

COLEÇÃO MONOGRAFIAS NEUROANATÔMICAS MORFO-FUNCIONAIS

VOLUME 19

TELENCÉFALO I: NÚCLEOS DA BASE
(OU GÂNGLIOS DA BASE)



PROF. ÉDISOM DE SOUZA MOREIRA

**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA**

**COLEÇÃO MONOGRAFIAS
NEUROANATÔMICAS MORFO-FUNCIONAIS**



Volumes 19

**TELENCÉFALO I: NÚCLEOS DA BASE
(OU GÂNGLIOS DA BASE)**

Prof.º Édison de Souza Moreira

**2017
FOA**

FOA**Presidente**

Dauro Peixoto Aragão

Vice-Presidente

Eduardo Guimarães Prado

Diretor Administrativo - Financeiro

Iram Natividade Pinto

Diretor de Relações Institucionais

José Tarcísio Cavaliere

Superintendente Executivo

Jairo Conde Jogaib

Superintendência Geral

José Ivo de Souza

UniFOA**Reitora**

Claudia Yamada Utagawa

Pró-reitor Acadêmico

Carlos José Pacheco

Pró-reitor de Pesquisa e Pós-graduação

Alden dos Santos Neves

Pró-reitor de Extensão

Otávio Barreiros Mithidieri

Editora FOA**Editor Chefe**

Laert dos Santos Andrade

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tacão Wagner - CRB 7/RJ 4316

M835t Moreira, Édison de Souza.
Telencéfalo I: núcleos da base ou gânglios da base. [recurso eletrônico]. / Édison de Souza Moreira. - Volta Redonda: UniFOA, 2017. v.19. p.204 II

(Coleção Monografias Neuroanatômicas Morfo-Funcionais)

ISBN: 978-85-5964-059-5

1. Anatomia humana. 2. Telencéfalo I. I. Fundação Oswaldo Aranha. II. Centro Universitário de Volta Redonda. III. Título.

CDD – 611

Prof^o. Édison de Souza Moreira

Professor Titular da Disciplina de Neuroanatomia Funcional do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA), Curso de Medicina.

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Educação Física do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Embriologia do Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha (FOA).

Ex-Titular da Disciplina de Anatomia do Curso de Enfermagem do Centro Universitário da Sociedade Barramansense de Ensino Superior (SOBEU), de Barra Mansa.

Doutor em Cirurgia Geral pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais de Belo Horizonte (U.F.M.G.).

Colaboradores:

Dra. Sônia Cardoso Moreira Garcia.

Dr. Bruno Moreira Garcia: Assessoria Computacional Gráfica

SUMÁRIO

	Pág.
1º) – Considerações Gerais sobre os Gânglios da base:.....	14
Evolução Filogenética.....	20
Desenvolvimento Ontogenético.....	29
Macroscopia.....	47
Funções.....	48
2º) = Divisão Morfo-funcional dos Núcleos da base:.....	54
Núcleos da base (de entrada), núcleos da base (de saída), núcleos da Base (intrínsecos). Núcleos: caudado, putâme, acumbens, globo pálido Medial e lateral, Substância negra e suas regiões: reticulada e compacta, Núcleo sub-talâmico,	55, 56, 59
3º) – Significado motor dos Núcleos da base:.....	52 e 68
Os Núcleos da base e as “alças diretas” e “indiretas”. As “alças anatômicas: Límbicas, oculomotoras, de associações 1 e 2, motoresqueléticas, alça lenticular, fascículo lenticular H2 de Forel.....	67, 73, 76, 82, 87, 90
4º) – Conexões dos Núcleos da base (ou Gânglios da base): Fibras aferentes dirigidas ao estriado. Fibras cortico-estriadas. Fibras Tálamo-estriadas. Fibras nigroestriatais. Fibras Eferentes do estriado. Conexões funcionais do Globo pálido. Conexões Aferentes do Globo pálido, Conexões Eferentes do globo pálido.....	75, 105, 110
5º) – Síntese dos mecanismos morfo-funcionais das alças anatômicas.....	114
6º) – Distúrbios da função motora dos núcleos da base: Acinesias, discinesias, Doença de Parkinson, hipercinesias, , hemibalismo,] Coréia de Huntington.....	121. 122, 123, 130, 133, 134, 136
7º) - Vascularização dos Núcleos da base.....	157, 173
8º) – Planejamento dos movimentos, e suas fases.....	30, 177
9º) – Síntese final sobre os Núcleos da base, envolvendo suas conexões aferentes e eferentes.....	162, 177
10º) – Os distúrbios acinéticos (ou hipocinéticos) e hipertônicos na Doença de Parkinson. Os distúrbios hipercinéticos e hipotônicos.....	191

ÍNDICE GERAL, SEGUNDO A ORDEM PROGRESSIVA DE APRESENTAÇÃO DOS ASSUNTOS NO TEXTO.

	PÁG.
Considerações Gerais sobre os Núcleos da Base.....	14
Principais Gânglios (ou Núcleos da Base).....	14
Evolução Filogenética dos Núcleos da base.....	20
Desenvolvimento Ontogenético dos Núcleos da Base.....	29
Anatomia Macroscópica e localização anatomica dos núcleos da base.....	47
Funções dos Núcleos da base.....	48
Síntese de todas as estruturas anatômicas, que participam dos mecanismos morfo- Funcionais, da origem, criação, modulação, desenvolvimento e controle dos Movimentos.....	52
Medula espinhal.....	52
Cérebro posterior, envolvendo o Cerebelo, a Ponte e a Medula Oblonga (Bulbo).....	52
Áreas Coirticais Motoras.....	53
Divisão morfo-funcional dos Gânglios da base (ou Núcleos da Base).....	54
Núcleos de entrada dos Núcleos da base.....	55 e 59
Núcleos de saída dos Núcleos da base.....	55
Núcleos intrínsecos dos Núcleos da base.....	56
Núcleo Caudado.....	59
Núcleo Putâme.....	60
Núcleo Acumbens.....	61
Núcleos de Saída.....	61
Globo Pálido Medial.....	61
Parte reticulada da Substância Negra.....	63
Parte compacta da substância Negra.....	63
Núcleos intrínsecos: Núcleo pálido Medial.....	65
Núcleo pálido lateral.....	65
Núcleo sub-talâmico.....	65
Parte compacta da substância negra.....	67
Significado motor dos núcleos da base.....	68
Alças diretas (os núcleos da base e as alças diretas).....	73
Alça Direta.....	73
Alça Indireta.....	82
Alça Límbica.....	82
Alça Oculomotora.....	82
Alças de Associações 1.....	87
Alças de Associações 2.....	87

Continuação do Índice Geral:

Pág.:

Alças Motoresqueléticas.....	90
Conexões dos Gânglios (ou Núcleos da base).....	106
Putâme, Caudado e Globo pálido.....	106
Fibras Aferentes dirigidas ao Estriado.....	106
Fibras córtico-estriadas.....	106
Fibras tálamo-estriadas.....	107
Fibras Nigro-estriatas.....	107
Fibras Eferentes ao Estriado.....	107
Conexões funcionais do globo pálido.....	108
Conexões Aferentes do Globo pálido.....	108
Conexões Eferentes do Globo Pálido.....	109
Neuroanatomia Funcional dos Gânglios (ou Núcleos) da base.....	110
Circuitos límbicos.....	110
Circuitos oculomotores.....	111
Circuitos motoresqueléticos.....	111
Alças Associativas.....	111
Alças Associativas 1.....	111
Alças Associativas 2.....	112
Síntese dos mecanismos morfo-funcionais da Alças anatômicas: límbica, oculomotora, Motoresquelética e de associações: 1 e 2.....	114
Mecanismos neuro-funcionais envolvendo as alças diretas, alças indiretas, fibras Nigro-estriatas e os grupos de neurônios dopaminérgicos: A.8, A.9 e A.10.....	121
Distúrbios da Função Motora dos Núcleos da base.....	122
Distúrbios acinéticos e Hipertônicos.....	123
Distúrbios da função motora, no caso específico da Doença de Parkinson.....	130
Doença de Parkinson e o globo pálido medial.....	130
Distúrbios hiperkinéticos e hipotônicos.....	130
Resumo final sobre a Doença de Parkinson e os Gânglios da base.....	133
Distúrbios hiperkinéticos e hipotônicos.....	135
Balismo e hemibalismo.....	136
Coreia.....	139
Fibras dopaminérgicas excitatórias da região compacta da substância negra e a co- Enzima adenilciclase D-1 excitatória e fibras dopaminérgicas excitatórias do núcleo Retro-rúbrico e a co-enzima adenilciclase D-2 inibitória e o mecanismo do efeito global Final nigroestriatal, para o aparecimento da alça direta e a supressão da alça indireta.....	144
O estriado ventral.....	145
Considerações morfo-funcionais sobre os núcleos da base e o processo de integração Das alças anatômicas.....	147
Vascularização dos gânglios da base (ou núcleos da base).....	157 e 173
Resumo final sobre os gânglios (ou núcleos) da base.....	162
Síntese sobre os núcleos da base, envolvendo suas conexões: aferentes e eferentes.....	177

Complementação do índice Geral

Pág.:

Síntese dos circuitos neuronais, envolvendo as conexões dos núcleos da base, núcleos Intralaminares, núcleos talâmicos, núcleos da formação reticular, núcleos tectais, Colículo superior e sistema límbico.....	184
Recapitulação sobre os núcleos da base, o envolvimento da cognição com os Movimentos, , suas circuitárias e os quadros clínicos mais comuns, envolvendo suas Lesões.....	185
O Núcleo Caudado e a cognição (ou conhecimento) e sua importância morfo-Funcional.....	185
O núcleo putâmico e o circuito neural, necessários para a realização dos movimentos.....	186
Os gânglios da base e as Emoções.....	188
Os gânglios da base e os neurotransmissores específicos.....	189
Síndromes clínicas resultantes de lesões dos Gânglios da base.....	190
Atetose.....	190
Hemibalismo.....	191
Coreia (doença de Huntington).....	191
Doença de Parkinson.....	191

ÍNDICE ICONOGRÁFICO

PÁG.:

Desenho esquemático, em corte frontal do encéfalo e os Núcleos da base.....	19
Desenho esquemático, em corte horizontal do encéfalo e os núcleos da base.....	19
Desenho esquemático dos componentes do Neostriado, em um corte parasagital do telencéfalo.....	21
Desenho esquemático do neostriado em corte coronal do diencefalo, mostrando os Ventrículos laterais, o corpo estriado e o corpo caloso.....	21
Três desenhos esquemáticos, mostrando a face posterior do mesencefalo, do Diencefalo, tálamo, , núcleos: caudado e lenticular, corpo amigdalóide e glândula Pineal e o conjunto de grupos nucleares talâmicos (figs.: 4.1, 4.2 e 4.3).....	24
Desenho esquemático, em plano sagital mediano, do hemisfério cerebral, vendo-se: A Formação hipocampal, o complexo amigdalóide, fórnix, córtex entorrinal, giro Do cíngulo e alguns núcleos talâmicos e hipotalâmicos.....	25
Desenho esquemático, em corte cerebral anterior, em embrião de 11 semanas, com: Os hemisférios telencefálicos, os ventrículos laterais e o Diencefalo, e suas Estruturas hipotalâmicos e talâmicas e os gânglios da base: Putame, Caudado, globo Pálido medial e lateral.....	26
Desenhos esquemáticos (figs.: 4.6, 4.7, 4.8 e 4.9, mostrando a evolução Filogenética dos gânglios da base, da salamandra ao córtex humano.....	27
Desenho esquemático do planejamento dos movimentos, com as principais áreas Corticais, gânglios da base, núcleos do tronco encefálico, tálamo, cerebelo e medula Espinhal.....	30
Quadro sinóptico dos núcleos cortico-mediais amigdalóides e suas principais Conexões.....	31
Desenho esquemático, em plano sagital, mostrando os núcleos cortico-mediais e Suas principais conexões e a formação hipocampal.....	32
Desenho esquemático, em plano sagital mediano, mostrando os grupos nucleares: Hipotalâmicos, o tálamo, a glândula hipofisária, a formação hipocampal, o complexo Amigdalóide e as diversas conexões que os envolve.....	34
Quadro sinóptico das principais conexões amigdalóides.....	36
Núcleos basolaterais e suas principais conexões.....	37
Complexo amigdalóide e seus núcleos basolaterais e suas conexões.....	38
Quadro sinóptico do grupo central amigdalóide.....	39
Desenho esquemático da superfície medial do hemisfério cerebral, com o complexo Amigdalóide e as conexões principais de seus núcleos centrais e a formação Hipocampal.....	40

Continuação: Índice Iconográfico.

Pág.

Quadro sinóptico da teoria de Joseph Lê Doux.....	41
Desenho esquemático de um dos circuitos básicos, entre os gânglios da base e o córtex Cerebral, com a Alça Direta.....	45
Quadro sinóptico do mecanismo morfo-funcional das alças ou vias diretas.....	46
Quatro desenhos esquemáticos do desenvolvimento , ventrículos, cerebelo, Núcleos da Base, ventrículos laterais, cerebelo, parte do tronco encefálico e da medula espinhal.....	69
Dois desenhos esquemáticos, complementando a série de desenhos anteriores.....	70
Desenhos esquemáticos da superfície medial do prosencéfalo e do corte AB, da fig.: 13 mostrando o diencéfalo e suas estruturas.....	72
Quadro sinóptico do mecanismo morfo-funcional das alças ou Vias Diretas.....	75
Desenho esquemático do hemisfério cerebral, em corte sagital mediano com: as áreas Corticais motoras e os núcleos ventrais anteriores do tálamo.....	78
Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral, com as áreas cortico- Motoras e áreas somatossensoriais.....	78
Áreas corticais motoras e áreas somatossensoriais, em visão da superfície lateral.....	79
Desenho esquemático de um dos circuitos básicos, entre os gânglios da base e o córtex Cerebral, envolvendo os núcleos talâmicos (Alça Indireta).....	80
Quadro sinóptico do mecanismo morfo-funcional das alças ou vias indiretas.....	81
Desenho esquemático do tálamo dorsal esquerdo.....	83
Desenho esquemático do tálamo e suas conexões aferentes e eferentes.....	85
Quadro sinóptico da organização somatotópica dos segmentos corporais, entre as Informações cerebelares e dos gânglios da base.....	86
Quadro sinóptico do mecanismo morfo-funcional de aparecimento das hipotonias, nos Distúrbios acinéticos e hipertônicos.....	88
Desenho esquemático do Reflexo miotático (ou alça gama).....	89
Desenho esquemático das alças límbicas.....	94
Desenho esquemático das alças oculomotoras.....	95
Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral e as posições Relativas das alças: Límbicas, Oculomotoras, Vias: dorsal visual e ventral visual, Primárias, no início dos movimentos.....	96
Desenho esquemático das “Alças de Associações 1”.....	97
Desenho esquemático das “Alças de Associações 2).....	98
Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral e as posições Relativas das alças anatômicas: Límbicas, Oculomotoras, de Associações 1 e Vias Ventrais e Dorsais Visuais primárias.....	99
Desenho esquemático das Alças Motoresqueléticas.....	100
Desenho esquemático da superfície lateral do hemisfério cerebral e as posições Relativas das Alças anatômicas: Límbicas, Oculomotoras, de Associações 1, de Associações 2, Alças Motoresqueléticas e Vias visuais primárias: dorsal e Ventral.....	101
Vias Eferentes voluntárias somáticas corticais e Vias Motoras supraespinhais.....	102
Desenho esquemático, em corte frontal do encéfalo, , mostrando: os núcleos da base, A substância negra, os núcleos talâmicos, núcleo retro-rúbrico e suas conexões.....	103
Desenho esquemático do reflexo miotático (ou alça gama).....	104

Complementação do Índice Iconográfico:

	Pág.
Desenho esquemático, em corte frontal, mostrando os núcleos da base em conexões Com: a substância negra, núcleo sub-talâmico, núcleos talâmicos e a localização da Lesão na Doença de Parkinson.....	129
Quadro sinóptico do mecanismo fisiopatológico simplificado, da doença de Parkinson idiopática.....	132
Desenho esquemático, em corte frontal do encéfalo, mostrando os gânglios da Base e suas conexões com: a substância negra, núcleos talâmicos e lesões do Núcleo sub-talâmico, nos hemibalismos.....	137
Quadro sinóptico dos mecanismos morfo-funcionais do hemibalismo, com Hipercinesias e hipotonias.....	138
Desenho esquemático, em corte frontal, mostrando as posições anatômicas Relativas dos núcleos da base e suas conexões com: núcleo sub-talâmico, e a Localização de lesões das vias encefálicas, com perda de encefalina.....	142
Quadro sinóptico das conseqüências das lesões da via inibitória do neostriado.....	143
Desenho esquemático das Vias Ópticas e Área visual 17 de Brodmann.....	150
Vias ópticas e os mecanismos de Percepção da Forma, Movimentos e Cores dos Objetos (fig.: 44.A).....	152
Quadro com a complementação do mecanismo anterior (fig.: 44.B).....	153
Quadro sinóptico do circuito: Cortico-estriado-tálamo-cortical, para as cinco Modalidades de Alças Anatômicas: límbicas, oculomotoras, de associações 1, de Associações 2, motoresqueléticas.....	154
Desenho esquemático, em corte frontal do encéfalo, mostrando os Núcleos da Base, Fascículo lenticular (ou Campo H2 de Forel), Alça Lenticular, Alça do Fascículo talâmico (ou Campo H1 de Forel).....	155
Desenho esquemático de uma preparação anatômica das artérias da base do Encéfalo, mostrando a formação das artérias: Basilar e o Polígono de Willis.....	158
Desenho esquemático da associação dos sistemas arteriais: Vertebrobasilar e Carotídeo, na vascularização do encéfalo.....	160
Desenho esquemático, mostrando diversos núcleos do tronco encefálico, do Tálamo e a formação do fascículo longitudinal medial do tronco encefálico	166
Desenho esquemático, de um corte transversal da medula espinhal, vendo-se a Sistematização de suas substâncias: branca e cinzenta.....	168
Desenho esquemático, mostrando a constituição ds tratos: Retículoespinal Medial e Retículoespinal lateral.....	172
Desenho esquemático das conexões eferentes do colículo superior.....	174
Desenho esquemático mostrando os núcleos da base, a substância negra, o Tálamo, núcleo vermelho e as diversas conexões que os envolve.....	175
Desenho esquemático do sistema modulador extratalâmico serotoninérgico e os Núcleos da base (ou gânglios da base).....	176

APRESENTAÇÃO

Após o lançamento da primeira edição de nosso trabalho, em formato de “CD-Livro”, em 26 volumes, intitulado **“Atlas de Neuroanatomia Funcional”**, editado pela **Editora F.O.A., do “Centro Universitário de Volta Redonda” (UniFOA), da Fundação Oswaldo Aranha,** tivemos a oportunidade de endereçar algumas unidades do referido “CD-Livro” para alguns colegas professores do magistério, envolvidos com o ensino e a aprendizagem da mesma Disciplina, ou seja, a **“Neuroanatomia Funcional”**.

Como resultado, recebemos de alguns dos referidos Professores, sugestões para realizar o “pinçamento de alguns assuntos da “Neuroanatomia”, realizando, assim, uma **“Coletânea de Monografias Neuroanatômicas Morfo-Funcionais”** com conteúdo, também voltado para os **“Cursos de Pós-graduação”**.

Consideramos as referidas sugestões totalmente válidas, surgindo, assim, a atual **“Coletânea: Monografias Neuroanatômicas Morfo-funcionais”**, sendo este trabalho atual, **“TELENCÉFALO I: NÚCLEOS DA BASE (ou GÂNGLIOS DA BASE)”**, o vigésimo da série.

O ensino e a aprendizagem da **Neuroanatomia Funcional** deve, naturalmente, envolver o estudo do **sistema nervoso central e o sistema nervoso periférico**. Entretanto, na grande maioria dos textos e cursos, o ensino e aprendizagem da **Neuroanatomia Funcional Periférica** é tratado, juntamente na **exposição de textos da Anatomia Geral**, ficando, de certa forma **alijado** do estudo da **Neuroanatomia Central**, inclusive, levando-se em consideração o fato de ser necessário a existência de peças anatômicas devidamente pré-dissecadas e objetivas, as quais facilitaríamos o estudo do **sistema nervoso periférico** de forma integrada.

Considerando o critério anatômico utilizado para a divisão do **“Sistema Nervoso”**, em **“Sistema Nervoso Central”** e **“Sistema Nervoso Periférico”**, constatamos que, o **Sistema Nervoso Central** recebe esta denominação pelo fato de **estar localizado** no **interior** do **esqueleto axial**, formado pelas **cavidades: craniana e do canal vertebral**,

enquanto o “**Sistema nervoso periférico**” receberia esta denominação, por se encontrar localizado **fora do esqueleto axial**, ou seja, fora das **cavidades: craniana e do canal vertebral**.

Entretanto, em realidade, o “**Sistema Nervoso**” é um “**Todo**”, pois os **nervos periféricos**, para que sejam capazes de **estabelecer conexões** com o **Sistema Nervoso Central**, necessitam **penetrar** nas **cavidades: craniana e no canal vertebral** (que são as **cavidades axiais** do “**Sistema Nervoso Central**”).

Assim, esta divisão do “**Sistema Nervoso Central**”, segundo este critério **anatômico**, apresenta o adequado amparo científico, pois ambas as partes (**Sistema nervoso central e “Sistema nervoso periférico”** encontram-se absolutamente **integradas** e relacionadas sob o ponto de vista **morfológico e funcional**.

Além do mais, diversos **gânglios** pertencentes ao “**Sistema Nervoso Periférico**” encontram-se **dentro** do **esqueleto axial, seja no crânio ou no canal vertebral**.

O fato de se utilizar tal divisão do “Sistema Nervoso”, oferece ajuda ao alunato, sem prejudicar a integração total de ambas as divisões, como sistema nervoso integrado nos sentidos horizontal e vertical.

Portanto, julgo que, nós, Professores da Neuroanatomia Humana, devemos encontrar os meios mais cientificamente adequados e práticos, para a exposição de nossos cursos de Neuroanatomia Funcional procurando, principalmente, integrar estas duas partes do Sistema Nervoso (Central e Periférico), de forma sucessiva e, sempre que for possível, em uma mesma Disciplina.

Por este motivo acrescentamos, no primeiro volume desta “**Coletânea de Monografias Neuroanatômicas Morfo-funcionais**”, o estudo deste “**Sistema Nervoso Periférico**” e inserimos, inclusive, no texto, desenhos realizados pelo Autor, diretamente das peças, também por nós dissecadas, com o objetivo de facilitar o estudo prático integrado da “**Neuroanatomia Morfo-funcional Central**” (envolvida com a “**placa neural**”, em suas **origens** e a **Neuroanatomia Funcional Periférica**” (envolvida com a “**crista neural**”).

Finalizando esta apresentação, externamos nossa gratidão ao nosso neto, Dr. Bruno Moreira Garcia, pela inquestionável Assessoria Computacional gráfica dedicada ao trabalho, à Dra. Sônia Cardoso Moreira Garcia, Psicóloga da Instituição e nossa filha, à minha esposa: Loyde Cardoso Moreira e a todos aqueles que, de uma forma ou de outra, contribuíram para a **concretização** deste objetivo.

Nossos agradecimentos às **Autoridades da Fundação Oswaldo Aranha (FOA) e do Centro Universitário de Volta Redonda (UniFOA)**, pelo apoio recebido nestes quarenta e cinco anos de trabalho e de convivência, nesta Instituição de Ensino Superior, voltada para o “ensino e a orientação do aprendizado aos nossos **alunos**.”

2016,

O Autor.

NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE)

1. – CONCEITO E CONSIDERAÇÕES FUNCIONAIS GERAIS.

A maioria dos pesquisadores, atualmente, considera, conceitualmente, como “Núcleos da base” (ou gânglios da base), os seguintes grupos nucleares principais, localizados no Sistema Nervoso Central:

- Núcleo Caudado
- Núcleo Putâmé (ou Putamen)
- Núcleo Acumbens
- Globo pálido lateral e globo pálido medial
- Complexo amigdalóide
- Claustro.

Os núcleos: “putâmé” e “globos pálidos”, também, recebem em seu conjunto, a denominação de “núcleo lenticular” (ou lentiforme), (figs.: 02, 4.1 e 4.2).

Os “núcleos: caudado, putame” e acumbens, também, recebem a denominação de “neostriado”, enquanto, os “globos pálidos”, também, recebem a denominação de “paleostriado”. Por outro lado, o “complexo amigdalóide”, a despeito de ser formado, a partir dos mesmos “neuroblastos neocéfálicos” e, portanto, filogeneticamente, “neostriatal” é, também, conhecido, como “arquistriado” (ou arquistriado).

Neste conjunto de “núcleos da base”, são também, incluídos, principalmente, de forma mais global, o “tálamo”, o “núcleo sub-talâmico”, a “zona incerta” e a “substância negra”, esta, com suas “áreas: “compacta e reticular””, no “mesencéfalo”, em região de transição com o “diencéfalo”, sendo os mesmos de “natureza paleostriatal” (figs.: 4.1, 4.2, 4.3, 4.5 e 4.6 a 4.9).

Os “núcleos: caudado e putame” (neostriatum), representam os mais “contemporâneos,” dos núcleos da base (ou gânglios da base). Por sua condição filogenética, de terem suas origens, ligadas aos “neuroblastos neocéfálicos”, representam os “núcleos da base,” mais desenvolvidos”, exercendo ações “inibitórias” e “coordenadoras,” sobre os núcleos do paliostriatum (paleostriado), estes mais antigos: globo pálido medial e globo pálido lateral (figs.: 01, 03, 04, 4.5, 4.6 a 4.9, 18, 25, 26, 28, 29 e 31).

Estes “núcleos da base”, em sua localização anatômica, ocupando áreas profundas e ventrais dos telencéfalos, principalmente, em seu terço ventral, encontram-se separados, pelo ramo anterior da “cápsula interna”, que constitui a “agregação de maciça quantidade de fibras descendentes”, conectando o córtex cerebral, com núcleos, localizados na estrutura do “tronco encefálico e na medula espinhal”, bem como, de fibras que, destas regiões citadas (tronco encefálico e medula espinhal), partem, em direção ascendente, para o mencionado “encéfalo” (figs.: 01, 02 e 4.5).

Neste conjunto de núcleos (Caudado e Putâme), o “núcleo putâme” (figs.: 01, 06, 18, 25, 31, 36, 37, 39, 41 e 46), é responsável pelo “processamento de informações sensorio-motoras”, enquanto, o “núcleo caudado,” (figs.: 26, 28 e 29) é responsável pelo “processamento de informações associativas”, envolvendo a “cognição”, os “pensamentos” a “inteligência” o raciocínio, estando associados, às áreas corticais: 08, 09, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46 e 47), (fig.: 17).

