de todo e qualquer movimento realizado pelo tronco e membros. Portanto, quer se trate de um simples reflexo motor ou de um intrincado movimento voluntariamente elaborado, a ativação das musculaturas axial (tronco) e apendicular (membros) será resultado da ação da medula espinal, por intermédio dos motoneurônios alfa que nela se localizam. Por essa razão, o neurofisiologista inglês Charles Sherrington (1852-1952) denominou o neurônio motor de **via final comum**. O significado dessa denominação é óbvio, evidenciando o papel do motoneurônio alfa como via de execução final de todo e qualquer tipo de movimento, não importando se de natureza reflexa, rítmica ou voluntária, e não importando quais estruturas neurais, de medula espinal a córtex cerebral, participem de sua organização.

Como também podemos observar na Figura 6, a execução de um plano motor não termina no movimento: aspectos vinculados tanto à contração muscular quanto às consequências do movimento resultante serão reaferentados ao sistema nervoso central. Ou seja, o sistema nervoso será “informado” sobre o resultado dos movimentos executados, sendo essas informações fundamentais para a continuidade do movimento e suas correções.

Por exemplo, ao nos levantarmos de uma cadeira e adotarmos a posição ereta, recebemos de volta um grande conjunto de informações sensoriais relativas às consequências desse movimento. Por exemplo, o sistema nervoso é informado sobre quais músculos, e com qual força, realizaram uma contração; quais músculos foram passivamente alongados; quais articulações realizaram movimentos e como esses movimentos se caracterizaram; quais foram os movimentos da cabeça, e qual sua posição estática atual; e também sobre outras consequências do movimento sinalizadas por aferências visuais, tácteis e até auditivas. Vemos, portanto, que a atividade motora não termina na mera realização de um movimento, e inclui a participação fundamental de vários subsistemas sensoriais, tornando a divisão entre sistemas sensoriais e motores uma simplificação conceitual e didática. Para que possamos compreender a organização da motricidade, precisamos então entender o papel que aferências sensoriais desempenham na geração dos movimentos e nos ajustes necessários à sua adequada execução.

Dentre os vários subsistemas sensoriais que contribuem para a motricidade, a **sensibilidade proprioceptiva** é a mais diretamente vinculada à função motora. Portanto, faremos inicialmente uma análise da sensibilidade proprioceptiva, que já nos permitirá uma introdução ao estudo do papel da medula espinal na organização da motricidade, e de onde então partiremos para averiguar a organização supra-espinal da motricidade, o que inclui o tronco cerebral, o córtex cerebral, o cerebelo e os núcleos da base.

SENSIBILIDADE PROPRIOCEPTIVA

A execução de movimentos precisos, principalmente em organismos mais complexos como os vertebrados e, particularmente, os mamíferos, depende de um conjunto muito amplo de fatores. Esses fatores incluem, por exemplo, aspectos puramente mecânicos, que são limitados tanto por condições genéticas quanto ambientais, como alimentação e treinamento. A mecânica dos movimentos é, por sua vez, controlada por circuitos neurais, onde o aprendizado desempenha um papel fundamental. No entanto, mesmo na elaboração e execução de movimentos simples e automatizados, o sistema nervoso precisa ser informado tanto a respeito dos movimentos propriamente ditos, em cada instante de sua execução, quanto da posição do corpo sobre o qual eles vão agir. Essas informações são utilizadas na correção, momento a momento, do plano motor envolvido na elaboração e execução do movimento. Várias modalidades sensoriais são utilizadas pelo sistema nervoso como fonte para essas informações. Um exemplo trivial é aquele em que tentamos andar pela casa com os olhos fechados. Além da óbvia insegurança que isso pode causar, certamente não executaríamos essa tarefa da maneira mais eficiente. Embora esse exemplo nos mostre a importância da sensibilidade visual na elaboração e execução dos movimentos, outras modalidades possuem um vínculo muito mais íntimo com a organização e realização de planos motores, informando o sistema nervoso sobre aspectos mais diretamente relacionados à motricidade. Essas modalidades incluem a sensibilidade muscular e articular, que detectam, como veremos, a força realizada por uma contração, o comprimento de um músculo, e a posição de uma articulação. Também incluem-se nelas a sensibilidade vestibular, que detecta a posição e movimentos da cabeça, fornecendo informações essenciais para o equilíbrio e movimentação de todo o corpo.

Em resumo, embora outras modalidades sensoriais possam participar da elaboração e realização de estratégias motoras, como, por exemplo, a sensibilidade visual e

somestésica, vamos nos concentrar aqui na chamada *sensibilidade proprioceptiva*. Nessa modalidade incluímos as sensibilidades muscular, articular e vestibular que, em conjunto, são responsáveis por detectar grandezas cinemáticas (posições, velocidades e acelerações) e dinâmicas (forças) envolvidas no comportamento motor.

Organização Geral dos Sistemas Sensoriais

Os sistemas sensoriais representam a porção do sistema nervoso diretamente relacionada à recepção, transmissão e processamento inicial das informações originadas no próprio organismo ou no ambiente, e que serão utilizadas na organização dos mais variados tipos de resposta.

Remonta a Aristóteles o reconhecimento de que utilizamos cinco sentidos para explorar o mundo que nos rodeia: visão, audição, tato, olfação e gustação. Em termos mais rigorosos, esses são exemplos de cinco *modalidades* sensoriais que, no entanto, não esgotam todas as modalidades que compõem nosso sistema sensorial (Figura 7).

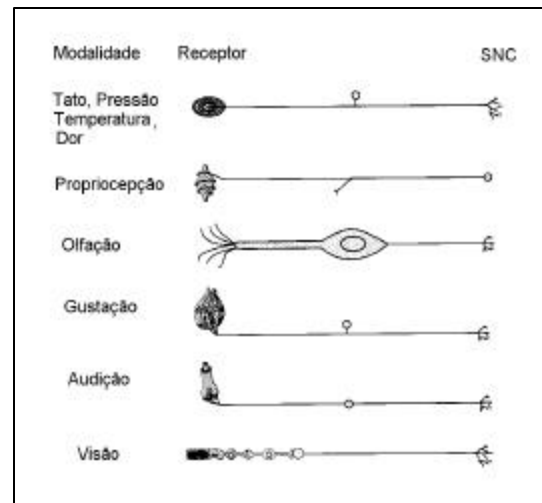


Figura 7- Diferentes modalidades sensoriais e respectivos receptores.

Existem diferentes classificações para o sistema sensorial, algumas separando as sensibilidades em *interoceptiva* e

exteroceptiva, envolvidas na detecção de informação originada, respectivamente, no interior do organismo, e no meio ambiente. Diferenças existem entre espécies da própria classe de mamíferos, com diferentes modalidades sensoriais servindo finalidades específicas ao longo da escala filogenética. Dentro de cada modalidade podemos ainda distinguir diferentes *qualidades*, ou *submodalidades*: frio ou calor como qualidades da sensibilidade térmica, ou diferentes odores como qualidades olfativas. Podemos dizer que cada modalidade sensorial destina-se à detecção de um determinado tipo de *energia*, termo um tanto vago que se refere à natureza física de um dado estímulo. Determinadas substâncias químicas são detectadas por um conjunto de receptores e vias sensoriais, enquanto ondas eletromagnéticas, em uma dada faixa de frequências, são detectadas por outro conjunto. Substâncias químicas ou ondas eletromagnéticas representam, portanto, diferentes formas de energia, a serem detectadas por diferentes tipos de receptores sensoriais, morfológica e funcionalmente ajustados àquela finalidade. O surgimento de uma dada modalidade sensorial e subsequentes modificações evolutivas são determinadas por pressões adaptativas impostas ao organismo pelo meio ambiente.

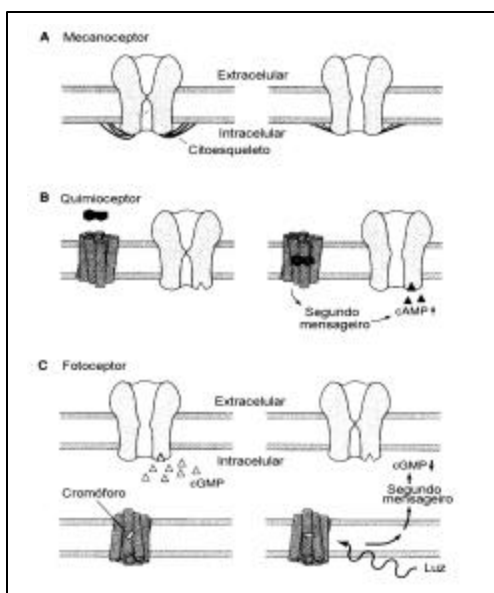


Figura 8- Exemplos de alguns mecanismos moleculares de transdução sensorial.

Dentre as várias modalidades que compõem nosso sistema sensorial, algumas permitem a percepção consciente de um estímulo, por exemplo a sensibilidade visual ou auditiva, ou a sensibilidade térmica ou dolorosa. Em outras modalidades, a informação sensorial é recebida e processada sem que tenhamos qualquer sensação consciente, como, por exemplo, aquelas envolvidas na mensuração da pressão arterial, da osmolaridade do plasma ou da pressão parcial de oxigênio do sangue. É importante ressaltar que mesmo nas modalidades onde o estímulo pode tornar-se consciente, grande parte do processamento neural independe da percepção consciente das informações sensoriais, as quais são analisadas em paralelo por diversos circuitos simultaneamente. Podemos assim distinguir diferentes níveis de organização no processamento da informação sensorial: os *receptores sensoriais* representam a interface que vincula os estímulos sensoriais ao sistema nervoso; as *vias e circuitos sensoriais* que transmitem e iniciam o processamento dessa informação; e *centros superiores de integração*, responsáveis pela percepção sensorial.

Receptores sensoriais

Para que um estímulo possa ser detectado e discriminado pelo organismo, precisa ser convertido em uma “linguagem” compreendida pelo sistema nervoso. Essa conversão é denominada *transdução*, e as estruturas responsáveis por ela são os *receptores sensoriais*. Diferentes tipos de células, em estruturas especializadas, desempenham o papel de receptores sensoriais. Características morfológicas e funcionais distintas conferem uma grande diversidade ao conjunto de receptores sensoriais conhecidos, o que obviamente se relaciona à especialização na detecção de estímulos de diferentes naturezas. A especificidade de um receptor para um determinado tipo de estímulo reside, basicamente, nos mecanismos moleculares envolvidos no processo de transdução. Assim, enquanto a condutância elétrica da membrana de um mecanorreceptor depende da deformação mecânica da célula, a

membrana de um fotorreceptor tem sua condutância alterada pela incidência de luz (Figura 8). Mecanismos moleculares semelhantes são, no entanto, compartilhados por diversos tipos de receptores e em diferentes espécies animais, o que sugere princípios unificadores e justifica um estudo comparativo.

O processo de transdução começa pela *deteção* de um dado estímulo pelo receptor sensorial. O mecanismo comum a todo receptor é a geração de um *potencial gerador* (ou *potencial receptor*), caracterizado por uma alteração do potencial elétrico de membrana da célula receptora (Figura 9). A alteração do potencial de membrana é, nesse caso, sempre uma consequência de modificações na condutância de canais iônicos, essas resultantes da presença do estímulo sensorial. O potencial gerador compartilha, portanto, mecanismos semelhantes àqueles envolvidos no potencial sináptico. Como na maioria dos potenciais sinápticos, o potencial gerador também não produz diretamente um potencial de ação. O local de geração de um potencial gerador, e o local de geração do respectivo potencial de ação são, geralmente, separados, podendo ser diferentes sítios numa mesma célula, ou até mesmo diferentes células sensoriais. Por meio de potenciais eletrotônicos, o sinal elétrico que caracteriza o potencial gerador alcança as regiões do receptor onde um impulso nervoso poderá ser iniciado, propagando-se então em direção ao sistema nervoso central. O potencial gerador é, portanto, um potencial *local* e *graduado*, ou seja, restrito à célula receptora, e possuindo uma amplitude variável que reflete a intensidade do estímulo sensorial aplicado. Em receptores destinados à sensibilidade dolorosa, por exemplo, o potencial gerador é produzido nas ramificações axonais, propagando-se eletrotonicamente à porção inicial do axônio e aí podendo dar origem a um potencial de ação.

O passo final no processo de transdução é a geração de um impulso nervoso na fibra nervosa aferente, que irá conduzir a informação sensorial para o interior do sistema nervoso central. Enquanto o potencial gerador é local e graduado, o potencial de ação que se propaga na fibra

aferente apresenta uma característica *tudo-ou-nada*, que se manifesta por uma amplitude aproximadamente constante. A recepção sensorial envolve a transformação de estímulos sensoriais, cuja amplitude varia continuamente, em um conjunto de impulsos tudo-ou-nada, semelhante à conversão analógico-digital bem conhecida na engenharia. Uma consequência imediata e muito importante desse tipo de conversão relaciona-se à codificação da intensidade, pelo sistema nervoso, de um estímulo sensorial. Já que apenas uma sequência de potenciais de ação estará a disposição para ser processada pelos circuitos sensoriais, as características de um estímulo estarão codificadas no padrão temporal dos impulsos que chegam a esses circuitos. Mais especificamente, a *freqüência* dos impulsos num trem de potenciais de ação é que codifica a intensidade do estímulo sensorial associado àquela descarga. A codificação, por meio da freqüência de potenciais de ação, da intensidade de um estímulo sensorial é análoga a um dos mecanismos empregados na regulação da força de contração muscular, como vimos anteriormente.

Intermediando esse processo, temos, como vimos, a geração do potencial receptor, cuja amplitude é proporcional à intensidade do estímulo. Na fibra nervosa aferente, a descarga de potenciais de ação terá uma freqüência que será, por sua vez, proporcional à amplitude do potencial gerador. A intensidade de um dado estímulo é também codificada pela quantidade de receptores sensoriais recrutados naquela estimulação. Por exemplo, a intensidade de uma pressão na pele não só é codificada pela freqüência de potenciais de ação nas fibras aferentes que compõem as vias somestésicas, mas também pela quantidade de receptores sensoriais ativados por aquela estimulação, e portanto pela quantidade de fibras aferentes que vão conduzir simultaneamente aquela informação ao sistema nervoso central. Aqui também encontramos um mecanismo análogo ao utilizado na regulação da força de contração muscular, onde o recrutamento de um maior ou menor número de unidades motoras reflete-se diretamente sobre a força exercida pelo músculo.

Uma característica fundamental de todo receptor sensorial é o perfil temporal do potencial gerador. Um receptor pode apresentar um potencial gerador cuja amplitude declina com o tempo, mesmo na presença de um estímulo sensorial contínuo e de intensidade constante. Esse declínio é denominado *adaptação sensorial*, e está intimamente relacionado à função particular de cada receptor. Assim, receptores denominados *tônicos*, ou de *adaptação lenta*, sinalizam estímulos prolongados, enquanto os denominados *fásicos*, ou de *adaptação rápida*, servem à detecção de transientes ou à sinalização de estímulos que variam rapidamente no tempo. Deixar de sentir um odor, claramente perceptível alguns minutos antes, é um típico exemplo de adaptação dos receptores olfativos.

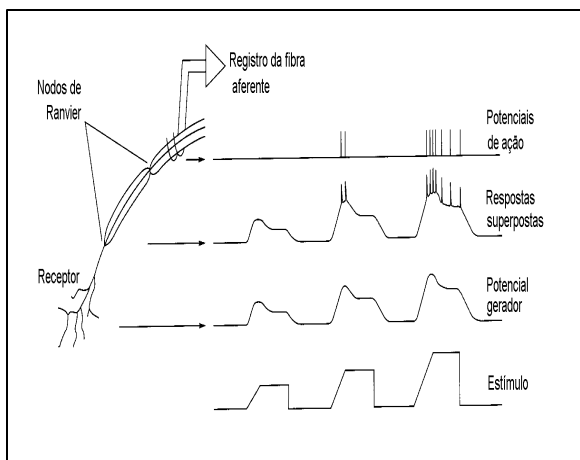


Figura 9- Eventos biofísicos no receptor sensorial e na fibra aferente.

Circuitos sensoriais

A informação que parte de um conjunto de receptores sensoriais, conduzida por potenciais de ação, será transmitida através de uma série de “estações sensoriais”, as quais terão o papel de processar esses sinais em estágios mais elaborados de integração.

Uma via sensorial constitui-se, assim, em uma série de neurônios conectados sinapticamente e relacionados a uma mesma modalidade sensorial. Define-se *unidade sensorial* como o conjunto formado por uma única fibra aferente e todos os receptores sensoriais que ela inerva. A razão por trás dessa definição é que a estimulação de

qualquer um dos receptores de um mesma unidade sensorial ativarão a mesma fibra aferente, de maneira indistinguível para o sistema nervoso. Pela mesma razão, o conjunto de receptores pertencentes à mesma unidade sensorial compõe o que se denomina de *campo receptivo* daquela unidade (Figura 10). O conceito de unidade sensorial, mais uma vez, possui um paralelismo (não acidental) com o conceito de unidade motora, discutido anteriormente.

O conceito de campo receptivo pode ser aplicado a qualquer neurônio pertencente a um circuito sensorial. Por exemplo, um neurônio localizado no córtex visual primário será ativado pela estimulação de uma região circunscrita do campo visual. O campo receptivo desse neurônio corresponde, portanto, ao conjunto de fotorreceptores associados àquela porção do campo visual. Como veremos, o conceito de campo receptivo é essencial para que possamos compreender o processamento da informação nos vários sistemas sensoriais.

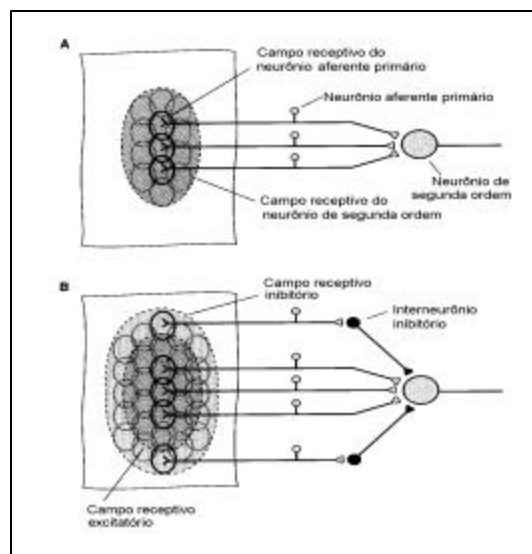


Figura 10- Organização de um campo receptivo.

Sensibilidade articular

Diferentes tipos de mecanorreceptores estão localizados nas cápsulas das articulações. Esses receptores, além de sua morfologia, diferem quanto a aspectos funcionais, como limiares e velocidades de adaptação. Receptores de adaptação lenta

são propícios para a detecção de posições da articulação, enquanto os de adaptação rápida são mais sensíveis à velocidade e aceleração dos movimentos articulares.

A percepção que temos da posição e dos movimentos de nossos membros é denominada *cinestesia*. Durante muito tempo acreditou-se que as informações originadas nas articulações fossem as principais responsáveis pela percepção cinestésica. Evidências anatômicas e fisiológicas têm indicado, entretanto, que a sensibilidade muscular também contribui para a percepção cinestésica. Por exemplo, tem-se verificado que os receptores articulares não são sensíveis aos ângulos intermediários de uma articulação, mas apenas aos ângulos mais extremos. Além disso, indivíduos submetidos à colocação de uma prótese, em substituição a uma articulação, são ainda capazes de perceber as posições do respectivo membro. Enquanto tem-se demonstrado a contribuição da sensibilidade muscular para a cinestesia, uma percepção cinestésica plena depende da integração de informações musculares, articulares e também somestésicas.

As fibras aferentes articulares pertencem aos grupos I e II, e de maneira semelhante às aferências de origem muscular, como veremos adiante, vão integrar o lemnisco medial, alcançando os núcleos posteriores do tálamo e daí o córtex somestésico. Essas projeções, da mesma forma que as projeções de origem cutânea, são topograficamente organizadas. Além das projeções articulares contribuírem, ao menos parcialmente, na elaboração da percepção cinestésica, a ativação de receptores articulares pode modular a atividade de neurônios motores espinais e corticais, modificando, por exemplo, os limiares de reflexos miotáticos.

Sensibilidade vestibular

O termo *propriocepção* foi proposto por Sherrington para designar as aferências sensoriais originadas em músculos e articulações. Como vimos, essas aferências fornecem informações sobre a posição e movimentos dos membros, permitindo que o sistema nervoso tenha uma “imagem” do corpo no espaço. Vamos aqui considerar

também como proprioceptivas as informações fornecidas pelo sistema vestibular. A inclusão da sensibilidade vestibular como uma modalidade proprioceptiva deve-se à importante inter-relação dessa aferência sensorial com aquelas originadas em músculos e articulações quanto à organização da motricidade. Aferências vestibulares fornecem informações sobre a posição, movimentos lineares e movimentos angulares da cabeça. Essas informações deverão integrar-se às fornecidas por músculos e articulações para que posturas adequadas e movimentos harmoniosos possam ser executados. Além disso, movimentos oculares compensatórios são produzidos a partir de informações vestibulares, constituindo uma série de reflexos denominados *reflexos vestibulo-oculares*.

O labirinto ósseo é um conjunto de cavidades localizadas na porção petrosa do osso temporal, que abriga as estruturas auditivas e vestibulares. No interior do labirinto ósseo encontra-se o labirinto membranoso, constituído de uma monocamada epitelial, e preenchido com endolinfa. O labirinto vestibular membranoso é composto por dois conjuntos de estruturas: os *órgãos otolíticos* (*sáculo* e *utrículo*) e os *canais semicirculares*. Os primeiros são responsáveis pela detecção da posição estática da cabeça e de seus movimentos lineares, enquanto os últimos possuem uma estrutura destinada à detecção de movimentos de rotação do segmento cefálico.

Os canais semicirculares são toros que se comunicam entre si por meio de uma câmara, o utrículo. Antes de cada canal penetrar no utrículo, seu diâmetro se duplica formando a ampola, estrutura que abriga o epitélio sensorial. Há um conjunto de três canais semicirculares em cada lado do crânio (denominados *anterior*, *posterior* e *horizontal*), sendo que esses três canais formam, aproximadamente, ângulos retos entre si (Figura 11). O utrículo e o sáculo localizam-se na porção ventromedial do labirinto sendo que o epitélio sensorial (mácula) do utrículo situa-se horizontalmente, enquanto o sáculo possui a mácula localizada em um plano sagital.