A área (8) é a área ocular frontal (A.O.F.) associada ao “Campo ocular frontal (C.O.F.)”. “Coordenando” os “movimentos oculares de acompanhamento visual,” de grande qualidade e perfeição (figs.: 17, 26, 28, 29 e 32).

A área pré-frontal dorso-lateral, envolve as áreas de Brodmann: (8, 9, 10 e 46_) (fig.: 17).

A área orbito frontal lateral, envolve as áreas de Brodmann: 10, 11, 44, 45 e 47 e área Cingular anterior (A.C.A.), envolve as áreas: (24 e 33). A área orbito-frontal medial, envolve as áreas de Brodmann: (10, 11, 12, 25 e 32).

O “Globo pálido”, de origem “diencefálica paleoestriatal”, ocupa posição anatômica, pouco mais profunda, do que a posição do núcleo putame e lateralmente à cápsula interna. Este globo pálido lateral, encontra-se separado do putâme, por uma camada de fibras, que constituem a “lâmina medular externa” (fig.: 01).

Este “núcleo Globo pálido”, é, ainda, “sub-dividido”, pelas fibras da cápsula interna, em um “núcleo medial” (globo pálido medial) e outro núcleo lateral (globo pálido lateral), separados pela “lâmina medular interna” (fig.: 01).

O “putâme” e o “globo pálido” (principalmente o “globo pálido medial”), encontram-se, intimamente associados, às “atividades motoras e suas integrações” (figs.: 06, 6.1, 15, 18, 25, 26, 28, 29, 31, 38 e 41).

Para os “núcleos: caudado e putâme,” se dirigem: “fibras conectivas do córtex cerebral, do tálamo e do tronco encefálico”, entretanto, as principais conexões, que chegam ao globo pálido, têm suas origens ligadas ao “núcleo caudado” e ao “núcleo putâme”. O “globo pálido medial”, constitui o “principal núcleo”, que fornece as fibras eferentes, em direção ao “tálamo ventral, hipotálamo e mesencéfalo” (figs.: 6, 18, 25, 26, 28 e 29). O “complexo amigdalóide (ou amigdalino)”, é um complexo nuclear, que se origina de “neuroblastos”, como já foi explicitado, “neoencefálicos” e, por este motivo, são “contemporâneos e, mais qualificados, no processo evolutivo filogenético”, situados em pleno lobo temporal, em sua parte medial e anterior, sendo recoberto pelo córtex do uncus e mantendo alguma continuidade com a parte ventro-lateral do putâme (figs.: 4.1, 4.2, 4.4 e 30). Este complexo nuclear amigdalóide, devido às suas integrações, com o “sistema límbico”, como já foi ventilado, será estudado, no devido tempo, com o “sistema límbico”. Os “núcleos da base”(ou gânglios da base), são grupos nucleares, formados em “diferentes fases do processo evolutivo filogenético”, a partir da parede ventral da vesícula telencefálica, de cada lado, profundamente localizados, nos telencéfalos ventrais e envolvidos com inúmeras funções, sendo a “maioria destas funções, relacionadas” à “modulação e regulação de funções corticais extremamente específicas”, sendo a “principal delas”, relacionada “à sua participação, indispensável, na realização dos “mecanismos morfo-funcionais dos movimentos” (figs.: 05, 06, 6.1, 15, 16, 18, 19, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 e 36 e 44-B), além de sua importância nas “funções associativas sensorio-motoras”, e “nossas cognições”, “nossos aprendizados”, em “nossas memórias” e “emoções”.

Portanto, em **“todos os nossos Pensamentos”** e **envolvendo a perfeição do movimento, portanto, a qualidade do movimento.**

Estes **grupos nucleares** (**núcleos ou gânglios da base**), em tal **“situação anatômica telencefálica”** e **envolvidos** com as diversas fases do **“processo evolutivo filogenético”** **“(arquiestriado, paleoestriado e neoestriado)”, recebem conexões neuronais** de, praticamente, **“todas as áreas corticais cerebrais”**, **encaminhando as informações, operacionalizadas em seus centros**, em direção aos **gânglios ou núcleos da base** (fig.: 45). **Tais informações**, uma vez **processadas**, são **retransmitidas**, de volta às **“áreas discretas do córtex frontal,”** através de **“núcleos talâmicos específicos”** (figs.: 44;A, 44.B e 45).

Neste sentido, em torno de, aproximadamente, **cem bilhões** de **fibras cortico-estriatais**, de cada **hemisfério cerebral**, **emergem**, de **todas as áreas corticais cerebrais**, ou seja: **frontais, parietais, temporais, occipitais e límbicas**, em **direção** às chamadas **“alças anatômicas funcionais”** dos **“núcleos da base”**, **distribuindo-se**, no caso de sua participação nos **movimentos**, entre as **“alças anatômicas: límbicas** (figs.: 25, 27 e 32), **alças oculomotoras** (figs. 26, 27 e 32), **alças de associações 1** (figs.: 28, 30 e 32), **alças de associações 2** (figs.: 29 e 32) e **alças motoresqueléticas** (fig.: 31 e 32), que se **dirigem**, a seguir, em direção aos **“núcleos da base”**, **envolvendo os núcleos: putâmico, caudado, globo pálido medial, globo pálido lateral e região reticulada da substância negra**. Entretanto, no **“córtex cerebral humano”**, temos em torno de **200 bilhões** de **neurônios”**, dos **quais, setenta por cento (70%) são neurônios piramidais motores**. Das **regiões estriatais**, **emergem** todas as **referências** dos **“núcleos ou gânglios da base”**, através de **sinapses**, em **núcleos talâmicos** (**ventral lateral e ventral anterior**), **dirigindo-se**, finalmente, os **axônios destes núcleos talâmicos**, para **as áreas e regiões específicas** de um mesmo **lobo cerebral**, ou seja: o **“lobo frontal”** (fig.: 45).

Desta forma, as **“alças límbicas** (fig.: 25)” apresentam seu término no **lobo frontal**, em **áreas frontais cingulares anteriores (24 e 33)**, na **área orbito-frontal (8)**, na **área orbitofrontal medial (10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann)**.

As **“alças oculomotoras”** (fig.: 26), com seu destino final no **lobo frontal**, na área do **campo ocular frontal (área 8) e campo suplementar ocular** (fig.: 26).

As **“alças de associação 1** (fig.: 28)”, terminando no **lobo frontal**, no **córtex pré-frontal dorsolateral (áreas: 8, 9 10 e 46 de Brodmann)**, (fig.: 28).

As **“alças de associações 2”** (fig.: 29), terminando também, no mesmo **lobo frontal**, **envolvendo as áreas orbitofrontais laterais (10, 11, 44, 45 e 47 de Brodmann)**.

As **“alças motoresqueléticas”**, também se finalizando no **lobo frontal**, nas **áreas corticais motoras: suplementar (área 6)**, na **área motora primária (4) e somatossensorial primária (S-1): áreas 3, 1 e 2) e parietal posterior (áreas : 5 e 7)**.

Assim, muito embora sua **“função no desenvolvimento motor dos movimentos”**, seja **“significativa e insubstituível”**, estes **núcleos da base** participam, **funcionalmente** e significativamente, da **“modulação”** das **“atividades corticais, associativas e límbicas”**, além de sua participação nas, **“atividades motoras”** (figs.: 25, 26, 28 e 29).

Sua importância nas **funções límbicas e associativas**, serão **estudadas**, conforme já mencionado, **anteriormente**, quando tratarmos do **“Sistema Límbico”**.

Portanto, os **“núcleos da base”**, **conceitualmente**, constituem um **“Centro sensorio-motor, associativo e de atividades límbicas”**, **sub-cortical e primitivo”**, **localizado, profundamente e de cada lado**, nos **telencefalos ventrais** (figs.: 01, 02, 03, 04, 4.1, 4.2, 4.5, 6, 18 e 35).

Suas “**funções**” encontram-se **ligadas**, principalmente, à sua **participação** nos: “**mecanismos morfo-funcionais de facilitação da execução dos movimentos necessários e adequados à determinadas ações motoras** e, quando necessário, “**sua participação** nos **mecanismos morfo-funcionais de inibição**” da “**execução dos movimentos**”, quando os mesmos, **não forem mais**, julgados, **necessários**. Ambos os **mecanismos** (de **facilitações** e de **inibições**), são **estruturados** e **desencadeados**, “**alternativamente**”, em **função** das **conexões intrínsecas** dos **núcleos da base**, através de **duas importantes vias** (ou **alças anatômicas**), ou seja: “ **Vias** ou **alças anatômicas diretas**”, e “**Vias** ou **Alças anatômicas indiretas**”. “Jamais **as duas, simultaneamente**” (figs.: 06, 6.1, 15, 18 e 19).

As primeira dessas “**vias**” (**alças anatômicas diretas**), **facilitam** a **execução** dos **movimentos**, relacionando-se às chamadas “**Alças anatômicas Diretas funcionais**”, através de cujos **mecanismos morfo-funcionais, são liberados**, através de “**mecanismos inibitórios sucessivos**”, os “**núcleos talâmicos ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial**” e, **assim, permitindo maior ativação cortical, através** do “**tálamo**” (fig.: 06, 6.1, 15, 21 e 35) e, conseqüentemente, “**desenvolvimento** dos **movimentos**”.

As “**vias anatômicas indiretas**” (ou **alças anatômicas indiretas**), entretanto, **são capazes** de “**inibir a execução dos movimentos**” e, assim, impedir a **realização** dos **mesmos**, relacionando-se às “**Alças anatômicas funcionais indiretas**”, através de cujos “**mecanismos morfo-funcionais**”, **desencadeiam-se** os **mecanismos morfo-funcionais** de “**inibição dos movimentos**”, quando os mesmos **não forem julgados úteis** e **desejados** (figs.: 18,19 e 35). Nestas “**Alças anatômicas funcionais Indiretas**”, Conforme se observa na fig.: 18, **ocorre uma “dupla inibição sucessiva”** (**gabaérgicas**), a **partir** do “**núcleo putamen**” e, a seguir, do “**globo pálido lateral**”, em “**direção** ao **núcleo sub-talâmico**”, o qual, por força da (**desinibição dos neurônios inibitórios** citados há pouco,), **liberam** o “**núcleo sub-talâmico**”, cujas **fibras eferenciais excitatórias (agora livres)**, se dirigem aos **neurônios inibitórios gabaérgicos**, que, do **núcleo pálido medial** e da **parte reticulada** da **Substância negra mesencefálica**, se dirigem para os **núcleos talâmicos (ventral anterior, ventral lateral e dorsal medial)**, com **significativos sinais inibitórios, inibindo a passagem de estímulos dos referidos núcleos talâmicos em direção** ao “**córtex cerebral motor**” e, assim, “**bloqueando**” a “**ativação cortical**” e “**impedindo os movimentos**” (fig.: 18).

Portanto, **enfatizamos**, em condições **funcionais** normais, “**jamais poderemos ter**” o “**desencadeamento simultâneo, das duas “vias ou alças anatômicas” citadas: “diretas e indiretas”**. **Elas funcionam sempre e, definitivamente, em caráter alternativo**.

Além disso, os “**núcleos da base**” **relacionam-se**, segundo a época **filogenética** em que surgem, na **evolução do “sistema nervoso central”**, aos **ossos semi-automatismos primários (paleostriatum, ou paleoestriado, (figs.: 01, 02, 4.5, 4.6, 4.7, 4.8 e 06 e 18) e secundários (neostriatum, neoestriado, (figs.: 03, 04, 06, 18, 25 e 26)**.

Este conjunto **nuclear (Núcleos da base, ou gânglios da base)**, segundo outros grupos de **pesquisadores**, é formado, segundo o conceito de significativa **maioria de pesquisadores**, pelos **núcleos: caudado, putâm e acumbens (figs.: 3, 4, 4.1 e 4.2), parte do tubérculo olfativo, globo pálido medial e globo pálido lateral (figs. 06 e 18)**.

Todavia, outro significativo número de **pesquisadores** associa a este **grupo nuclear**, o “**complexo nuclear amigdalóide**” (figs.: 4.4 e 30), o que, para o referido grupo de **geneticistas**, em realidade, não estaria fora da realidade, pois a “**amígdala**” (ou **complexo amigdalóide**), **ontogeneticamente, deriva** dos mesmos **neuroblastos** da

camada do manto do neocérebro (figs.: 4.1, 4.2, 4.4 e 30). Conforme ainda veremos, no desenvolvimento do texto, incluindo, também, no mesmo grupo, o “núcleo sub-talâmico” diencefálico, as partes “reticulada” e “compacta” da substância negra” mesencefálica, nas condições de um conjunto de “núcleos intrínsecos” (figs.: 1, 2, 6, 18, 37 e 39).

O “complexo amigdalóide” (ou amígdala), entretanto, por estar relacionado morfo-funcionalmente, à realização de reações motoras (comportamentos) ligadas aos “instintos de conservação, comportamentos emocionais e sexuais”, é estudado juntamente, com o sistema límbico, por significativo número de pesquisadores. Todavia, segundo os estudos neuroembriológicos, este complexo amigdalóide é de origem neostriatal. Originar-se-ia, portanto, como já foi comentado, diretamente dos mesmos grupos de neuroblastos migratórios, que formam os telencéfalos e o “corpo estriado (ou núcleos da base ou gânglios da base)”. Quanto ao “claustrum” (Claustro), os conhecimentos sobre suas funções e conexões são, ainda, extremamente reduzidos e inconclusivos (figs.: 1 e 2). O “núcleo sub-talâmico” (figs.: 18, 35, 37, 39 e 40), constitui uma massa cinzenta, biconvexa e elíptica, situada pouco abaixo dos núcleos externos talâmicos e posterior à origem da cápsula interna. Sua face inferior se relaciona com a substância negra. Trata-se de um núcleo situado em pequena área localizada entre o mesocérebro, distalmente e o diencefalo superiormente, também, conhecida por “tálamo ventral”, que faz parte da estrutura distal do diencefalo. Por este motivo, o núcleo sub-talâmico é estudado, também, em conjunto com o “diencefalo”, por elevado número de autores, quando o relacionam ao “tálamo e sub-tálamo”. Segundo este grupo de pesquisadores, o núcleo sub-talâmico seria de origem diencefálica, portanto, paleostriatal (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29, 31, 35, 37, 39 e 41).

Segundo a teoria de conceituado grupo de pesquisadores, no processo do desenvolvimento neuroembriogênico dos “gânglios da base”, este núcleo sub-talâmico, de origem diencefálica, após a sua formação, sofre a separação de uma parte de seus neuroblastos, determinada, pela passagem das fibras formadoras da “cápsula interna”. Este grupo lateral de neuroblastos separados, a seguir, no processo do desenvolvimento, apresenta um processo de migração ascendente, localizando-se na base dos telencéfalos, junto ao estriado (núcleos caudado, putâmico e acumbens), constituindo, ali, o “núcleo Globo pálido” (fig: 4.5) que, entretanto, conserva, naturalmente, suas origens diencefálicas e significativamente conectado ao conjunto reminiscênte do núcleo sub-talâmico mais inferiormente. Por este motivo, é conhecido, também, por: paleostriado (ou paleostriatum) e o conjunto dos Núcleos: caudado, putamen e globo pálido, estudado como “Corpo estriado”. Este globo pálido, posteriormente, por sua divisão, também provocada pelas fibras da cápsula interna, formará o “globo pálido medial e o “globo pálido lateral” (figs.: 1, 4.5, 6, 18, 25, 26, 28, 29, 31).

A neurofarmacologia enfrenta, no estágio atual dos conhecimentos, sobre os “Núcleos da base”, um de seus maiores desafios, objetivando auxiliar no “conhecimento, diagnóstico, tratamento e prognóstico” dos “distúrbios clínicos”, relacionados aos “núcleos da base” (figs.: 6, 18, 25, 26, 28, 29, 31, 35, 37, 39, 41 e 46).

Isto porque, neste universo bioquímico e farmacológico dos “núcleos da base”, qualquer variação, por mais discreta que seja, pode desencadear alterações funcionais profundas nos “núcleos da base” e suas respectivas funções, quer se trate de:

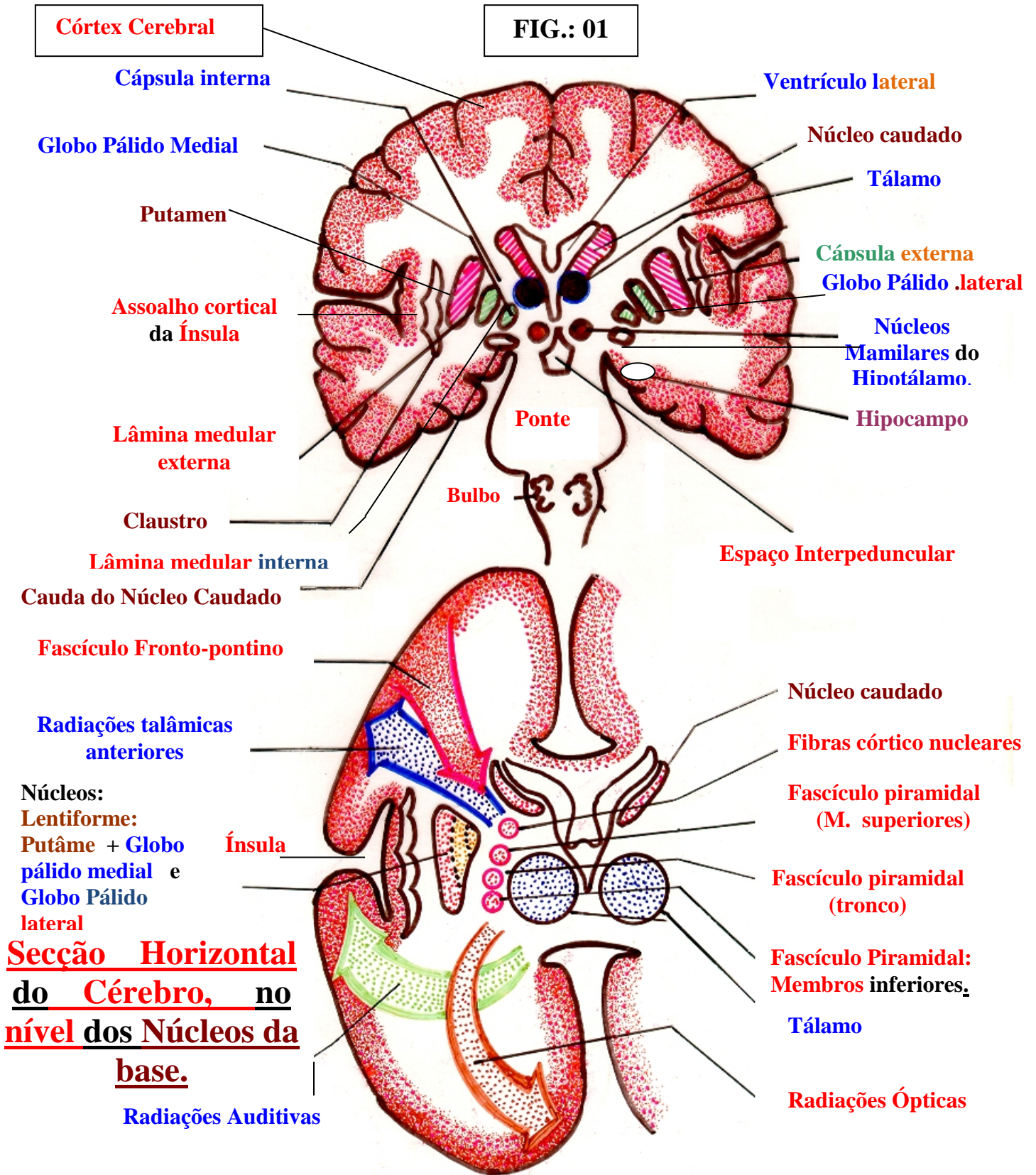
“acinesias”, “bradicinesias”, “hipercinesias”, “hipocinesias”, “hipotonias” (ou flacidez muscular), “hipertonias”, (rigidezes musculares).

O “controle das ações motoras”, é uma das mais importantes funções dos “Núcleos da base”, influenciando, desde os “movimentos de nossos globos oculares”, passando pelo tronco, pelos membros e agindo, de forma morfo-funcional, semelhante ao cerebelo.

Além disso, suas funções, quando alteradas, podem, também, prejudicar nossa capacidade cognitiva (conhecimentos) e, desta forma, importantes, em relação aos nossos “aprendizados”, às nossas “memórias” e às nossas “cognições”. Mais contemporaneamente, os estudos dos “núcleos da base”, os relacionaram, também, às “funções emocionais”, havendo, inclusive, referências às suas ações, envolvendo a “dependência às drogas” e outras doenças psiquiátricas.

Voltaremos a comentar, sobre este assunto, ao final do trabalho, sob o título: “Os núcleos da base e as Emoções”.

Os Núcleos da Base, em Corte Frontal do Encéfalo.



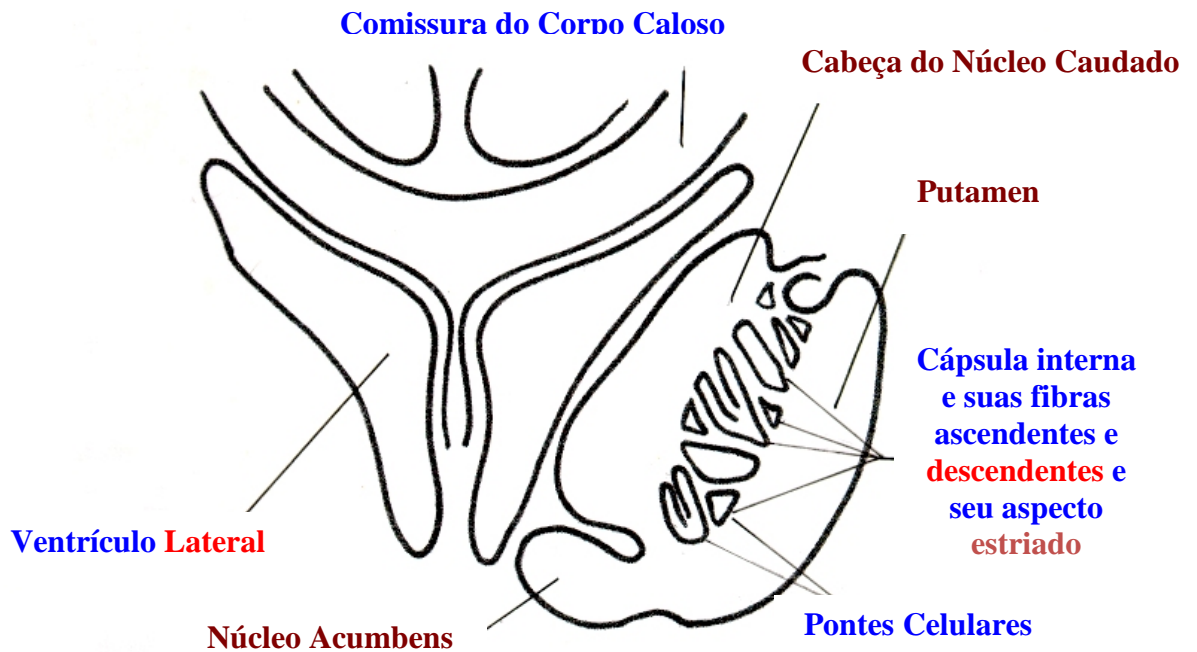
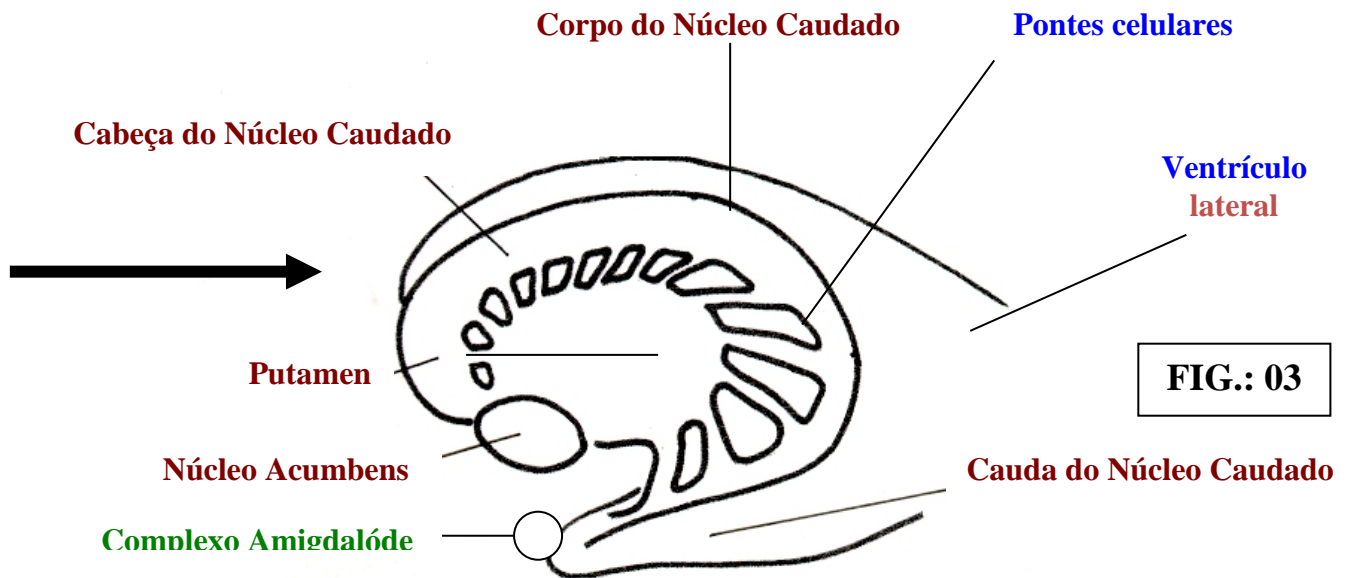
Secção Horizontal do Cérebro, no nível dos Núcleos da base.