Figura 11- Vista posterior do labirinto ósseo de um pombo, expondo os canais semicirculares anteriores (A), posteriores (P) e horizontais (H), dos lados direito (D) e esquerdo (E).

Dois tipos de células ciliadas (tipo I e tipo II) são responsáveis pelo processo de transdução sensorial na periferia vestibular. Essas células assemelham-se, no entanto, quanto à organização morfológica desses cílios e ao seu papel funcional. Em geral, os cílios estão imersos em algum tipo de substrato, que fornece um meio cuja inércia favorece a sua deflexão que, como veremos, é o início do processo de transdução.

Nos órgãos otolíticos, os cílios das células ciliadas estão envolvidos por uma capa gelatinosa. No utrículo, o epitélio sensorial situa-se sobre o assoalho da câmara com os cílios direcionados verticalmente. No sáculo, o epitélio sensorial situa-se na parede vertical, com os cílios direcionados horizontalmente. A capa gelatinosa que envolve os cílios do epitélio do sáculo e utrículo está impregnada de pequenos cristais de carbonato de cálcio, mais densos que a endolinfa circundante. A mera ação da força gravitacional, agindo sobre esses cristais, será suficiente para defletir os cílios do epitélio sensorial. Além da aceleração da gravidade, que entra em cena devido a mudanças da posição estática da

cabeça, os cílios serão também defletidos, devido à inércia dos cristais de cálcio, por acelerações lineares. A deflexão do conjunto de cílios em direção ao cinocílio causa hipopolarização da célula ciliada, enquanto essa célula é hiperpolarizada por deflexões no sentido contrário. A hipopolarização das células ciliadas leva à liberação de um neurotransmissor excitatório, que age sobre a fibra nervosa aferente causando uma aumento em sua frequência de descarga (Figura 12). A disposição dos epitélios sensoriais no sáculo e utrículo faz com que o primeiro seja sensível a movimentos com componentes no plano sagital, enquanto o segundo possa detectar movimentos no plano horizontal. Portanto, qualquer movimento linear complexo poderá ser descrito por meio de suas componentes vetoriais, detectadas separadamente pelos órgãos otolíticos.

Nos canais semicirculares, a ampola abriga uma estrutura gelatinosa, a cúpula, que obstrui o canal na região ampular, e na qual os cílios das células ciliadas estão fixados. A rotação de um canal semicircular

no sentido horário faz com que a endolinfa que o preenche tenha um movimento relativo no sentido anti-horário, deformando a cúpula e defletindo os cílios aí imersos. Se a rotação, com velocidade angular constante, continuar por tempo suficiente, a fricção da endolinfa com as paredes do canal semicircular levará ao desaparecimento do movimento relativo entre eles, e à cessação do processo de ativação sensorial. Vemos, portanto, que é a aceleração angular a grandeza detectada pelos canais semicirculares.

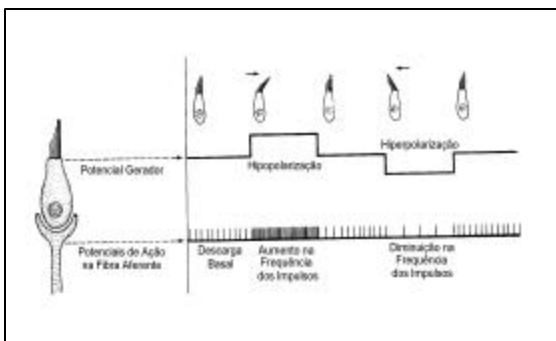


Figura 12- Transdução sensorial nas células ciliadas do sistema

O processo de transdução sensorial no epitélio dos canais semicirculares é semelhante àquele descrito acima para os órgãos otolíticos. A rotação de um canal em um dado sentido provoca a deflexão do conjunto de cílios no sentido correspondente, levando, por exemplo, à hipopolarização da célula ciliada. Essa hipopolarização tem como consequência a liberação de um neurotransmissor excitatório sobre os terminais da fibra aferente, causando um aumento na frequência de descarga dessa fibra. A rotação do mesmo canal no sentido contrário levará à hiperpolarização da célula ciliada, e à diminuição da frequência de descarga de potenciais de ação na fibra aferente (Figura 13).

O fato de haver três canais semicirculares, localizados em planos aproximadamente ortogonais entre si, garante que qualquer rotação da cabeça, em torno de qualquer possível eixo, seja detectada por uma combinação adequada de ativação dos canais. Além disso, as atividades dos dois conjuntos de canais estão vinculadas entre si: o canal anterior de um lado está localizado em um plano aproximadamente

paralelo ao canal posterior contralateral, formando o que se denomina de um par sinérgico de canais semicirculares. Também localizam-se em um mesmo plano os canais horizontais de ambos os lados. Temos, portanto, três pares de canais sinérgicos: dois pares do tipo *anterior-posterior* e um par *horizontal-horizontal*. Assim, uma rotação da cabeça em um plano paralelo a um único canal semicircular irá ativar aquele canal em um dos lados da cabeça, e inibir o canal sinérgico contralateral, sem produzir qualquer ativação ou inibição dos demais canais semicirculares¹. A ativação de um dado canal (e a inibição do canal sinérgico contralateral) será interpretada como uma rotação da cabeça naquele respectivo plano. Num caso mais complexo, a ativação e a inibição do conjunto de canais, com uma dada combinação de intensidades, serão integradas e interpretadas permitindo a determinação tanto do plano de rotação da cabeça quanto da magnitude e do sentido da aceleração angular.

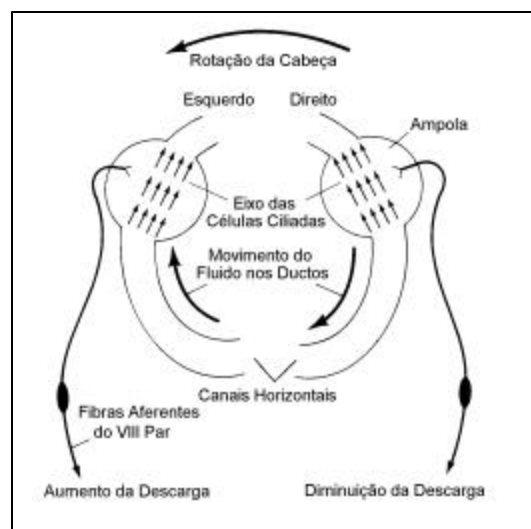


Figura 13- Ativação dos canais semicirculares.

¹ Esse exemplo representa uma situação ideal na qual os canais estão localizados em planos perfeitamente ortogonais entre si, sendo que essa ortogonalidade não é observada nas espécies conhecidas. A não-ortogonalidade do conjunto de canais torna impossível que apenas um par de canais sinérgicos seja ativado ou inibido, sem ativar ou inibir os demais pares. Essa não-ortogonalidade, embora torne mais complexo o processamento da informação vestibular e sua utilização na organização de reflexos motores, não altera em nada o fato dos canais semicirculares atuarem como uma *base vetorial* capaz de detectar rotações quaisquer da cabeça.

As acelerações angulares que compõem os movimentos da cabeça duram, na maioria das vezes, apenas alguns segundos, ou mesmo frações de segundos. Nesse regime, a frequência de descarga nas fibras aferentes que inervam os canais semicirculares reflete, mais de perto, não a aceleração mas a velocidade angular de rotação da cabeça. A presença de uma frequência basal de descarga nas fibras vestibulares, que pode ser finamente modulada, faz com que o aparelho vestibular seja muito sensível aos respectivos estímulos. Por essa razão, o limiar para a detecção, pelos canais semicirculares, de uma aceleração angular é da ordem de $0,1^\circ/s^2$, enquanto os órgãos otolíticos podem detectar acelerações lineares da ordem de alguns décimos de milésimos da aceleração da gravidade.

Hodologia do sistema vestibular

Os corpos celulares das fibras aferentes que inervam o aparelho vestibular localizam-se no gânglio de Scarpa. Os prolongamentos

centrais desses neurônios bipolares, cujos prolongamentos periféricos inervam as estruturas vestibulares do labirinto, juntam-se aos axônios que se originam no gânglio espiral da cóclea, constituindo o nervo vestibulo-coclear, VIII par craniano. A porção vestibular do VIII par projeta-se, no entanto, aos núcleos vestibulares, que ocupam uma extensa porção do tronco cerebral. Esse conjunto de núcleos é composto pelos núcleos vestibulares lateral, inferior, medial e superior. Esses núcleos diferem quanto à sua estrutura citoarquitetônica e também quanto às relações hodológicas que mantêm com outras regiões do sistema nervoso, particularmente a medula espinal, os núcleos oculomotores e o cerebelo (Figura 14). Dentre as conexões vestibulares destacam-se dois sistemas de grande relevância para a integração sensório-motora: os circuitos vestibulo-oculares e os circuitos vestibulo-espinais.

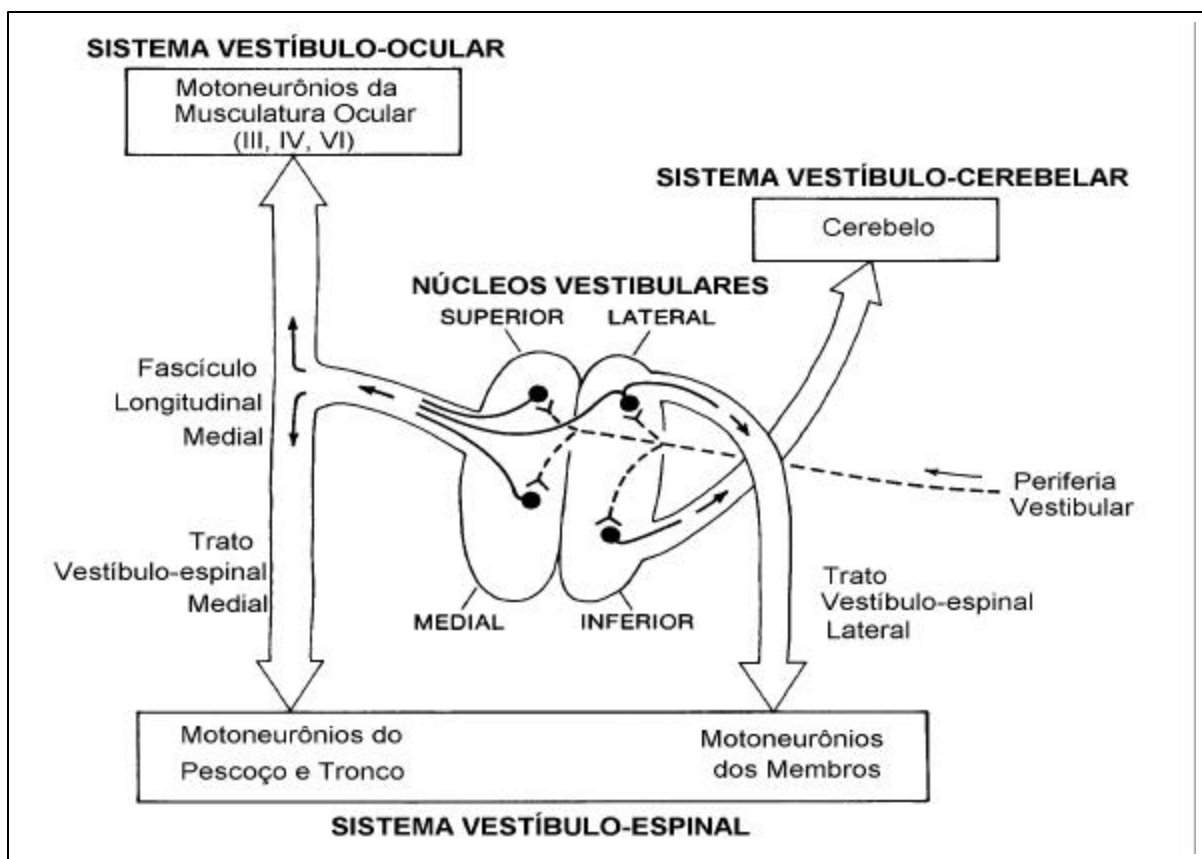


Figura 14- Circuitos vestibulares envolvidos no controle motor dos olhos, tronco e membros.

Circuitos vestibulo-oculares

Os núcleos vestibulares medial e superior recebem aferências principalmente dos canais semicirculares, projetando-se, por intermédio do fascículo longitudinal medial, aos núcleos oculomotores, cujos motoneurônios inervam os músculos extrínsecos do olho. Movimentos oculares podem ser iniciados e controlados por diferentes subsistemas neurais, dependendo de sua natureza, voluntária ou reflexa. Por exemplo, os movimentos denominados sacádicos são desencadeados por projeções descendentes aos motoneurônios oculomotores, originadas no campo ocular frontal do córtex cerebral. No entanto, o processamento adequado da informação visual exige uma estabilidade mínima da imagem que é projetada sobre a retina. Dentre os reflexos que se destinam a manter essa estabilidade destacam-se os reflexos vestibulo-oculares. Esse conjunto de reflexos é desencadeado por movimentos da cabeça que tenderiam a deslocar a imagem projetada na retina. Movimentos oculares compensatórios são assim deflagrados a partir da informação vestibular, sendo que os olhos tendem a se mover de tal forma a anular o deslocamento da imagem que seria provocado pelo movimento da cabeça. Por exemplo, um movimento de rotação da cabeça para a direita provoca um movimento reflexo dos olhos para a esquerda, com a mesma velocidade angular, de tal forma que, idealmente, a imagem projetada sobre a retina permanece imóvel. Assim, rotações da cabeça detectadas pelos canais semicirculares darão origem a reflexos vestibulo-oculares, cuja função é organizar os movimentos compensatórios dos olhos, mantendo a estabilidade das imagens retinianas. O núcleo medial envia também projeções bilaterais aos níveis cervicais da medula espinal, por intermédio do trato vestibulo-espinal medial. Essas projeções influenciam os motoneurônios medulares que inervam músculos cervicais, participando de reflexos que controlam movimentos do pescoço de maneira correlacionada e sinérgica aos movimentos oculares. É interessante notar que movimentos reflexos do pescoço deflagrados por estimulação vestibular (denominados reflexos vestibulo-cólicos) terão influência sobre o próprio

sistema vestibular, já que esses movimentos do pescoço serão detectados pelas estruturas labirínticas. Esse sistema de controle é por isso denominado um sistema de retroalimentação em alça fechada, o qual se distingue de um sistema em alça aberta representado pelos circuitos vestibulo-oculares. Nesses últimos, a ação vestibular sobre os movimentos oculares não será realimentada ao sistema vestibular, por isso caracterizando um sistema em alça aberta.

Circuitos vestibulo-espinais

A porção ventral do núcleo vestibular lateral recebe aferências do utrículo e dos canais semicirculares, contribuindo também para os circuitos vestibulo-oculares. A porção dorsal desse núcleo, recebendo aferências do cerebelo e da medula espinal, envia projeções ipsilaterais ao corno anterior da medula espinal, por intermédio do trato vestibulo-espinal lateral. Essas projeções possuem um efeito facilitatório sobre motoneurônios alfa e gama que inervam os músculos dos membros, exercendo uma excitação tônica sobre músculos extensores dos membros inferiores que contribuem na manutenção da postura fundamental.

O núcleo vestibular inferior recebe aferências tanto dos canais semicirculares quanto do sáculo e utrículo, além de projeções cerebelares. Suas projeções incluem circuitos vestibulo-espinais, integrando aferências vestibulares e cerebelares.

Existem evidências de que as conexões nesses circuitos aqui descritos apresentem um elevado grau de plasticidade, envolvendo rearranjos dos circuitos sinápticos que organizam os reflexos vestibulares. Essa plasticidade participa, por exemplo, na recuperação de patologias que envolvem o sistema vestibular, e também na adaptação a ambientes distintos do habitual, por exemplo como aquele encontrado por astronautas na ausência de campos gravitacionais.

Uma pequena porcentagem de aferências vestibulares alcançam o núcleo ventral posterior do tálamo, projetando-se daí para o córtex somatosensorial. Essa projeção pode estar envolvida na percepção consciente de determinados aspectos da posição e dos

movimentos do corpo processados pelo sistema vestibular.

Sensibilidade muscular

Duas estruturas fundamentais são relacionadas à sensibilidade muscular: os *fusos neuromusculares*, responsáveis pela detecção do comprimento de um músculo e das variações desse comprimento ao longo do tempo; e os *órgãos tendíneos de Golgi*, envolvidos na sinalização da força de contração realizada pelo músculo (Figura 15). Os fusos neuromusculares, arranjados em paralelo com as fibras musculares, são estirados ou encurtados simultaneamente ao estiramento ou encurtamento do músculo, podendo então detectar essas alterações de comprimento. Os órgãos tendíneos de Golgi localizam-se na inserção tendinosa das fibras musculares, situando-se, portanto, em série com o músculo, o que o torna apropriado para a detecção da força contrátil.

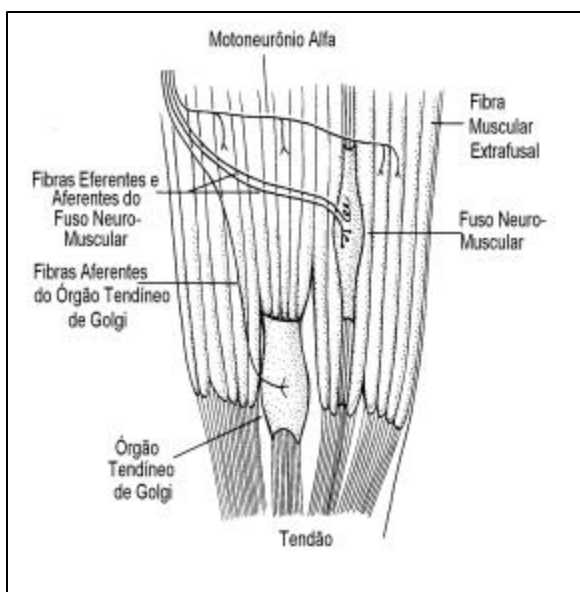


Figura 15- Fuso neuromuscular e órgão tendíneo de Golgi em um músculo estriado esquelético.

Os fusos são constituídos por fibras musculares modificadas, denominadas intrafusais (em contraposição às fibras extrafusais que compõem o músculo propriamente dito), agrupadas em feixes e envoltas por uma cápsula de tecido

conjuntivo (Figura 16). Cada fuso, cujo tamanho situa-se entre 5 e 10 mm, é innervado por fibras sensoriais e motoras, sendo essa última inervação principalmente veiculada por motoneurônios γ (gama). Já as fibras musculares extrafusais, como vimos, recebem inervação de motoneurônios α (alfa). Uma terminação periférica da fibra sensorial, enrolando-se em torno da região central de uma fibra intrafusai, forma uma estrutura denominada **receptor ânulo-espiral**, cuja ativação se dá pelo estiramento da fibra intrafusai. Isso acontece pois o estiramento das fibras intrafusais deforma os receptores ânulo-espirais, ativando canais iônicos responsáveis pela gênese de um potencial receptor. A amplitude do potencial receptor, que aumenta com o grau de estiramento, é codificada pela frequência de descarga dos potenciais de ação na fibra sensorial aferente.

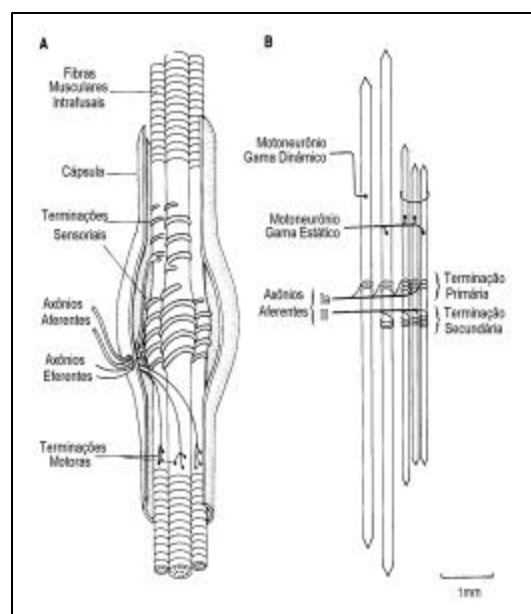


Figura 16- Detalhes da organização morfológica do fuso neuromuscular.

A sensibilidade das terminações sensoriais ao estiramento pode ser aumentada pela ativação de motoneurônios γ . Esses motoneurônios, innervando as extremidades de uma fibra intrafusai, promovem sua contração deformando a região central da fibra e aumentando a sensibilidade das terminações sensoriais. Em mamíferos, a maioria dos músculos possui

fusos neuromusculares, sendo que alguns músculos os possuem em maior densidade como, por exemplo, os músculos das mãos e pés, pescoço, e musculatura extrínseca do olho (alguns mamíferos, como cães e gatos, não possuem fusos neuromusculares nos músculos oculares extrínsecos).

Os fusos neuromusculares possuem diferentes tipos de fibras musculares intrafusais, cujas diferenças morfológicas conduzem a diferentes propriedades mecânicas. Dois tipos de fibras sensoriais inervam as fibras intrafusais: as fibras nervosas do grupo Ia formam as terminações primárias, e fibras do grupo II formam as terminações secundárias. Essas duas diferentes inervações estão associadas às diferentes propriedades mecânicas das fibras intrafusais, de tal forma que as fibras Ia são muito mais sensíveis à velocidade de variação do comprimento de um músculo. A descarga nas fibras II aumenta gradualmente com o estiramento do músculo, refletindo essencialmente o comprimento estático do músculo.

Os órgãos tendíneos de Golgi são estruturas encapsuladas com aproximadamente 1 mm de comprimento e localizados na junção entre tendão e músculo. São inervados por fibras sensoriais do grupo Ib, cujas terminações se ramificam em meio às fibras colágenas que compõem a estrutura (Figura 17). O estiramento do órgão tendíneo deforma as terminações nervosas entremeadas em suas fibras colágenas, conduzindo à sua ativação. Uma contração do músculo é muito mais eficaz como causa de um estiramento do órgão tendíneo do que um estiramento passivo do músculo. A razão para isso é que a tensão provocada por um estiramento passivo é absorvida quase completamente pelo

músculo, mais complacente que a estrutura conjuntiva do órgão tendíneo. Já durante uma contração muscular, a tensão desenvolvida é diretamente transmitida ao órgão tendíneo de Golgi, conduzindo ao processo de transdução.