FIG.: 02

2.-EVOLUÇÃO FILOGENÉTICA DOS NÚCLEOS DA BASE

No processo da evolução filogenética dos gânglios da base (ou núcleos da base), seus componentes nucleares, não surgiram todos à mesma época, como já comentado. Alguns apareceram em períodos mais primitivos, constituindo o que é conhecido por “arquistriado”, passando pelo período do “paleostriatum” (ou paleoestriado), enquanto outros se desenvolveram posteriormente, em épocas mais contemporâneas, filogenética e morfológicamente, mais evoluídos, constituindo este novo grupo nuclear o “neostriatum” (ou neoestriado). Assim, os núcleos: “caudado” e “lenticular” (ou lentiforme), não surgiram, na escala zoológica da evolução filogenética, à mesma época (figs.: 07, 09 e 11). Os núcleos: caudado, putâme e acumbens, oriundos de “neuroblastos neocéfálicos” (figs.: 3 e 4), com estruturas histológicas semelhantes, são mais contemporâneos e, assim, formam o “Neostriatum” (ou Neoestriado). Estes são núcleos de aparecimento mais recente, ou seja, de origem “neocéfálica”, exercendo, por esta condição filogenética e histológica avançada, “ação coordenadora” e “inibitória” sobre o “globo pálido”, fig. 36). Este, de aparecimento intermédio, mais antigo e, portanto, pertencente ao (paleostriatum) ou simplesmente “pálido” (figs.: 6, 18 e 36), sendo, portanto, de origem diencefálica. O “Globo Pálido,” apresenta grande concentração de “células piramidais gigantes” e pequena concentração de células do tipo “Golgi II” motoras. Este núcleo, parte lateral de divisão do “núcleo sub-talâmico primitivo”, foi separado do núcleo sub-talâmico reminiscênte, pela passagem das fibras ascendentes e descendentes do ramo anterior da “cápsula interna”, formando-se, assim, os núcleos: “Globo pálido lateral” (externo) e “Globo pálido medial (interno). (figs.: 8, 4.5 e 18). Desta forma, o “Globo pálido”, produto medial, desta divisão do núcleo sub-talâmico, posteriormente, migra, em direção ao telencéfalo, no qual, permanecerá, juntamente com os “demais núcleos da base”, porém, apresentando suas origens filogenéticas funcionais, relacionadas a neuroblastos oriundos da “camada endimária” do “diencefalo” e por isso, subordinado às ações inibitórias do “neostriatum”. Assim, o aparecimento do “Globo pálido” no processo de evolução filogenética, começa com o “surgimento das salamandras”, passando pelos “peixes”, répteis, aves e macrosmáticos, terminando no cérebro humano (figs.: 4.6, 4.7, 4.8 e 4.9). Sendo, este núcleo primitivo dos núcleos da base, responsável pelos “movimentos semi-automáticos primitivos das barbatanas natatórias dos peixes” (fase evolutiva rudimentar do “esqueleto apendicular” (paleostriatum)). Entretanto, o (neostriatum), formado pelos núcleos: caudado, putâme e acumbens, de aparecimento mais contemporâneo, surge com os “anfíbios”, apresentando grande desenvolvimento, mais posteriormente, nos “répteis e nos pássaros” (figs.: 4.6, 4.7, 4.8 e 4.9). No ser humano, todavia, apesar de exercer, ainda, importantes funções (modulação e regulação das atividades sensorio-motoras, associativas e límbicas), os núcleos da base, principalmente o neostriatum, vêm sofrendo lento e progressivo processo involutivo, à medida que o córtex cerebral assume suas funções neocéfálicas (figs.: 3, 4, 6 e 18). A denominação de “Núcleos da base” Frequentemente é substituída, em virtude de sua evolução filogenética e desenvolvimento ontogenético, pela denominação “Corpo estriado” e “Gânglios da base” (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29, 31, 35, 37, 39, 41 e 46).

Desenho esquemático, em corte parassagital do telencéfalo, mostrando os componentes do “Neostriatum”, ou seja: Núcleo Caudado, Núcleo Putamen e Núcleo Acumbens.



Desenho esquemático, em corte coronal do Diencefalo, mostrando os componentes do “Neostriatum”, ou seja: Núcleo Caudado, Núcleo Putamen e Núcleo Acumbens (figs.: 03 e 04) (Seta indicativa, do ponto de **observação** deste esquema, na **parte superior** da fig. 03).

, estando entre ambos (fig.: 04), o ramo anterior da capsula interna, que representa um conjunto de fibras ascendentes e descendentes corticoespinhais, cortico-nucleares (fig.: 33), que em seus trajetos descendentes e ascendentes corticoespinhais e corticonucleares (fig.: 33), atingem, respectivamente, os neurônios das pontas motoras da medula espinhal (interneurônios espinhais), núcleos do tronco encefálico e, inclusive, os núcleos pontinos, núcleos da formação reticular (fig.: 33) e o complexo olivar bulbar inferior. O putâme e o núcleo caudado” (fig.: 09 e 11), constituem a parte mais contemporânea, na evolução filogenética dos núcleos da base. Neste conjunto, o “putâme,” processa informações sensorio-motoras, re-encaminhando-as, para a área motora cortical suplementar (fig.: 6, 16, 17 e 18), enquanto, o “Núcleo caudado” (fig.: 4), processa informações de natureza associativa e cognitivas e as re-envia às áreas associativas do córtex cerebral pré-frontal, área órbito-frontal lateral e campos oculares frontais (fig.: 26, 28 e 29).

Em mamíferos, cujo desenvolvimento ainda não seja significativo, a capsula interna, através de seu ramo anterior, também, ainda não se encontra totalmente delimitada, sendo suas fibras difusas e, nestas condições, com organização precária. Estas fibras atravessam o neostriatum em pequenos feixes de fibras, prejudicando assim, os limites anatômicos, ainda em diferenciação, dos dois núcleos citados (caudado e putâme), entre os quais, aparecem esboços de “estrias” (fig.: 03 e 04).

Deste aspecto, com “fibras estriadas”, surgiu a denominação de “Corpo estriado” (ou Corpus Striatum). (fig.: 3 e 4).

O “Estriado ventral” (putâme) recebe, também, informações relacionadas ao “Sistema Límbico” e redireciona os resultados, para as áreas do cíngulo anterior e órbito-frontal (fig.: 25).

A denominação de “Gânglios da base”, também, utilizada, para os “Núcleos da base” é, conceitual e anatômicamente, inadequada, pois “gânglio” é um conjunto de corpos de neurônios, localizado, fora do sistema nervoso central, que podem ser: sensitivos e motores. Portanto, a denominação mais apropriada é de “Núcleos da base”. Neste conjunto de núcleos da base, o “putâme”, conforme foi comentado acima, processa informações sensorio-motoras. O “núcleo caudado”, processa informações cognitivas, destinadas às áreas de associações no córtex pré-frontal (fig.: 26, 28 e 29) e o Putamen, também, recebe informações relacionadas ao “sistema límbico”.

“Putâme e Globo pálido”, encontram-se, intimamente associados à integração das atividades motoras, enquanto, os “Núcleos: caudado e putâme” (neostriatum), recebem conexões: corticais (fig.: 35), do tálamo (fig.: 21) e da substância negra reticulada (fig.: 35).

Por outro lado, as principais aferecias, dirigidas ao globo pálido (paleostriatum) e à região reticulada da substância negra, originam-se nos núcleos: “Caudado e, especialmente do Putâme” (Neostriatum).(fig.: 6, 18, 25, 26, 28, 29 e 31). O “Globo pálido”, por sua vez, encaminha conexões eferentes, em direção aos núcleos talâmicos: (ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial), ao hipotálamo e ao mesencéfalo. Os “núcleos da base”, com tais conexões eferentes e aferecias (fig.: 21), encontram-se conectados, no mínimo, a cinco (5) áreas específicas do lobo frontal (fig.: 45). Observando a referida fig.: 45, constatamos que, as origens corticais, de cada

alça anatômica funcional, é específica, emergindo de todas as áreas do córtex cerebral (córtex frontal, parietal, temporal, occipital e límbico, porém, todas elas apresentam um destino comum, ou seja: o “Lobo Frontal”. Assim, sendo tais núcleos, de significativa importância, torna-se necessário conhecermos, a respeito dos Núcleos da base, os seguintes questionamentos:

- Qual o modo (ou processo) de desenvolvimento ontogenético dos núcleos da base (ou corpo estriado) ?
- Qual a divisão morfo-funcional destes núcleos da base ?
- Como se estruturam suas “Alças ou Circuitos Anatômicos”: ?
- Qual o papel desempenhado pelos núcleos da base, em relação às funções motoras somáticas, funções límbicas e de associações ?

No processo evolutivo filogenético dos “Núcleos da base” (ou gânglios da base), na observação dos cortes coronais das figs.: (4.6, 4.7, 4.8 e 4.9), constatamos, não apenas a evolução filogenética destes “núcleos da base” (também, denominados, inadequadamente, (corpo estriado), como também, a evolução filogenética de outras estruturas anatômicas, em evolução, tanto no neocérebro, como no diencérebro.

“ O neopálio” ocupando, inicialmente, uma área, estreitamente, restrita (fig.: 4.6), localizada, entre o “hipocampo” (medialmente) e a “área piriforme” (lateralmente, (figs.: 4.7 e 4.8), inicia seu grande crescimento, deslocando, significativamente, esta “formação hipocámpal” (primitivamente de localização medial) e, agora, por força da evolução filogenética, empurrada, em direção lateral e distal, situando-se, em seguida, neste deslocamento, entre o “teto ependimário diencefálico” e a “área piriforme”, lateral e inferiormente, que, também, sofreu deslocamento distal (figs.: 4.7 e 4.8), na superfície médio-ventral do telencérebro (fig.: 4.9), terminando esta migração, no lobo temporal (fig.: 4.9)

Enquanto estes mecanismos filogenéticos de deslocamentos ocorrem, com mudanças de posições destas estruturas anatômicas, a “ínsula” estabelece aderências com a profundidade do neopálio e com os núcleos da base subjacentes (figs.: 4.8 e 4.9), tornando-se, com estas aderências, menos livre para crescer e, nestas circunstâncias (impedida de crescer, normalmente), sendo, progressivamente, envolvida pelo crescimento progressivo anterior e lateral dos hemisférios cerebrais, provocando, portanto, com este crescimento telencefálico, a invaginação, cada vez mais acentuada, da ínsula que, agora, se encontra recoberta pelos opérculos (pálpebras) dos lobos, já em significativo crescimento (frontal, temporal e parietal), em pleno lobo temporal (fig.: 4.9). Entretanto, as bordas destes opérculos, jamais se aderem, ou seja, apenas se tocam, sem qualquer aderência ou comunicação funcional (figs.: 4.9, 10 e 12) entre as mesmas. Durante o período de crescimento, extemamente, rápido dos “telencefalos (à direita e à esquerda)”, como já foi comentado em outra parte do texto, grande número de “neuroblastos” da “camada do manto”, inicia um processo de “migração”, deslocando-se, desta camada do manto, em direção à camada marginal (a camada mais externa), na qual, constituirão o “cortex cerebral”, de natureza contemporânea (neocortex, (fig.: 4.9).

Simultaneamente, na base destas vesículas telencefálicas, outros grupos de neuroblastos neocérebros e com suas origens, na mesma camada do manto, se deslocam, para estruturar os “Núcleos da base” (ou gânglios da base, fig.: 4.6, 4.7, 4.8

Desenho esquemático, mostrando em (A): face posterior do Mesencéfalo e do Diencéfalo, com visão dorsal, de cada lado, do: Tálamo, Núcleo Caudado, Núcleo Lenticular, Corpo Amigdalóide, Glândula Pineal, Ventrículos Laterais e Comissura do Corpo Caloso. em (B): Visão lateral Tálamo, do Núcleo Caudado e do Putãme (ou Núcleo Lenticular Corpo Amigdalóide. Em (C): Visão superior dos principais núcleos Talâmicos

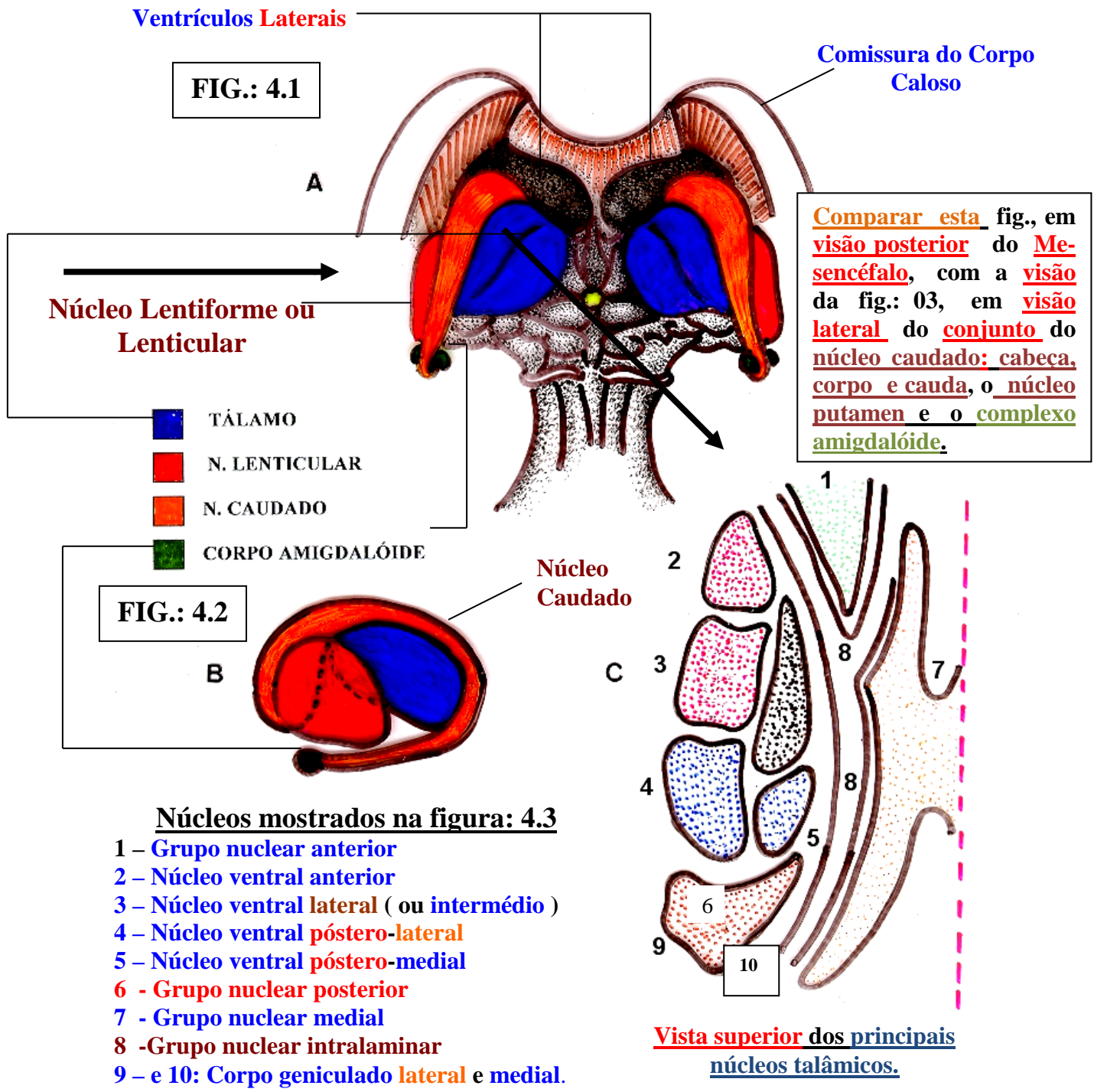


FIG. 4.3

O “Complexo Amigdalóide”, na localização indicada na figura, corresponde à região mediana do Lobo Temporal, no qual, se encontra ao lado da Formação Hipocampal, bilateralmente, cauda do núcleo caudado e do cornio inferior do ventrículo lateral.

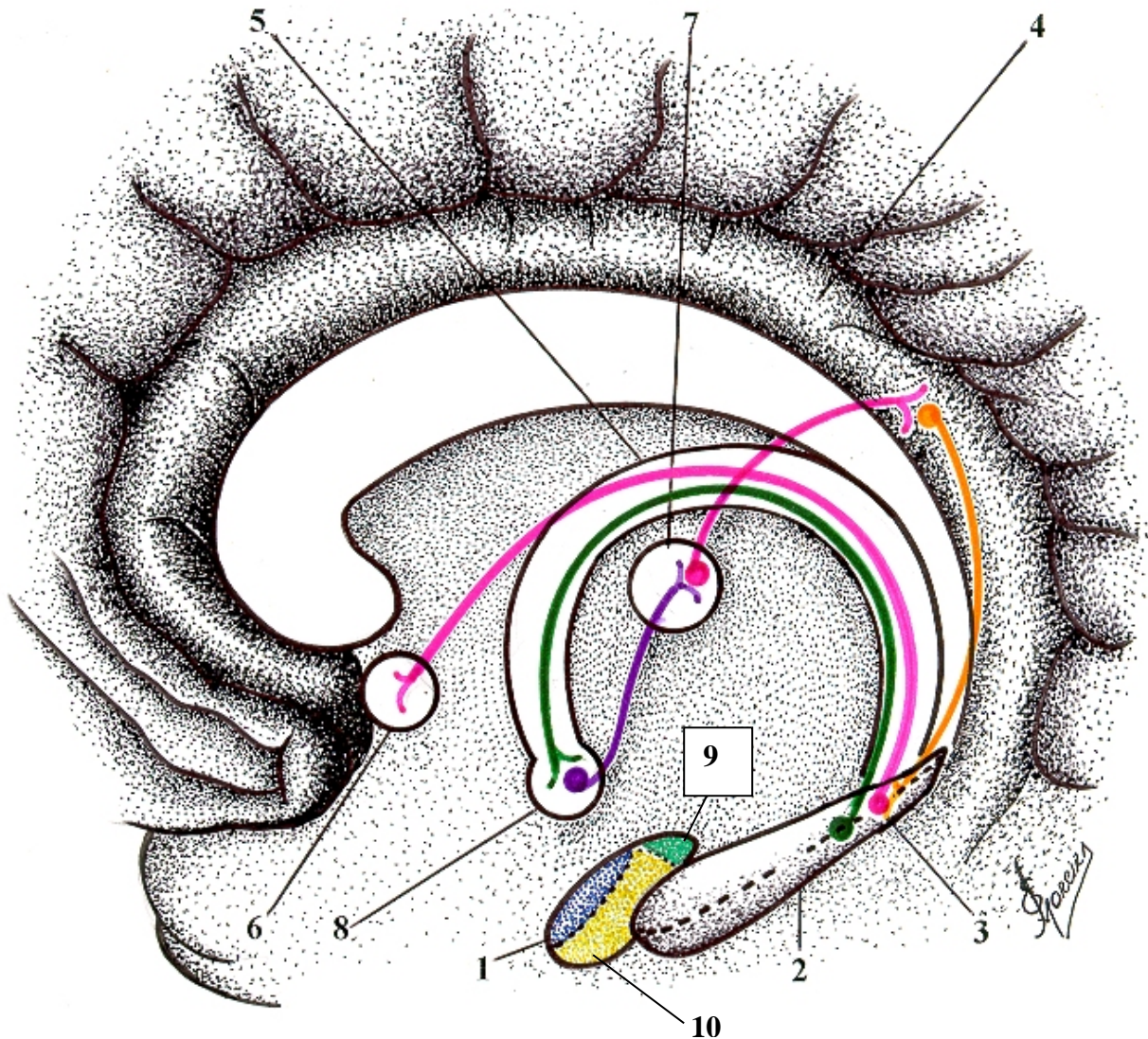
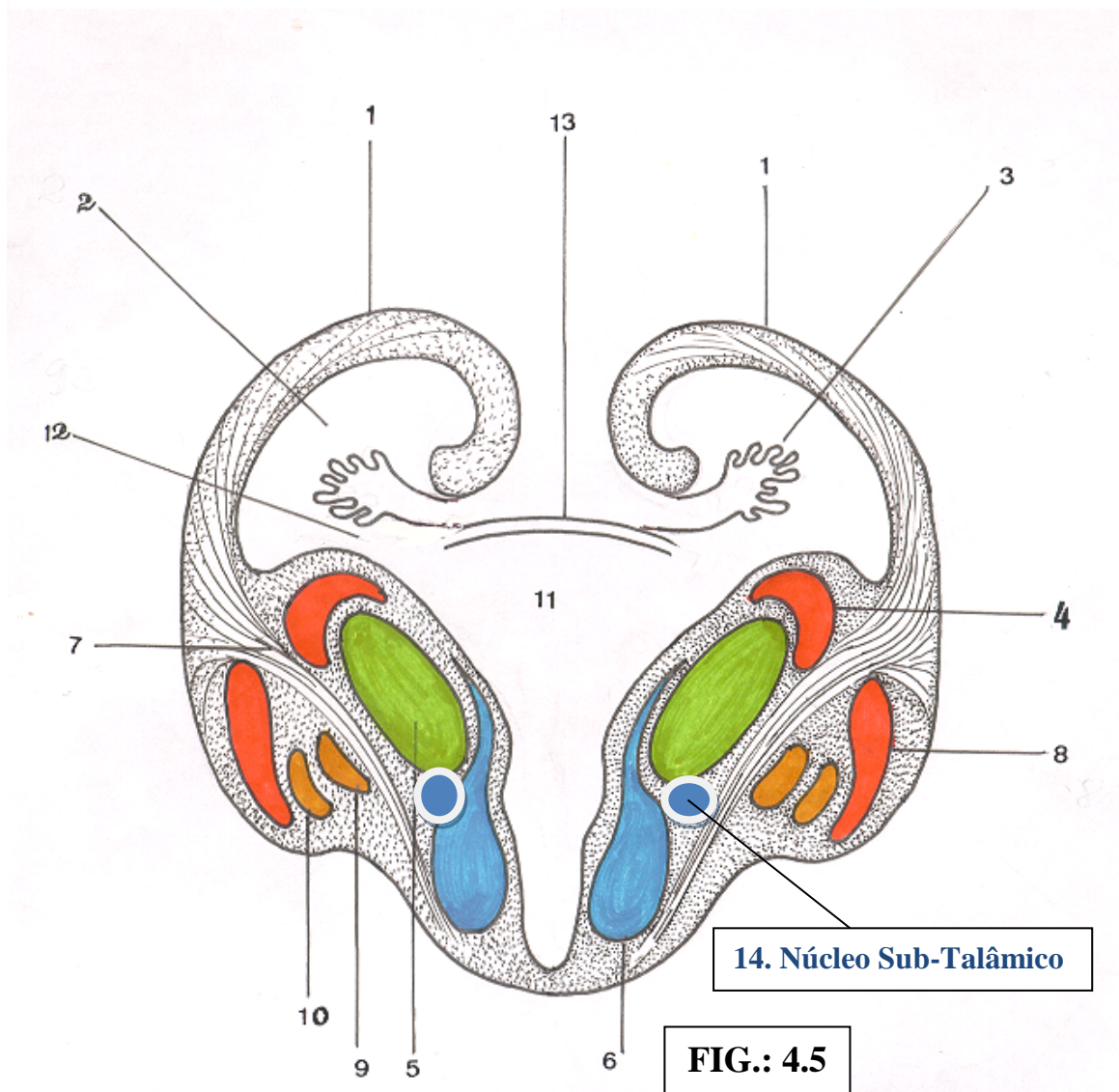


FIG.: 4.4

Desenho esquemático da superfície mediana do Hemisfério Cerebral direito.

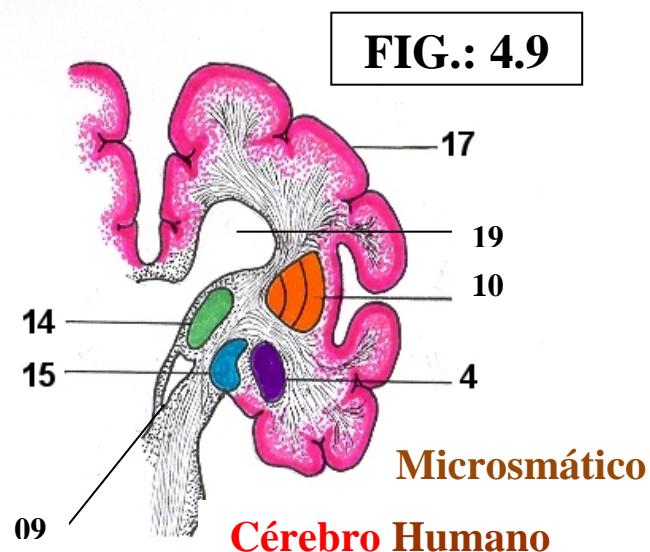
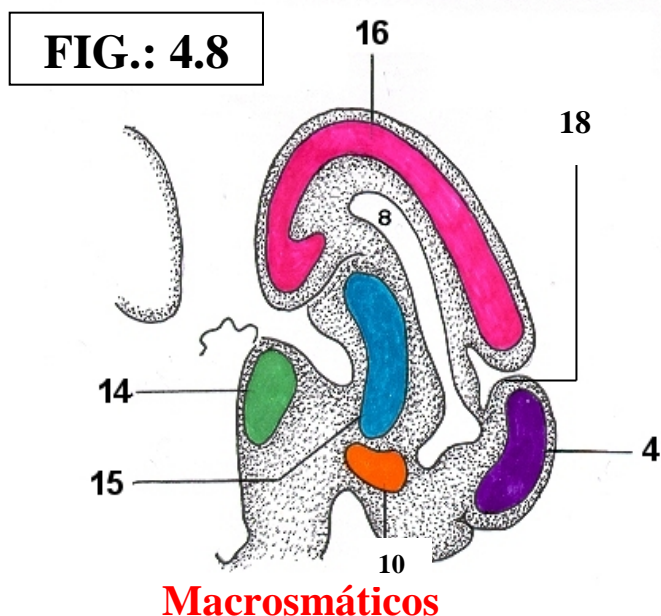
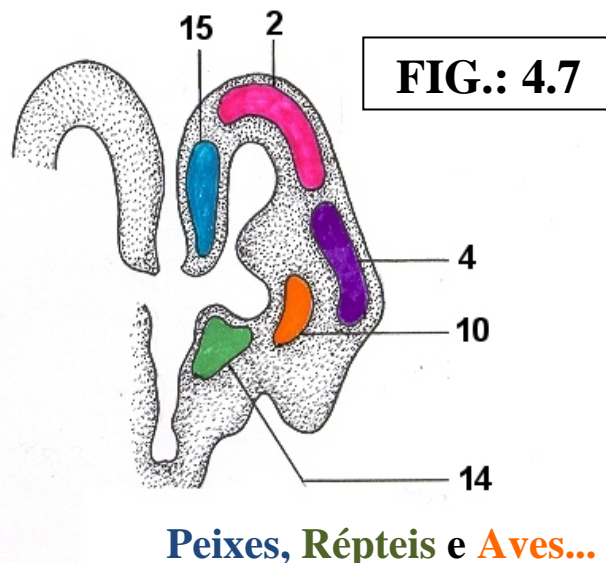
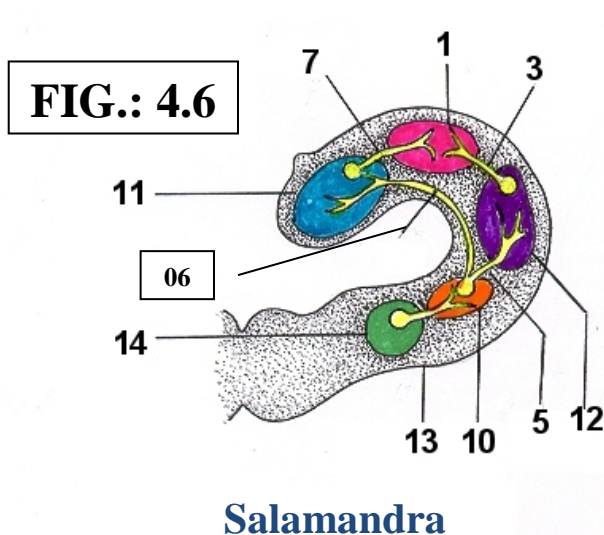
- Complexo amigdalóide: grupo cortico-medial...1
- Formação hipocampal.....2
- Córtex entorrinal.....3
- Giro do cíngulo.....4
- Fórnice (ou Fornix).....5
- Núcleos septais.....6
- Núcleos ventrais talâmicos.....7
- Corpos mamilares hipotalâmicos.....8
- Complexo amigdalóide: grupo central.....9
- Complexo amigdalóide: grupo basolateral.....10

Desenho esquemático de corte Cerebral anterior, de embrião de 11 semanas, mostrando os hemisférios Telencefálicos, em desenvolvimento, seus núcleos da base (Neostriado e Paleostriado) e o Diencéfalo e seus Núcleos: Talâmicos e Hipotalâmicos de cada lado do Terceiro (IIIº) Ventrículo e a Cápsula Interna.



1. Hemisférios cerebrais. – 2. Cavidades ventriculares laterais. – 3. Plexo coróide. – 4. Núcleo Caudado. – 5. Tálamo. – 6. Hipotálamo. – 7. Cápsula Interna. – 8. Putamen. – 9. Globo Pálido medial. – 10. Globo Pálido Lateral. – 11. IIIº Ventrículo. – 12. Orifício interventricular. – 13. Teto endimário do IIIº ventrículo.

Evolução Filogenética dos Gânglios da base (ou Núcleos da base), da Formação Hipocampal, da Área Dorsal, : Da Salamandra, passando pelos: Peixes, Répteis, Aves, Macrosmáticos ao Cérebro Humano (Microsmáticos).



Conforme podemos observar nos desenhos esquemáticos acima, nos “Macrosmáticos (fig.: 4.8), nas grandes áreas olfatórias, contrastando com o Cérebro Humano, (fig.: 4.9), onde houve, quase total desaparecimento das Áreas Olfatórias. D”aí, também, serem conhecidos por “Microsmáticos”. Os Anosmáticos, perderam, totalmente, a função olfativa.

Evolução Filogenética: da Salamandra ao Cérebro Humano.

LEGENDA DAS FIGURAS: 4.6, 4.7, 4.8 e 4.9).

- 01 – Área dorsal
- 02 – Córtex dorsal
- 03 – Axônio para condução de estímulos
- 04 – Córtex piriforme
- 05 – Estímulos viscerais
- 06 – Estímulos viscerais gerais e gustativos.
- 07 – Axônios para condução de estímulos
- 08 – Cavidade primitiva do ventrículo lateral, nos macrosmáticos.
- 09 – Núcleos hipotalâmicos primitivos
- 10 – Núcleos da base (gânglios da base ou Corpo estriado)
- 11 – Área hipocâmpica primitiva
- 12 – Área piriforme
- 13 – Axônios com estímulos tálamo-estriados
- 14 – Tálamo
- 15 – Córtex hipocâmpico
- 16 – Córtex dorsal
- 17 – Neocórtex (*neopallium*).
- 18 – Ínsula
- 19 – Cavidade do Ventrículo lateral nos Microsmáticos.

3 – NEUROEMBRIOGÊNESE DOS NÚCLEOS DA BASE E DOS TELENCÉFALOS (PROSENCÉFALOS).

No transcurso da quinta semana do “processo neuroembriogênico” dos “núcleos da base”, o “prosencefalo”, também, apresenta, “morfo-funcionalmente”, duas regiões específicas, em crescimento (figs.: 07, 8, 09, 11, 12, 18).

A primeira delas, é representada por sua “região dorso-lateral”, da qual surgem, de cada lado, com o desenvolvimento, as “vesículas telencefálicas”(figs.: 8, 13 e 14). Estas vesículas telencefálicas originarão, posteriormente, “Os Hemisférios cerebrais” (telencéfalos). A segunda, são os núcleos ou gânglios da base (ventrais) e, inclusive, o “complexo amigdalóide” (figs.: 01, 04, 4.3, 4.4, 4.5, 30 e 35).

Portanto, “cada telencéfalo” é formado, pelo conjunto do: respectivo “hemisfério cerebral” e pelos “núcleos da base” (corpo estriado ou gânglios da base), (figs.: 9 e 11). Com o “rápido crescimento” dos “telencéfalos”, significativo número de “neuroblastos”, se movimenta, em direção à “camada do manto”, fixando-se, finalmente, na “camada marginal”, na qual, darão origem ao “córtex cerebral” (ou pálio, (figs.: 6, 13, 14 e 17). Simultaneamente, outro número acentuado destes “neuroblastos em migração” e localizados na base dos dois telencéfalos, se encontra junto à camada do manto, constituindo, desta forma, como vimos, as origens do (núcleos da base) neostriatum. Assim, no transcurso deste desenvolvimento do “encéfalo primitivo”, duas importantes e diferentes estruturas anatômicas crescem, de cada lado, com significativa rapidez, ou seja: os “telencéfalos” (dorso-lateralmente) e os “corpos estriados” (ou núcleos da base), mais ventralmente (figs.: 07, 08, 09, 10, 11 e 12). Com este mecanismo simultâneo de crescimento dos: “telencéfalos e dos núcleos da base”, a parte ventral (ou anterior) de cada telencéfalo é, em grande parte, ocupada pela “massa em crescimento do corpo estriado”: (núcleo caudado, núcleo putamen (neostriado) e do globo pálido (paleostriado), este, de origem diencefálica, (figs.: 11 e 12), que sofre um processo de migração ascendente, em direção ao neostriado. Esta disposição anatômica, entre o “telencéfalo ventral” (em grande crescimento) e “corpo estriado” (núcleos da base neostriatal), também em crescimento ventral, cria um obstáculo, ao crescimento do telencéfalo ventral, representado pelo componente telencefálico cortical ventral, significativamente invaginado e comprimido, pela presença, cada vez maior, do “corpo estriado”, também, em crescimento rápido e ventral (fig.: 11). Na parte distal do telencéfalo, não se observa a formação ventricular mais posteriormente (fig.: 11). Este componente cortical telencefálico distal, dará origem, mais tarde, com o desenvolvimento, ao córtex da “ínsula”, de cada lado (figs.: 4.8, 4.9, 11 e 12). Trata-se de um córtex delgado, planar, cujo crescimento se realiza e se expande rapidamente, semelhante ao que se observa, quando sopramos as conhecidas “bolhas de sabão”, constituindo as delgadíssimas películas de sabão. Todavia, simultaneamente, e contrariando este tipo de crescimento planar, o “corpo estriado” (ou núcleos da base ou Gânglios da base), apresenta crescimento tridimensional em grande velocidade (fig.: 11), constituindo rapidamente, uma massa esferoidal que, a pouco e pouco, vai comprimindo a delgada camada cortical planar, em direção à profundidade, alojando-se nesta depressão criada e, assim, comprimindo, também, a cavidade ventricular, de cada lado (figs.: 01, 07 e 08).

PLANEJAMENTO DO MOVIMENTO: PRINCIPAIS ÁREAS CORTICAIS, NÚCLEOS DA BASE, NÚCLEOS DO TRONCO ENCEFÁLICO E DO TÁLAMO, CEREBELO E MEDULA ESPINHAL.

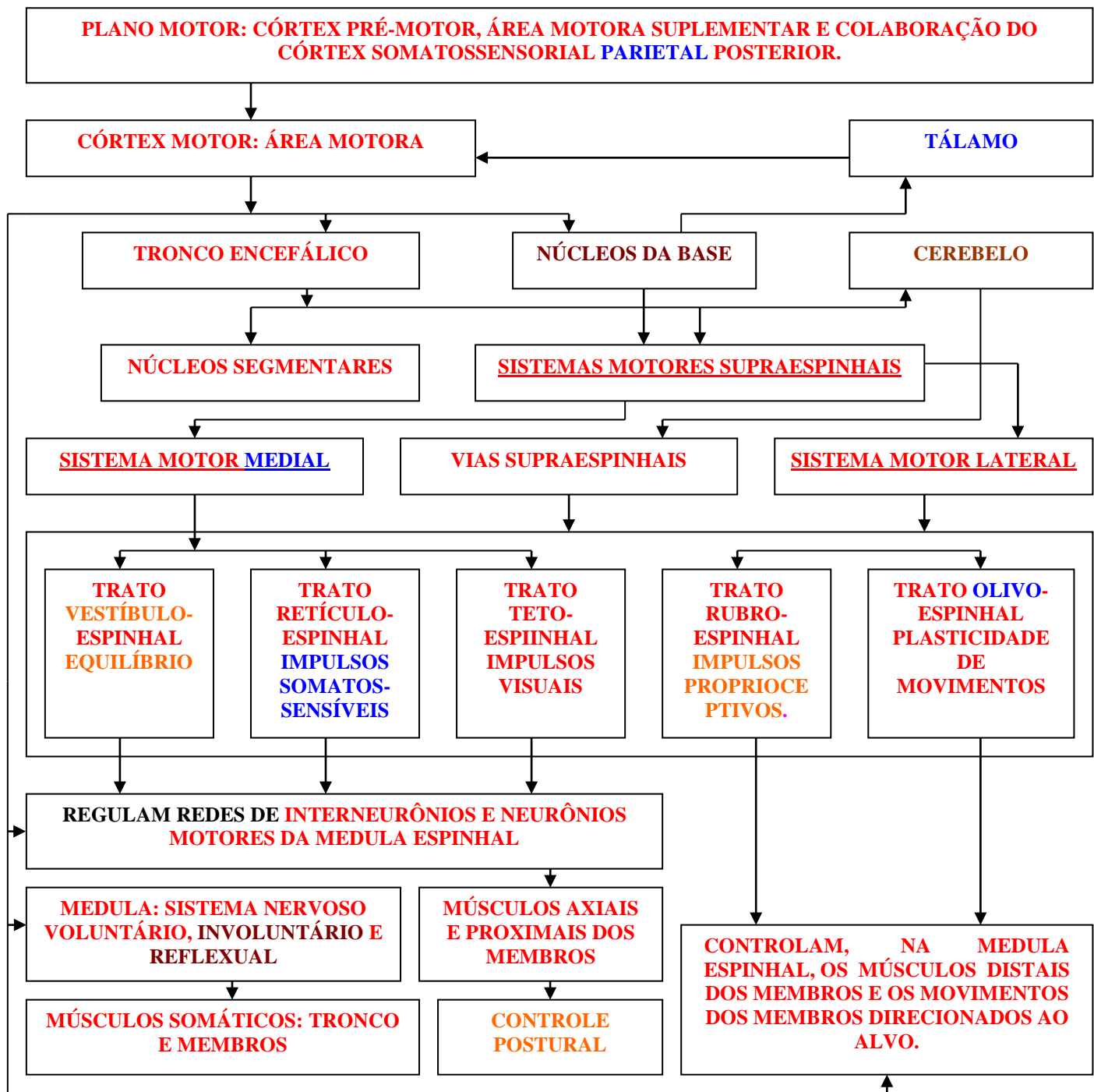


FIG.: 05

NÚCLEOS CORTICO-MEDIAIS AMIGDALINOS E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES.

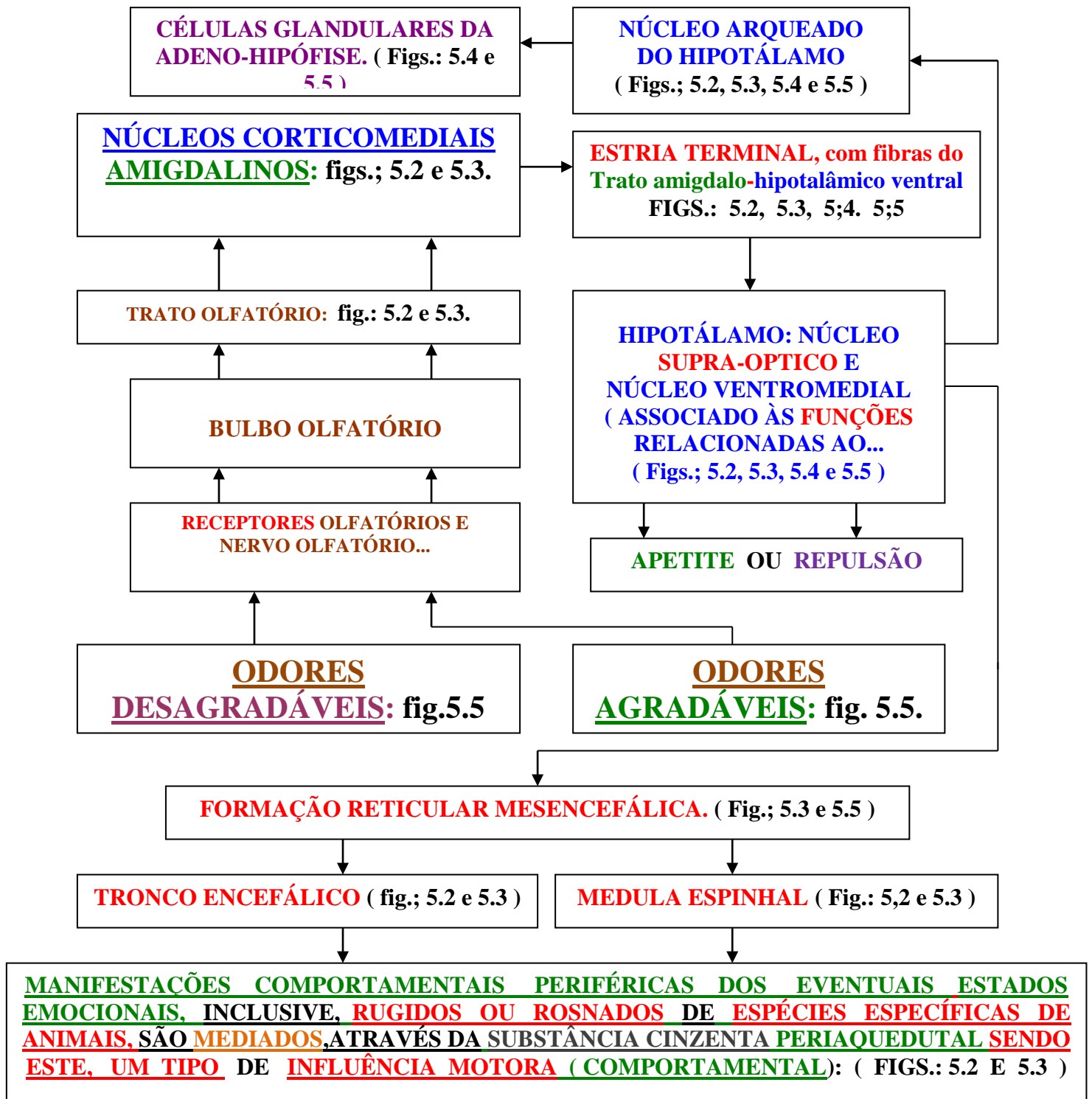
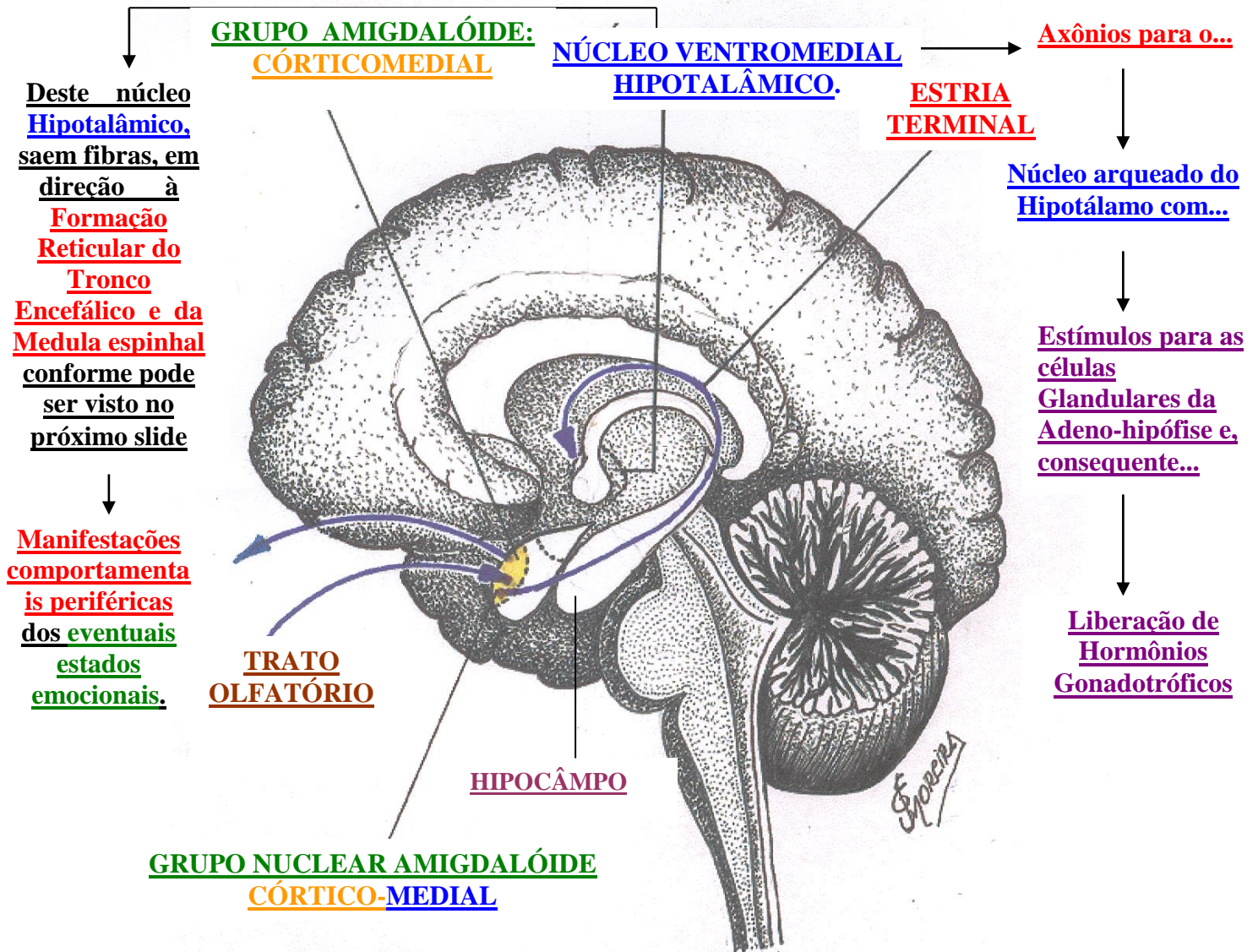


FIG.: 5.1

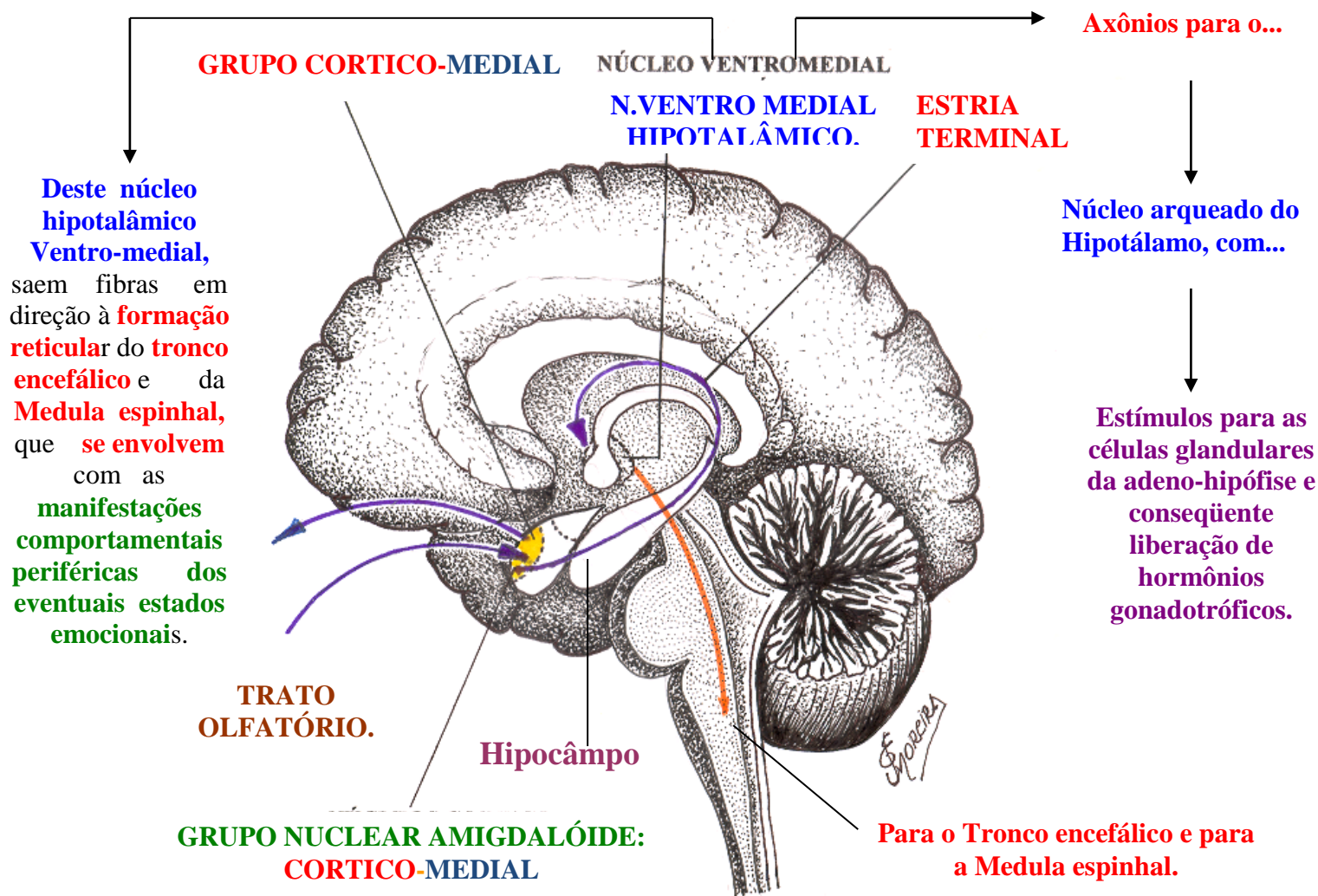
NÚCLEOS CÓRTICO-MEDIAIS DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE
E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES COM O BULBO OLFATÓRIO (
NOS DOIS SENTIDOS) E PROJEÇÕES EFERENTES (VIA
ESTRIA TERMINAL), PARA O NÚCLEO VENTRAL MEDIAL DO
HIPOTÁLAMO



Desenho Esquemático, da Superfície Medial do Hemisfério Cerebral, vendo-se, por
Transparência, o Complexo Amigdalóide, com seus três Grupos Nucleares e
a Formação Hipocámpica.

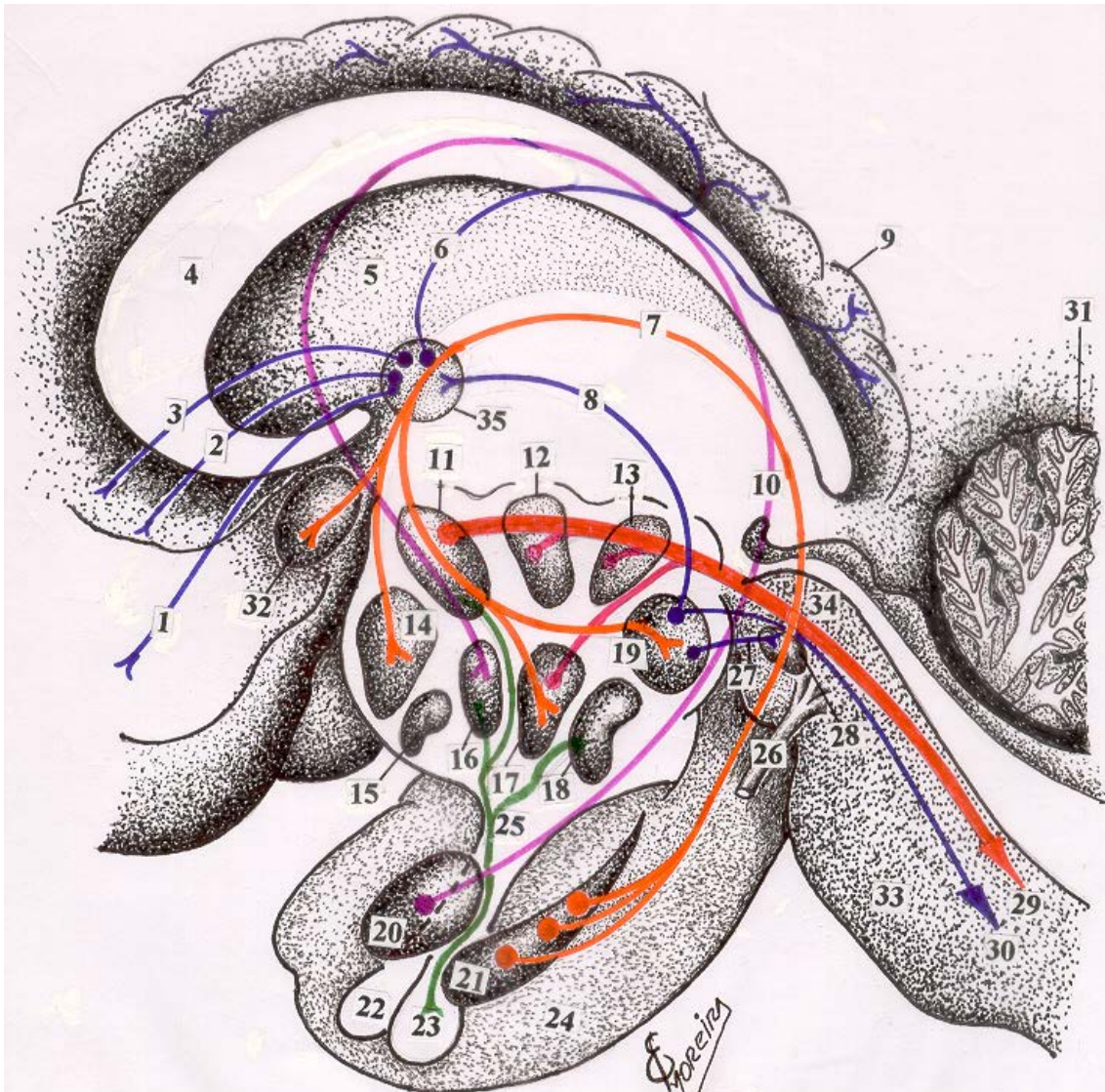
FIG.: 5.2

GRUPO NUCLEAR CORTICO-MEDIAL DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES COM O BULBO OLFATÓRIO (NOS DOIS SENTIDOS) E PROJEÇÕES EFERENTES (ATRAVÉS DA “ESTRIA TERMINAL”, EM DIREÇÃO AO NÚCLEO VENTRAL MEDIAL HIPOTALÂMICO E DESTE NÚCLEO HIPOTÁLAMICO, FIBRAS EM DIREÇÃO AO TRONCO ENCEFÁLICO E À MEDULA ESPINHAL



Desenho esquemático, da superfície medial do Hemisfério Cerebral, vindo-se, por transparência, a localização do Complexo Amigdalóide, da Formação Hipocampal, da Comissura do Fornix (fórnice), além da localização anatômica em relação ao Tronco encefálico e ao Cerebelo.