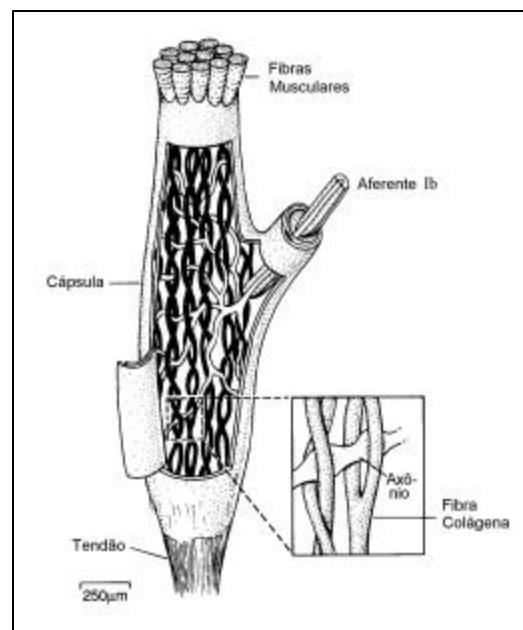


Figura 17- Detalhes da organização morfológica do órgão tendíneo de Golgi.

Vemos, portanto, que o conjunto formado pelos fusos neuromusculares e órgãos tendíneos de Golgi permite que o sistema nervoso seja continuamente suprido com informações sobre o comprimento de um músculo, as variações desse comprimento, e a tensão produzida pela contração muscular. A Figura 18 resume os principais aspectos envolvidos na detecção e codificação dessas variáveis, tanto na situação de estiramento quanto na de contração de um músculo.

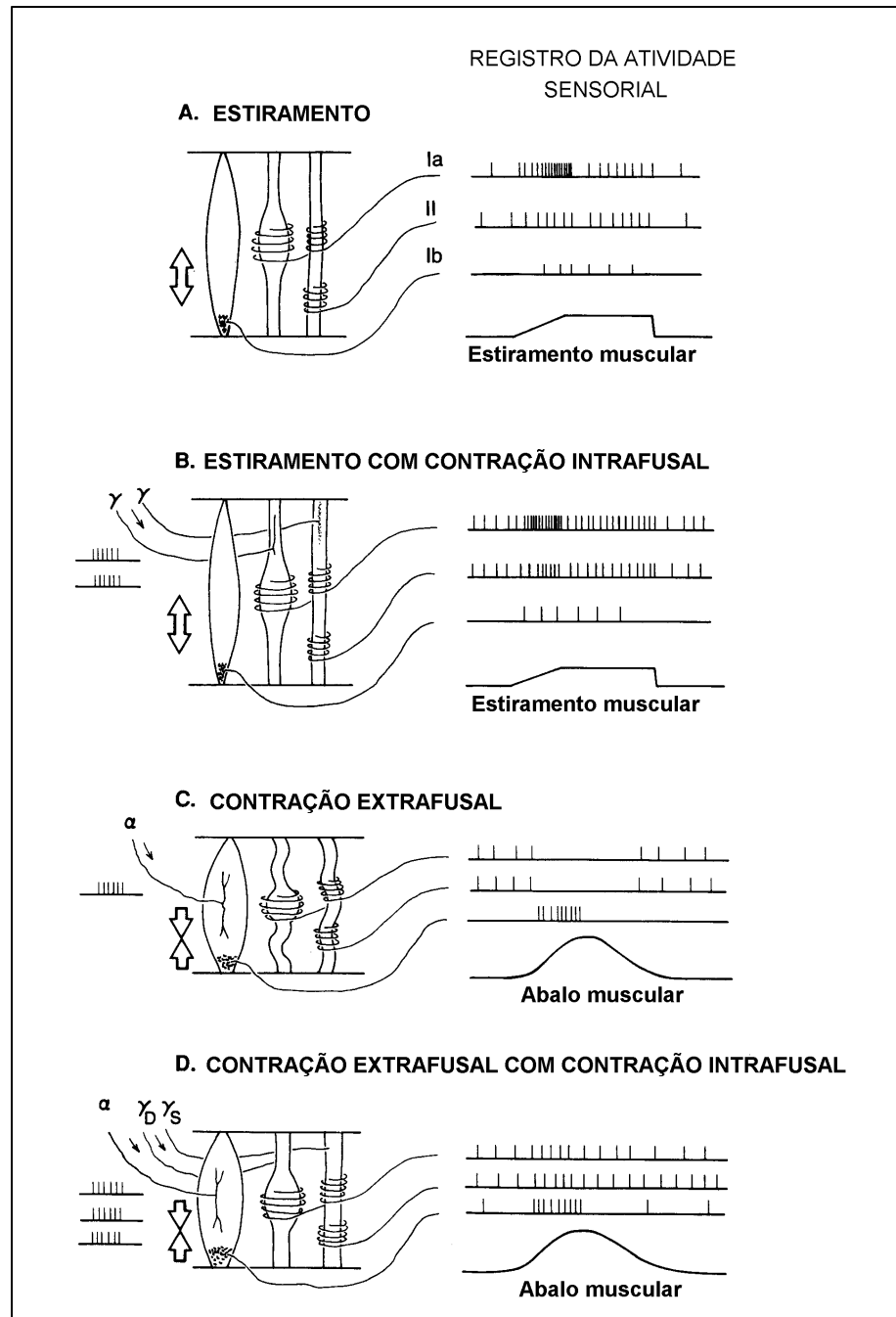


Figura 18- Respostas de fusos neuro-musculares e órgãos tendíneos de Golgi a diferentes combinações de contração, estiramento muscular passivo e ativação gama. Em (A) observamos um estiramento passivo do músculo, onde a principal resposta é exibida pela atividade das fibras Ia e II, que inervam os fusos neuro-musculares. A ativação concomitante do motoneurônio γ aumenta a atividade basal das fibras que inervam os fusos, e também sua sensibilidade a um estiramento do músculo, como evidenciado em (B). Em (C) observamos que uma contração das fibras extrafusais, produzindo um abalo muscular, pode silenciar a atividade dos fusos, porém se refletindo na maior atividade dos órgãos tendíneos de Golgi. Se, como observamos em (D), a contração do músculo for acompanhada de uma ativação dos motoneurônios γ , e portanto de uma contração concomitante das fibras intrafusais, a atividade dos fusos não será anulada, sendo que esses ainda poderão sinalizar o grau de estiramento do músculo.

Uma característica fundamental da fisiologia do fuso neuromuscular é o controle eferente mediado pelos motoneurônios γ . Uma das consequências mais óbvias desse controle é a manutenção da sensibilidade do fuso durante a contração muscular. Quando um músculo se contrai, seu encurtamento leva a uma diminuição da tensão a qual o fuso está submetido, já que este encontra-se em paralelo com as fibras extrafusais. Portanto, durante uma contração, a atividade do fuso estaria diminuída, senão totalmente abolida. No entanto, a ativação dos motoneurônios γ leva à contração das fibras intrafusais, estirando a região central dessas fibras e aumentando, portanto, a sensibilidade dos receptores ânulo-espirais. Enquanto em vertebrados inferiores são os próprios motoneurônios α que inervam as fibras intrafusais, em mamíferos tem-se um controle independente, mediado pelos motoneurônios γ , os quais representam cerca de 30% das fibras de uma raiz espinal ventral. Dois tipos de motoneurônios γ alteram seletivamente a sensibilidade estática e dinâmica dos fusos neuromusculares. A estimulação de uma classe de motoneurônios γ , denominados motoneurônios γ estáticos, aumenta a descarga dos aferentes primários durante um estiramento mantido do músculo. Motoneurônios γ dinâmicos, por sua vez, aumentam a resposta produzida durante a fase de estiramento, ou seja, durante alterações do comprimento do músculo. Uma co-ativação γ - α garante, assim, que a detecção pelos fusos das variáveis cinemáticas de um músculo seja mantida em uma larga faixa de seu comprimento, mesmo durante o processo de contração. Dessa forma os fusos neuromusculares fornecem informações que contribuem para a execução de ajustes rápidos e dinâmicos do tônus muscular.

As informações fornecidas pelos fusos neuromusculares e órgãos tendíneos de Golgi são utilizadas na organização da motricidade, a qual depende da atividade integrada de diversas regiões do sistema nervoso, desde

respostas estereotipadas emitidas pela medula espinal, até o complexo processamento de informações sensoriais e motoras pelo córtex cerebral. Informações trazidas dos músculos por aferentes Ia alcançam, além de regiões subcorticais e cerebelares, também o córtex somestésico. No entanto, parte dessa organização motora é elaborada já na própria medula espinal, onde tem origem uma série de respostas reflexas à ativação dessas vias sensoriais. Fibras Ia fazem conexões monossinápticas excitatórias com motoneurônios α que se destinam ao músculo de origem dessas fibras sensoriais. Excitam também motoneurônios que inervam os músculos agonistas e interneurônios que inibem os antagonistas. Essas conexões fornecem a base anatômica para os aspectos funcionais envolvidos no reflexo miotático, descrito adiante, na seção que trata da integração espinal da motricidade. Em resumo, o reflexo miotático corresponde à contração de um músculo em resposta ao seu estiramento, constituindo-se no único reflexo monossináptico conhecido em mamíferos. A contração de músculos agonistas e o relaxamento de antagonistas do músculo estirado pode ser explicada pelas conexões anatômicas descritas acima, denominadas de **inervação recíproca**. Fibras II, as quais partem também dos fusos neuromusculares, fazem conexões polissinápticas com motoneurônios associados ao músculo de origem, estando mais envolvidas no componente tônico do reflexo miotático. As fibras Ib, que se originam nos órgãos tendíneos de Golgi, projetam-se polissinápticamente sobre motoneurônios que inervam agonistas e antagonistas de seu músculo de origem. Essa inervação, no entanto, é funcionalmente inversa daquela promovida pelas fibras Ia, sendo inibitória sobre os agonistas e excitatória sobre os antagonistas.

Distrofias Musculares

As distrofias musculares abrangem um grupo de desordens hereditárias, todas caracterizadas por perda da força muscular. Um tipo, a distrofia muscular de Duchenne, acomete meninos antes da adolescência. Iniciando com uma fraqueza de membros inferiores, leva o paciente a depender de uma cadeira de rodas entre os 10 e 15 anos de idade, sendo geralmente fatal em pacientes com idades em torno de 30 anos.

A distrofia muscular de Duchenne, que acomete apenas homens, é transmitida geneticamente pelo cromossomo X materno. Uma região desse cromossomo contém um gene codificador de uma proteína do citoesqueleto, a distrofina, e portadores da doença carecem do RNAm que codifica essa proteína. A ausência dessa proteína, integrante do citoesqueleto muscular, leva possivelmente a alterações secundárias do aparelho molecular contrátil, resultando na degeneração progressiva que caracteriza esse tipo de distrofia muscular.

INTEGRAÇÃO ESPINAL DA MOTRICIDADE

Tendo visto a organização dos subsistemas sensoriais que fornecem informações proprioceptivas ao sistema nervoso central, podemos focalizar agora nossa atenção sobre o papel que a medula espinal (Figura 19) desempenha na organização da motricidade. Inicialmente a medula espinal pode ser concebida como um importante “condutor”, o qual permite que informações sensoriais ascendam até estruturas neurais superiores, tais como o tronco cerebral e o tálamo, e que informações descendentes, originárias de estruturas superiores, alcancem a via final comum do sistema motor (o motoneurônio α). No entanto, o papel da medula espinal não se restringe ao de um mero intermediário na condução de sinais ascendentes e descendentes. Os circuitos espinais possuem uma grande autonomia, exibindo um rico repertório de ações motoras que, em função de sua relativa simplicidade e estereotipia, compõem os assim chamados *reflexos espinais*. Por *reflexo motor* vamos nos referir a qualquer ação motora deflagrada por um estímulo sensorial precedente.

Reflexo Miotático

O reflexo motor mais simples que se conhece é o **reflexo miotático** que, como vimos, origina-se nos receptores ânulo-espinais dos fusos neuromusculares. Em resposta ao estiramento de um músculo, e consequentemente estiramento dos fusos neuromusculares presentes nesse músculo, fibras sensitivas do grupo Ia levarão à medula espinal (ao tronco cerebral, no caso de nervos cranianos) potenciais de ação sinalizando a ativação dos receptores ânulo-espinais. O prolongamento central dessas fibras sensitivas projeta-se monossinapticamente sobre motoneurônios responsáveis pela inervação do mesmo músculo de onde partiu o estímulo, e também sobre motoneurônios que inervam músculos agonistas. O resultado do reflexo é a contração do músculo previamente estirado, e de seus agonistas (Figura 20).

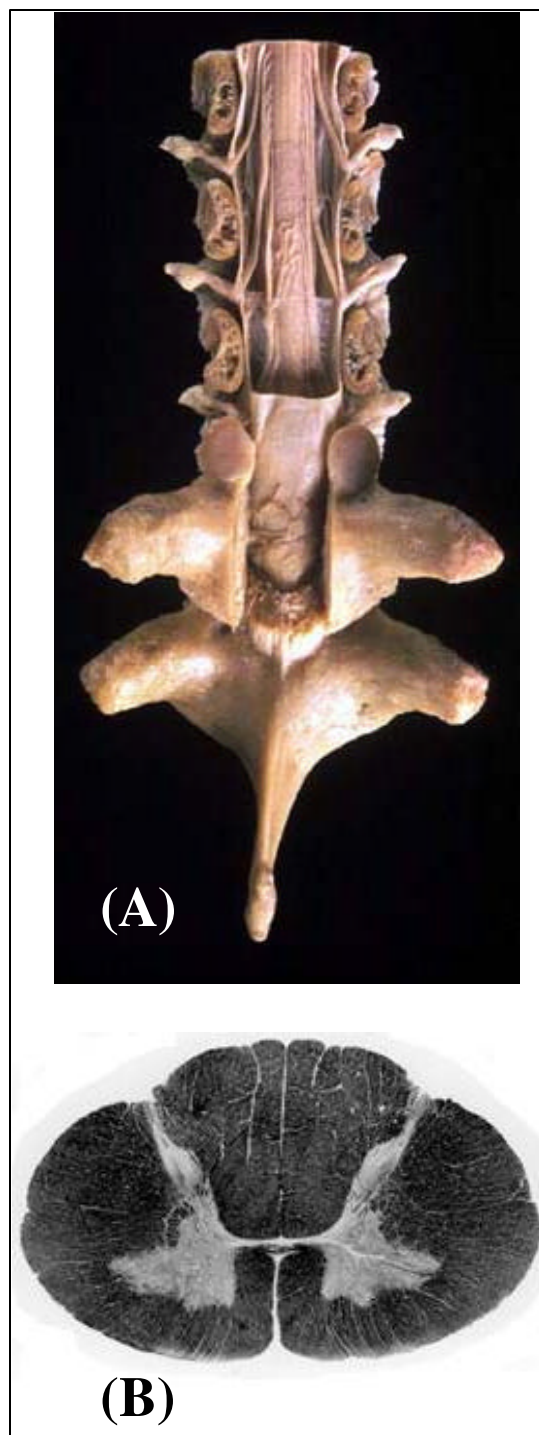


Figura 19- (A) Exposição da medula espinal após dissecação de vértebras e meninges. (B) Corte transversal da medula espinal evidenciando a substância cinzenta (em forma de H) e a substância branca que a circunda.

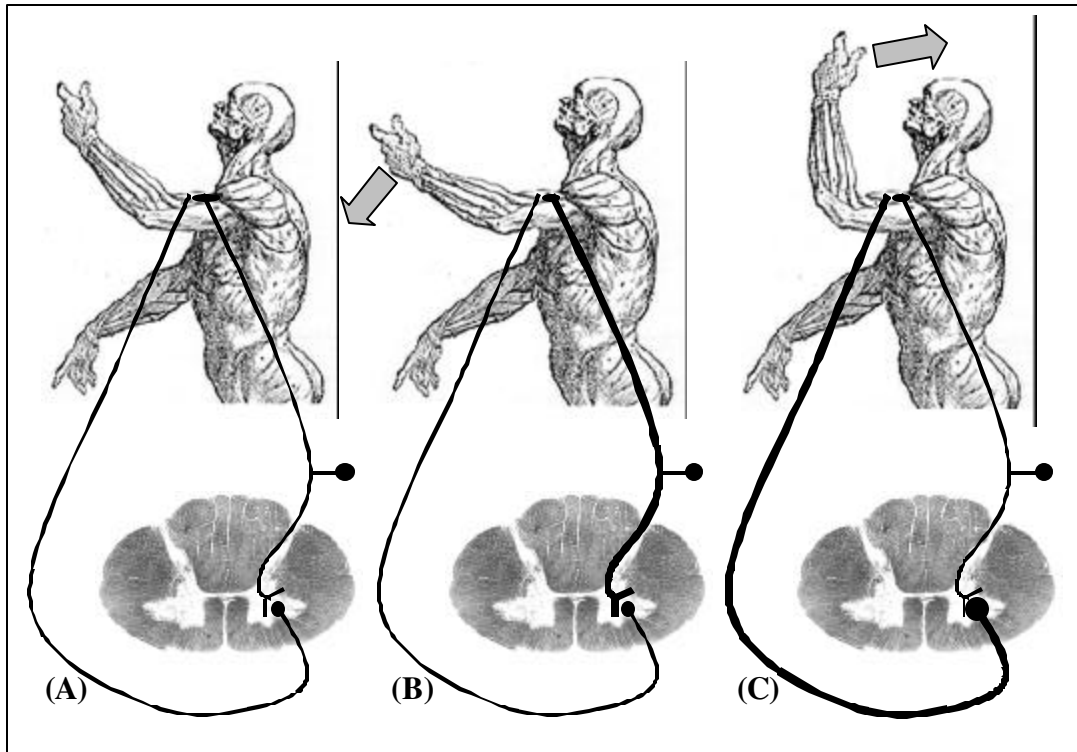


Figura 20- Reflexo miotático. Uma extensão do braço (A) leva a um estiramento do bíceps, estirando o fuso neuromuscular. O neurônio sensorial, que se projeta monossinapticamente sobre o motoneurônio, é então ativado (B, linha grossa), ativando em seguida o motoneurônio (C, linha grossa).

Na mesma circuitaria espinal em que é integrado o reflexo miotático, no qual ocorre ativação dos motoneurônios responsáveis pela inervação do músculo estimulado (estirado), há inibição de motoneurônios que inervam músculos antagonistas ao músculo estimulado (**inervação recíproca**). Essa inibição não é realizada monossinapticamente, mas por intermédio de interneurônios inibitórios presentes em circuitos da substância cinzenta medular (Figura 21). Cada fibra aferente Ia faz conexões excitatórias com virtualmente todos os motoneurônios que inervam o músculo estimulado, e com até 60% dos motoneurônios responsáveis pela inervação dos músculos agonistas.

O princípio de inervação recíproca não é observado apenas no reflexo miotático, mas também em movimentos voluntários, em que o mesmo conjunto de interneurônios inibitórios é utilizado para realizar a inibição dos motoneurônios, que inervam um dado grupo muscular, quando motoneurônios que inervam um grupo muscular antagonista são recrutados. A inervação recíproca contribui assim para aumentar a velocidade e

eficiência de uma contração, já que a ativação de um dado grupo de músculos ocorre sem a oposição de uma contração antagonista ao movimento desejado. Assim, neurônios corticospinais originários do córtex motor projetam-se tanto sobre os motoneurônios que inervam um dado músculo quanto sobre interneurônios (inibitórios) que inibem motoneurônios de músculos antagonistas.

Esse processo de inibição recíproca, embora eficiente do ponto de vista energético, não se constitui, porém, em uma boa estratégia quando o objetivo é o posicionamento firme e estável de uma articulação. Nesse caso, a estratégia adequada é a contração simultânea de músculos agonistas e antagonistas, processo então chamado de **co-contração**. Embora mais dispendiosa quanto ao gasto energético, a co-contração permite a adoção de posturas estáveis, cuja importância já foi mencionada anteriormente, nos exemplos envolvendo a firmeza motora necessária a um ato cirúrgico ou a imobilidade requerida para se fotografar uma cena qualquer.

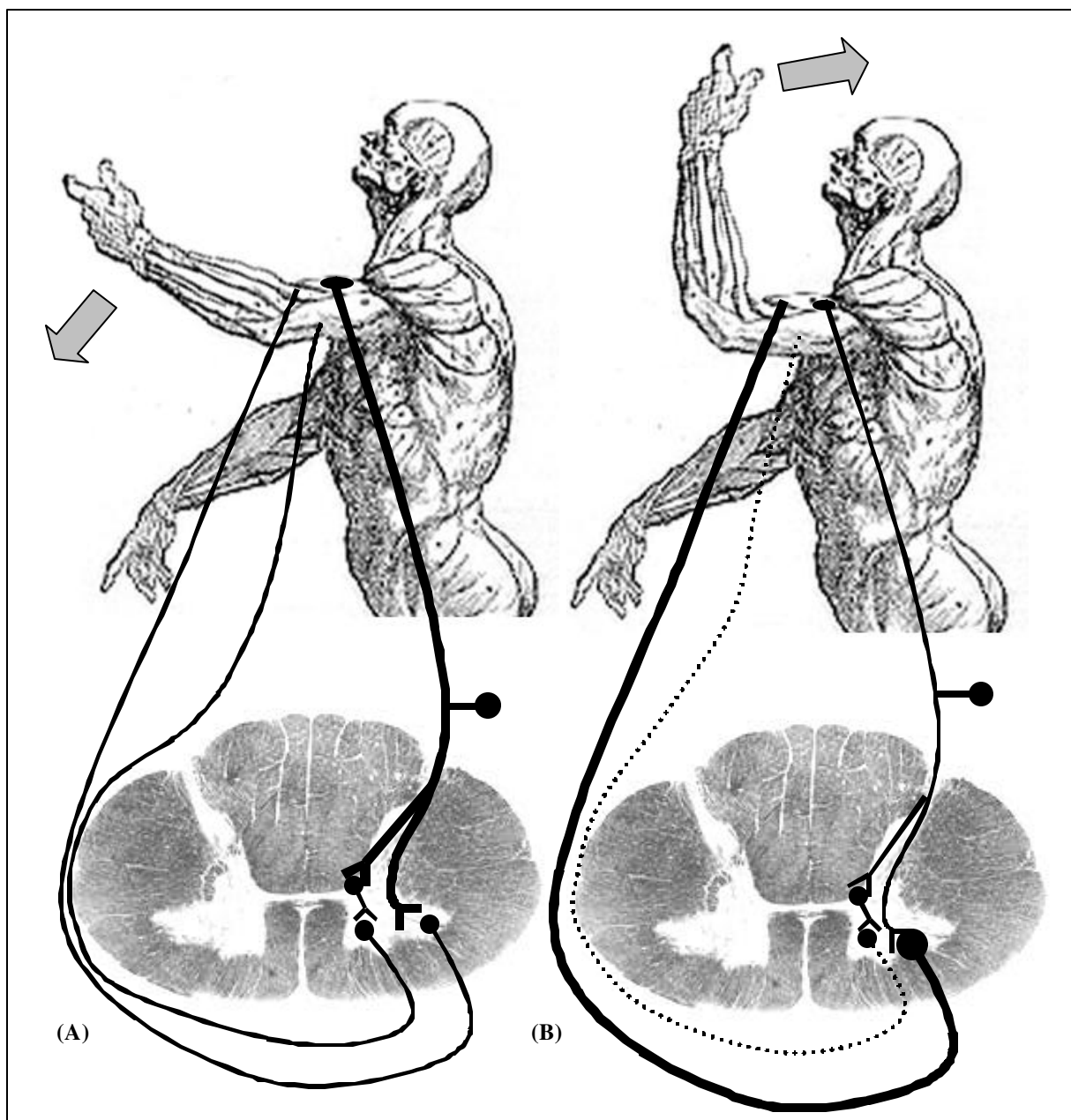


Figura 21- Inervação recíproca. No reflexo miotático, como em vários outros processo de integração motora, após a ativação (linha grossa) do neurônio sensorial (A), observamos, em (B), tanto uma ativação do motoneurônio responsável pela inervação do músculo estimulado (linha grossa) quanto uma inibição (linha interrompida) de músculos antagonistas (B). Essa inibição é executada por interneurônios que integram circuitos neurais medulares.