FIG.: 5.3



Representação esquemática, em corte sagital mediano, mostrando: O Grupo de Núcleos Anteriores do Tálamo (35), Núcleos Hipotalâmicos (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18 e 19), o Complexo Nuclear Amigdalóide (20), a Formação Hipocámpal (21), a Adeno e Neuro-hipófise (22 e 23), o Complexo Nuclear Septal (32), o Lobo Temporal em visão parcial (24), a Haste Hipofisária (25), o Nervo Oculomotor (26), o Trato Mamil-interpeduncular (27), o Núcleo Interpeduncular (28), Trato Hipotálamo-espinhal (30), a Visão parcial do Cerebelo (31), Visão parcial da Ponte, em plano sagital (33), o Tegmento Mesencefálico (34).

FIG.: 5.4

LEGENDA DA FIG.: 5.4

01. – Projeções tálamo-corticais.
02. - Projeções associativas para a formação sub-calosa e pré-fronta
03. – Projeções para áreas associativas e pré-frontais
04. – Comissura do corpo caloso
05. – Septo pelúcido
06. – Fibras talâmicas dirigidas ao giro do cíngulo
07. – Fibras do fornix, oriundas da formação hipocampal (ou hipocampo)
08. – Trato mamilo-talâmico
09. – Giro do Cíngulo
10. – Estria terminal, oriunda do grupo nuclear corticomedia amigdalóide.
11. – Núcleo hipotalâmico paraventricular
12. – Núcleo hipotalâmico dorsomedial
13. – Núcleo hipotalâmico posterior
14. – Região pré-óptica
15. – Núcleo hipotalâmico supra-quiasmático
16. – Núcleo hipotalâmico supra-óptico
17. – Núcleo hipotalâmico ventromedial
18. – Núcleo hipotalâmico arqueado
19. – Corpo mamilar (ou núcleo mamilar)
20. – Complexo nuclear amigdalóide (ou amigdalino)
21. – Formação hipocampal (ou hipocampo).
22. – Adeno-hipófise
23. – Neuro-hipófise
24. – Lobo temporal, em visão parcial
25. – Infundíbulo hipofisário (haste infundibular)
26. – Nervo oculomotor (III^o), seccionado após sua origem aparente.
27. – Trato mamilo-interpeduncular
28. – Núcleo interpeduncular
29. – Fibras do trato hipotálamo-espinhal
30. – Trato mamilo-tegmentar
31. – Visão parcial do cerebelo
32. – Complexo nuclear septal
33. – Visão parcialda ponte, em plano sagital
34. – Tegmento mesencefálico
35. – Grupo nuclear anterior do tálamo.

PRINCIPAIS CONEXÕES ENTRE OS GRUPOS DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE

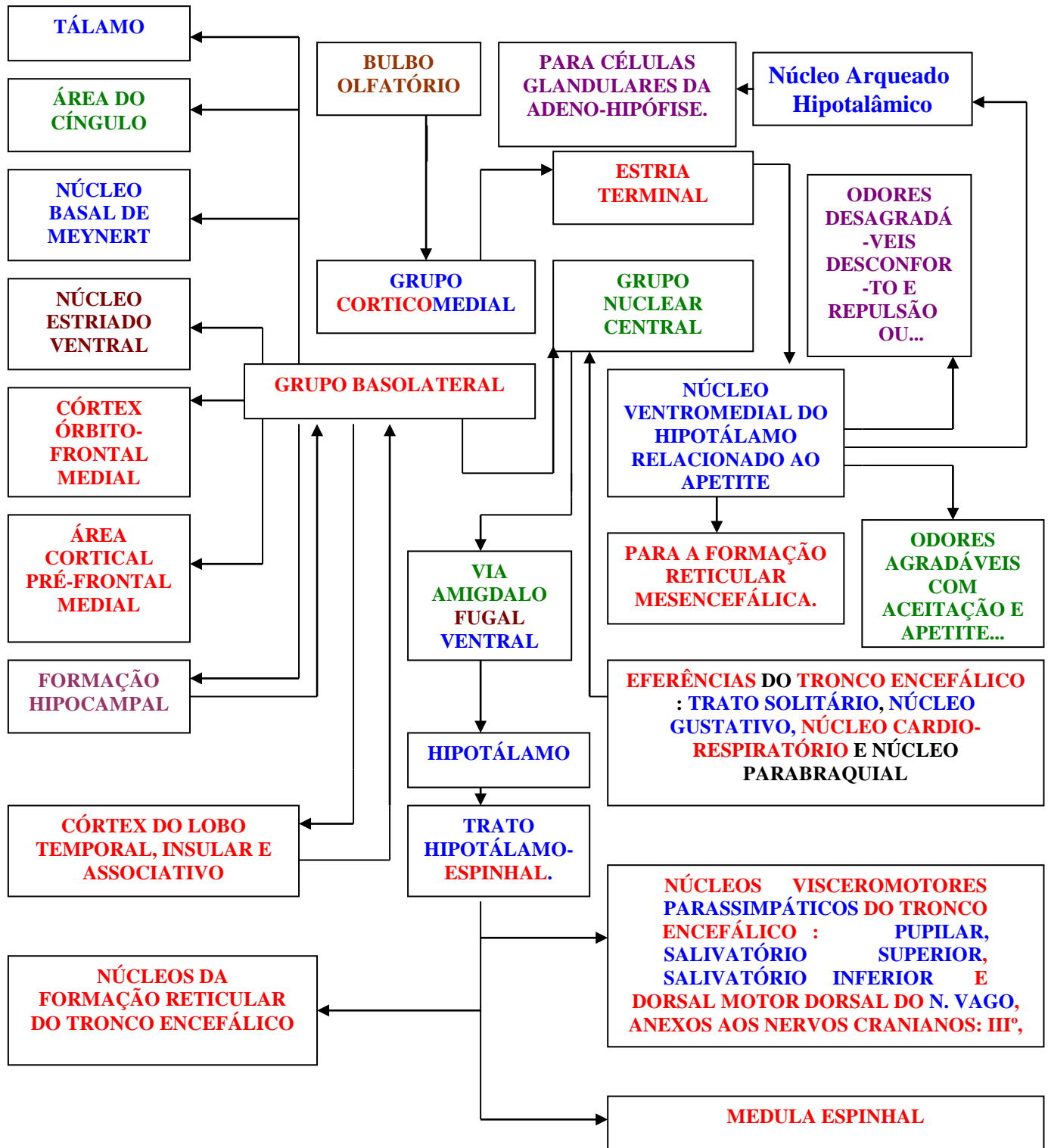


FIG.: 5.5

GRUPO BASOLATERAL DO COMPLEXO AMIGDALINO E SUAS PRINCIPAIS CONEXÕES.

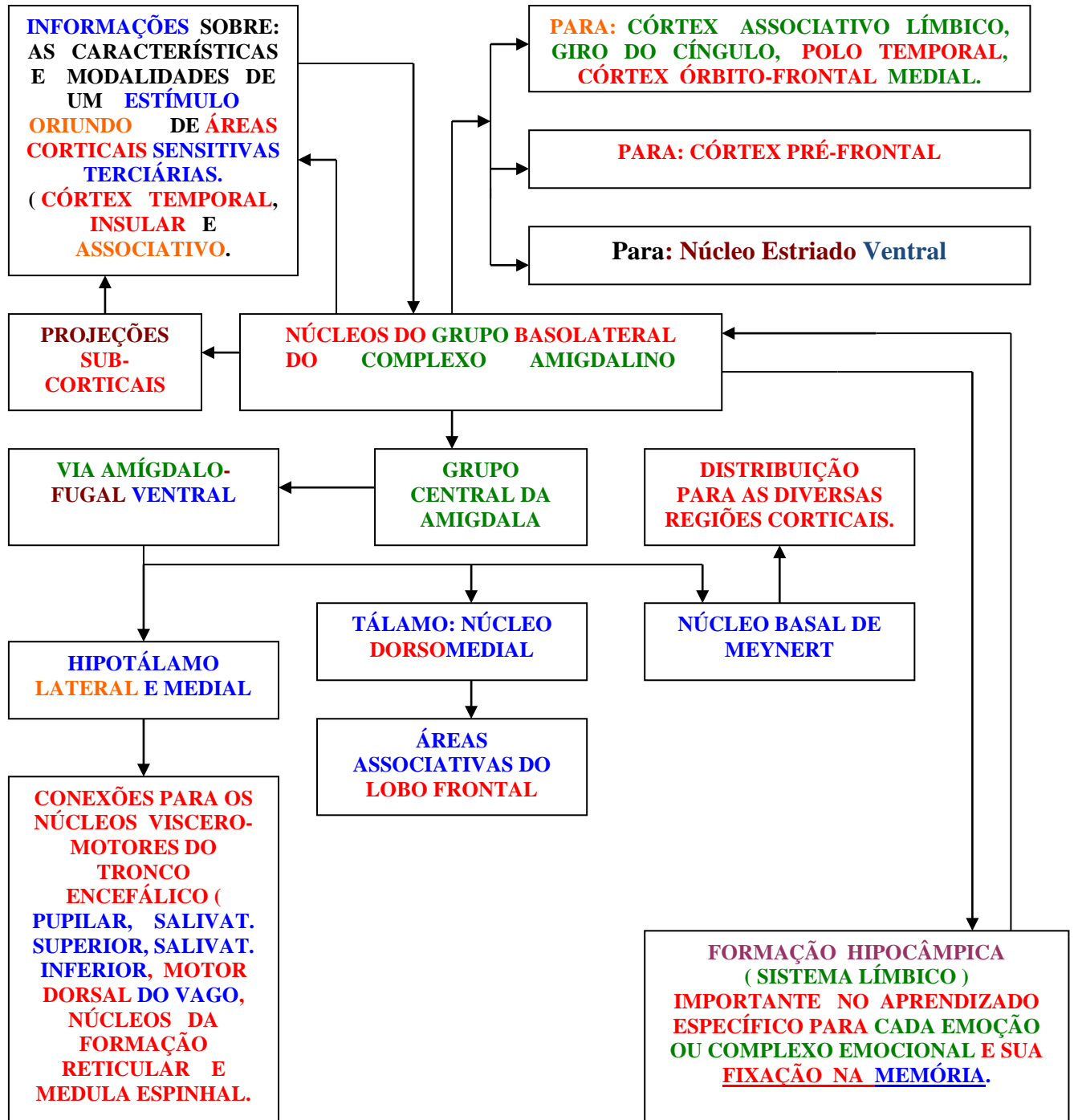
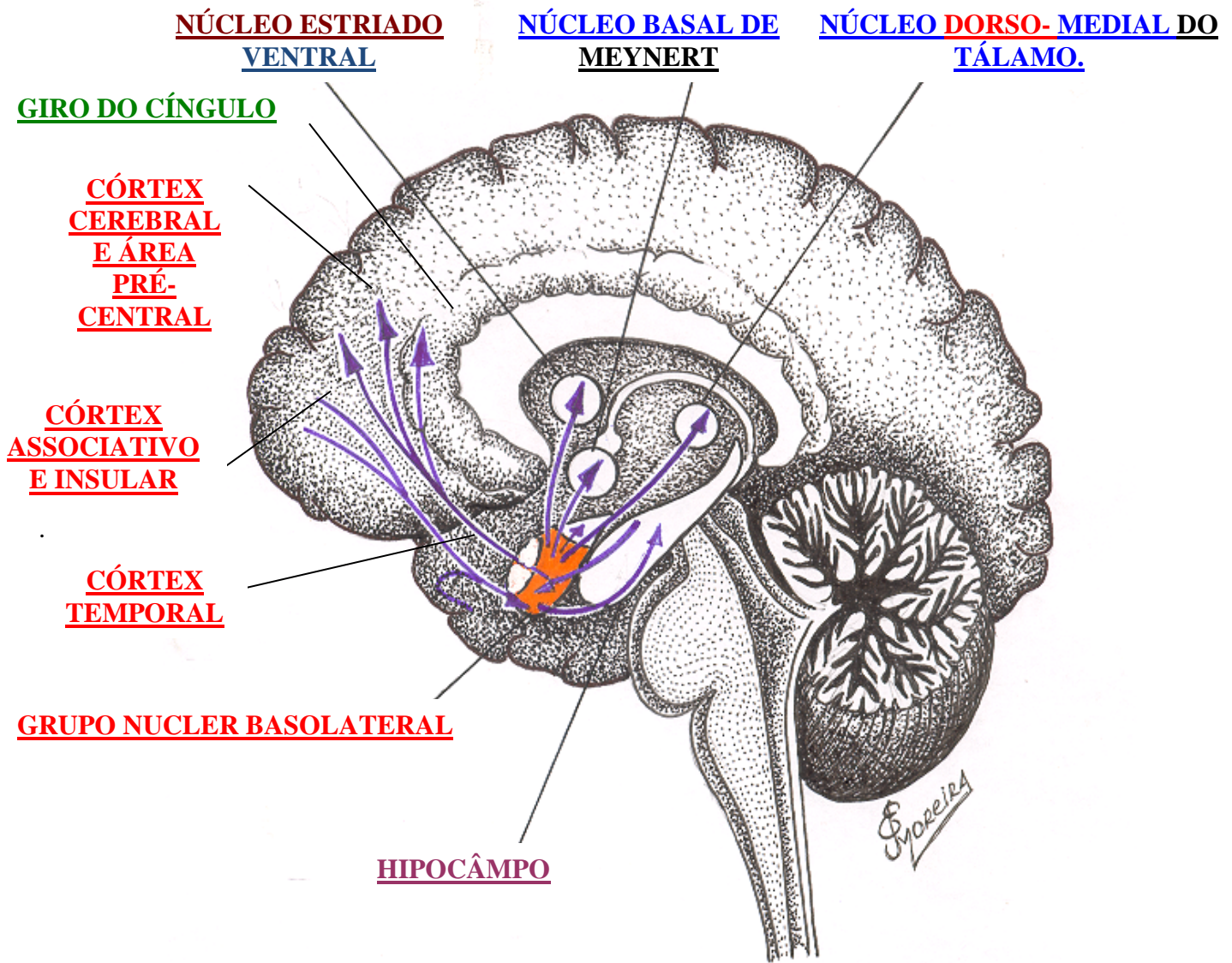


FIG.: 5.6

COMPLEXO AMIGDALÓIDE E AS CONEXÕES DE SEU GRUPO NUCLEAR BASOLATERAL



Desenho esquemático da **Superfície medial** do **“Hemisfério Cerebral” Direito**, **vendo-se, por transparência, o “Complexo Nuclear Amigdalóide” e as Conexões recíprocas do seu “Grupo Nuclear Basolateral”.**

FIG.: 5.7

GRUPO CENTRAL DO COMPLEXO AMIGDALÓIDE

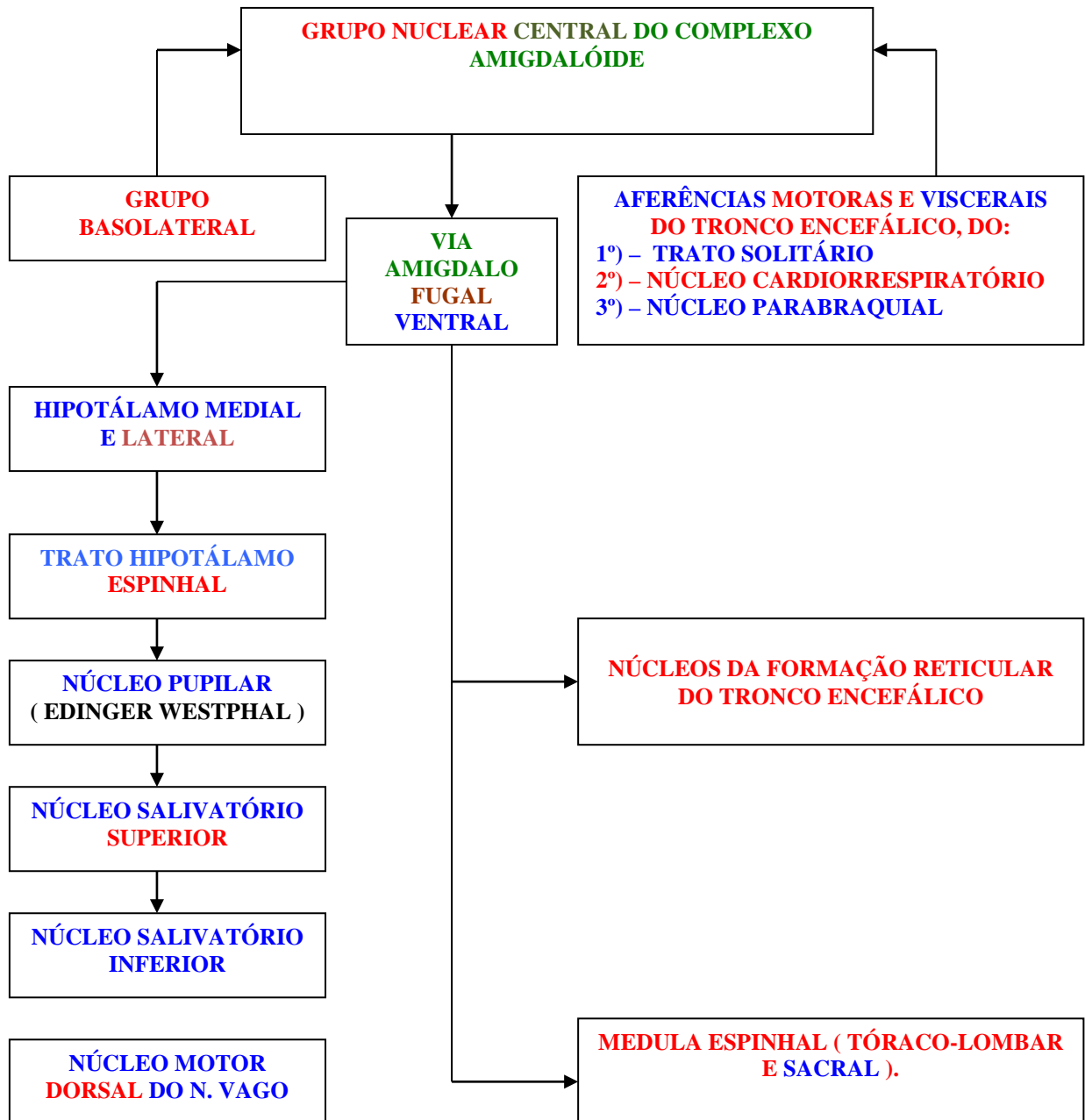
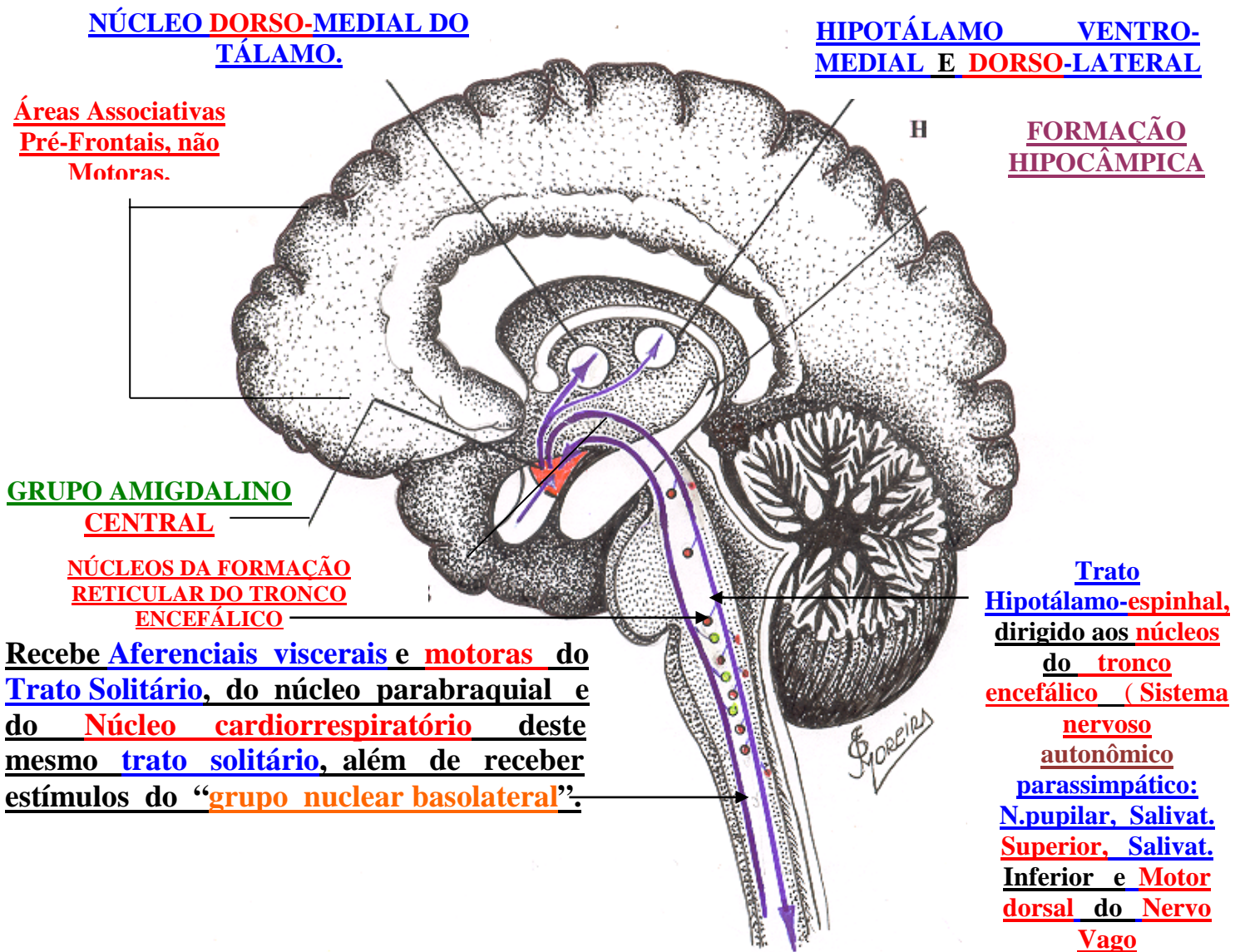


FIG.: 5.8

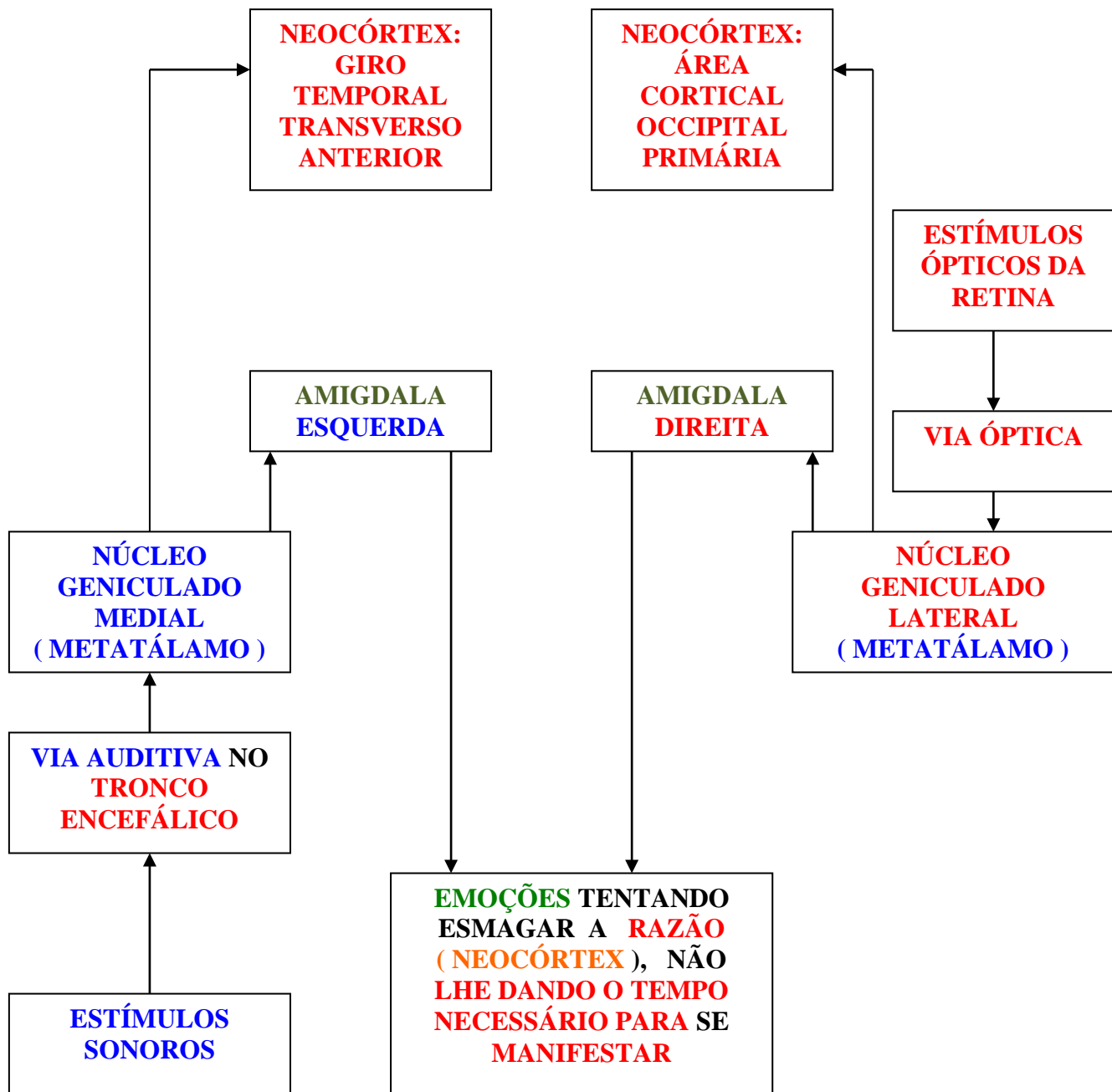
COMPLEXO AMIGDALÓIDE E AS CONEXÕES DOS NÚCLEOS DE SEU GRUPO CENTRAL. SUAS CONEXÕES AFERENCIAIS ENVOLVEM ESTÍMULOS VISCERAIS E MOTORES DOS NÚCLEOS DO TRATO SOLITÁRIO DO TRONCO ENCEFÁLICO E DOS NÚCLEOS BASOLATERAIS, ENQUANTO SUAS CONEXÕES EFERENCIAIS SE DIRIGEM AOS: NÚCLEOS PARASSIMPÁTICOS E DA FORMAÇÃO RETICULAR DO TRONCO ENCEFÁLICO E À MEDULA ESPINHAL.



Desenho esquemático da Superfície medial do Hemisfério Cerebral, vendo-se por transparência, o Complexo Amigdalóide, com as Principais Conexões do Grupo de seus Núcleos Centrais e a Formação Hipocámpica (ou Hipocampo)

FIG.: 5.9

DESENHO ESQUEMÁTICO DA TEORIA
DE JOSEPH LÊ DOUX.



Os mecanismos morfo-funcionais envolvendo os lados (direito e esquerdo), na realidade, são “Bilaterais”. Foram separadas, como se observa acima, apenas por questões Didáticas.

FIG.: 5.10

Assim, no transcurso da **“neuroembriogênese** dos **núcleos da base**”, **observa-se** grande **crescimento** dos **telencéfalos**, principalmente, nos **terceiro e quarto meses** do **desenvolvimento**, ocasião na qual, as **superfícies telencefálicas lateral e dorsal** apresentam significativo **desenvolvimento** (figs.: 09 e 10).

Entretanto, este **crecente aumento telencefálico ventral** se **deve**, em sua **maior parte**, ao **desenvolvimento** de seus **“núcleos da base”** de cada **lado**. Neste **período** de **desenvolvimento** dos **telencéfalos** e a partir da **oitava (8^a) semana** do **desenvolvimento**, o **crescimento** do **“palio” é bidimensional**, enquanto, na **parte mais profunda**, o **crescimento** dos **“núcleos da base,” é** de natureza **tridimensional**, assumindo este conjunto de **“núcleos da base, uma forma esferoidal”**, como já foi comentado, **localizados, em grande profundidade**, nos **telencéfalos**, em relação às **cavidades ventriculares** e ao **próprio córtex cerebral** (figs.: 07, 08, 09, 10, 11 e 12), nos **quais**, podemos **observar**: o **desenvolvimento profundo** destes **“núcleos da base”**, o **aparecimento** da **fissura coroidal**, a **cavidade** do **ventrículo lateral**, com seus **cornos: anterior, posterior e inferior**, o **orifício interventricular**, o **“núcleo caudado** com: **sua cabeça, corpo e cauda”**, o esboço do **“núcleo lenticular”**, os **hemisférios cerebrais** e respectivos **giros, sulcos**, além da **“ínsula,” fixada e invaginada**, os **opérculos: frontal, temporal e parietal** e partes do **tronco encefálico**, do **cerebelo** e da **medula espinal** (figs.: 07, 08, 09, 10, 11 e 12).

Ao **atingir a fase** de **32 semanas** (mais ou menos **oito meses** de **desenvolvimento**), teremos um **hemisfério cerebral**, com seu **ventrículo lateral** completo e **bem desenvolvido**, de cada **lado**, a **“fissura coróide”** mais **desenvolvida**, o **“núcleo caudado”** **completamente formado**, em forma de **“C”**, o **núcleo lentiforme**, os **giros**, os **sulcos**, principalmente os **sulcos: central e lateral** e as demais partes do **encéfalo** (figs. 11 e 12)

Nesta **fase neuroembriogênica**, com o **grande desenvolvimento** do **córtex cerebral** e o significativo número de novas **“vias ascendentes”** ao **córtex cerebral** e **às inúmeras circuitárias, criadas**, em virtude do **aparecimento**, exatamente, destes **núcleos da base** e **outros tantos núcleos diversos**, foi **necessária a criação** de uma **“passagem”**, para **estas novas fibras**, através da **massa cinzenta** do **núcleo sub-talâmico**, em cada **lado, separando**, desta forma, os **neurônios** deste **núcleo sub-talâmico**, em **dois grupos**, agora, separados, sendo: **um grupo lateral** e outro **grupo medial** (figs.: 4.5 e 06).

O **“grupo de neurônios laterais”** do **núcleo sub-talâmico dividido**, **experimentou** um deslocamento **migratório**, em **direção superior**, constituindo, em pleno **telencéfalo**, de cada lado, o **“segundo maior grupo de núcleos da base”**, ou seja: o **“Globo Pálido”** que, mais tarde, **é, “novamente, dividido”** em **dois outros grupos** de **núcleos**, que receberam a denominação de: **“globo pálido lateral e globo pálido medial”** (fig.: 06, 18, 25, 26, 28, 29, 31 e 35).

O **“Corpo Amigdalóide”** (ou **Complexo Amigdalóide**, (figs.:4.1, 4.2, 4.4 e 30), na **realidade**, **é** constituído por, **diversos núcleos**, cujas origens, **se encontram** em **neuroblastos neocenfálicos** das **regiões matriciais** do **neocéfalo**, por este **“detalhe neuroembriogênico”**, o **“Complexo Amigdalóide”**, é considerado, **um dos “Núcleos da base”**, entretanto, **“funcionalmente”, não é considerado** como **“pertencente ao chamado” “Corpo estriado”, este sim**, formado pelos **núcleos: “Caudado, Putamen e Globo pálido”**, que, com o **desenvolvimento**, mais tarde, também, se **divide**. (figs.: 4.4 e 30).

Assim, o **“Corpo Amigdalóide” é, funcionalmente**, constituído pelo conjunto de **três grupos nucleares**, que participam, **funcionalmente**, do **mecanismo morfo-**

funcional de regulação das manifestações comportamentais emocionais e sexuais, ou seja: “Grupo cortico-medial”, “Grupo basolateral” e “Grupo Central” (figs.: 4.4, 5.2, 5.3, 5.5, 5.7 e 5.9).

Por ser este “complexo nuclear amigdalóide”, um participante dos mecanismos morfo-funcionais de regulação das manifestações comportamentais: emocionais e sexuais, será estudado, com maior profundidade, na “Monografia,” sobre o “Sistema Límbico” (figs.: 4.1, 4.2, 4.4 e 30).

A partir de “cada um dos, grupos nucleares” do “Complexo amigdalóide” (ou amígdala), este conjunto apresenta, em suas conexões, três vias eferenciais importantes.

Nos seres humanos, “lesões bilaterais” do “complexo nuclear amigdalóide”, determinam notável queda, dos “níveis de estimulação emocional”. Tais pacientes, com “dupla lesão dos núcleos amigdalóides”, antes das referidas lesões, mostravam-se “excessivamente agressivos”, além de demonstrarem, “grande hipersexualidade”, nos quais (pacientes), os bloqueios hormonais (ou mecanismos de castração, em animais) levam ao desaparecimento da hipersexualidade, que pode reaparecer, com a ministração dos hormônios sexuais.

Em diversas pesquisas já confirmadas, foi constatado que, “focos epileptogênicos, localizados no complexo amigdalóide de seres humanos”, encontram-se associados a um “aumento da agressividade comportamental e queda de suas atividades sexuais”.

O “complexo amigdalóide”, conforme comentado acima, apresenta, em suas conexões eferenciais, “tres (03) vias”, da maior importância:

A primeira destas “Vias eferentes”, encontra-se relacionada à “estria terminal” (figs.: 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5 e 5.9), oriunda do “grupo nuclear cortico-medial”, de onde, novos axônios se dirigem aos núcleos hipotalâmicos (ventromedial, lateral e medial), relacionando-se ao “apetite” (mediante odores agradáveis e aceitação do que é oferecido), ou “odores desagradáveis” (fig.: 5.1), causando grande desconforto e repulsa dos alimentos, em função dos “odores desagradáveis” (fig.: 5.1).

Deste núcleo ventromedial hipotalâmico, também, emergem fibras, em direção ao núcleo arqueado hipotalâmico, com estímulos dirigidos à adeno-hipófise (figs.: 5,2 e 5,3) secreção dos hormônios gonadotróficos. Deste núcleo ventromedial, também, saem fibras eferenciais, para os “núcleos da formação reticular do tronco encefálico” ((fig.5.3 e 5.9), que alcançarão, também, núcleos do tronco encefálico e da medula espinhal (fig.: 5.9) e, através do “trato hipotálamo-espinhal”(fig.: 5.4), envolvendo o sistema nervoso autonômico parassimpático, com seus núcleos do tronco encefálico: (núcleo pupilar, salivatório superior, salivatório inferior e motor dorsal do nervo vago). colaborando, assim, nas manifestações comportamentais periféricas dos eventuais estados emocionais (fig.: 59).

A “segunda destas “vias eferentes” do complexo amigdalóide, origina-se do “grupo nuclear central do complexo amigdalóide”(fig.:4.4), sendo conhecida pela denominação de “Via amigdaló-fugal ventral” (figs.: 5,5, 5.6 e 5.8) que, através do hipotálamo medial e lateral e do trato hipotálamo-espinhal se dirige ao tronco encefálico, no qual, entrará em conexões com os núcleos visceromotores do tronco encefálico (núcleos: pupilar, salivatório superior, salivatório inferior e motor dorsal do nervo vago) e, através da via amigdaló-fugal-ventral, com o núcleo medial do tálamo (e áreas associativas do lobo frontal), com os núcleos da formação reticular do

tronco encefálico e, com a medula espinhal. As aferências motoras e viscerais, para este grupo nuclear amigdalóide central, (figs.: 5.5, 5.6, 5.8), são oriundas do: trato solitário do tronco encefálico, do núcleo cardiorrespiratório e do núcleo parabraquial (fig.: 5.8).

A “terceira destas vias eferentes”, origina-se do grupo nuclear amigdalóide basolateral, (figs.5.5, 5.6 e 5.7), dirigindo-se ao grupo nuclear central da amígdala, de onde se distribuem entre: o tálamo (núcleo dorso-medial), núcleo basal de Meynert, hipotálamo medial e lateral, núcleos visceromotoros do tronco encefálico e medula espinhal. Algumas outras fibras eferenciais, se dirigem, também, em projeções sub-corticais, com informações associativas para as áreas corticais temporal e insular e para a “via amigdalofugal ventral”.

Este conjunto de núcleos basolaterais da amígdala, se torna extremamente importante, em função das aferências que recebe da formação hipocámpica (figs.: 5.6 e 5.7), sendo, assim, importante no “aprendizado específico para cada emoção (ou complexo emocional)” e “sua fixação na memória”. À luz dos conhecimentos atuais, o “complexo amigdalóide”, neuroembriogeneticamente, tem origens semelhantes às dos núcleos da base, como já foi comentado, ou seja, é constituído em suas origens por neuroblastos da camada do manto neocortical, mantendo, inclusive, com a cauda do núcleo caudado, íntima fusão anatômica (figs.: 4.1 e 4.2). Entretanto, funcionalmente, é bem diferente, participando da estrutura do Sistema Límbico, apresentado, em maior profundidade, neste sistema, estudado na Monografia sobre o Sistema Límbico.

Em síntese, em relação ao “Complexo Amigdalóide” (ou “Amígdala”, figs.: 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5, 5.6, 5.7, 5.8 e 5.9), este complexo nuclear, a despeito de sua origem neoneurogênica (neocortical), ou seja, originar-se a partir dos mesmos neuroblastos, que dão origem aos núcleos da base neostriatais (núcleos: caudado, putamen e acumbens), tem demonstrado em inúmeros estudos experimentais resultados inconclusivos e até mesmo, conflitantes, conforme assevera SANVITO, W.L. em seu trabalho.

Entretanto, suas funções, encontram-se significativamente ligadas, também, ao “sistema límbico” (giro orbitário, hipocampo, hipotálamo), levando expressiva maioria de autores, a considera-lo como responsável, pelas “expressões comportamentais das emoções”, ou seja: (manifestações de prazer, de ódio, repulsa, medos, paixões, dor, depressões, excitações diversas, hipersexualidade, influências em processos específicos neuro-endócrinos, sensações de plenitude, fome, situações agudas estressantes, etc...etc...).

Considerando o que foi explicitado em epígrafe, este “complexo amigdalóide” deve ser estudado e relacionado ao “sistema límbico”, pois, a grande maioria dos autores não considera este “complexo amigdalóide” associado aos “núcleos da base” (ou “corpo estriado” ou “gânglios da base”) e, sim, “envolvido, significativamente,” com o “Sistema Límbico”. Por este motivo específico, o “Complexo Amigdalóide (ou Amigdalino)”, enfatizamos, será estudo, com mais detalhes, na Monografia sobre o “Sistema Límbico”.

Desenho Esquemático de um dos Circuitos Básicos Entre os Gânglios da Base e o Córtex Cerebral (Alça Direta).

Eferências de Todas as Áreas Corticais ao neostriado: Área Pré-motora e Motora Suplementar do Córtex Motor e nas áreas: 5 e 7 do Córtex Parietal posterior, Córtex temporal, Área Hipocampal áreas visuais (neurotransmissores: Glutamato e Aspartato, além de poucas fibras da área 4.

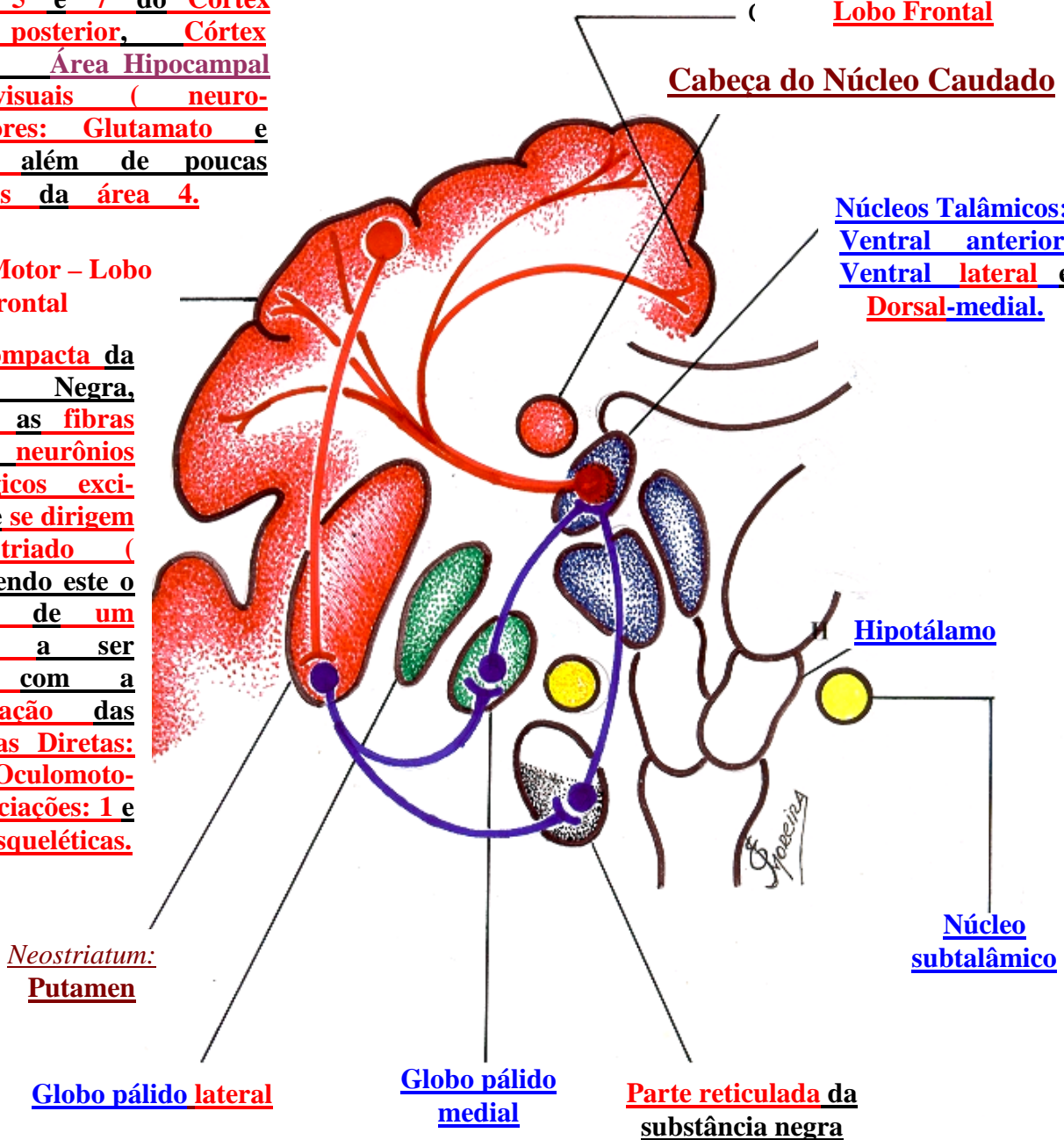
Destino "Alvo" das "alças Anatômicas: Áreas corticais do Lobo Frontal

Cabeça do Núcleo Caudado

Núcleos Talâmicos: Ventral anterior, Ventral lateral e Dorsal-medial.

Córtex Motor – Lobo Frontal

Da área Compacta da Substância Negra, originam-se as fibras axônicas de neurônios Dopaminérgicos excitatórios, que se dirigem ao Neostriado (Putame), sendo este o real início de um Movimento a ser realizado, com a complementação das demais Alças Diretas: Límbicas, Oculomotoras, de Associações: 1 e 2 e Motoresqueléticas.



— Neurônios excitatórios
— Neurônios inibitórios

FIG.: 06

TODAS AS ÁREAS DO CÓRTEX CEREBRAL ENCAMINHAM IMPULSOS EXCITATÓRIOS GLUTAMINÉRGICOS PARA O NEOESTRIADO, PRINCIPALMENTE, PARA O NÚCLEO PUTÂME.

DO NEOESTRIADO (PRINCIPALMENTE DO NÚCLEO PUTÂME),
EMERGEM OS AXÔNIOS DE NEURÔNIOS GABAÉRGICOS (INIBITÓRIOS)
EM DIREÇÃO AOS NÚCLEOS...

GLOBO PÁLIDO MEDIAL

PARTE RETICULADA DA
SUBSTÂNCIA NEGRA...

DESTES NÚCLEOS, NEURÔNIOS GABAÉRGICOS INIBITÓRIOS,
ENCAMINHAM SEUS AXÔNIOS, EM DIREÇÃO AOS “NÚCLEOS
TALÂMICOS: VENTRAL ANTERIOR, VENTRAL LATERAL E DORSAL-
MEDIAL”, ESTRUTURANDO UM MECANISMO MORFO-FUNCIONAL DE
DUPLA INIBIÇÃO SUCESSIVA, EM DIREÇÃO A ESTES NÚCLEOS
TALÂMICOS, DETERMINANDO, PELA “DUPLA INIBIÇÃO”, UM
PROCESSO DE “DESINIBIÇÃO DO TÁLAMO E, ASSIM, LIBERANDO
AS PROJECÇÕES TÁLAMO-CORTICAIS, EM DIREÇÃO ÀS
ÁREAS CORTICAIS, FACILITANDO, CONSEQUENTEMENTE, A
ATIVACÃO DESTAS ÁREAS CORTICAIS.

RESULTANDO GRANDE ATIVAÇÃO DAS “ÁREAS ALVO CORTICAIS”, NO LOBO
FRONTAL: CÓRTEX MOTOR PRIMÁRIO, ÁREA PRÉ-MOTORA E ÁREA MOTORA
SUPLEMENTAR.

FIG.: 6.1

4º) - ANATOMIA MACROSCÓPICA E LOCALIZAÇÃO ANATÔMICA DOS GÂNGLIOS DA BASE.

Para o estudo macroscópico dos “núcleos da base”, tornam-se necessários, no mínimo, três cortes anatômicos do cérebro (figs.: 01, 02 e 4.1).

O “primeiro deles” é um corte horizontal (fig.: 02), que deve ser realizado, no nível: da fissura horizontal do cérebro, dos gânglios da base e do tálamo (fig.: 02).

O “segundo corte”, é um corte frontal do encéfalo (fig.: 01) localizado, na comissura anterior do cérebro, no qual, se destacam, com facilidade, os “gânglios da base (núcleos da base ou corpo estriado)”, além de outras estruturas anatômicas.

O “terceiro corte”, em visão posterior do mesencéfalo e diencéfalo, (fig.: 4.1), em realidade, é um desenho esquemático, tridimensional, que nos mostra as localizações relativas dos “núcleos da base.” no interior da massa central cerebral de cada lado, e suas relações com o tálamo, principalmente, em relação aos “núcleo: caudado, putâme, globo pálido, complexo amigdalóide, tálamo e fibras ascendentes e descendentes” da cápsula interna e parte das cavidades bilaterais dos ventrículos laterais encefálicos”(fig.: 4.1).

No corte frontal do cérebro (fig.: 01), realizado no nível dos “núcleos da base” e ventralmente ao “tálamo”, o “núcleo caudado, o putâme e o globo pálido (segmentos: lateral e medial)”, encontram-se localizados, em posição anterior e lateral ao “tálamo”, estando a “superfície lateral do putâme” mais próxima do claustró e do “assoalho cortical da ínsula” (fig.: 01).

O “globo pálido”, como já foi comentado, é constituído por seus núcleos: lateral e medial, assim divididos, pelas fibras ascendentes e descendentes da cápsula interna, durante o processo do desenvolvimento embrionário. Portanto, os dois núcleos: (globo pálido lateral e o globo pálido medial) (paleoestriado), são envolvidos, lateralmente, pela superfície medial do núcleo putâme (neoestriado), (figs.: 4.1, 4.2 e 4.5).

Na profundidade, em relação ao plano sagital mediano da região encefálica, podemos identificar a formação da “cápsula interna”, com seu ramo anterior (perna anterior), joelho e ramo posterior (perna posterior) (figs.: 01, 02 e 4.5).

Finalmente, de cada lado e na parte mais relacionada à região sagital cavitária, até alcançar a cápsula interna, encontramos a massa talâmica (fig.: 4.1 e 4.5).

No corte frontal do encéfalo, realizado junto ao grupo de núcleos anteriores do tálamo (figs.: 01 e 4.5), os núcleos: putâme e globo pálido, encontram-se separados do núcleo caudado pelas fibras da cápsula interna (figs.: 01 e 4.5), formada por axônios ascendentes e descendentes (aferentes e eferentes) do córtex cerebral. Significativo número destas fibras descendentes da cápsula interna, com suas origens motoras corticais, se destinam aos gânglios da base (neoestriado), formado pelos núcleos: caudado e putâme, todavia, a maior parte delas, dirige-se às regiões distais do encéfalo, até a medula espinhal, inclusive, a determinados núcleos mesencefálicos, (via núcleos pontinos ao cerebelo), aos núcleos da formação reticular e complexo olivar bulbar inferior, (fig.: 55).

Nesta posição anatômica do corte frontal, observamos que os gânglios da base, principalmente, o núcleo caudado, mantém estreita relação anatômica com as paredes anteriores e inferiores de ambos os ventrículos laterais telencefálicos (fig.: 1, 4, 4.1 e 4.5).

Tais cavidades ventriculares, que ainda serão estudadas, na “Monografia de vascularização do Cérebro e suas cavidades ventriculares”, constituem cavidades encefálicas especiais, repletas de líquido específico (líquido céfalo-raquídeo) ou simplesmente “líquor”. Estas cavidades ventriculares, encontram-se localizadas, em cada um, dos hemisférios cerebrais (figs.: 04, 4.1 e 4.5).

Outra importante relação anatômica dos gânglios da base, se relaciona ao “tálamo” (figs.: 01, 02, 4.1, 4.2 e 4.5). Este relacionamento é, também estudado, em cortes coronais, nos quais, o tálamo, se encontra nas regiões basais dos telencéfalos (de cada lado) e envolvido pelos núcleos da base anterior e lateralmente. Nestas condições anatômicas, a longa cauda do “núcleo caudado”, encurva-se posteriormente, na intimidade do lobo parietal, em direção ao lobo temporal , indo ao encontro do complexo amigdalóide, de cada lado. (Figs.: 3, 4.1 e 4.2).

Assim, na cauda deste núcleo caudado, podemos identificar a sua “fusão,” com o “complexo amigdalino” (figs.: 03, 4.1 e 4.2), já em pleno lobo temporal. Entretanto, esta “fusão” com o “complexo amigdalóide”, não envolve qualquer “ligação funcional”.

5º) - FUNÇÕES DOS GÂNGLIOS DA BASE (OU NÚCLEOS DA BASE).

Dentre os “Sistemas de Circuitos dinâmicos”, envolvidos com a “realização, modulação e regulação dos “eventos motores”, ou seja: os “Movimentos”, encontram-se incluídos, “de forma indispensável”, absolutamente obrigatória, como já foi comentado no texto, os “Núcleos da Base” (ou Gânglios da base), com suas “Alças Anatômicas funcionais”: (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29 e 30).

Em experiências neurofisiológicas, realizadas por significativo número de pesquisadores, incluindo ECCLES, “foi removido o córtex cerebral de gatos”, deixando “íntegros” seus “gânglios da base” (ou núcleos da base). O resultado de tais experiências animais, revelaram que, os “animais operados”, pouquíssima falta sentiram da “referida remoção cortical”, pois, continuaram a realizar todas as suas atividades motoras, anteriores à remoção cortical, como por exemplo: pular, correr, ericar os pelos, salivar, brigar, andar, arquear-se, etc...etc...

Entretanto, em “seres humanos”, vítimas de “eventuais lesões”, com “idêntica privação do córtex cerebral” e estando seus “gânglios da base” preservados, as “conseqüências funcionais, são, extremamente, dramáticas,” pois, os indivíduos, nos quais, “deixa de existir a ação cortical”, apenas serão capazes de realizar “movimentos grosseiros do tronco e dos membros, com total desorganização da marcha e extrema rigidez dos membros,” “sendo, totalmente impossível, a “realização de “qualquer movimento delicado, rigoroso e perfeito das mãos e dos dedos”, devido às “lesões de seus respectivos córtices cerebrais”.

Comparando-se estas duas situações: no “gato” e nos “seres humanos”, concluímos que, as “funções principais dos gânglios da base é de “controlar”, nos “seres humanos,” os mecanismos de “facilitação” dos grandes, rigorosos e grosseiros movimentos”, conhecidos por “movimentos de fundo” e, quando necessário, participar dos mecanismos morfo-funcionais de “inibição” dos movimentos, quando os mesmos, não forem necessários e desejados. Por outro lado, como visto, o “córtex cerebral, nos seres humanos, é absolutamente necessário, para a realização de movimentos mais precisos e perfeitos dos braços, das mãos, dos dedos (quirodáctilos) dos pés e pododáctilos”.