Tônus Muscular

O tônus muscular é a força com que o músculo resiste quando estirado. O tônus é pesquisado clinicamente por meio da extensão e flexão passivas e alternadas do membro de um paciente, avaliando-se a resistência oferecida pelo músculo durante a manobra. Um componente importante do tônus muscular deriva de sua própria constituição física e de suas características puramente mecânicas. Há, no entanto, um importante componente neural contribuindo para o tônus muscular. O reflexo miotático, respondendo ao estiramento passivo de um músculo com um aumento de sua atividade contrátil, pode assim modular o tônus muscular, ajustando-o de forma apropriada para uma dada tarefa motora. O tônus muscular normal contribui para importantes funções motoras, por exemplo, a manutenção de posturas. Assim, como um dentre vários possíveis exemplos, se estamos de pé e tendemos a inclinar nosso corpo para a frente, o estiramento passivo do tríceps sural produzido por essa inclinação leva à contração desse conjunto muscular, restabelecendo a posição vertical, e diminuindo assim a amplitude de possíveis oscilações posturais. Um outro exemplo é a própria manutenção da postura ereta, em que a contração dos músculos extensores dos membros inferiores (por exemplo, o quadríceps) é mantida graças à ação do reflexo miotático sobre essa musculatura. Nesse caso, a mera tendência de uma flexão dos membros inferiores (em função da força gravitacional), e conseqüente estiramento da musculatura extensora, tem como resposta a contração dessa mesma musculatura, mantendo assim a postura ereta.

De forma um tanto simplificada, o reflexo miotático pode ser concebido como um servomecanismo que tende a manter o comprimento de um músculo dentro de valores previamente estabelecidos. Um aumento da carga imposta ao músculo, que tenderia a levar a um estiramento, teria como resposta uma conseqüente contração, restabelecendo então o comprimento inicial. Já uma diminuição da carga teria efeito contrário, levando a um encurtamento do músculo, e conseqüente diminuição na

descarga das fibras Ia, diminuindo correspondentemente a ativação dos respectivos motoneurônios α , reduzindo portanto o grau de contração do músculo, que tenderia a retornar ao comprimento inicial.

Acoplamento Gama-Alfa

Como mencionado anteriormente, as fibras musculares que compõem os fusos neuromusculares (fibras intrafusais), possuem uma inervação motora fornecida pelo motoneurônio gama (γ), também localizado no corno anterior da medula espinal. A ativação dos motoneurônios γ leva à contração das fibras intrafusais, produzindo um estiramento da região central do fuso (zona equatorial) idêntica àquela provoca por um estiramento do músculo. Em outras palavras, a ativação do motoneurônio γ , estirando previamente a zona equatorial do fuso, faz com que se torne mais sensível a um estiramento adicional produzido agora pelo músculo. Os motoneurônios γ agem, portanto, como moduladores da sensibilidade dos fusos neuromusculares. Por exemplo, suponha que um dado músculo, inicialmente estirado passivamente, seja agora levado a um estado de contração. Inicialmente, devido ao estiramento do músculo, seus fusos neuromusculares, também estirados, sinalizavam ao sistema nervoso o comprimento do músculo, e eventuais variações desse comprimento. Mas devido à contração, esse músculo vai agora sofrer um encurtamento, reduzindo o grau de estiramento de seus fusos neuromusculares, e diminuindo assim a descarga das fibras Ia. A contração do músculo, levando seu comprimento a diminuir abaixo de determinado valor, poderia fazer com que os fusos neuromusculares silenciassem por completo. É nesse ponto que se torna evidente o papel dos motoneurônios γ : ao ativarem as fibras intrafusais, estiram ativamente o fuso neuromuscular, fazendo com que os fusos continuem sinalizando o comprimento do músculo em uma faixa maior de valores, mesmo durante contrações musculares que, sem o sistema gama, levariam a um silenciamento do fuso neuromuscular (veja a Figura 18).

Em muitos movimentos voluntários, os motoneurônios γ são ativados paralela e simultaneamente aos motoneurônios α , o que se denomina acoplamento gama-alfa (γ - α). O acoplamento γ - α serve, assim, para manter automaticamente a sensibilidade dos fusos neuromusculares, ao longo de uma margem mais larga de comprimentos do músculo. Um outro tipo de neurônios motores, os motoneurônios β , foi encontrado em gatos e em humanos, e constituem-se em motoneurônios que, se bifurcando, enviam colaterais que inervam tanto as fibras extrafusais quanto as fibras intrafusais dos fusos pertencentes ao respectivo músculo. Os motoneurônios β representam, assim, a fusão do acoplamento γ - α em um motoneurônio único. Nesse caso, de forma semelhante à descrita anteriormente no caso do acoplamento γ - α , o relaxamento do fuso produzido pela contração das fibras extrafusais (e conseqüente encurtamento do músculo) é parcialmente compensado pela contração das fibras intrafusais.

Outros Reflexos Espinais

O reflexo miotático não é o único reflexo emitido pela medula espinal. Outros reflexos motores são organizados pela medula em resposta a estímulos de outra natureza, que não o estiramento do músculo. Um reflexo de grande importância adaptativa é o **reflexo de retirada**, também denominado **reflexo de flexão** (Figura 22). Nesse reflexo, os músculos flexores de um membro reagem com uma rápida contração em resposta à ativação de nociceptores por estímulos potencialmente lesivos. Constitui-se em um reflexo polissináptico em que o prolongamento central da fibra sensitiva, ao penetrar na medula espinal (ou tronco cerebral), projeta-se sobre interneurônios que vão se encarregar de integrar a resposta reflexa. O reflexo primário constitui-se na ativação polissináptica dos motoneurônios que inervam os músculos flexores do membro estimulado. Essa mesma circuitaria se incumbem de promover a inibição recíproca, por meio da qual serão inibidos os motoneurônios que inervam os músculos extensores do mesmo membro. No entanto,

a flexão de um membro, concomitantemente ao relaxamento de sua musculatura extensora, pode comprometer a base de sustentação do indivíduo. Nesse sentido, como uma elaboração adaptativa do reflexo de retirada, a circuitaria espinal encarregada desse reflexo ganhou uma maior complexidade, fazendo com que interneurônios cruzassem a linha média da medula espinal e recrutassem neurônios da circuitaria espinal contralateral. Dessa forma, interneurônios da circuitaria contralateral promovem uma reação inversa ao mesmo estímulo nociceptivo, ativando motoneurônios da musculatura extensora e inibindo motoneurônios da musculatura flexora. O resultado é a contração de músculos extensores e simultâneo relaxamento de músculos flexores do membro contralateral ao estimulado, o que contribui para se manter a sustentação antigravitária do organismo. Essa resposta extensora, observada no membro contralateral ao estimulado, recebe o nome de **reflexo de extensão cruzada**, e serve de um exemplo, ainda simples, do repertório de respostas motoras que podem ser integradas na medula espinal, o que evidencia sua grande autonomia na organização da motricidade.

A medula espinal pode organizar uma classe bastante ampla de respostas motoras, cuja integração neural não se restringe necessariamente a um mesmo segmento espinal, como são os casos do reflexo miotático ou do reflexo de retirada, em que a entrada sensorial, a circuitaria neural e a saída motora localizam-se no mesmo segmento da medula espinal. Reflexos mais complexos podem requerer a participação de segmentos em diferentes níveis da medula espinal, por isso chamados de *reflexos polissegmentares*. Essa integração longitudinal da organização motora não se restringe à medula espinal, e pode envolver, além dela, estruturas supraespinais, como o tronco cerebral e mesmo o córtex cerebral. Por exemplo, mesmo o simples estiramento de um músculo pode produzir uma resposta que, além de um componente espinal, como vimos em relação ao reflexo miotático, pode conter um segundo componente que caracteriza um reflexo de alça longa. O nome desse reflexo se justifica pelo fato de que

esse segundo componente da resposta, que pode ser observado em registros eletromiográficos, é produzido por circuitos corticais ou subcorticais. Esses reflexos de alça longa devem ter surgido em razão de demandas funcionais, principalmente relacionadas a movimentos voluntários. Assim, verdadeiros reflexos corticais podem ser deflagrados por estimulação sensorial, contribuindo para que o controle de movimentos seja rápida e continuamente

ajustado às necessidades da tarefa. Acredita-se que reflexos de alça longa envolvendo o córtex cerebral estejam envolvidos primariamente no controle de músculos distais, recrutados fundamentalmente em movimentos voluntários mais finos e precisos. Já as vias reflexas subcortical e espinais participariam majoritariamente da regulação da musculatura proximal, mais relacionada à manutenção de posturas globais e do equilíbrio.

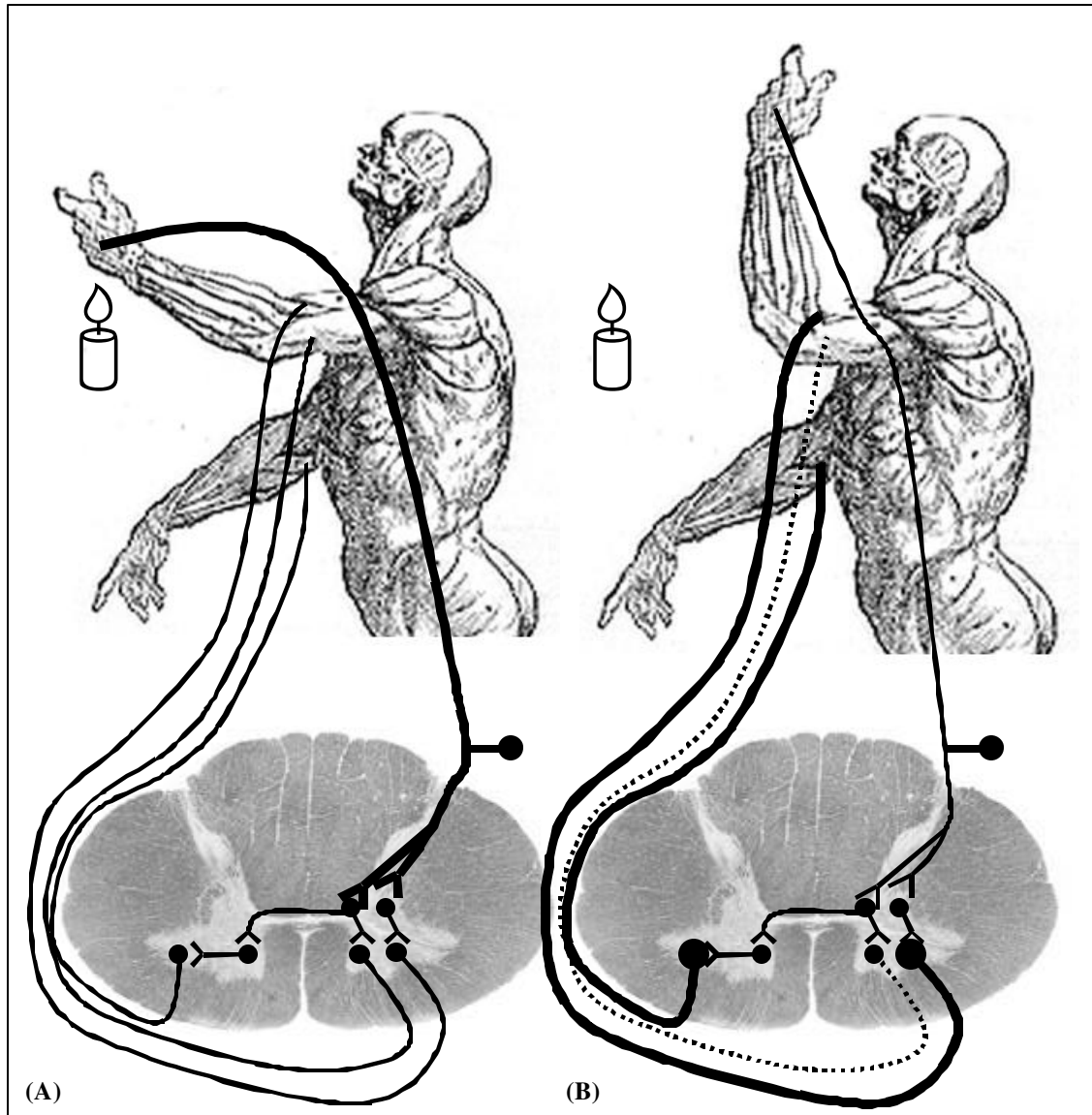


Figura 22- Reflexo de retirada (ou flexão). A estimulação dolorosa, ou potencialmente lesiva, de um membro leva à ativação (linha grossa) de neurônios sensitivos que se projetam sobre interneurônios da circuitaria medular (A). Esse circuito pode organizar diversas respostas motoras, dentre as quais se destacam (B): ativação (linha grossa) de motoneurônios que inervam a musculatura flexora do membro estimulado; inibição (linha interrompida) de motoneurônios que inervam a musculatura extensora do membro estimulado (inibição recíproca); ativação (linha grossa) de motoneurônios que inervam a musculatura extensora do membro contralateral ao estimulado (reflexo de extensão cruzada).

O que vimos até aqui sobre a integração espinal da motricidade, e também sobre as bases sensoriais da propriocepção, já nos permite começar a montar o nosso quebra-cabeças motor (Figura 23). Reveja a Figura 6, e repare que já podemos discutir com certa profundidade os elementos que compõem a porção executora da motricidade, reproduzida a seguir. Nossa tarefa vai continuar na tentativa de compreender os demais constituintes desse sistema, sendo que a cada passo poderemos incluir elementos adicionais, terminando por reconstruir (e compreender) o quebra-cabeças final.

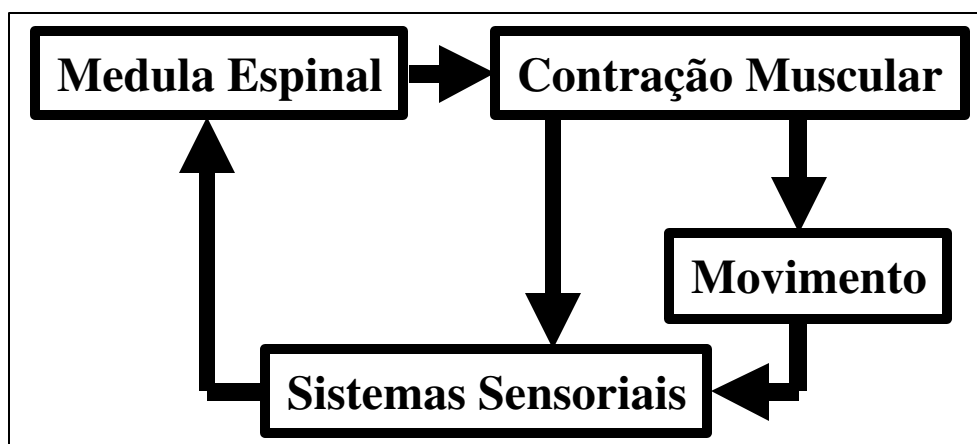


Figura 23- Diagrama salientando a participação da medula espinal e da re aferência sensorial na organização da motricidade.

Esclerose Lateral Amiotrófica

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) inicia seu curso com fraqueza e atrofia muscular, levando a uma abolição total dos movimentos entre 3 a 5 anos. Como a doença afeta apenas a esfera motora, poupando funções sensoriais e cognitivas, o paciente portador de ELA assiste à lenta e progressiva deterioração de suas funções motoras, incluindo marcha, deglutição e respiração.

A doença, relativamente rara, afeta aproximadamente uma em cada vinte mil pessoas, e caracteriza-se pela degeneração de motoneurônios alfa, e de neurônios corticais pré-motores, poupando neurônios pertencentes a outros circuitos neurais.

A etiologia da esclerose lateral amiotrófica é ainda muito debatida, mas supõe-se que fatores tóxicos à célula estejam envolvidos. O radical superóxido (O_2^-) é um subproduto muito tóxico do metabolismo celular, sendo normalmente neutralizado pela enzima superóxido dismutase. A mutação do gene responsável por codificar a produção dessa enzima constitui-se uma das possíveis causas para a doença. Outra possibilidade é o efeito tóxico celular promovido por uma exposição excessiva a neurotransmissores excitatórios, particularmente o glutamato e aminoácidos associados.

POSTURA E LOCOMOÇÃO

Um dos comportamentos motores mais importantes que emitimos é o de locomoção, que se baseia fundamentalmente no movimento de marcha. A marcha é um exemplo típico de movimento rítmico, onde a contração e o relaxamento de músculos flexores e extensores alternam-se ritmicamente em um mesmo membro, em oposição de fase às contrações e relaxamentos musculares do membro contralateral. Como em outros movimentos rítmicos organizados pelo sistema nervoso (respiração, mastigação), o automatismo do movimento pode ser atribuído a circuitos neurais locais que coordenam a contração sequencial dos vários grupos musculares envolvidos no padrão motor gerado. Esses circuitos são chamados de **geradores centrais de padrão (GCP)**, referindo-se à geração, pelo sistema nervoso central, de um padrão motor.

A vantagem em se gerar automaticamente um padrão motor rítmico para a marcha é que, a despeito de ser considerada um movimento voluntário, podemos executá-la sem que seja necessário um controle consciente constante para mantê-la e ajustá-la. Depois de iniciarmos o movimento de marcha, ela transcorre de forma essencialmente automática, nos permitindo, por exemplo, conversar com alguém que anda ao nosso lado, ou nos distrairmos com a paisagem a nossa volta.

Em gatos, onde os mecanismos neurais de locomoção têm sido extensamente estudados, a medula espinal, mesmo quando desconectada de estruturas supraespinais, é capaz de gerar movimentos rítmicos de marcha em um animal mantido sobre uma esteira rolante. Essa observação sugere que circuitos da medula espinal funcionam como geradores centrais de padrão motor. No entanto, uma integração mais adequada e eficiente do comportamento de marcha exige sistemas supraespinais, tais como o tronco cerebral, o córtex motor, o cerebelo e os núcleos da base, além de uma densa reafereção fornecida por diversas modalidades sensoriais, como a propriocepção, visão e somestesia.

Em seres humanos, ao contrário do que se observa em gatos, uma transecção espinal completa acima dos níveis lombares abole inteiramente os movimentos de marcha. Achados recentes, no entanto, sugerem que os circuitos neuronais básicos necessários à locomoção humana possam também se localizar inteiramente na medula espinal. A locomoção humana difere da observada na maioria dos animais por depender de uma postura bípede. Dessa forma, embora a marcha, em seres humanos, seja também produzida por circuitos oscilatórios (GCP) de forma semelhante à observada em outros animais, sua organização exige um controle muito maior da postura ereta e do equilíbrio, o que é efetuado por estruturas supraespinais.

Vários grupos neuronais localizados no tronco cerebral projetam-se para a medula espinal. Essas projeções, em função de sua origem no tronco e de seu destino na medula espinal, podem ser classificadas em dois principais sistemas descendentes: as *vias descendentes mediais*, e as *vias descendentes laterais* (Figura 24). As vias mediais estão primariamente relacionadas ao controle postural, projetando-se sobre a porção ventromedial da substância cinzenta medular, e influenciando motoneurônios que inervam músculos axiais e proximais. Já as vias laterais estão mais diretamente relacionadas a movimentos voluntários, projetando-se sobre a porção dorsolateral da substância cinzenta, e influenciando motoneurônios responsáveis pela inervação de músculos mais distais dos membros.

O sistema medial compreende três principais componentes: os tratos vestibulo-espinal, retículo-espinal e tecto-espinal. Essas vias descem ipsilateralmente pela coluna ventral da medula espinal, e estão relacionadas à manutenção do equilíbrio e posturas, o que depende fundamentalmente da participação de músculos axiais e proximais. Os tratos vestibulo-espinal e retículo-espinal são os mais importantes na integração de ajustes posturais, o que depende de informações sensoriais de várias origens. O trato vestibulo-espinal se origina nos núcleos vestibulares e utiliza informações produzidas, como vimos anteriormente em

maior detalhe, pela ativação de estruturas labirínticas (veja SENSIBILIDADE VESTIBULAR).

O trato retículo-espinal origina-se na formação reticular bulbar e pontina, a qual recebe informações sensoriais de diferentes modalidades, e participa de diversas funções fisiológicas. A porção do trato retículo-espinal que se origina em núcleos pontinos intensifica a atividade de reflexos antigravitários organizados pela medula espinal, por meio da facilitação de motoneurônios que inervam a musculatura extensora dos membros inferiores. A facilitação de músculos extensores obviamente contribui para manter a postura fundamental (ereta), resistindo à ação da gravidade. Já o componente bulbar do trato retículo-espinal tem uma ação oposta, removendo a facilitação de reflexos que envolvem a musculatura extensora. A atividade em ambos os componentes do trato retículo-espinal é finamente controlada por sinais descendentes do córtex cerebral, dentre outras origens.

Já o trato tecto-espinal, originando-se nos colículos superiores, está mais vinculado à coordenação de movimentos dos olhos e da cabeça. Os colículos superiores, localizados no tecto do mesencéfalo (daí o nome do trato), recebem projeções diretas da retina, informações visuais previamente processadas

pelo córtex cerebral, e também aferências sensoriais de natureza somestésica e auditiva. Construindo uma espécie de mapa sensorio-motor, os colículos participam da orientação dos olhos e da cabeça em função do conjunto disponível de informações sensoriais.

O principal sistema lateral descendente do tronco cerebral é o trato rubro-espinal, o qual se origina na porção magnocelular do núcleo rubro, localizado no mesencéfalo. As fibras rubro-espinais descem pela medula espinal ao longo da porção dorsal da coluna lateral, projetando-se sobre grupos dorsolaterais da substância cinzenta, a qual contém motoneurônios responsáveis pela inervação de músculos distais dos membros. Essa musculatura é utilizada em movimentos mais refinados, tais como a manipulação de objetos com as mãos e dedos. A principal projeção descendente para o núcleo rubro se origina do córtex frontal, que também contribui diretamente com uma projeção córtico-espinal. Acredita-se que, ao longo do processo evolutivo, a via indireta córtico-rubro-espinal tenha sido gradativamente substituída por uma via direta, córtico-espinal, muito mais importante em seres humanos.

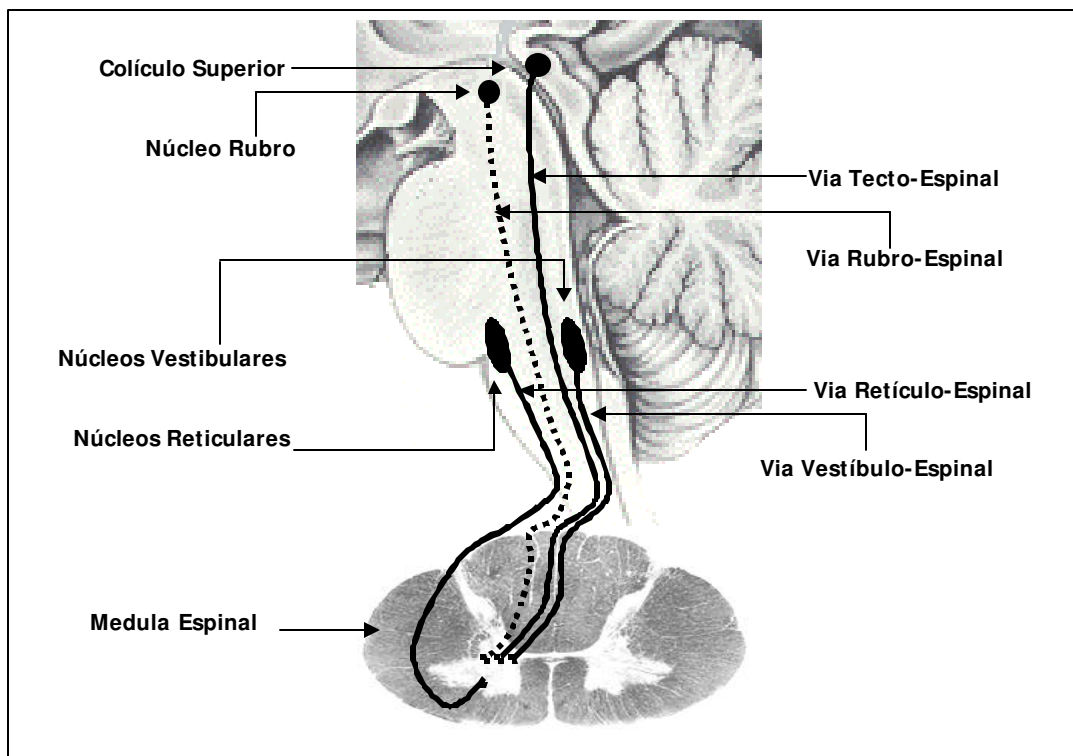


Figura 24- Vias descendentes medial (linha contínua) e lateral (linha interrompida).

Continuando a montar o quebra-cabeças motor, podemos agora adicionar novos elementos (Figura 25). Podemos ver o papel do tronco cerebral na organização de posturas e movimentos, e suas relações com a medula espinal. Podemos então compreender agora uma porção mais ampla, representada abaixo, do diagrama apresentado na Figura 6, e que inclui os elementos responsáveis pela integração espinal da motricidade e pela execução do movimento.

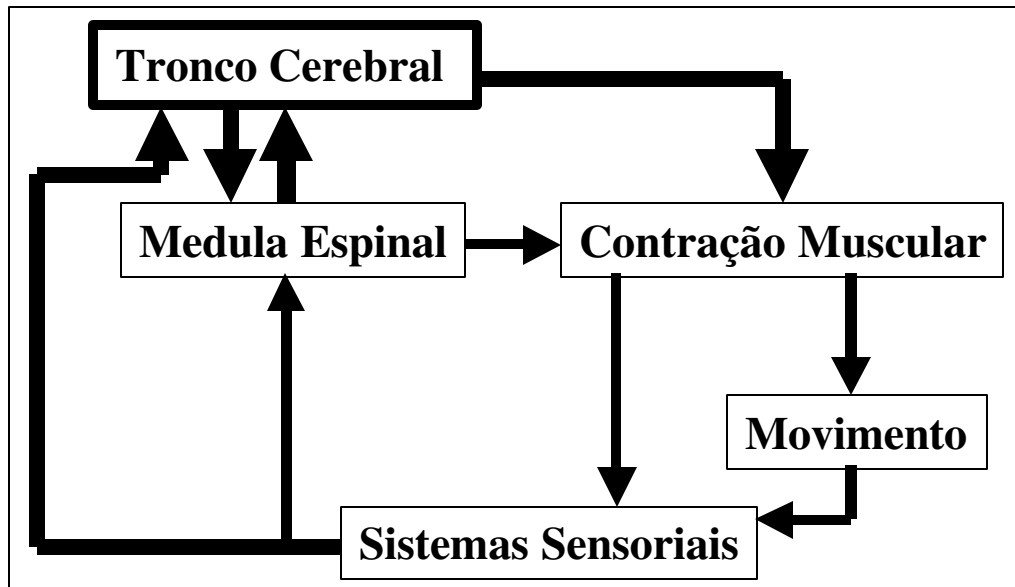


Figura 25- Diagrama salientando a participação do tronco cerebral na organização da motricidade.

Lesões da Medula Espinal

As lesões espinais freqüentemente dão origem a sinais e sintomas sensoriais e motores relacionados a um nível definido da medula espinal. A identificação do nível exato de lesão é essencial para discriminar entre uma alteração focal intramedular e causas extramedulares, por exemplo compressivas, que comprometem a função da medula espinal abaixo do nível lesado. A Tabela I fornece pontos de referência sensoriais e motores que podem ajudar na identificação do nível aproximado de uma lesão medular.

Quando raízes motoras são lesadas, ou quando os motoneurônios são afetados, sintomas nos músculos respectivos incluem diminuição da força, fasciculação, e ausência de reflexos miotáticos. Por outro lado, quando os tratos motores descendentes são comprometidos, os músculos inervados abaixo do nível da lesão apresentam diminuição da força, hiperreflexia (exacerbação de reflexos miotáticos) e espasticidade.

Para lesões unilaterais da medula espinal, as conseqüências motoras serão majoritariamente ipsilaterais, já que os principais tratos descendentes, particularmente o trato córtico-espinal lateral, já cruzaram em níveis superiores, e descem pelo mesmo lado da medula espinal que os músculos por eles controlados. Já o padrão de déficits sensoriais, quando se consideram lesões unilaterais da medula espinal, pode ser mais complexo. A razão para essa maior complexidade é que as vias por onde trafegam sinais referentes a dor e temperatura (sistema anterolateral) ascendem, pela medula espinal, contralateralmente ao lado inervado. Em oposição, as vias que veiculam tato discriminativo, sensibilidade vibratória e sensibilidade proprioceptiva (coluna dorsal) ascendem ipsilateralmente pela medula espinal, cruzando a linha mediana apenas depois de alcançarem o tronco cerebral.

Uma transsecção parcial da medula espinal acometendo apenas um dos lados (hemissecção) leva a uma dissociação, quanto aos lados do corpo, entre déficits sensoriais e motores, e é conhecida como síndrome de Brown-Séquard.

Na síndrome de Brown-Séquard, observam-se paresia e espasticidade em grupos musculares ipsilaterais à lesão, enquanto déficits na sensibilidade térmica e dolorosa são observados contralateralmente ao lado lesado. Contrariamente, a perda de sensibilidade vibratória, proprioceptiva e tátil discriminativa será notada, de forma semelhante aos déficits motores, ipsilateralmente à lesão.

Transsecções completas da medula espinal produzem uma perda de toda a sensibilidade e toda a motricidade voluntária abaixo do segmento espinal lesado. Controle da micção e da evacuação também é perdido. Lesões acima de C3 podem comprometer criticamente a inervação diafragmática, abolindo a respiração. Já lesões abaixo de L2 não irão comprometer a medula espinal, que termina nesse nível, podendo afetar apenas raízes nervosas.

Raiz	Principais músculos afetados	Áreas sensoriais afetadas
C3-5	Diafragma	
C4		Clavícula
C5	Deltóide, Bíceps	
C7	Tríceps, Extensores dos dedos	
C8	Interósseos, Abductor do 5º dedo	Quinto dedo
T4		Mamilos
T10		Região umbilical
L1		Ligamento inguinal
L2-4	Quadríceps	
L3		Face anterior da coxa
L5	Extensor do hálux, Tibial anterior	Hálux
S1	Flexores plantares, Gastrocânemio	Face lateral do pé
S3-5		Períneo

Tabela I – Principais referências motoras e sensitivas na identificação do nível segmentar de uma lesão espinal.

Agudamente, após uma transsecção completa da medula espinal, perde-se também o tônus muscular abaixo da lesão e toda a atividade reflexa, motora e visceral. A suspensão completa de toda a função neural na medula espinal isolada, abaixo da lesão, é denominada *choque espinal*. A duração do choque espinal está relacionado ao grau de encefalização do

organismo, persistindo por várias semanas em humanos. Em animais menos complexos, onde a função da medula espinal é menos dependente de estruturas supra-espinais, o choque espinal pode se reverter em horas ou mesmo minutos.

O término do período de choque espinal é indicado pelo surgimento do sinal de Babinski, caracterizado pela extensão do hálux em resposta à estimulação cutânea plantar. Com o tempo, observa-se retorno lento e progressivo do tônus muscular, predominantemente de musculatura extensora. Finalmente, o quadro neurológico crônico de uma transecção medular total é caracterizado, abaixo da lesão, por: tônus muscular predominantemente extensor, espasticidade, hiperreflexia, sinal de Babinski bilateral, perda total de sensibilidade, perda total da motricidade voluntária, incontinência urinária e fecal.

INTEGRAÇÃO CORTICAL DA MOTRICIDADE

O córtex cerebral pode controlar a atividade de neurônios da medula espinal tanto direta como indiretamente. Conexões diretas são mediadas pelo trato córtico-espinal. Esse trato compreende axônios de neurônios que se originam em áreas do córtex cerebral e se projetam sobre motoneurônios alfa e interneurônios da medula espinal (Figura 26). É conhecido também como trato piramidal, em função de compor anatomicamente as pirâmides bulbares. Nessa região bulbar, 90% das fibras córtico-espinais cruzam para o lado oposto, indo constituir o trato córtico-espinal lateral, enquanto 2% dessas fibras permanecem na via descendente não cruzada. Os 8% restantes vão compor o trato córtico-espinal anterior, projetando-se também ipsilateralmente para a medula espinal.

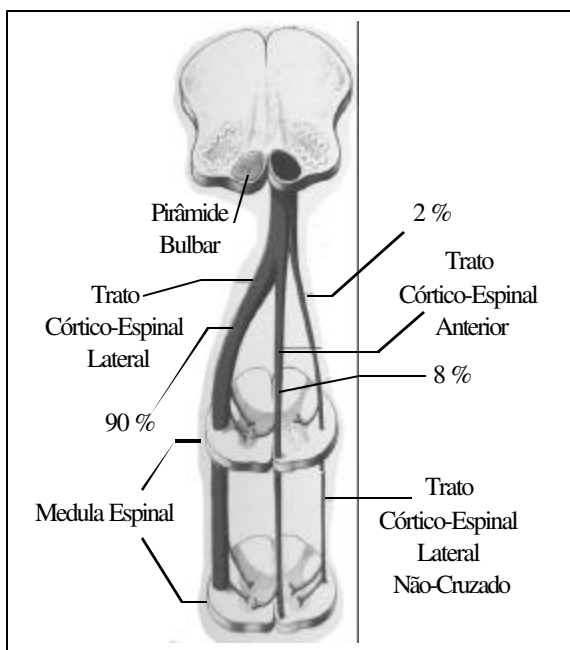


Figura 26- Vias descendentes córtico-espinais.

As fibras córtico-espinais se originam de várias partes do córtex cerebral, sendo a principal origem o córtex motor primário (área 4), de localização imediatamente anterior ao sulco central, o qual divide os

córtices frontal e parietal. Outras origens de fibras córtico-espinais incluem o córtex pré-motor (área 6), e porções do córtex parietal, especialmente as áreas somestésicas (áreas 1, 2 e 3). A contribuição de neurônios somestésicos para a formação do trato córtico-espinal mostra não só a estreita relação entre os sistemas sensoriais e motores na organização da motricidade, mas também a ingenuidade em que incorremos ao dividir o sistema nervoso, de forma simplista, em componentes estanques, sensorial e motor.

Além das projeções diretas, via trato córtico-espinal, que o córtex cerebral fornece à medula espinal, sua influência sobre a motricidade requer a participação de outras vias corticais. Em primeiro lugar, o córtex motor e áreas pré-motoras recebem projeções de várias outras áreas do córtex cerebral por meio de conexões córtico-corticais. Além disso, o córtex cerebral também se projeta sobre diversos núcleos do tronco cerebral, influenciando as assim chamadas vias extrapiramidais, que incluem, por exemplo, as vias vestibulo-espinal, retículo-espinal, tecto-espinal e rubro-espinal (Figura 24). As projeções corticais para o tronco cerebral influenciam também a organização motora mediada pelos nervos cranianos, responsáveis pela motricidade do segmento cefálico. E finalmente, o córtex cerebral envia maciças projeções para o cerebelo e núcleos da base que, como veremos, desempenham um papel fundamental no controle da motricidade.

As áreas motoras se organizam também de forma hierárquica que, como vimos, é um princípio fundamental de organização do sistema nervoso. Em diversas áreas corticais motoras podemos observar uma organização somatotópica, muito evidente no córtex motor. Nessa área cortical, diferentes regiões estão associadas a diferentes grupos musculares, preservando uma organização topográfica bem definida que representa os segmentos do corpo nas regiões do córtex motor. A organização somatotópica e hierárquica do córtex cerebral está intimamente relacionada ao seu papel na integração da motricidade. De forma simplificada, o papel do córtex cerebral na

motricidade pode ser visto como o de tradução de um plano abstrato para uma execução concreta. Em outras palavras, enquanto no sistema sensorial partimos de estímulos bastante concretos e reconstruímos uma percepção abstrata, no sistema motor seguimos o caminho oposto, tendo que executar um ato motor bem definido a partir de uma intenção abstrata, em que apenas um objetivo final está definido. Esse objetivo precisa se concretizar em um ato motor, onde uma seqüência de contrações musculares, organizadas espacial e temporalmente, deverá ser elaborada, emitida e controlada pelo sistema nervoso.

Em organismos primitivos, o comportamento motor se baseia primariamente em ações reflexas, em que um ato motor, relativamente estereotipado, ocorre em resposta a um estímulo sensorial. Em organismos mais complexos, a locomoção exige a elaboração e emissão de movimentos rítmicos, gerados por circuitos neurais dedicados à geração de um padrão motor rítmico, ainda estereotipado, mas influenciado por outras estruturas neurais e por informações sensoriais. E finalmente, para que se possa emitir movimentos complexos, produzidos não em resposta a estímulos sensoriais imediatos, mas em função de um plano traçado a partir de objetivos abstratos, a aquisição de estruturas neurais muito mais complexas foi um passo evolutivo absolutamente necessário. Essas estruturas, tendo como representante máximo o córtex cerebral, são capazes de traduzir um plano abstrato em uma execução motora, necessitando para isso, dentre outras coisas, informações sensoriais processadas em diferentes níveis, incluindo os mais elaborados executados por áreas corticais associativas. Nesse processo de *tradução*, e de acordo com a organização hierárquica do sistema nervoso, o córtex cerebral utiliza estruturas subcorticais e espinais envolvidas diretamente na execução final do movimento, o que inclui a manutenção e ajustes da postura, a emissão e controle da marcha, e a integração de reflexos motores mais simples em resposta a estímulos sensoriais específicos.

A organização hierárquica da integração motora exige um fluxo coerente de

informação ao longo as vias neurais. Planos abstratos devem ser elaborados em níveis mais altos, traduzidos para movimentos de níveis intermediários, e executados pelos níveis mais inferiores dessa hierarquia. Esse padrão pode ser observado, ainda que de forma grosseira, na atividade elétrica de células do sistema nervoso. A atividade celular nas áreas pré-frontais e pré-motoras precede a atividade de células do córtex motor primário e medula espinal. De forma semelhante, neurônios cerebelares que se projetam para o córtex motor tornam-se ativos antes dos neurônios corticais, enquanto neurônios cerebelares que influenciam vias descendentes, são ativados posteriormente à atividade cortical. No entanto, esse fluxo de informação não deve ser concebido como estritamente seqüencial, em que áreas subsequentes só serão ativadas após a anterior ter tido seu processamento inteiramente completado. Em vez disso, as áreas motoras são recrutadas de maneira contínua, evidenciando o fato de que o planejamento, a tradução e a execução do movimento podem acontecer de forma simultânea, em função do contínuo fluxo de aferências sensoriais que fornecem novas informações necessárias à integração do movimento.

Planejamento e Execução do Movimento

Uma evidência muito interessante da relativa separação entre os estágios de planejamento e execução do movimento foi oferecida pelo grupo de Per Roland, um cientista sueco*. Em um experimento bastante engenhoso, foi solicitado a voluntários humanos que executassem, em momentos distintos, três tarefas diferentes. Na primeira, deveriam simplesmente executar flexões e extensões repetidas do dedo indicador da mão direita. Em uma segunda tarefa, tocavam repetidamente, com a ponta do polegar, a ponta dos demais dedos em uma seqüência previamente definida. E na

* Roland P. E., Larsen B., Lassen N. A., Skinhoj E. 1980. Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. **J. Neurophysiol.** 43:118-136.

terceira e última tarefa, eram solicitados a imaginar a seqüência motora anterior, mas sem executar realmente o movimento, apenas “ensaiando” mentalmente sua execução. Durante a realização das três tarefas, os voluntários eram submetidos a um tipo especial de tomografia computadorizada

(SPECT*), que pode evidenciar áreas funcionalmente mais ativas do córtex cerebral em função de variações do fluxo sanguíneo regional. O resultado desse experimento é ilustrado na Figura 27.

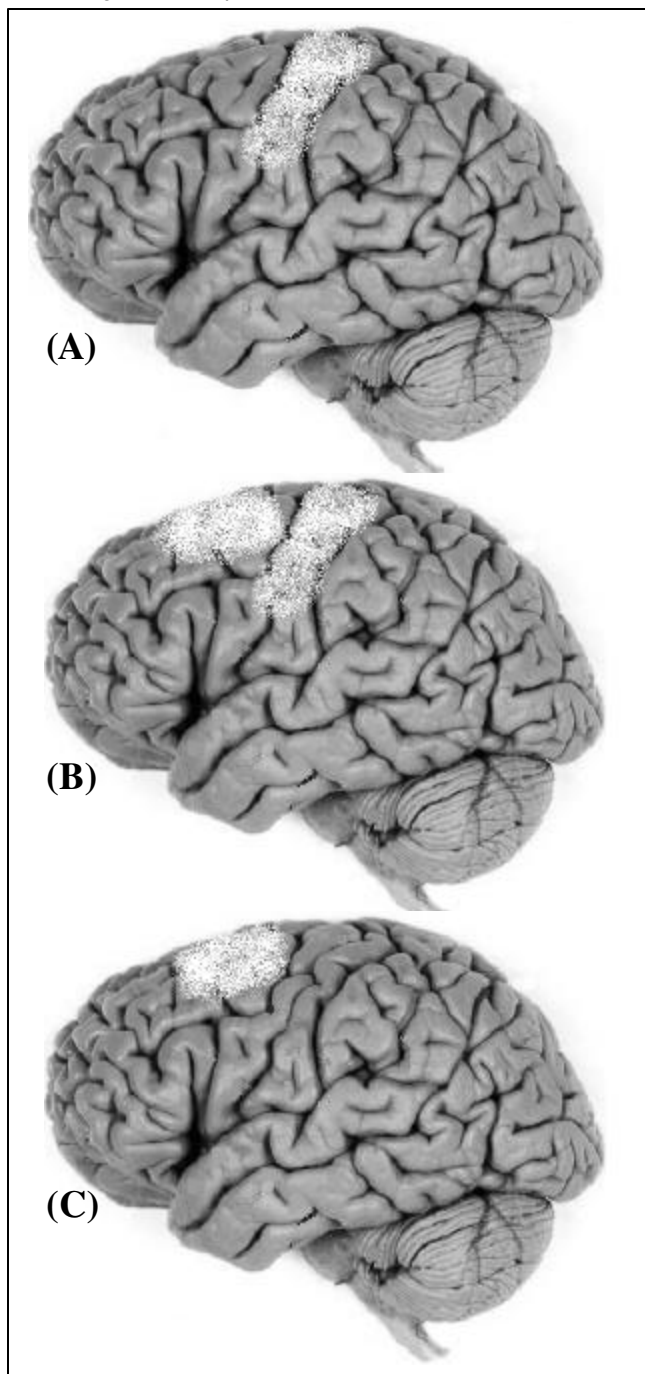


Figura 27- Experimento evidenciando a participação de diferentes áreas corticais em função da tarefa motora (veja texto para maiores detalhes).

* A sigla vem do nome inglês “Single-Photon Emission Computed Tomography”.