Assim, “enquanto, a (ou) as mãos, estão exercendo uma atividade precisa e extremamente rigorosa, em seus detalhes”, porém, que exijam uma postura corporal especial (posição corpórea grosseira, mas necessária), portanto, uma exigência de postura especial do corpo, os “gânglios da base” serão os responsáveis pela “facilitação” desses movimentos corporais de “fundo”, “grosseiros” mas perfeitos e adequados, enquanto, o “córtex cerebral” será o responsável “pela geração e (criação) do movimento dos: braços, antebraços, mãos, dedos e pés, extremamente precisos, rigorosos, delicados e perfeitos”.

Entretanto, para que “seja possível este altíssimo grau de coordenação”, entre os “músculos corporais”, “suas funções motoras e nosso sistema nervoso central”, será necessário, o aparecimento de diversas e complexas circuitárias morfo-funcionais (ou vias), estruturadas, em torno das conhecidas: “Alças anatômicas Diretas Funcionais” (fig.: 06) facilitadoras dos movimentos e das “Alças anatômicas Indiretas Funcionais” (fig.:18), inibitórias dos movimentos), nos seguintes níveis do sistema nervoso central:

- Conexões circuitárias entre: o córtex cerebral e gânglios da base, no nível cerebral (figs.: 06, 18, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 39, 31 e 32).
- Conexões circuitárias entre: o núcleo sub-talâmico e os núcleos talâmicos: ventral lateral e ventral anterior, no nível do diencéfalo (figs.: 35 e 37).
- Conexões entre o núcleo vermelho e a substância negra (suas regiões reticulada e compacta) mesencefálicas (figs.: 22 e 35)
- No cérebro posterior, envolvendo o: Cerebelo, a ponte e o bulbo (medula oblonga) (complexo olivar bulbar inferior, núcleos pontinos basais e as regiões de divisão funcional do cerebelo (figs.: 21, 22 e 55).

Estas conexões, em realidade, relacionam-se à participação dos “gânglios da base”, nos movimentos, sendo as respectivas circuitárias, as conhecidas “Alças anatômicas Funcionais” e a participação das mesmas nos movimentos, os quais, ainda estudaremos neste texto. (figs.: 06, 18, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 e 35).

Pelo que foi comentado e visto, até aqui, nosso “córtex cerebral”, é de importância fundamental, nas circuitárias envolvidas com as funções cerebrais (“circuito: cortico-ponto-cerebelo-tálamo-cortical” e “circuito cortico-ponto-cerebelo-rúbro-retículo-espinhal”), (fig.: 56).

Da mesma forma, deduz-se que, este mesmo “córtex cerebral”, encontra-se profundamente, envolvido com as “circuitárias dos gânglios da base” (alças anatômicas Funcionais diretas e alças anatômicas Funcionais indiretas), nas quais, os

“estímulos do córtex cerebral” se dirigem aos gânglios da base (neostriado) (núcleos: caudado e putâme) e, no final, envolvendo sinapses, no paleostriado (globo pálido medial e parte reticulada da substância negra), retornam aos núcleos talâmicos ventral anterior e lateral e, finalmente, se dirigem ao “córtex cerebral” (figs.: 06, 18, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 e 35).

Ambos os sistemas: (cerebelar e gânglios da base) se associam às grandes vias descendentes do córtex cerebral (sistemas: corticoespinhal e corticonuclear, (figs.: 33 e 34), e sistemas dirigidos a inúmeros núcleos próprios do tronco encefálico: (núcleos vermelhos, núcleo da substância negra: regiões: compacta e reticulada), núcleos da formação reticular, complexo olivar bulbar inferior, núcleos pontinos basais (figs.: 24, 34 e 55), núcleos vestibulares e núcleos tectais (colículos superiores) (fig.: 05).

No caso específico dos “ circuitos neuronais dos gânglios da base”, as conexões são extremamente complexas, envolvendo diversos tipos de estruturas conhecidas por “Alças anatômicas Funcionais”, das quais, as mais conhecidas são, as: Alças límbicas (fig.: 25), Alças oculomotoras (fig.: 26), Alças Motoresqueléticas (fig.: 31), Alças de Associações: 1 (fig.: 28), Alças de Associações: 2 (fig.: 29), Alça Lenticular: (fig.: 46), Fascículo Lenticular: (fig.: 46).

Através do estudo de todas estas “alças anatômicas funcionais”, chegamos à conclusão de que, todas elas, envolvem circuitárias relacionadas ao: córtex cerebral (figs.: 01,17), aos gânglios da base (figs.: 01 e 04), ao tálamo (figs.: 4.5 e 13), (ao núcleo sub-talâmico) (figs.: 4.5 e 39), aos núcleos vermelhos (paleorrúbro e neorrúbro) (figs.: 53 e 56), à substância negra mesencefálica, (fig.: 18), ao cerebelo, (figs.: 16 e 56), ao tronco encefálico (fig.: 54) e à medula espinhal (figs.: 50 e 55).

Desta forma, constatamos, a participação significativa de diversas estruturas anatômicas do sistema nervoso central, no “controle e integração dos movimentos”, envolvendo, conforme foi comentado linhas atrás, as seguintes estruturas e regiões anatômicas: O Córtex cerebral, Os Gânglios da base, O Tálamo Diencefálico, O Núcleo Sub-talâmico, Os Núcleos Vermelhos (Paleo-rrúbro e Neorrúbro), A Substância Negra: Compacta e Reticulada, O Cérebro com os grandes circuitos: Córtico-Ponto-Cerebelo-Tálamo-Cortical e Córtico-ponto-cerebelo-rubro-retículo-espinhal (fig.: 56) O Tronco encefálico: Núcleos Pontinos e Complexo Olivar bulbar inferior (fig.: 57). A Medula Espinhal (fig: 55), A Via Dorsal Visual primária (Visão espacial), envolvendo as áreas visuais secundárias: 18 e 19 (Lobo Parietal) e a Via Ventral do Córtex Visual primário (Visão das Cores e Formas dos Objetos), envolvendo as áreas Visuais secundárias: 18 e 19 e o Lobo Temporal (figs.: 27, 30 e 32).

No “nível medular”, (um dos ítes da relação acima e o mais inferior, hierarquicamente), temos os “geradores centrais de padrões da medula espinhal”, relacionados aos movimentos, para todo o corpo, envolvendo, além disso, os reflexos medulo-medulares e os movimentos rítmicos e alternados de grupos musculares agonistas e de grupos musculares antagonistas, como acontece, no ato de andar, correr, movimentar os membros superiores, não apenas, em relação aos membros do mesmo lado do corpo, como também, em relação aos membros superiores e inferiores,

do lado oposto. Estes circuitos neuronais, hierarquicamente, mais inferiores, são capazes de avaliar padrões de movimentos voluntários, automáticos e reflexos.

No “nível córtex cerebral”, o nível mais elevado, hierarquicamente, de controle dos movimentos, é realizado, através das áreas corticais: córtex pré-motor, área motora suplementar, córtex motor primário e córtex somatossensível parietal posterior: 5 e 7. No “nível cerebelar”, envolvendo neste caso, também, as vesículas encefálicas (ponte e medula oblonga), temos uma grande colaboração, na realização dos eventos motores, desde o início destes movimentos, seu desenvolvimento e término, envolvendo o: “arquicerebelo” (equilíbrio e postura do movimento), “paleocerebelo” (desenvolvimento ou execução do movimento) e “neocerebelo” (início e término do movimento).

Evidentemente, em suas funções motoras, ambas as vesículas do rombencéfalo, que se associam ao cerebelo (ponte e bulbo), participam desta integração, através de seus núcleos pontinos basais e complexo olivar bulbar inferior, sendo, funções precípuas do cerebelo, coordenar todas as circuitárias, fornecendo recursos, para aumentos ou reduções de descargas excitatórias ou inibitórias corticais, aos músculos agonistas ou músculos antagonistas, envolvidos nos referidos movimentos (fig.: 55).

Neste complexo mecanismo de integração das diversas regiões, que colaboram no controle dos movimentos, caberá, finalmente, aos “gânglios da base”, auxiliar o “córtex cerebral”, no “processo inicial e final” de suas descargas de potenciais de ações, através de complexas circuitárias, em “alças anatômicas Funcionais Diretas”, “facilitando,” ou pelo contrário, “inibindo” (Alças Indiretas funcionais) os níveis de ativações corticais necessários para a realização (facilitação) ou inibição dos movimentos, envolvendo, não apenas os tradicionais núcleos: (caudado, putâme e globo pálido), mas também, envolvendo o núcleo sub-talâmico, as regiões: compacta e reticulada da substância negra mesencefálica, o núcleo retro-rúbrico e inúmeras coenzimas e neurotransmissores, como por exemplo: (adenilciclase D.1, (excitatória), adenilciclase D.2, (inibitória), dopamina, serotonina, ácido glutâmico, GABA (ácido gama-amino-butírico)) e outros.

Para cumprir todo este processo de “envolvimento” dos “gânglios da base”, tais núcleos necessitarão da participação, insubstituível, do “córtex somatossensorial do lobo parietal (áreas : 5 e 7), local, no qual, são estabelecidas as “coordenadas espaciais imediatas”, inclusive, as relações entre o “corpo e o meio ambiente”, pois, através destas circuitárias do “córtex parietal posterior”, temos o conhecimento dos objetos em cena e em movimento, sua velocidade de realização do movimento (Via visual dorsal primária, parietal). Inclusive, através de outras circuitárias, nos capacitamos ao “conhecimento da forma e cores” dos objetos envolvidos nos referidos movimentos (inclusive o corpo), relacionados às circuitárias do lobo temporal (Via visual ventral primária temporal),

Portanto, lesões deste córtex parietal posterior, unilateral ou do lobo temporal, levam à: “perda do conhecimento do lado oposto,” impedindo, assim, os movimentos, que envolvam este lado do córtex parietal e temporal (figs.: 27, 30 e 32).

5.1 - SÍNTESE DE TODAS AS ESTRUTURAS ANATÔMICAS, QUE PARTICIPAM DOS MECANISMOS MORFO-FUNCIONAIS DE: ORIGEM, CRIAÇÃO, MODULAÇÃO, DESENVOLVIMENTO E CONTROLE DOS MOVIMENTOS.

Em síntese, em relação à: “origem, estruturação, modulação, controle e desenvolvimento dos movimentos” contamos, indiscutivelmente, com a participação de diversas estruturas anatômicas, em inúmeros níveis do “sistema nervoso central”, indispensáveis ao “perfeito e total desenvolvimento dos movimentos do corpo”. Sejam eles, movimentos voluntários ou involuntários, “extremamente perfeitos e delicados” ou simplesmente , “movimentos de fundo”, de natureza extremamente grosseira.

Assim, no “controle de estruturação dos mecanismos morfo-funcionais dos movimentos”, participam, em síntese, as seguintes estruturas anatômicas:

5.1.1º) – MEDULA ESPINHAL

A “medula espinhal”, nesta integração de estruturas anatômicas, “em relação ao controle e modulação dos movimentos”, é responsável, como já foi comentado, pela “programação dos padrões locais de movimentos, envolvendo todos os músculos do corpo humano”.

Na medula espinhal, se desenvolvem os “diversos reflexos programados de defesa ou de retirada, de regiões anatômicas, ameaçadas de sofrerem estímulos nódicos (dores) ou similares”.

É a “medula espinhal”, a estrutura, responsável pela “estruturação dos padrões dos movimentos rítmicos, envolvidos, com os membros superiores ou inferiores, quando estes se encontram, no desempenho de quaisquer movimentos ou exercícios , enfim, na realização de todo e qualquer movimento”.

Todos estes movimentos corporais, encontram-se na dependência dos “centros superiores de controle motor”, que podem “ativar qualquer nível da medula espinhal”, bem como, “inibir”, utilizando “conexões,” com diversos e importantes “interneurônios medulares excitatórios ou inibitórios”.

5.1.2º) – CÉREBRO POSTERIOR (ENVOLVENDO O “CEREBELO”, A “PONTE E A MEDULA OBLONGA [BULBO]” (figs.: 16, 17, 53, 55, 56 e 57).

A participação do: “cerebelo, ponte e bulbo”, nos mecanismos morfo-funcionais de “controle e regulação dos eventos motores” é, também, da maior importância, e se relaciona à manutenção dos “tônus musculares” dos músculos envolvidos com os respectivos movimentos, com o objetivo de manter: o “equilíbrio” (“arquicerebelo, sistema vestibular e núcleos vestibulares”), “desenvolvimento dos movimentos” (“paleocerebelo ou espinocerebelo e as vias espino-cerebelares direta e cruzada”) e o “término dos movimentos” (“neocerebelo”), com suas circutárias: “cortico-ponto-cerebelo-tálamo-cortical” e “cortico-ponto-cerebelo-rúbrio-retículo-espinhal” (fig.: 57).

Desta forma, para a realização destas importantes funções, envolvendo o cerebelo, que faz parte do “cérebro posterior”, são ativados os “núcleos do complexo olivar bulbar inferior” do tronco encefálico, com suas “fibras trepadeiras,” dirigidas ao “cerebelo contralateral” e os “núcleos pontinos basais”, com suas “fibras musgosas”, também, dirigidas à “região contralateral do cerebelo”, além dos “tratos espinocerebelares direto e cruzado” (figs.: 16, 17, 53, 55, 56 e 57).

Todas estas estruturas anatômicas do “cérebro posterior” (cerebelo, ponte e bulbo), são da “maior importância funcional”, não apenas, no “início”, do desenvolvimento do movimento e seu “término”, como também, pelo auxílio prestado ao cerebelo, no controle, modulatório e, quando necessário, na correção de movimentos inadequados (erros de movimentos).

5.1.3º) – ÁREAS CORTICAIS MOTORAS

As “áreas corticais motoras”, são responsáveis pela geração e disparo dos “potenciais de descargas motoras”, a serem conduzidos, em direção distal e direcionados ao “tronco encefálico e à medula espinhal” (figs.: 16, 17 e 33).

Trata-se, portanto, das “descargas motoras mais completas, perfeitas e qualificadas”, para a realização de “movimentos extremamente perfeitos e delicados” a serem realizados pelos membros.

Neste sentido, estas descargas motoras centrais contam, também, com a colaboração dos “sistemas anatômicos supra-espinhais (medial e lateral) do tronco encefálico”, envolvendo, significativamente e sempre, os “gânglios da base” (paleoestriado e neostriado).

Este sistema supraespinhal involuntário (semi-automático), com suas origens nos gânglios da base, é responsável pela estruturação dos movimentos grosseiros, conhecidos por “movimentos de fundo”, também, importantes, os quais, permitem o desempenho motor excelente e preciso dos “tratos cortico-espinhais”, em seus “movimentos rigorosos e precisos”, transmitidos aos membros superiores, para a realização dos movimentos extremamente delicados, finos e perfeitos (figs.: 24 e 34).

Portanto, nos “mecanismos morfo-funcionais de integração de todas as estruturas anatômicas, que participam destes mecanismos funcionais motores”, podemos contar, com a presença das seguintes estruturas anatômicas:

- Sistema límbico, com suas estruturas básicas-chaves: Complexo Amigdalino e Formação hipocampal.
- Medula espinhal (padrões medulares de movimentos aprendidos e cadeias de inúmeros interneurônios excitatórios e inibitórios.

- Cerebelo, participante do cérebro posterior, envolvendo-se com: O equilíbrio (aparelho vestibular, núcleos vestibulares e arquicerebelo). Participando, em todo o tempo de desenvolvimento do movimento (paleocerebelo ou espino-cerebelo), término e correção dos movimentos inadequados (neocerebelo).
- Bulbo (Medula oblonga), com seu complexo olivar bulbar inferior e suas fibras dirigidas ao cerebelo (fibras trepadeiras, excitatórias).
- Ponte (núcleos pontinos basais) e suas fibras musgosas, dirigidas ao cerebelo (excitatórias), com execução das fibras trepadeiras.
- Mesencéfalo (Núcleos da substância negra: região compacta e suas fibras dopaminérgicas, da maior importância, na formação das alças anatômicas diretas dos movimentos e região reticulada, igualmente importantes na estruturação das alças anatômicas diretas). Neste mesencéfalo, também, temos os núcleos vermelhos (paleorrúbrio e neorrúbrio). Ambos da maior importância das circuitárias “cortico-ponto-cerebelo-rubro-retículo-espinhal”, Trato rubro-espinhal cruzado e trato cortico-neorrúbrio-retículo-espinhal cruzado.
- Tálamo diencefálico (com seus núcleos: ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial, os quais, liberados pelas alças diretas, facilitarão maior ativação cortical).
- Gânglios da base (Neostriado: núcleos caudado, putâme e acumbens. Núcleos paleostriatais: globo pálido medial e pálido lateral. Núcleos intrínsecos: núcleo sub-talâmico e parte reticulada da substância Negra mesencefálica).
- Córtex cerebral motor (áreas corticais: suplementar (6), córtex motor primário (4), área pré-motora (6)).
- Córtex cerebral somático sensorial parietal: Localização de realização das grandes coordenadas espaciais e temporais instantâneas e necessárias à realização dos movimentos. Trata-se de uma ação intensamente associativa e cognitiva, participando inclusive, na estruturação dos tratos cortico-espinhais, com um percentual de fibras, na ordem de, aproximadamente, quarenta por cento (40 %).

6°) - DIVISÃO MORFO-FUNCIONAL DOS GÂNGLIOS DA BASE (OU NÚCLEOS DA BASE)

Os “Gânglios da base”(ou Núcleos da base), constituem, em nível sub-cortical, no telencéfalo ventral, de cada lado, um “centro associativo”, de conexões límbicas e, principalmente, sensorio-motoras.

Os gânglios da base recebem terminais axônicos de neurônios de, praticamente, todas as áreas corticais, re-enviando referências em direção aos núcleos talâmicos específicos (ventral anterior, ventral lateral e dorsal-medial), cujas informações, uma

vez processadas, são encaminhadas às áreas corticais: associativas, límbicas, sensoriais e motoras do lobo frontal, (figs.: 21 e 45).

Modernamente os gânglios da base são divididos, funcionalmente, considerando suas conexões aferentes e eferentes, bem como, em relação a sua posição anatômica, em relação à estas conexões, em:

- Núcleos de entrada.....(figs.: 03 e 04)
- Núcleos de saída.....(figs.: 06 e 18)
- Núcleos intrínsecos.....(figs.: 06 e 18)

6.1 - NÚCLEOS DE ENTRADA DOS NÚCLEOS DA BASE:

Os “núcleos de entrada,” reúnem os núcleos: caudado, putâme e acumbens. Todos eles serão estudados, mais à frente, individualmente, e quando tratarmos de suas conexões: aferentes e eferentes (figs.: 03, 04).

6.2 - NÚCLEOS DE SAÍDA DOS NÚCLEOS DA BASE:

Os “núcleos de saída” constituem os núcleos: “Globo pálido medial (G.P.M.), e parte reticulada da substância negra” (SNr;). (figs.: 06, 18,).

A “parte reticulada da substância negra,” recebe fibras do neostriado (putamen) (figs.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31) e fibras do núcleo caudado (figs.: 26, 28 e 29). Além disso, esta região reticulada da substância negra, possui neurônios gabaérgicos (inibitórios) que, por sua vez, se projetam ao tálamo dorsal (núcleos: ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial) (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29 e 31).

Estas projeções, são semelhantes àquelas que, o “globo pálido medial” encaminha, em direção aos mesmos núcleos talâmicos acima citados (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29 e 31). Neste tálamo dorsal, temos, ainda, diversos núcleos específicos, dos quais, no momento, devemos citar as duas divisões (anterior e posterior) do núcleo ventral lateral do tálamo, conhecidas , anatômicamente, por (N.V.L.A.) e (N.V.L.P.) (Núcleo ventral lateral anterior) e (Núcleo ventral lateral posterior), ambos do Tálamo. (figs.: 20-A, 21 e 22).

Estas duas regiões anatômicas de um mesmo núcleo talâmico (núcleo ventral lateral), recebem informações dos “núcleos da base” em sua região anterior (N.V.L.A.) e do “paleocerebelo e neocerebelo contralaterais”, em sua região dorsal (N.V.L.P.) e, a seguir, os impulsos assim recebidos, se dirigem, respectivamente, para as áreas motoras: suplementar e córtex motor primário (figs.: 17 e 22).

6.3 - NÚCLEOS INTRÍNSECOS DOS NÚCLEOS DA BASE:

Os “núcleos intrínsecos”, reúnem os núcleos: Globo pálido lateral, Sub-talâmico e Parte compacta da Substância negra (SNc). (figs.: 06, 18). Pequeno número de autores associam a estes núcleos, a “área tegmentar ventral mesencefálica”, na qual encontramos o “núcleo retro-rúbrico”, rico em dopamina e extremamente importante na estruturação das alças indiretas (fig.: 35).

Conforme foi comentado, anteriormente, os “núcleos da base,” exercem importantes funções, relacionadas aos “mecanismos de “planejamento, modulação, facilitação ou inibição dos movimentos,” além de “regulação de atividades associativas e límbicas”. Todavia, devemos enfatizar, não constituem apanágio apenas dos núcleos da base, pois, nestas complexas funções motoras há, simultaneamente, o envolvimento, não apenas dos núcleos da base, como também, a colaboração de diversas estruturas anatômicas que, a pesar de desempenharem suas funções altamente específicas, funcionam integradas e simultaneamente, sendo o objetivo de todas elas o “planejamento, organização, modulação, facilitação ou inibição dos movimentos”, além da regulação de atividades: associativas, cognitivas, límbicas e emocionais) incluindo-se, neste conjunto de fases de atividades específicas, o preparo das fases, que antecedem o início de todos os eventos motores voluntários, o tempo de desenvolvimento do movimento, fornecendo todas as condições morfo-funcionais necessárias à perfeita plasticidade da ação motora, devidamente equilibrada e orientada, até seu término (início, meio e fim do movimento).

A parte compacta da substância negra (SNc) contém neurônios dopaminérgicos pigmentados, que se projetam ao neostriado (neostriatum, figs.: 35 e 37), constituindo com as fibras nigroestriatais dopaminérgicas, que dele emergem, o “trato Nigro-estriatal”, que se dirige ao Putâme neostriatal. Os neurônios dopaminérgicos, além de encaminharem seus axônios em direção ao striatum, alcançam, também, a região reticulada vizinha da substância negra (SNr), sendo este aspecto conectivo importante nos “mecanismos de integração das diversas alças anatômicas paralelas”, presentes, aos milhares, no desenvolvimento de um evento motor (figs.: 18, 25, 26, 28, 29, 31, 35 e 37).

Quanto ao “núcleo sub-talâmico” (NSt), pertence ao conjunto de núcleos do tálamo ventral, estando localizado, anatômicamente, entre a parte distal do diencéfalo e a região rostral do mesencéfalo (figs.: 18, 37, 39 e 41). Por este motivo, este núcleo é estudado, tanto em capítulos do diencéfalo relacionados ao tálamo, como também, em capítulos dos “Núcleos da base” (figs.: 06 e 18).

Dentre as diversas estruturas anatômicas, que funcionam, nestas integrações, temos as seguintes (fig.: 05):

- Córtex pré-motor (área 6 de Brodmann)
- Área cortical motora suplementar (área 6 de Brodmann)
- Córtex motor primário (área 4 de Brodmann)
- Córtex somatossensorial parietal posterior (áreas 5 e 7 de Brodmann
- Núcleos da base

- Tálamo
- Cerebelo
- Córtex órbito-frontal, na região póstero-inferior da área 8 de Brodmann (movimentos sacádicos oculares).
- Tronco encefálico, com seus diversos núcleos próprios e seus sistemas motores supraespinhais descendentes e paralelos (medial e lateral).
- Medula espinhal

De acordo com a divisão funcional dos “núcleos da base” (já apresentada), estas diversas estruturas anatômicas, encontram-se distribuídas, desde os “telencéfalos”, passando pelo “diencéfalo”, vesículas do tronco encefálico, terminando na medula espinhal” (figs.: 03, 04, 4.1, 4.2, 4.4, 16, 18, 20-A, 20-B, 21, 23, 25, 26, 28, 29, 31, 34, 36, 37 e 39).

No “telencéfalo”, encontramos os “núcleos: caudado, putâme, acumbens, globo pálido lateral e globo pálido medial” (figs.: 03, 04, 4.1, 4.2, 4.4, 06, 16, 18, 23, 34, 36).

No “mesencéfalo”, localizam-se os núcleos: da “substância negra” e suas duas regiões anatômicas específicas, ou seja: “região compacta” (SNC) e “região reticulada” (SNr). (figs.: 06 e 18) e o “núcleo retro-rúbrico”. (fig.: 35). “Na área incerta”, distal ao diencéfalo, encontramos o “núcleo sub-talâmico” (fig.: 18, 35, 37, 39 e 41). Este será estudado, com mais detalhes, neste texto, porém, devido às circunstância especiais, de sua localização anatômica, é estudado, também, no texto que trata do diencéfalo, pois é, especialmente importante, na estruturação das conhecidas “alças indiretas” (figs.: 18 e 34).

Nesta região sub-talâmica, além do “núcleo sub-talâmico”, especificamente, temos outras formações nucleares, constituindo formações secundárias, que recebem conexões dos núcleos da base, cujo destino final será o “tronco encefálico” ou a “medula espinhal”.

Dentre estes núcleos, temos os “núcleos reticulares superiores”, os núcleos vermelhos (paleorrúbro e neorrúbro), o núcleo sub-lenticular. Todos eles são utilizados pelo “cerebelo”, em suas funções especiais e de integração nos “eventos motores: voluntários, involuntários e reflexuais”. Estes serão motivo de novos comentários, mais adiante, quando nos referirmos a outras vias associativas dos “núcleos da base”, ou seja: “alça lenticular H2 de Forel e alça lenticular H1 de Forel”, nas quais, encontramos “vias cerebelares”, oriundas do núcleo denteado (neocerebelo) e dos núcleos: emboliforme e globoso (paleocerebelares), (fig. 46).

Conforme podemos concluir, através da observação da fig.: 22, há significativa integração morfo-funcional somatotópica, dos segmentos corporais, entre as vias utilizadas pelo cerebelo e pelos núcleos da base, na condução dos impulsos, através do núcleo ventral lateral do tálamo e suas regiões, ou seja: região anterior do núcleo ventral lateral do tálamo, ligada aos impulsos relacionados aos núcleos da base e, regiões posteriores deste mesmo núcleo talâmico (ventral lateral), relacionadas aos impulsos cerebelares (neocerebelo e paleocerebelo), (fig.: 22).

Destas regiões do núcleo talâmico, os impulsos são conduzidos às áreas corticais motoras suplementar e motora primária, respectivamente (figs. 20-A, 20-B, 21 e 22).