Na Figura 27 podemos observar que durante a primeira tarefa motora, mais simples, o fluxo sangüíneo é mais restrito às áreas motora primária e somestésica, no córtex contralateral à mão utilizada (A). Durante a segunda tarefa, mais complexa, uma atividade cortical mais intensa foi também observada, agora bilateralmente, na área motora suplementar e na região pré-frontal (B). Essa ativação bilateral de áreas corticais possivelmente corresponde à elaboração de um plano motor abstrato, ou até de vários planos motores que competem pela escolha de uma execução motora mais eficiente ou otimizada. A transição da ativação bilateral de áreas pré-motoras para a ativação unilateral do córtex motor está de acordo com uma concepção hierárquica da motricidade. Já durante a realização da terceira tarefa, em que os voluntários apenas imaginaram a realização do movimento, porém sem executá-lo, a ativação cortical restringiu-se à área motora suplementar, também de forma bilateral (C). Essa observação é compatível com a idéia de que um plano motor precisa ser elaborado mesmo na realização imaginária de um movimento, recrutando áreas corticais envolvidas nesse planejamento, mas sem que sejam envolvidas áreas diretamente relacionadas à execução do movimento (córtex motor), ou áreas relacionadas à reafereção sensorial normalmente provocada por um movimento (por exemplo, o córtex somestésico).

Controle interno e externo do movimento

Acredita-se que o maior ou menor envolvimento de áreas corticais, e de outras regiões do sistema nervoso hierarquicamente relacionadas, dependa fundamentalmente dos fatores, internos ou externos, que guiam a execução de um movimento. Assim, a área motora suplementar seria recrutada predominantemente em tarefas guiadas internamente, como no experimento descrito acima. Em contraste, o córtex pré-motor torna-se mais dominante em tarefas que dependem de informações externas, onde o movimento é guiado, por exemplo, por aferências visuais, auditivas ou somestésicas. Consistente com essa concepção teórica é a evidência anatômica de que a área motora suplementar recebe extensas projeções do córtex pré-frontal e dos núcleos da base. Em conjunto, essas estruturas integrariam informações relacionadas ao estado motivacional aos objetivos internos do organismo. Por outro lado, o córtex pré-motor é extensamente inervado pelo córtex parietal posterior (uma área associativa) e pelo cerebelo, áreas essas relacionadas à construção de representações perceptivas extraídas de várias modalidades sensoriais, tais como a visão, audição e somestesia (Figura 28).

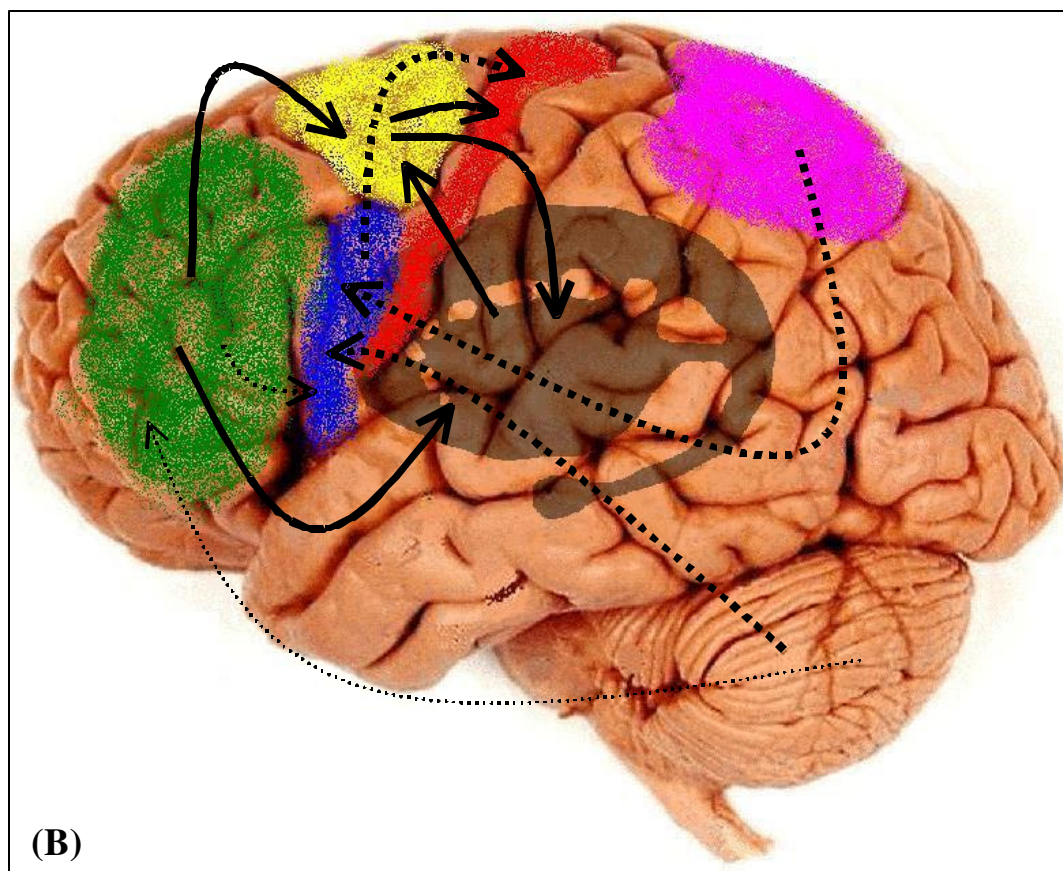
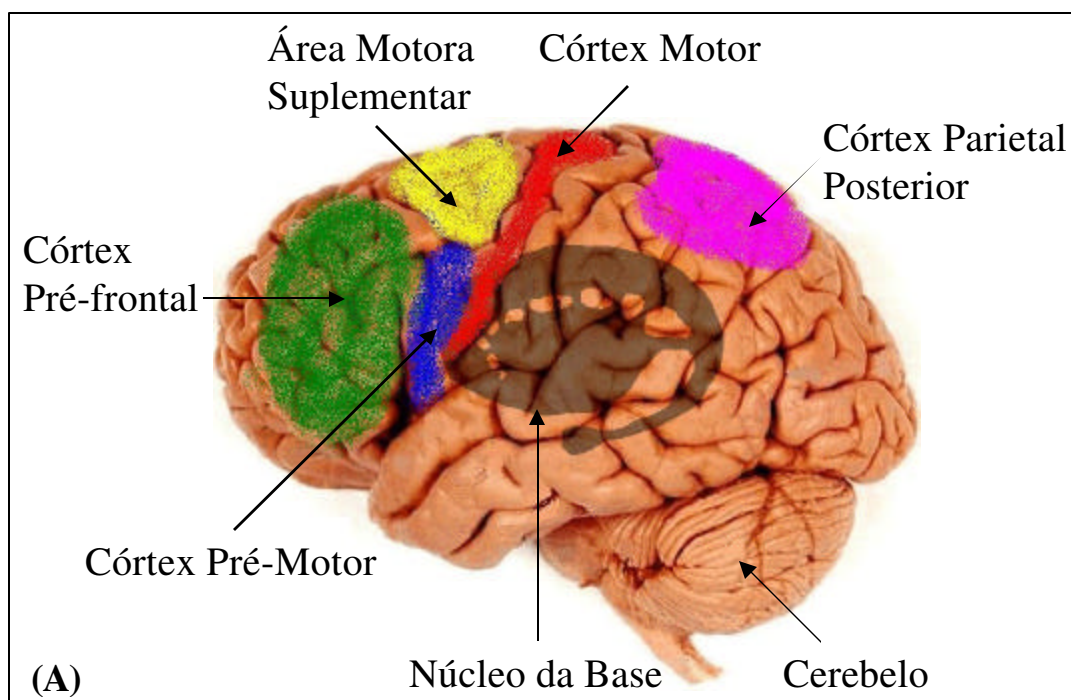


Figura 28- (A) Principais áreas corticais e subcorticais envolvidas na motricidade. (B) Relação entre essas áreas expressa por alças de controle interno (linhas cheias) e externo (linhas interrompidas) da motricidade.

Aprendizado motor

É bastante óbvia a importância desempenhada pelo aprendizado em relação à realização de tarefas motoras, especialmente as de maior complexidade. Durante a aquisição de uma habilidade motora, a tarefa é geralmente efetuada de maneira lenta, imperfeita, exigindo muito maior atenção por parte do indivíduo, que provavelmente não pode se dar ao luxo de executar uma segunda tarefa simultaneamente. Com a aquisição gradual daquela habilidade, ou seja, em função de um aprendizado motor, o mesmo indivíduo poderá ser capaz de realizar aquela mesma tarefa agora de forma mais rápida, bastante aperfeiçoada, e sem que precise estar muito atento aos detalhes daquela execução motora, estando livre para executar uma outra tarefa concomitante.

Esse processo de aprendizado motor encontra um substrato funcional nas estruturas que discutimos anteriormente, envolvendo uma transição da atividade de um determinado conjunto de circuitos neurais para a atividade de outros circuitos. Assim, durante a realização de um aprendizado motor, uma atividade neural inicialmente maior em córtex pré-motor foi substituída por uma maior atividade da área motora suplementar. Esse fato é consistente com as evidências que apontam uma maior relação do córtex pré-motor com estímulos externos, absolutamente necessários durante o aprendizado de uma tarefa motora. Depois de suficientemente treinado, um indivíduo depende menos de informações sensoriais, podendo guiar seus movimento a partir de pistas internas, mais relacionadas à ativação da área motora suplementar.

Tanto a área motora suplementar quanto o córtex pré-motor fazem parte de circuitos neurais mais amplos e distintos, envolvidos de forma também distinta na aquisição e execução de tarefas motoras. Dessa forma, a maior atividade do córtex pré-motor, observada durante os estágios iniciais do aprendizado motor, correlaciona-se com uma maior atividade do córtex parietal posterior e do cerebelo. Essa relação não deixa de ser intuitiva, já que o aprendizado depende fundamentalmente de pistas externas, e

portanto de um processamento adequado de informações sensoriais, o que é realizado pelo córtex associativo do lobo parietal e pelos circuitos cerebelares. Já a atividade da área motora suplementar correlaciona-se com áreas corticais do lobo temporal e estruturas límbicas, e com circuitos dos núcleos da base.

Em resumo, um circuito que inclui o córtex parietal posterior, o córtex pré-motor e o cerebelo é essencial na elaboração de movimentos externamente guiados, principalmente por pistas espaciais. Esse circuito provavelmente domina a integração motora durante os estágios iniciais de aprendizado motor. Um outro circuito, associado ao córtex pré-frontal, área motora suplementar, núcleos da base e também o lobo temporal, torna-se dominante quando uma tarefa motora já aprendida é desencadeada pela representação interna de uma ação que se deseja executar. Se considerarmos esses dois circuitos em conjunto, sem distinguir um comportamento motor quanto ao grau de habilidade com que é executado, podemos expressar a essência do papel cortical na integração motora de uma forma bastante sintética. A porção mais anterior do lobo frontal (áreas pré-frontais) é considerada a mais diretamente relacionada à elaboração de pensamentos abstratos, decisões a serem tomadas, e antecipação das possíveis conseqüências de uma ação a ser executada. Essas áreas pré-frontais, em conjunto com o córtex parietal posterior, representam os níveis mais elevados na hierarquia do controle motor, onde decisões são tomadas quanto a qual ação executar, e considerações são ponderadas quanto às suas possíveis conseqüências. Tanto as áreas pré-frontais quanto o córtex parietal posterior projetam-se sobre a área 6, que abrange o córtex pré-motor e a área motora suplementar. Essas áreas, que também contribuem com axônios que compõem o trato cortico-espinal, colocam-se como intermediários que permitem que sinais codificando *quais ações são desejadas* sejam convertidos em sinais codificando *como as ações serão executadas*. No entanto, no processo de elaboração e execução de um plano motor, os vários circuitos do córtex cerebral são maciçamente auxiliados por estruturas subcorticais, destacando-se o

cerebelo e os núcleos da base, já mencionados ao longo do presente texto. Essas estruturas, importantes não só pela sua participação fisiológica na organização

motora mas também por suas implicações fisiopatológicas, serão estudadas em detalhe, mais adiante.

Podemos agora adicionar, em nosso quebra-cabeças, um elemento fundamental na organização da motricidade, o córtex cerebral. Mas já sabemos previamente que a função cortical apropriada depende, além do tronco cerebral e medula espinal, de sua relação com outras estruturas subcorticais, que discutiremos a seguir. Por ora, nosso diagrama, acrescido de suas relações corticais, fica como representado abaixo.

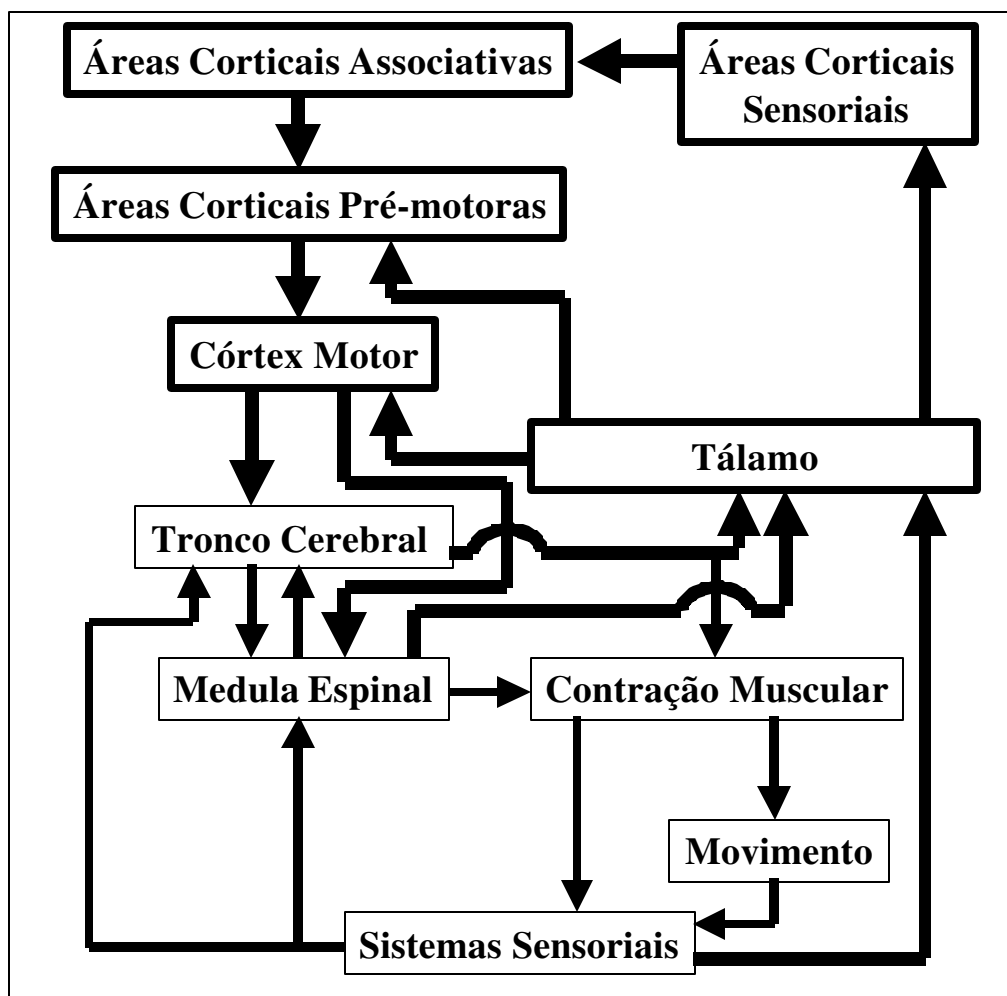


Figura 29- Diagrama salientando a participação do córtex cerebral na organização da motricidade.

Hemiplegia

A importância do córtex motor é evidenciado pelo fato de que lesões nessa área geralmente resultam em hemiplegia, a perda da motricidade voluntária no lado do corpo contralateral à lesão. Hemiplegias são o resultado freqüente de hemorragias, sobretudo as originárias da artéria cerebral média. Após um período de arreflexia, que pode durar algumas semanas, os reflexos reaparecem, agora exacerbados (hiperreflexia). Desenvolve-se também espasticidade, mais pronunciada na musculatura antigravitária.

A hiperreflexia e a espasticidade podem ser compreendidas a partir da concepção hierárquica que adotamos ao longo do presente texto. A atividade muscular que se opõe à ação da gravidade (fundamental na manutenção de posturas) origina-se de formas mais simples de controle motor. O córtex fornece mecanismos de inibir os ajustes reflexos que mantêm a postura antigravitária, podendo assim moldar um comportamento mais plástico e eficiente. Um exemplo simples, mas ilustrativo, é o seguinte: imagine que você queira se sentar em uma cadeira e que, portanto, os músculos extensores dos seus membros inferiores tenham que sofrer um estiramento passivo. Ora, esse estiramento dos músculos extensores deveria desencadear uma resposta miotática reflexa, levando a uma contração desses mesmos músculos e conseqüente extensão dos membros, impedindo-o de executar a ação. A modulação inibitória cortical, agindo sobre vias (extrapiramidais) que promovem a liberação desse reflexo, é um fator essencial para que possamos executar não só a tarefa motora discutida nesse exemplo, mas outras tarefas motoras ainda mais complexas.

Lesões do córtex motor afetam, assim, vias piramidais e extrapiramidais. A perda do controle motor sobre articulações individuais e extremidades distais é atribuída a lesões do trato córtico-espinal (via piramidal). Espasticidade e hiperreflexia são, por sua vez, conseqüências da perda de modulação cortical de vias descendentes classicamente denominadas, em conjunto, sistema extrapiramidal. Quando

essa modulação é perdida, esse sistema, filogeneticamente mais primitivo, torna-se dominante, exercendo seu papel da manutenção da postura fundamental, liberando assim os circuitos que organizam o reflexo miotático predominantemente da musculatura extensora.

A reabilitação de pacientes hemiplégicos é muito limitada. A motricidade é ainda possível, mas apenas por meio de movimentos mais grosseiros, que não exigem a coordenação e o controle independente de diferentes articulações. Não é possível, no lado lesado, a realização de movimentos coordenados de flexão e extensão em torno das articulações do joelho e tornozelo. Movimentos dos membros superiores também são muito limitados, sendo que pode restar algum controle de articulações proximais, como ombro e eventualmente o cotovelo. O tratamento fisioterápico de pacientes hemiplégicos, no entanto, pode contribuir de forma importante na redução da espasticidade, melhorando o desempenho de algum controle motor voluntário que tenha sido preservado.

Apraxias

Muitas lesões corticais resultam em déficits de coordenação que não podem ser atribuídos a hemiplegia, diminuição da força muscular, distúrbios sensoriais ou perda da motivação. Uma classe importante de lesões desse tipo é denominada apraxia, que significa a perda da habilidade motora. Essa perda pode comprometer tarefas cotidianas, como escovar os dentes, ou cortar uma fatia de pão. Pacientes apráxicos tendem a apresentar um pior desempenho motor quando solicitados a imitar uma dada ação motora como, por exemplo, repetir com as mãos vazias a seqüência de gestos necessários para cortar, com uma faca imaginária em uma das mãos, a fatia de um pão, também imaginário, seguro na outra.

Apraxias podem ser produzidas por lesões em diferentes áreas corticais, como o córtex pré-frontal, a área motora suplementar, e o córtex parietal. Esse fato demonstra que sintomas apráxicos não constituem um conjunto homogêneo de alterações motoras, mas podem representar diversas facetas da disfunção de um complexo processo de transformação sensório-motora. Assim, sintomas apráxicos podem surgir como consequência de lesões do córtex parietal, o qual é envolvido na construção de representações de movimentos complexos. A realização de um movimento, no entanto, requer que essas representações sejam transformadas em um plano motor específico. Essa transformação exige a participação de circuitos localizados em áreas pré-frontais e pré-motoras, sendo que lesões dessas áreas podem, portanto, resultar em apraxias.

INTEGRAÇÃO SUBCORTICAL DA MOTRICIDADE

Como vimos, a aquisição evolutiva do córtex cerebral permitiu que os organismos não se restringissem a organizar apenas reflexos motores estereotipados, em resposta a estímulos sensoriais, e padrões rítmicos e pré-programados de movimento. Os circuitos neurais permitem que um organismo possa executar movimentos complexos, em função de objetivos internos relacionados ao seu estado motivacional, controlando a execução de um plano motor a partir de múltiplas aferências sensoriais, e aperfeiçoando a elaboração desse plano em função de um processo de aprendizado. Já as estruturas subcorticais, tais como o cerebelo e os núcleos da base, estão menos envolvidas na escolha de um plano motor, e mais relacionadas a processos que garantam que o plano motor selecionado seja executado da forma mais eficiente possível. Essas idéias encontram respaldo na verificação de que lesões corticais podem levar a distúrbios da representação dos movimentos, tais como as observadas na apraxia, onde são geradas respostas incorretas. Lesões de estruturas subcorticais interferem menos com a seleção de uma resposta motora, fazendo com que a ação motora escolhida seja executada de maneira menos eficiente ou otimizada.

Cerebelo

O cerebelo é tradicionalmente subdividido em vestibulocerebelo (arquicerebelo), espinocerebelo (paleocerebelo) e neocerebelo. Essa divisão, no entanto, encontra fundamentação em critérios anatômicos, filogenéticos e funcionais. O vestibulocerebelo é separado da porção principal do cerebelo pela fissura posterolateral, sendo, em termos filogenéticos, a mais antiga região cerebelar. Mantém conexões recíprocas com os núcleos vestibulares do tronco cerebral, e atua essencialmente no controle do equilíbrio e na coordenação de movimentos oculares. A porção principal do cerebelo é dividida em três regiões: vermis, zona intermediária e zona lateral. O vermis e a zona intermediária constituem o espinocerebelo, e recebem

informações sensoriais por intermédio da medula espinal, além de responderem também a estímulos visuais e auditivos. De origem filogenética mais recente, o espinocerebelo deve ter-se desenvolvido paralelamente a uma maior complexidade de movimentos dos membros necessários à locomoção. As projeções eferentes do espinocerebelo são efetuadas por intermédio dos núcleos cerebelares fastigial, globoso e emboliforme, alcançando a medula espinal e núcleos supraespinais do sistema extrapiramidal. Eferências do espinocerebelo também alcançam o córtex motor, por intermédio de projeções talâmicas.

A porção mais lateral dos hemisférios cerebelares constitui o neocerebelo, o qual é densamente innervado por projeções de áreas corticais motoras e sensoriais. As eferências do neocerebelo emergem do núcleo dentado, projetando-se majoritariamente, via núcleos talâmicos, sobre o córtex cerebral contralateral. Esses núcleos talâmicos projetam-se sobre o córtex motor primário, o córtex pré-motor, e áreas pré-frontais. O neocerebelo representa a aquisição filogenética mais recente dos circuitos cerebelares, relacionando-se com o controle de movimentos voluntários.

Podemos então resumir, de forma simplificada, a função motora das diferentes regiões cerebelares. Enquanto o vestibulocerebelo constitui-se no responsável por ajustes posturais de origem labiríntica, o neocerebelo faria parte dos circuitos responsáveis pelo planejamento do movimento, e o espinocerebelo estaria relacionado ao controle da execução do movimento.

Embora o cerebelo seja constituído por circuitos neurais bem conhecidos, graças ao padrão de organização relativamente regular que os caracteriza, não são bem compreendidos os mecanismos detalhados que o cerebelo utiliza nesses processos de coordenação motora. Uma possibilidade é que o cerebelo exerça um controle temporal do movimento, coordenando a seleção de momentos precisos para a ativação de uma sequência de grupos musculares agonistas e antagonistas. Em outras palavras, a idéia é que o cerebelo contribua para o controle motor estabelecendo um padrão temporal de

Disfunção Cerebelar

Lesões cerebelares comprometem a coordenação motora de diferentes maneiras, refletindo a heterogeneidade anatômica e funcional dessa estrutura neural. Como vimos, o cerebelo pode ser subdividido, com bases em critérios morfológicos, funcionais e filogenéticos, em vestibulocerebelo (arquicerebelo), espinocerebelo (paleocerebelo) e neocerebelo.

Lesões do vestibulocerebelo podem comprometer seriamente a organização dos reflexos vestibulo-oculares, e levar também a distúrbios do equilíbrio, acompanhadas de vertigens e náusea. Já lesões espinocerebelares, particularmente do vermis, geram distúrbios na coordenação de músculos axiais, comprometendo a organização de ajustes posturais. Em função dessas alterações, a marcha pode também ser alterada, o que é frequentemente observado em pessoas alcoolizadas, já que o cerebelo é especialmente sensível à ação do álcool. Alterações de circuitos cerebelares da zona intermediária manifestam-se sobre o controle de membros superiores e inferiores. Movimentos desses membros podem ser iniciados, mas são realizados de forma irregular e imperfeita, podendo apresentar oscilações erráticas durante sua execução. Um sinal frequentemente observado em distúrbios do espinocerebelo é a dismetria, caracterizada por erros na direção ou medida do movimento. Pode-se evidenciar um sintoma dismétrico solicitando-se ao paciente que estenda um dos braços e então aproxime a mão do próprio rosto, tocando com o dedo indicador a ponta do nariz. Essa manobra deve ser executada algumas vezes, inicialmente de olhos abertos e em seguida com os olhos fechados, avaliando-se, nessa segunda condição, a coordenação do movimento a partir de aferências sensoriais exclusivamente proprioceptivas. Enquanto uma pessoa normal executa a manobra de forma adequada, um paciente com alterações cerebelares pode apresentar um movimento caracterizado por uma trajetória oscilatória, por um erro do alvo final e por um eventual descontrole da força muscular utilizada na sua execução.

Lesões do neocerebelo (áreas laterais dos hemisférios cerebelares) produzem sintomas semelhantes a distúrbios espinocerebelares, apresentando movimentos imperfeitos (atáxicos) e dismétricos, especialmente quando constituído por uma seqüência de gestos. Adicionalmente, distúrbios neocerebelares fazem com que a iniciação do movimento seja prolongada, evidenciando a participação desses circuitos cerebelares no planejamento do movimento.

Núcleos da Base

A outra importante estrutura subcortical é composta pelos **núcleos da base**, e compreende cinco núcleos neuronais: **caudado**, **putamen**, **globo pálido**, **substância negra** e **núcleo subtalâmico** (Figura 31). Esses núcleos não formam uma estrutura funcional única e homogênea, mas um complexo circuito de interconexões o qual modula a execução coordenada de movimentos.

Todas as projeções aos núcleos da base terminam nos núcleos caudado e putamen, que juntos formam uma estrutura conhecida como **estriado**. A principal projeção para o estriado é fornecida por várias áreas do

córtex cerebral, incluindo os córtices motor, sensorial e de associação. Projeções corticais indiretas para o estriado são também intermediadas pelo tálamo. Projeções eferentes dos núcleos da base emergem apenas do segmento interno no globo pálido (GPi) e da *pars reticulata* da substância negra (SNr). Essas eferências nigrais terminam no colículo superior e fornecem um importante sinal para a iniciação de movimentos oculares. Já as projeções palidais terminam no tálamo, dando origem a projeções para a área motora suplementar e córtex pré-frontal.

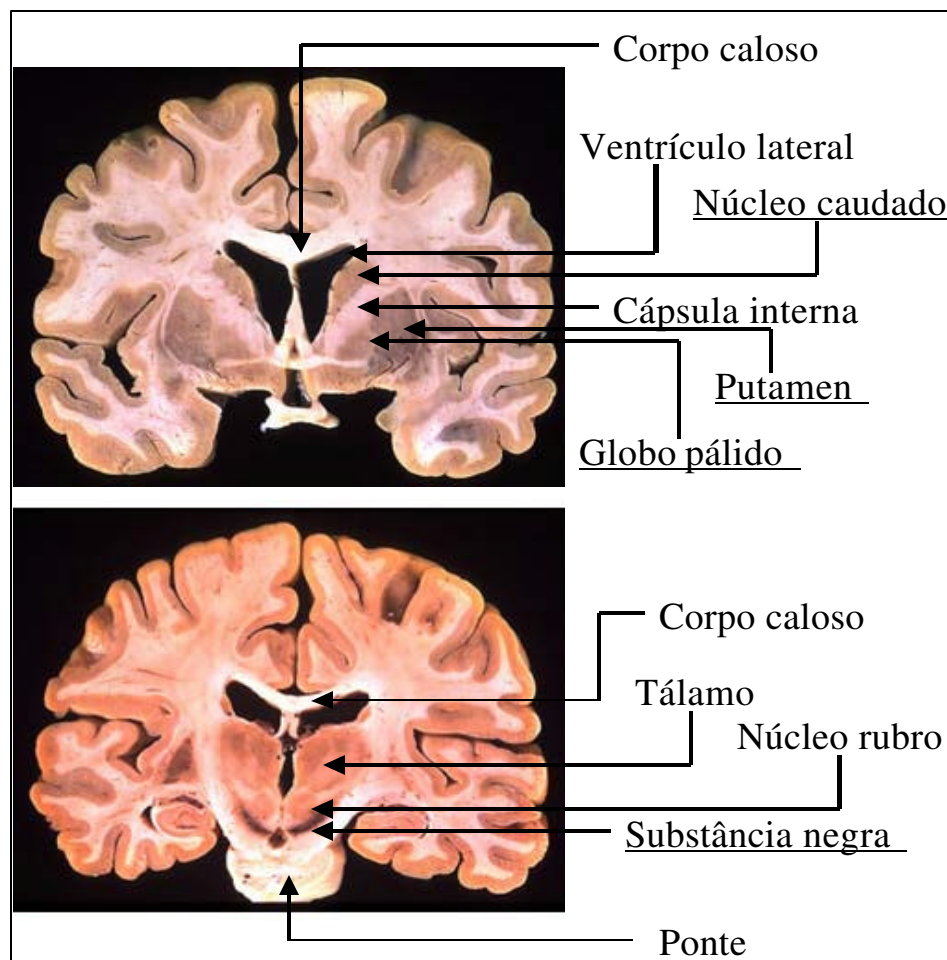


Figura 31- Cortes frontais do encéfalo humano evidenciando estruturas importantes na função motora, particularmente os núcleos da base (sublinhados).

Dois princípios básicos, um anatômico e outro fisiológico, ajudam a entender o papel dos núcleos da base na motricidade. Anatômicamente, a maior parte das áreas corticais que se projetam para os núcleos da base recebem de volta uma reinervação proveniente dos núcleos da base. Assim, córtex e núcleos da base formam um conjunto de circuitos em paralelo que se realimentam mutuamente. Fisiologicamente, as eferências dos núcleos da base são fundamentalmente inibitórias. Os neurônios do GPi e da SNr possuem uma atividade basal de descarga, inibindo os seus respectivos alvos no tálamo e colículo superior. De forma simplificada, é como se os núcleos da base mantivessem retidas as possíveis respostas motoras, até que fosse removido o sinal inibitório sobre uma delas, que seria então liberada para execução.

O processamento nos circuitos que compõem os núcleos da base é concebido como abrangendo duas vias principais, uma direta e outra indireta (Figura 32). A via direta compreende projeções do estriado para o globo pálido interno (GPi) e para a substância negra *pars reticulata* (SNr), que por sua vez fornecem projeções inibitórias sobre neurônios talâmicos que ativam o córtex cerebral. A via indireta também conecta o estriado aos núcleos de saída (GPi e SNr), mas por intermédio de retransmissões efetuadas pela porção externa do globo pálido (GPe) e pelo núcleo subtalâmico (NST). Um circuito neural interno dos núcleos da base, importante por razões fisiológicas e fisiopatológicas, é o constituído por projeções da *pars compacta* da substância negra (SNc) sobre o estriado. Essas projeções, embora intermediadas pelo mesmo neurotransmissor, a dopamina, possui efeitos opostos sobre as projeções diretas e indiretas que emergem do estriado. Assim, a SNc excita os neurônios estriatais que dão origem à via direta, excitação essa exercida por ação sobre receptores dopaminérgicos do tipo D_1 . Já a inibição exercida pela SNc sobre os neurônios do estriado que originam a via indireta é mediada por receptores dopaminérgicos do tipo D_2 .

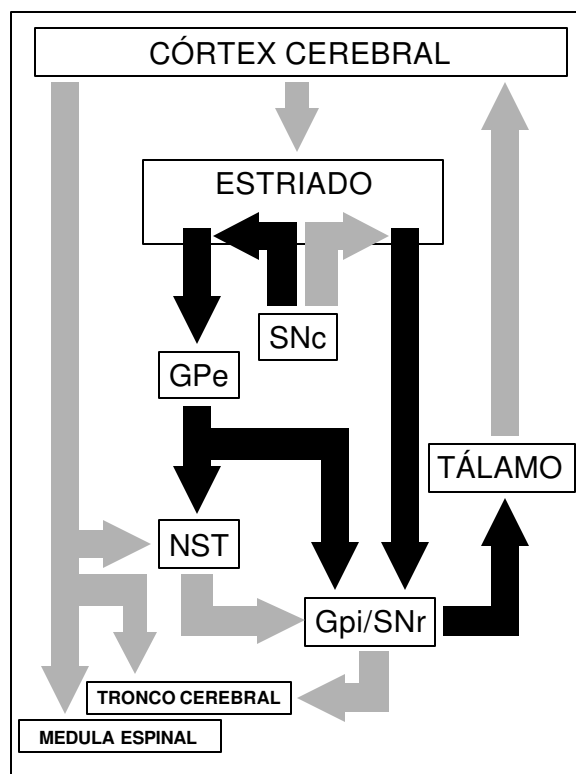


Figura 32- Relações funcionais entre os componentes dos núcleos da base e outras áreas do SNC. Setas cinzas expressam projeções excitatórias, enquanto setas negras expressam projeções inibitórias.

Embora aparentemente complicado, o funcionamento básico dos circuitos dos núcleos da base pode ser facilmente compreendido a partir de uma análise gradual e cuidadosa do diagrama representado na Figura 32. Nesse diagrama, setas brancas indicam projeções excitatórias, e setas negras, projeções inibitórias. Vamos inicialmente analisar a via direta: quando projeções corticais ativam o estriado, a via direta estriatal vai inibir os neurônios do GPi/SNr que são inibitórios sobre o tálamo. Ora, vamos raciocinar: se os neurônios do GPi que *inibem* o tálamo forem *inibidos* pelos neurônios do estriado, o resultado será uma *menor inibição* do tálamo pelo GPi. Em outras palavras, a *inibição* de uma *inibição* equivale a uma *excitação*, da mesma forma que aprendemos que $(-1) \times (-1) = +1$! Portanto, o resultado final da ativação cortical sobre o

estriado, por meio da via direta, é uma ativação cortical (o que é obtido por intermédio da inibição de uma inibição).

Vamos agora analisar a via indireta: o córtex, ativando o estriado, leva a uma inibição do GPe, já que a projeção do estriado sobre o GPe é inibitória. Mas os neurônios do GPe são, por sua vez, inibitórios sobre o NST e o GPI/SNr. Mais uma vez estamos frente ao processo de *inibição* de uma *inibição*. Como aprendemos, esse processo resulta em uma *excitação* dos neurônios do NST, que são *excitatórios* sobre os neurônios do GPI/SNr. Mas os neurônios do GPI/SNr são *inibitórios*, e sua excitação leva, portanto, a uma *inibição* dos neurônios talâmicos que ativam o córtex. Como uma curiosidade, embora não seja uma coincidência, note que na via indireta temos três estágios com projeções inibitórias: a do estriado sobre a GPe, a da GPe tanto sobre o NST quanto sobre o GPI/SNr, e a do GPI/SNr sobre o tálamo. Logo, o resultado de três inibições sucessivas é claramente inibitória, já que $(-1) \times (-1) \times (-1) = -1$. Nesse cálculo, as projeções excitatórias ao longo do circuito não precisam ser levadas em conta, já que uma excitação é representada por “+1”, não interferindo no resultado final. Em suma, a ativação cortical da via indireta conduz a uma inibição de neurônios do córtex cerebral.

Concluímos, portanto, que a ativação cortical sobre o estriado leva a conseqüências antagônicas sobre o próprio córtex cerebral, mediadas pelas vias direta e indireta dos núcleos da base. Essa conseqüência aparentemente paradoxal pode ser melhor compreendida se considerarmos que essas vias, justamente por serem compostas por diferentes estágios de processamento, possuem dinâmicas temporais diferentes, sendo a via indireta obviamente mais lenta que a via direta. Dessa forma, essas ações antagônicas dos núcleos da base sobre o córtex não são necessariamente simultâneas, não se cancelando mutuamente, sendo que esse circuito pode assim funcionar como um controlador, ou “válvula”, da atividade cortical. Vejamos como isso funciona: se a atividade cortical sobre o estriado se intensifica, vimos que o resultado é uma ativação adicional promovida pela via direta (devido à inibição da inibição). Lembre que

esse é um exemplo de *retroalimentação positiva*, onde a atividade cortical promoveria um incremento ainda maior dessa atividade. Mas como vimos, a mesma ativação cortical do estriado, que conduz a essa ativação adicional pela via direta, leva a uma inibição cortical pela via indireta. Portanto, a via indireta estaria realizando um processo de *retroalimentação negativa*, e com isso tendendo a manter a atividade cortical dentro de certos limites. A atividade da via indireta não seria exatamente simultânea à da via direta, levando a um processo de controle com características oscilatórias, marca registrada dos mecanismos homeostáticos.

Como um exercício, utilize esse raciocínio para estabelecer o que aconteceria se a inibição promovida sobre o córtex pela via indireta fosse muito intensa, diminuindo excessivamente a atividade cortical.

E finalmente podemos analisar o efeito das projeções da substância negra *pars compacta* (SNc) sobre a circuitaria dos núcleos da base. Como vimos, a SNc possui uma ação excitatória sobre a via direta, e uma ação inibitória sobre a via indireta. Logo, a atividade da SNc promove, tanto pela via direta quanto pela via indireta, uma ativação do córtex cerebral. Esse resultado funcional, observado no córtex, da projeção da SNc sobre o estriado, pode ser facilmente constatado por meio da “regra matemática” dos sinais, fornecida anteriormente. Tente!

A ação da substância negra *pars compacta* (SNc) sobre o estriado, levando a uma ativação do córtex por intermédio das vias direta e indireta, faz da SNc e de suas conexões com o estriado (chamadas de via nigro-estriatal) um elemento chave na motricidade. A ativação cortical promovida pela SNc é fundamental na iniciação de movimentos e em aspectos mais sutis de sua modulação. A disfunção da via nigro-estriatal é a base fisiopatológica da doença de Parkinson, discutida mais adiante.

Antecipando um aspecto fisiopatológico que nos ajuda a compreender a fisiologia dos núcleos da base, os déficits apresentados por pacientes portadores da doença de Parkinson são mais evidentes quando sua ação motora é guiada por pistas internas. Essa observação está de acordo com o quadro conceitual apresentado anteriormente, em que as

eferências dos núcleos da base são primariamente dirigidas à área motora suplementar, a qual pertence a uma rede de estruturas relacionadas à organização de movimentos guiados internamente. Essa rede, além das conexões entre área motora suplementar e núcleos da base, inclui o córtex pré-frontal e áreas temporais, tornando-se dominante quando a execução de uma tarefa motora já aprendida é desencadeada a partir de sua representação interna.

Contribuição dos núcleos da base para o aprendizado e cognição

Um aspecto ainda controvertido sobre as patologias dos núcleos da base é se as consequências da doença são restritas à esfera motora ou se incluem déficits cognitivos. Em geral, ao menos em pacientes crônicos, o desempenho cognitivo é inferior quando comparado a indivíduos normais de mesma faixa etária. Déficits cognitivos podem ser certamente produzidos, a longo prazo, por fatores secundários à doença, como o estado depressivo que em geral acompanha esses pacientes, ou os efeitos produzidos pela terapia medicamentosa.

No entanto, existem evidências neuropsicológicas recentes que sugerem um papel dos núcleos da base na transição de um “estado neural” para outro, quer esse estado neural seja um estado motor ou um estado cognitivo. Por exemplo, uma característica da doença de Parkinson é que o paciente fica retido em uma posição ou postura, sendo difícil mudar para uma outra posição subsequente. Uma dificuldade semelhante, mas de ordem cognitiva, foi

observada em testes neuropsicológicos onde pacientes parkinsonianos deviam mudar de uma tarefa de discriminação de cores para uma tarefa de discriminação de forma.

Essa idéia oferece uma base conceitual unificada para que possamos compreender a função dos núcleos da base tanto em relação aos aspectos motores quanto aos aspectos cognitivos do comportamento. Os núcleos da base estariam assim associados a um monitoramento da atividade de amplas áreas corticais, permitindo a transição entre diferentes estados, motores ou mentais, por meio da remoção de influências inibitórias sobre circuitos específicos do córtex cerebral. Essa teoria de “transição de estados” para os núcleos da base pode nos ajudar também a entender seu papel no aprendizado. O aprendizado, de forma geral, envolve uma mudança de comportamento, ou adquirindo uma habilidade nova, ou então deixando de emitir uma resposta habitual, sempre em função de mudanças ambientais ou contextuais. Por exemplo, aprender a dirigir um automóvel requer não apenas que possamos adquirir uma destreza motora, transitando rapidamente entre diferentes ações motoras. Requer também que possamos transitar entre diferentes estados cognitivos, por exemplo, deixando de prestar a atenção na sinalização da rodovia para rapidamente voltarmos nossa atenção ao tráfego à frente. Em ambos os casos, os núcleos da base poderiam estar envolvidos na seleção de uma nova ação, mental ou motora, quando as aferências sensoriais ou os objetivos internos fossem alterados.

Podemos, finalmente, completar nosso quebra-cabeças, mostrado abaixo (Figura 33), incluindo agora os núcleos da base e suas relações corticais. Fica nítido, no entanto, que o diagrama que acabamos de reconstruir é obviamente simplificado. Por exemplo, o mero elemento “núcleos da base” e as setas que o ligam aos demais elementos escondem, por sua vez, um conjunto ainda maior de componentes e relações funcionais, às vezes bastante complexas. No entanto, o diagrama nos fornece uma imagem unificada do sistema e, embora de forma parcial e incompleta, nos ajuda a compreender um pouco melhor as relações entre seus componentes na organização da motricidade.

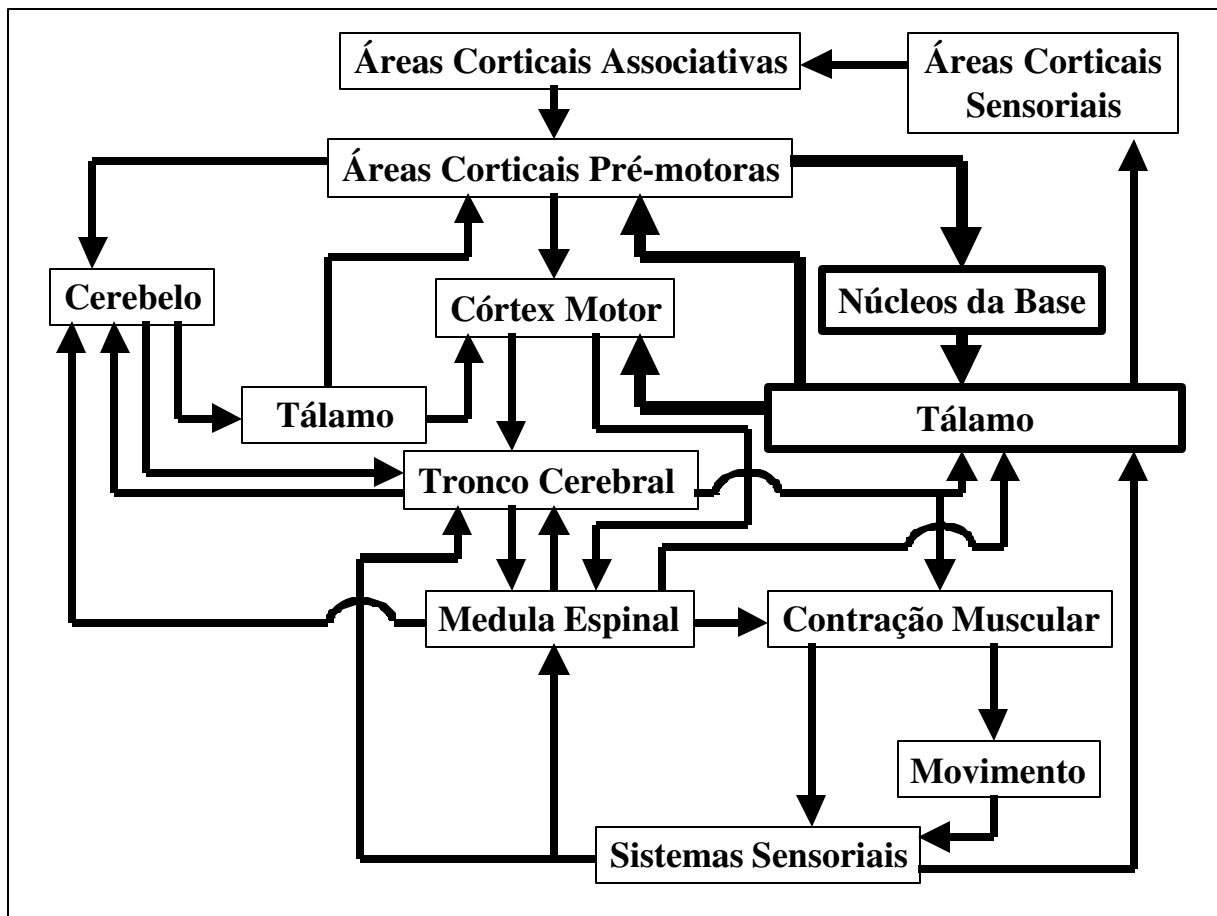


Figura 33- Diagrama salientando a participação dos núcleos da base na organização da motricidade. Como pode ser constatado, esse diagrama é agora idêntico ao representado inicialmente, na Figura 6.

Discinesias e Coreia de Huntington

As desordens de movimento associadas a patologias dos núcleos da base abrangem um largo espectro de anormalidades, indo de desordens hipocinéticas (dentre as quais a doença de Parkinson é a mais bem conhecida), em um extremo, a desordens hipercinéticas, como a doença de Huntington e o balismo, em outro extremo.

As desordens hipocinéticas são caracterizadas por déficits significativos na iniciação do movimento (hipocinesia) e redução na amplitude e velocidade de movimentos voluntários (bradicinesia). São geralmente acompanhadas de rigidez muscular e tremor de repouso. Em contraste, as desordens hipercinéticas são caracterizadas por atividade motora excessiva na forma de movimentos involuntários (discinesias), associadamente a variados graus de hipotonia. Tipos de discinesias associadas a distúrbios dos núcleos da base incluem *tremor*, *atetose*, *coreia* e *balismo* (ou *hemibalismo*). Essas e outras formas de discinesias ocorrem em conjunto a uma constelação de distúrbios somáticos, viscerais e comportamentais, resultado de alterações degenerativas progressivas, defeitos genéticos e lesões vasculares.

As coréias caracterizam-se por uma seqüência de vigorosos movimentos involuntários de considerável complexidade, que podem até se parecer com movimentos voluntários dotados de algum propósito, como passos de uma dança, por exemplo. Esses movimentos envolvem primariamente a musculatura distal, os músculos mímicos, a língua e os músculos da deglutição. A maioria das coréias estão associadas à hipotonia muscular, sendo mais conhecidas a coréia de Sydenham e a coréia de Huntington. Enquanto a primeira geralmente ocorre na infância em associação com a febre reumática, sendo reversível, a coréia de Huntington é transmitida geneticamente por um gene autossômico localizado no cromossomo 4, e não tem cura conhecida.

A doença de Huntington é uma desordem degenerativa e progressiva, que aparece entre a quarta e quinta década de vida. Apresentando, inicialmente, apenas irritabilidade e perda de interesse nas atividades habituais, o paciente passa a

apresentar, dentro de um ano, anormalidades motoras, tais como movimentos desajeitados, perda de equilíbrio e hiperatividade. Os movimentos deixam, então, de apresentar uma finalidade definida, perdendo um padrão de regularidade e consistência. Com o tempo, os pacientes desenvolvem um tipo subcortical de demência, não acompanhada de apraxia, afasia ou agnosia, comuns em outras demências de origem cortical. Apresentam, porém, comprometimento da memória, particularmente evidenciado na aquisição de novas habilidades motoras. A doença é também acompanhada por alterações emocionais e de personalidade, possivelmente associadas a um comprometimento cognitivo, como vimos anteriormente.

Ao menos algumas características fisiopatológicas da coreia de Huntington, como a hipercinesia que acomete os pacientes que sofrem dessa doença, podem ser entendidas por meio do diagrama da Figura 34. Nos estágios iniciais da doença de Huntington, o processo degenerativo acomete os neurônios inibitórios que dão origem à via indireta. A diminuição de uma influência inibitória do estriado sobre o GPe resulta em uma ativação cortical, base fisiopatológica do distúrbio hipercinético.

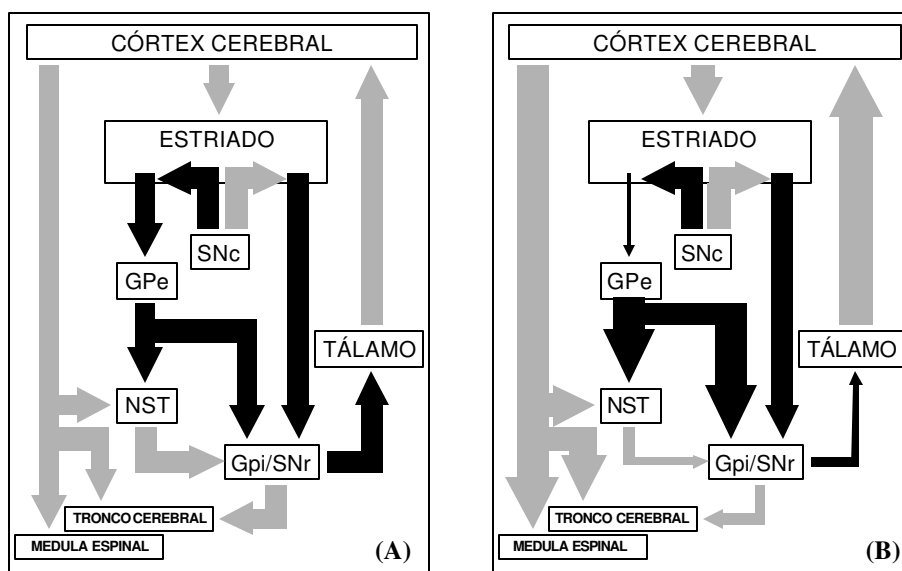


Figura 34- (A) Diagrama que resume as relações funcionais normais (ver Figura 32) entre os componentes dos núcleos da base. (B) Esquema simplificado da fisiopatologia da doença de Huntington. Setas maiores indicam um aumento da excitação (em cinza) ou da inibição (em negro) exercida pela respectiva projeção.

Uma outra desordem hiperkinética, o hemibalismo, também está associado a lesões da via indireta. Pacientes com hemibalismo emitem movimentos violentos e incontrolláveis, sendo que a lesão está associada ao núcleo subtalâmico, também podendo ser entendida por meio do diagrama da Figura 34.

Doença de Parkinson

A doença de Parkinson é a mais comum e melhor conhecida desordem acometendo os núcleos da base. Caracteriza-se por apresentar sintomas positivos e negativos, ou seja, aqueles associados a aumento e diminuição, respectivamente, da atividade muscular. Sintomas positivos incluem rigidez muscular e tremor de repouso. Esse último se caracteriza por diminuir e até desaparecer quando o paciente executa um movimento voluntário, tornando-se mais evidente durante o repouso muscular, daí o seu nome. A rigidez origina-se de uma ativação simultânea de grupos musculares antagonistas.

Já os sintomas negativos incluem distúrbios de postura e locomoção, hipocinesia e bradicinesia. A hipocinesia refere-se a uma diminuição ou mesmo ausência na emissão de movimentos voluntários, sendo particularmente evidente quando o paciente tenta iniciar o movimento. Depois de iniciados, os movimentos podem parecer normais, embora sejam frequentemente lentos (bradicinéticos). Considera-se a doença de Parkinson como *idiopática*, que, trocando em miúdos, significa que a causa é desconhecida. Embora haja evidências de uma origem genética, pode-se desenvolver depois de encefalites, estando também associada ao uso de drogas e até mesmo à possível exposição a toxinas ambientais.

Fisiopatologicamente, caracteriza-se por uma progressiva diminuição das projeções dopaminérgicas nigro-estriais (originadas na *pars compacta* da substância negra (SNc), e destinadas ao estriado). A base fisiopatológica da doença de Parkinson possui também uma grande importância histórica, pois foi a primeira vez em que uma doença neurológica foi identificada como um distúrbio na comunicação química efetuada por um neurotransmissor. Esse achado permitiu que

recursos farmacológicos fossem prontamente desenvolvidos e utilizados no tratamento da doença de Parkinson.

A fisiopatologia da doença de Parkinson também pode ser entendida por meio do diagrama da Figura 35. A *pars compacta* da substância negra projeta-se sobre o estriado levando a uma excitação de neurônios que originam a via direta, e a uma inibição dos neurônios que dão origem à via indireta. Essas projeções nigro-estriatais, portanto, promovem o movimento em consequência da ativação cortical produzida por suas conexões com os núcleos da base. A diminuição da atividade da via nigro-estriatal, levando a uma menor ação dopaminérgica sobre os neurônios do estriado, vai gerar uma maior dificuldade em se iniciar o movimento, fazendo com que o paciente pareça congelado no lugar. Embora o córtex cerebral continue a selecionar o plano motor a ser executado, os circuitos dos núcleos da base são necessários para vincular o plano escolhido aos comandos destinados aos efetores da motricidade. Ou seja, a disfunção desses circuitos nos núcleos da base leva a uma desordem na transição do plano estratégico para a elaboração tática, essencial na motricidade. (A) (B)

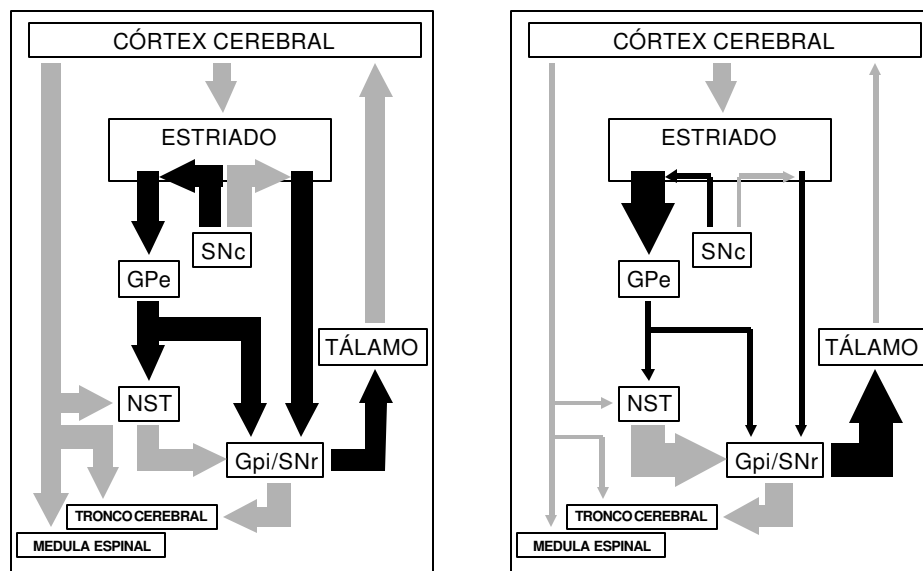


Figura 35- (A) Diagrama que resume as relações funcionais normais (ver Figura 32) entre os componentes dos núcleos da base. (B) Esquema simplificado da fisiopatologia da doença de Parkinson. Setas maiores indicam um aumento da excitação (em cinza) ou da inibição (em negro) exercida pela respectiva projeção.

LEITURA COMPLEMENTAR

Aires M. M. **Fisiologia**, 1999. Editora Guanabara Koogan.

Bear M. F., Connors B. W., Paradiso M. A. **Neurociências**, 2001. Artmed Editora S.A.

Gazzaniga M. S. **The Cognitive Neurosciences**, 1995. The MIT Press.

Kandel E. R., Schwartz J. H., Jessel T. M. **Principles of Neural Science**, 2000. McGraw-Hill.

Parent A. **Carpenter's Human Neuroanatomy**, 1996. Williams & Wilkins.

Shepherd G. M. **Neurobiology**, 1994. Oxford University Press.

Stokes M. **Neurologia para Fisioterapeutas**, 2000. Editorial Premier.

ÍNDICE REMISSIVO

A

abalo muscular	4
abducente	10
acetilcolina	3
acetilcolinesterase	5
acoplamento gama-alfa (γ - α)	29
aferências sensoriais 10, 15, 34, 40, 49, 51, 56	
Aferências vestibulares	15
ajustes da postura	40
alça aberta	19
alça fechada	19
aparelho vestibular	18
apraxia	48, 49, 59
aprendizado motor	2, 44
área motora suplementar ... 42, 44, 48, 53, 56	
áreas corticais de associação	7
áreas pré-frontais	44
Aristóteles	11
arreflexia	46
artéria cerebral média	46
aspectos tácticos	7
atetose	58
atrofia muscular	32

B

balismo	58
bradicinesia	58, 60

C

campo receptivo	14
canais iônicos	3, 13, 20
canais semicirculares	15, 16, 17, 18, 19
caudado	53
cerebelo 6, 7, 10, 18, 19, 33, 39, 42, 44, 49, 50, 51	
Charles Sherrington	10
choque espinal	37, 38
cinestesia	15
cinólio	16
circuitos vestibulo-espinais	18, 19
circuitos vestibulo-oculares	18, 19
co-ativação γ - α	23
co-contração	26

colículos superiores	34
coluna dorsal	36
coluna lateral	34
componentes vetoriais	16
comportamentos	1
comprimento estático do músculo	21
contração muscular	4, 10, 21, 23
Controle da micção e da evacuação	37
coréia	58, 59
coréia de Huntington	58
coréia de Sydenham	58
corno anterior (ventral)	3
corno anterior ou ventral	10
córtex associativo	44
córtex cerebral 6, 7, 10, 19, 23, 29, 34, 39, 40, 41, 44, 45, 49, 53, 54, 55, 56, 61	
córtex motor	7
córtex motor primário	39, 40, 49
córtex parietal	39, 42, 44, 48
córtex parietal posterior	44
córtex pré-frontal	42, 44, 48, 50, 53, 56
córtex pré-motor	39, 42, 44, 49
córtex somatosensorial	19
córtex somestésico	15, 23, 42
cúpula	16

D

déficits cognitivos	56
déficits na sensibilidade térmica e dolorosa	37
denteado	49
desordens hipercinéticas	58
desordens hipocinéticas	58
discinesias	58
dismetria	51
distrofia muscular de Duchenne	24
distrofias musculares	24
distrofina	24
doença autoimune	5
doença de Huntington	58, 59
doença de Parkinson	55, 58, 60, 61

E

emboliforme	49
endolinfa	15, 16, 17
equilíbrio	10, 11, 30, 33, 49, 51, 59
esclerose lateral amiotrófica	32

espasticidade	36, 37, 38, 46
espinocerebelo	49, 51
estratégia motora	7
estriado	3, 53
estruturas auditivas e vestibulares	15
estruturas supraespinais	29, 33
excitação e contração muscular	2
excitação tônica sobre músculos extensores	19
execução do movimento. 7, 10, 35, 40, 42, 49	

F

facilitação de músculos extensores	34
fasciculação	36
fastigial	49
fibra intrafusar	20
fibras córtico-espinais	39
fibras extrafusais	20, 23, 29
fibras Ia	21, 23, 28
fibras Ib	23
Fibras II	23
fibras intrafusais	28
fibras musculares	3, 4, 20, 21, 28
força de contração	4, 13, 20
força de contração muscular	4
formação reticular	34
frequência	2, 4
frequência	13, 16, 17, 18, 20
fusos neuromusculares	25, 28, 29
fusos neuro-musculares	20, 21, 23

G

gânglio de Scarpa	18
gânglio espiral	18
geradores centrais de padrão	33
globo pálido	53
globoso	49
glutamato	32
grupo Ia	21, 25
grupo Ib	21
grupo II	21

H

hemibalismo	58, 60
Hemiplegias	46
hemisférios cerebelares	49, 52
hemissecção	36
hiperreflexia	36, 38, 46
hipocinesia	58, 60
hipotonia	58

Hodologia do sistema vestibular	18
---------------------------------------	----

I

incontinência urinária e fecal	38
inervação recíproca	23, 26
inibição recíproca	26, 29
inserção tendinosa das fibras musculares	20
integração longitudinal	29
interneurônios	7, 23, 26, 29, 39

J

junção neuromuscular	2, 3, 5
----------------------------	---------

L

labirinto membranoso	15
labirinto ósseo	15
lesão medular	36
Lesões cerebelares	51
Lesões do córtex motor	46
lesões espinais	36
lesões espinocerebelares	51
lesões unilaterais da medula espinal	36
lobo frontal	44
lobo temporal	44
locomoção	33

M

mácula	15
marcha	7, 32, 33, 40, 51
medula espinal	3, 6, 7, 10, 18, 19, 23, 25, 28, 29, 33, 34, 35, 36, 37, 39, 40, 45, 49
meio exterior	1
meio interior	1
miastenia gravis	5
miofibrilas	4
modalidades sensoriais	11
modulação inibitória cortical	46
motoneurônio	3, 4
motoneurônios γ	28
Motoneurônios γ dinâmicos	23
motoneurônios γ estáticos	23
motoneurônios β	29
motoneurônios γ	28
motoneurônios alfa	10, 19, 32, 39
motoneurônios alfa e gama	19
movimentos da língua	10
movimentos da mandíbula	10

movimentos de rotação do segmento cefálico	15
movimentos lineares	15
movimentos mímicos.....	10
movimentos reflexos.....	6, 7
movimentos reflexos do pescoço.....	19
movimentos rítmicos.....	6
movimentos voluntários.....	6, 7, 26, 29, 30, 33, 49, 58, 60
musculatura antigravitária	46
músculo estriado esquelético.....	3
músculos agonistas e antagonistas.....	26
músculos axiais e proximais.....	33

N

neocerebelo.....	49, 50, 51, 52
nervo vestibulo-coclear.....	18
nervos cranianos.....	3, 10, 25, 39
nociceptores	29
núcleo rubro	34
núcleo subtalâmico.....	53
núcleo ventral posterior do tálamo	19
núcleo vestibular inferior	19
núcleos cerebelares.....	49
núcleos da base.....	6, 7, 10, 33, 39, 42, 44, 49, 53, 57
núcleos oculomotores.....	18, 19
núcleos vestibulares	18, 19, 49
núcleos vestibulares	33

O

oculomotor	10
organização hierárquica do sistema nervoso.....	6, 40
organização somatotópica	39
organização supra-espinal da motricidade.....	10
organização topográfica.....	39
órgãos otolíticos.....	15, 16, 17, 18
órgãos tendíneos de Golgi	20, 21, 23

P

paresia.....	37
pars compacta	54, 55, 60, 61
pars reticulata.....	53, 54
percepção cinestésica.....	15
pirâmides bulbares.....	39
plasticidade	19
porção petrosa do osso temporal	15
posição estática da cabeça	15, 16
postura.....	7

postura ereta	7, 28, 33
postura fundamental	19, 34, 47
posturas	7, 10, 15, 26, 28, 30, 33, 35, 46
posturas e movimentos.....	7, 35
potencial de ação na fibra muscular	3
potencial gerador	13, 14
potencial local e graduado	13
potencial receptor	13, 20
processo contrátil.....	4
processo evolutivo.....	1
projeções nigro-estriatais.....	61
propriocepção	15, 31, 33
putamen.....	53

R

radical superóxido (O_2^-)	32
raízes motoras	36
reabilitação de pacientes hemiplégicos	47
receptor ânulo-espiral.....	20
receptores ânulo-espirais.....	20, 23, 25
receptores articulares	15
receptores colinérgicos	3, 5
receptores colinérgicos nicotínicos.....	5
receptores dopaminérgicos	54
receptores sensoriais.....	12
recrutamento	4
reflexo de alça longa	29
reflexo de extensão cruzada.....	29
reflexo de flexão	29
reflexo de retirada.....	29
reflexo miotático	23, 25, 26, 28, 29, 47
reflexo monossináptico	23
reflexo motor	10, 25
reflexo polissináptico.....	29
reflexos antigravitários	34
reflexos espinais.....	25
reflexos miotáticos	15, 36
reflexos vestibulo-cólicos	19
reflexos vestibulo-oculares.....	15, 19, 51
regulação da força de contração	13
representação interna de uma ação.....	44
retroalimentação	19
retroalimentação negativa.....	55
retroalimentação positiva	55
rigidez muscular	58, 60
rotação da cabeça	17, 18, 19

S

sáculo.....	15, 16, 19
sarcômero	4
Sensibilidade muscular	20

sensibilidade proprioceptiva	10, 11, 36
sensibilidade vestibular	11, 15
sensibilidade vibratória	36, 37
Sherrington	15
sinal de Babinski	38
síndrome de Brown-Séquard	36
sintomas negativos	60
Sintomas positivos	60
sistema anterolateral	36
sistema extrapiramidal	46
sistema gama	28
sistema medial	33
sistema motor	1, 2
sistema neurovegetativo	1
sistema sensorial	2
substância negra	53
sulco central	39
superóxido dismutase	32

T

tecto do mesencéfalo	34
tensão produzida pela contração muscular ..	21
terminações primárias	21
terminações secundárias	21
tétano completo	4
tônus muscular	23, 28, 37, 38
transdução	12, 13, 16, 17, 21
transmissão neuromuscular	5
transsecção completa da medula espinal	37
transsecção parcial da medula espinal	36
trato córtico-espinal	36, 39, 46
trato córtico-espinal anterior	39
trato córtico-espinal lateral	36, 39
trato piramidal	39
trato retículo-espinal	34

trato rubro-espinal	34
trato tecto-espinal	34
trato vestibulo-espinal	19, 33
trato vestibulo-espinal medial	19
tratos descendentes	36
tremor	58, 60
tremor de repouso	58, 60
trocLEAR	10
tronco cerebral	3, 6, 7, 10, 18, 25, 29, 33, 34, 35, 36, 39, 45, 49

U

unidade motora	4
unidade sensorial	14
utrículo	15, 16, 19

V

velocidade de variação do comprimento de um músculo	21
vermis	49
vestibulocerebelo	49, 51
via final comum	10
via nigro-estriatal	55, 61
vias descendentes laterais	33
vias descendentes mediais	33
vias e circuitos sensoriais	12
vias extrapiramidais	39, 46

Z

zona intermediária	49
zona lateral	49