Além disso, ambas, em seus “sistemas motores descendentes (vias descendentes)”, oriundas dos núcleos da base e do cerebelo), utilizam os mesmos núcleos do tronco encefálico e da medula espinhal, com o objetivo de alcançar seus alvos, que são os “neurônios motores”, utilizando as “vias motoras supraespinhais” (ou extra-piramidais [termo em desuso]), (figs.: 23, 24, 34 e 36).

Portanto, na vigência de “um movimento”, “no qual, haja qualquer irregularidade ou diferença”, entre o “plano do movimento elaborado no nível cortical” e o “movimento, que está sendo realizado”, o “cerebelo recebe”, em tempo instantâneo, sinais aferenciais sensoriais periféricos ascendentes proprioceptivos e informações aferenciais ascendentes, sobre os “sinais motores, que estão chegando aos neurônios motores periféricos”, (seja no nível do tronco encefálico ou da medula espinhal), informando ao “cerebelo”, a intensidade de descargas destes sinais motores, conduzidos, através dos, “tratos descendentes motores”: Corticoespinhais ou córticonucleares, (fig.: 33). Simultaneamente, recebe também, sinais motores aferenciais do sistema nervoso central cortical, através dos circuitos: “cortico-ponto-cerebelo-dento-tálamo-cortical” e “cortico-ponto-cerebelo-rubro-retículo-espinhal”, (fig.: 56), além das ações simultâneas desempenhadas, pelos núcleos da base, em seus processos morfo-funcionais de “facilitação” (Alças diretas) ou de “inibição” (Alças indiretas), na realização dos respectivos movimentos (figs.: 06, 6.1, 15, 18, 19, 25, 26, 28, 29 e 31).

Com tais informações e envolvendo a colaboração dos “núcleos da base”, o “cerebelo” encontra-se ápto para realizar as devidas “correções, em eventuais erros detectados em movimentos”, naturalmente, apoiado pelos “núcleos da base (ou “gânglios da base)”.

Portanto, as vias descendentes do tronco encefálico, das quais participam: o “cerebelo” e os “núcleos da base”, agem num processo de integração, como mediadores”, relacionados ao “controle dos movimentos voluntários, involuntários, semi-automáticos e posturais, além de providenciar a “retificação instantânea” e efetiva dos movimentos inadequados ao evento motor programado, no nível cortical, utilizando para isto, não apenas as informações centrais e periféricas mencionadas, como também, utilizando “fibras ricamente mielinizadas”, nas quais a velocidade de condução dos estímulos alcança aproximadamente, 120 m / segundo.

Assim, na divisão morfo-funcional dos núcleos da base, em síntese, temos:

1º) – NÚCLEOS DE ENTRADA:

- 1.1 – Núcleo caudado
- 1.2 – Núcleo putamen
- 1.3 – Núcleo acumbens

2º) – NÚCLEOS DE SAÍDA:

- 2.1 – Globo pálido medial
- 2.2 – Parte reticulada da substância negra

3º - NÚCLEOS INTRÍNSECOS:

- Globo pálido lateral
- Núcleo sub-talâmico
- Parte compacta da substância negra
- Área tegmentar ventral.

7.0º) – NÚCLEOS DE ENTRADA DOS NÚCLEOS DA BASE:

7.1. – NÚCLEO CAUDADO:

O “núcleo caudado” é o núcleo mais medial do neostriatum (neostriado), apresentando, em sua morfologia, três partes: cabeça, corpo e cauda (figs.: 1, 2, 3, 4, 4.1 e 4.2). A “cabeça do núcleo caudado”, regular e arredondada, localiza-se anteriormente, relacionando-se, intimamente, com a parede lateral do corno anterior do ventrículo lateral (figs.: 3, 4, 4.1 e 4.2), no qual, inclusive, como já foi descrito no capítulo do “desenvolvimento ontogenético dos núcleos da base”, faz discreta protrusão, estando separado do “putamen”, pelo braço anterior da cápsula interna (figs.: 1, 2 e 4).

O “corpo” do “núcleo caudado”, relaciona-se, no sentido dorso-lateral, com o “tálamo” (figs.: 4.1 e 4.2), enquanto, “sua cauda” se relaciona ao corno inferior do ventrículo lateral, mantendo, nesta situação, íntimas relações anatômicas, apenas de “fusão”, com o complexo amigdalóide (figs.: 4.1, 4.2, 4.4 e 30), no lobo temporal.

Em virtude desta posição anatômica, contribui para a formação das “paredes do ventrículo lateral”, relacionando-se, ainda, com a cápsula interna e com a face lateral do tálamo (figs.: 1, 2, 4, 4.1 e 4.2). Em realidade, este núcleo caudado constitui, com o “núcleo putâmico”, uma estrutura nuclear, morfológicamente, única, na qual, seus neurônios laterais, funcionam na recepção de estímulos sensório-motores (seria, portanto, o núcleo putâmico), enquanto, seus neurônios ventro-mediais funcionam na recepção de estímulos de áreas corticais associativas, relacionadas a fenômenos: associativos, cognitivos, e emocionais (límbicos) e neste caso, seria o núcleo caudado) (figs.: 06, 18, 24, 34, 36, 26, 28, 29).

Assim, o “controle cognitivo” de um movimento é exercido pelo “núcleo caudado”. Entretanto, a parte sensório-motora (ação), necessária à realização motora

efetiva de um movimento, encontra-se relacionada morfo-funcionalmente, ao núcleo neostriatal “putâme” (figs.: 4, 5, 6, 15, 18, 19, 25, 31 e 35).

Assim, considerando estas duas ações dos referidos núcleos (caudado e putâme), em um evento motor, constatamos que, as conexões neurais envolvendo o “sistema de controle cortico-espinhal”, (portanto, motor), estão relacionadas ao “núcleo putâme,” enquanto as conexões envolvendo os “impulsos aferenciais sensoriais associativos de todo o córtex cerebral”, estão relacionadas ao “núcleo caudado”. As ações envolvendo o “núcleo putâme”, são apenas as “ações motoras”, sendo as “conexões deste núcleo putâme, realizadas apenas com o lobo frontal”. Por outro lado, associações corticais cerebrais de todos os lobos, que integram os mecanismos utilizados no estabelecimento dos “padrões mentais” e relacionados à “cognição do referido movimento”, associam-se à realização deste movimento.

Com isso, acrescenta-se à “realização motora do movimento”, a “parte cognitiva ou inteligente”, envolvida, com o “núcleo caudado” e, portanto, à “Mente”, ou seja: à “inteligência”. Portanto, o núcleo Caudado estabelece as bases inteligentes do movimento. É o núcleo responsável pelo processamento de informações associativas, envolvendo a: Cognição, os Pensamentos, a Inteligência, o Raciocínio, estando associado às Áreas Corticais: 08, 09, 10, 11, 12, 24, 25, 32, 33, 44, 45, 46, 47 (fig.: 17).

Portanto, o Núcleo Caudado, é extremamente, sensório-motor, incluindo, em seus mecanismos, também, nossos Aprendizados, Memórias e Emoções. Assim, esta presente, em todos os nossos “Pensamentos”.

7.2. – PUTÂME (PUTAMEN)

O “Núcleo Putamen” (Putâme), parte do neostriado (neostriatum), associado ao “globo pálido” (paleostriatum), forma o “núcleo lentiforme” da embriologia, localizado, entre a “cápsula externa” (lateralmente, fig.: 01) e a cápsula interna (medialmente) (figs.: 01, 02, 03, 4.1, 06, 18, 24, 25, 26, 28, 29 e 31).

A parte externa (lateral), do “núcleo lentiforme”, constitui o “Putâme” (fig.: 04), filogeneticamente, de origem neostriatal., enquanto, a parte medial do núcleo lentiforme constitui o “globo pálido”, filogeneticamente, paleostriatal, diencefálico (figs.: 06, 18, 24, 25, 26, 28, 29 e 31).

Ventral e inferiormente, os núcleos: caudado e putâme (figs.: 03 e 04) unem-se ao núcleo acumbens (figs.: 03 e 04).

As fibras que emergem dos núcleos putâme e caudado (neostriado), dirigem-se ao Globo pálido (parte medial do núcleo lenticular), do qual, novas fibras emergem, constituindo dois fascículos (um ventral e outro dorsal) que, unidos, circundam a cápsula externa (figs.: 01, 02 e 46), em direção à região sub-talâmica.

Desta região, algumas fibras, se dirigem aos núcleos vegetativos hipotalâmicos (fascículo pálido-hipotalâmico), outras alcançam o tálamo (fascículo pálido-talâmico) e a maior parte, se dispersa, em direção ao núcleo sub-talâmico, núcleo vermelho (rubro

), núcleo sub-lenticular e núcleo da substância negra, constituindo os conhecidos “campos de Forel” (fig.: 46).

Constatamos assim que, o globo pálido, subordinado ao controle inibitório do estriado (putâme), controla os centros motores subjacentes, além de ser a origem das “vias motoras supra-espinhais” (ou vias extra-piramidais), figs. (23, 24, 34 e 36).

Os núcleos: caudado e putâme (neostriado), possuem poucas conexões com as vias sub-corticais. Todavia, conforme comentado acima, em virtude de suas conexões inibitórias sobre o “globo pálido”, controlam as ações deste último (globo pálido), com estímulos inibitórios e, assim evitando excessiva excitação, sobre as “alças gama” musculares periféricas (figs.: 24, 34 e 36).

O “globo pálido”, com suas origens, na parte medial do núcleo lenticular, sendo, entretanto, de natureza “diencefálica”, após sua migração ascendente, em direção à “base do cérebro”, por ser, de aparecimento mais antigo (diencefálico), é o único, que se encontra em conexões, com as regiões subjacentes, sendo responsável pelos “tônus musculares”, coordenação, modulação e execução dos movimentos voluntários, involuntários, reflexuais e, inclusive, dos movimentos semi-automáticos primitivos e elementares (figs.: 23, 34 e 36). Em virtude deste fato, a destruição do globo pálido, conduzirá ao desaparecimento dos estímulos inibitórios aos núcleos talâmicos, liberando a ativação cortical, com aparecimento de hipercinesias e hipotonias. Este núcleo é, também, conhecido por “*Pallidum*”. (figs.: 23, 34 e 36).

7.3 – NÚCLEO ACUMBENS:

O “núcleo acumbens” (figs.: 03 e 04), situado ventralmente, na junção, entre os núcleos caudado e putâme do neostriado, estende-se até a base da região septal, motivo pelo qual, é conhecido, em alguns textos, como “Núcleo acumbens do septo” (figs.: 03 e 04).

Recebendo aferências do complexo amigdalóide (amígdala) e encaminhando conexões eferentes ao globo pálido, relaciona-se, funcionalmente, aos “Núcleos da base” e ao “sistema límbico”.

Segundo pesquisas em desenvolvimento, envolvendo as expectativas, em relação aos “estímulos musicais”, o “núcleo acumbens” encontra-se envolvido com as excitações e o prazer, determinados pela “audição de músicas” e aumento, simultâneo, da produção de opióides e de dopamina.

8.0 - NÚCLEOS DE SAÍDA DOS NÚCLEOS DA BASE:

8.1. – GLOBO PÁLIDO MEDIAL

Neuroembriologicamente, o segmento medial do globo pálido, tem suas origens diencefálicas, por representar um conjunto de neuroblastos, afastados do “núcleo sub-

talâmico” (diencefálico), no desenvolvimento, devido à passagem das fibras ascendentes e descendentes da cápsula interna. Este conjunto de neuroblastos diencefálicos primitivos, no início, afastados do referido “núcleo sub-talâmico”, posteriormente, migra, em direção à base dos telencéfalos, onde sofrem, em virtude da passagem das mesmas fibras da cápsula interna, nova divisão, em: segmento lateral e segmento medial do globo pálido, porém, ambos com origens diencefálicas. Assim, o globo pálido, apresenta dois segmentos: o segmento lateral e o segmento medial, ambos (paleoestriatais). (figs.: 4.5, 06, 18, 34, 35 e 36).

O “globo pálido”, conforme foi comentado acima é, portanto, sub-dividido em dois outros segmentos ou núcleos, através das fibras aferentes e eferentes da cápsula interna. Desta divisão, resultaram os núcleos: globo pálido lateral (externo) e o globo pálido medial (interno). (figs.: 4.5, 06, 18, 34 e 35).

O “globo pálido medial” é, portanto, de origem diencefálica, do qual, foi separado, secundariamente, pelas fibras da cápsula interna, conforme já foi comentado. Por este motivo, se entende porque, o Globo pálido medial teve aparecimento anterior aos núcleos; caudado e putâme (figs.: 4.5, 06, 18, 23, 26, 28, 29, 31, 34, 36 e 37). Como ainda veremos, as conexões aferentes e eferentes, dos dois segmentos do globo pálido (medial e lateral) são, totalmente, diferentes (figs.: 4.5, 06, 18, 23, 25, 26, 28, 28, 31, 34, 36 e 37).

O “globo pálido medial” (fig.: 4.5, 06, 18, 20 e 46), em relação às suas conexões eferentes, encaminha suas fibras eferentes, através da alca lentiforme (ou alca lenticular), contornando a cápsula interna medialmente e, através do fascículo lenticular, que atravessa, diretamente, a cápsula interna . Ambos se dirigirão aos núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorso-medial (fig.: 46).

O “globo pálido medial” (ou segmento interno do globo pálido primitivo diencefálico), projeta seus axônios em direção ao “tálamo”, como já comentado, através da “alca lenticular” e do “fascículo lenticular”. (fig.: 46).

Entretanto, enquanto, as fibras do “fascículo lenticular”, para alcançar o tálamo, em sua trajetória, atravessa, diretamente o braço anterior da cápsula interna da substância branca telencefálica, os axônios da “alca lenticular”, contornam medialmente, a cápsula interna e, assim, voltar-se proximalmente, em direção ao tálamo (fig.: 46).

Na área da substância branca dos telencéfalos, encontram-se, de cada lado, os “núcleos da base” (ou gânlios da base “, ou seja: “neostriado” com os núcleos: caudado, putâme e acumbens e, mais medial e inferiormente, os núcleos do paleostriado (globo pálido lateral e globo pálido medial).

O “globo pálido medial,” encontra-se separado do “globo pálido lateral”, através da “lâmina medular interna” e, por outro lado, o núcleo globo pálido lateral, encontra-se separado do núcleo estriado “putâme”, através da “lâmina medular externa” (fig.: 46).

Neste conjunto nuclear diencefálico e neoencefálico, o “globo pálido medial” representa a região de maior número de “eferências” dos “núcleos da base” (que são núcleos de saída), em direção ao tálamo (figs.: 06, 18, 26 e 46).

Em virtude de suas conexões e devido à sua melhor localização topográfica cirúrgica, este núcleo (globo pálido medial), tem sido utilizado pelos neurocirurgiões, em processos neuro-cirúrgicos de eletrocoagulação, no tratamento de pacientes, portadores da “Doença de Parkinson Idiopática”. Esta cirurgia é, também,

conhecida pela **denominação** de “**palidotomia**”, pois, neste **procedimento neuro-cirúrgico**, pela **eletrocoagulação**, são **seccionadas** as **eferências excessivas oriundas** dos **núcleos da base** (**núcleo globo pálido medial**), ou seja: os **neurônios eferenciais, altamente excitatórios**, do **núcleo sub-talâmico**, (**desinibido**, em **virtude** da **dupla inibição sucessiva**, determinada pela **imposição** da “**alça indireta**” (**fig.: 18**), **que, agora, comanda a cena, exercerão significativa excitação sobre** as **eferências oriundas** do **globo pálido medial**, que se **dirigem** aos “**núcleos talâmicos: (ventral anterior, ventral lateral e centro-mediano)**).

Com isto, através desta **palidotomia eletrocoagulatória**, **teremos o bloqueio** dessas **eferências palidais mediais**, melhorando a **atividade cortical**, **melhor** e **maior ativação** do **neostriado** (**putâme**) e, portanto, **maior poder inibitório deste putâme** sobre o **globo pálido lateral e medial**, melhorando a intensidade dos **tremores** nos **membros** (ou seja, melhora do **funcionamento** do **sistema semi-automático** (**sistema supraespinhal** ou **extrapiramidal**), inclusive, um **melhor funcionamento** dos **núcleos da base**, no que se refere à sua “**excitação** dos **movimentos voluntários**, **melhorando** a “**lentidão**” destes **movimentos**. . Sabe-se que, o **globo pálido medial** possui, como os demais **núcleos da base**, uma **somatotopia padrão**, na **qual**, as **eferências proximais (superiores)** do **globo pálido medial**, se relacionam, principalmente, aos **membros**, enquanto, as **eferências relacionadas** ao **tronco**, apresentam **mais segregação** para a parte **reticulada** da **substância negra mesencefálica** (**fig.: 38**).

8.2. – **SUBSTÂNCIA NEGRA: PARTE RETICULADA:**

A “**substância negra**”, é a **maior estrutura nuclear** do **mesencéfalo**. **Localiza-se** no **mesencéfalo ventral**, estendendo-se, em **direção rostral**, até bem próximo, ao **tálamo ventral** e mantendo estreitas **relações distais**, com o **núcleo sub-talâmico** e muito próximo ao **pedúnculo cerebral**, de cada lado. **Nesta região**, separa as **fibras** dos **tratos corticoespinhais**, das **fibras** do **lemnisco medial**, no **mesencéfalo** (**figs.: 28, 29, 33 e 35**).

A “**substância negra**” do **mesencéfalo**, se **origina** de **neurônios imaturos migratórios**, de sua **placa basal motora**, de cada lado do **mesencéfalo**, constituindo uma **faixa pigmentada**, fazendo parte, portanto, do **sistema motor** (**figs.: 06, 18, 24, 25, 26, 28, 29, 31 e 33**).

Este **núcleo**, constituindo uma verdadeira **faixa pigmentada, bilateral**, no **mesencéfalo** (**fig.: 06, 24, 33 e 36**), **divide, cada metade lateral** do **mesencéfalo** (ou **pedúnculo cerebral**), em uma metade **posterior** (o **tegumento mesencefálico**) e uma metade **anterior** :

Seus **neurônios** são do **tipo multipolar** e **portadores** de significativa quantidade de **grânulos** de **pigmentos melânicos**, em seus **citoplasmas**.

Observando-se as figuras: **06, 24 e 36** **constata-se** que, a **substância negra** encontra-se **conectada** aos **núcleos da base** (**putâme ventral** e **caudado**) e suas **eferências**, se dirigem ao encontro dos “**neurônios gama** da **medula espinhal** (**alça gama** ou **reflexo miotático**”, (**figs.: 06, 24, 25, 31, 35**) . **Nestas condições**, a “**substância negra**” encontra-se **ligada, funcionalmente**, aos: “**núcleos da base**”, principalmente nas

“alças límbicas” (fig.: 25), portanto, ações envolvidas com as “emoções”, à medula espinhal (fig.: 36), ao hipotálamo e ao núcleo sub-talâmico (figs.: 34 e 35).

Funcionalmente, a “substância negra” encontra-se dividida, em duas importantes regiões, ou seja:

8.2.1º) – Parte compacta (SNc): fig.: 35)

8.2.2º) – Parte reticulada (SNr): figs.: 06 e 35).

A “parte reticulada da substância negra” (SNr) (figs: 06 e 35), recebe fibras aferentes oriundas do neocóstriado (putâme e caudado), principalmente do primeiro), apresentando, também, neurônios gabaérgicos (inibitórios), que se projetam para os núcleos do tálamo dorsal (núcleos: ventral anterior, ventral lateral e núcleo dorso-medial, (figs.: 06, 18, 20, 24, 25, 26, 28, 29, 31, 33, 36, 35 e 36).

Em virtude de suas conexões, com o neocóstriado (putamen), funciona no controle dos movimentos voluntários (desejo de realizar um movimento ou manifestação periférica emocional de um movimento) e, nestas condições, se envolve com o aparecimento de “eventuais doenças”, relacionadas ao funcionamento de sua região compacta (SNc). Esta região compacta, na qual se originam as fibras Nigro-estriatais dopaminérgicas), encontra-se em estreita relação funcional com os “núcleos da base (neocóstriado: putamen e caudado” e suas “alças diretas”), nos mecanismos morfo-funcionais dos chamados “tremores em repouso” na “doença de Parkinson” e, nestas condições, participa dos “mecanismos fisiopatológicos das chamadas “Doenças Parkinsoniformes”, das quais, a doença de Parkinson idiopática, apresenta seus mais significativos sinais, ou seja: “tremores em repouso”, dos dedos, das mãos e dos antebraços e a lentidão dos movimentos voluntários, (figs.: 35, 37 e 38).

Os núcleos da base encontram-se ligados, significativamente, à presença do neurotransmissor “dopamina”, em virtude de suas conexões com a parte compacta da Substância negra mesencefálica (fibras nigro-estriatais ao Putâmen). (fig.: 35)

Neste sentido, a “L-Dopa” (ou dopamina levógiira), é o precursor imediato da “dopamina” e sua administração, eleva os níveis de dopamina, no nível dos núcleos do neocóstriado (núcleos: putâme e caudado) e, assim, reduzindo, alguns dos sintomas da síndrome Parkinsoniana.

O “Sistema dopaminérgico nigroestriatal”, estando em perfeitas condições funcionais, normalmente reforça a atividade motora iniciada, em nível cortical. Assim, a perda (ou lesão), desta “via moduladora dopaminérgica nigroestriatal”, bloquearia a atividade motora corticalmente iniciada e, isto, conduziria à “acinesia” e “hipertonias”, observadas nos pacientes vítimas da “doença de Parkinson”.

Tanto os neurônios motores corticais, quanto os neurônios motores inferiores e os neurônios localizados nos núcleos talâmicos: ventral lateral e anterior, apresentam, também, os mesmos sintomas de “tremores em repouso” de descargas, estando, portanto, todos eles, em sintonia, com estes surtos de “tremores em repouso”.

Estes “tremores,” são movimentos involuntários que, durante uma atividade voluntária, desaparecem. Por este motivo, os pacientes vítimas desta doença, quando necessitam assinar qualquer documento, apoiam a mão, voluntariamente, sobre a superfície da mesa, para que, assim, bloqueiem os tremores involuntários da doença, de Parkinson, podendo, assim, assinar os documentos. Estes movimentos involuntários, em repouso, envolvem: os dedos, a mão e o antebraço.

A região reticulada da substância negra (SNr), também, encaminha fibras para o colículo superior. Esta seria a conexão responsável, pela “função do colículo superior,” no “controle dos movimentos oculares sacádicos”, para “alvos visuais recordados ou lembrados” pelo paciente.

Por outro lado, a “parte compacta” da substância negra (SNc), é, como já foi comentado, há pouco, ocupada por “neurônios contendo dopamina”. Os neurônios desta região, dirigem-se ao estriado (putâme) (figs.: 35, 37 e 39), constituindo o “trato Nigro-estriatal (fig.: 35, 37 e 39), o qual, no estriado (putâme), estabelecerá conexões com a co-enzima adenilciclase (D.1) excitatória, (fig.: 35), auxiliando no estabelecimento das “alças diretas” (figs.: 06 e 35). Assim, a região compacta da substância negra (SNc), apresenta funções, extremamente, relacionadas ao controle dos movimentos, colaborando nos processos de facilitação de sua execução.

Esta “parte compacta” da “substância negra”, recebe, também, projeções aferenciais, oriundas do complexo amigdalóide, envolvendo-se, portanto, também, com a “motivação” e com as “emoções”.

Além disso, recebe, também, projeções dos núcleos da formação reticular. Desta forma, a substância negra encontra-se, também, envolvida, com o binômio: sono / vigília.

O “núcleo da substância negra,” constitui, como já foi dito, a maior estrutura anatômica do mesencéfalo e se encontra envolvida, funcionalmente, em virtude de suas conexões, com as seguintes estruturas anatômicas:

- Com o colículo superior , no controle dos movimentos sacádicos oculares , para alvos visuais recordados (lembrados) pelo indivíduo.
- Com o neostriado (núcleos putâme e caudado), no controle dos movimentos voluntários e semi-automáticos.
- Com o complexo amigdalóide (motivação e emoções, inclusive, sexuais).
- Com os núcleos da formação reticular do tronco encefálico, participando, assim, do binômio: sono / vigília.
- Com o núcleo sub-talâmico do qual, recebe fibras excitatórias.
- Com o hipotálamo
- Com as “alças gama” (ou reflexo miotático) da medula espinhal.
- Com os núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorso-medial.

9º) – NÚCLEOS INTRÍNSECOS:

9.1 – NÚCLEO PÁLIDO LATERAL (Globo Pálido Lateral):

O “segmento lateral do globo pálido” (Globo Pálido Lateral), constitui a parte medial primitiva do núcleo lentiforme, ou seja, a parte lateral diencefálica, separada do núcleo sub-talâmico, pelas fibras da cápsula interna. Trata-se de um núcleo, cujas origens se relacionam, portanto, ao diencefalo, estando suas origens ontogenéticas, relacionadas ao diencefalo (paleostriatum).

Deste núcleo, pálido lateral (ou segmento lateral do globo pálido) depende, significativamente, a formação das conhecidas “alças indiretas”, possuindo, em sua estrutura, grande quantidade de neurônios gabaérgicos inibitórios, que se dirigem ao núcleo sub-talâmico (figs.: 4.5, 18, 35 e 37).

Nesta circuitária, na vigência de “lesão do núcleo sub-talâmico” (hemibalismo, (fig.: 39), estabelecer-se-á o bloqueio de estímulos excitatórios aos: núcleos: Globo pálido medial e à parte reticulada da substância negra, bloqueando, assim, a estimulação dos neurônios gabaérgicos inibitórios destes núcleos e, conseqüentemente, impedindo a passagem de estímulos inibitórios aos núcleos talâmicos, liberando-os. Assim ocorrendo, maior ativação cortical (fig.: 39). Quanto ao comportamento da “Parte compacta da substância negra mesencefálica, já tivemos oportunidade, linhas acima, para fazer alguns comentários parciais, porém, faremos novos comentários, a propósito do estudo das “Alças diretas” (fig: 06).

9.2 – NÚCLEO SUB-TALÂMICO:

O “núcleo sub-talâmico” (figs.: 4.5, 06, 13, 14, 18, 35, 37 e 39), como já foi comentado anteriormente, esta localizado na região sub-talâmica, portanto, distalmente ao “tálamo”. Este núcleo recebe conexões do neostriado (putâme), através da via do “segmento Globo pálido lateral”, rico em neurotransmissor gabaérgico (inibitório) e fibras, conseqüentemente, gabaérgicas. Sua importância funcional se exacerba, principalmente, nos mecanismos morfo-funcionais de estabelecimento das chamadas “alças anatômicas funcionais indiretas” (figs.: 18 e 35) e nos mecanismos fisiopatológicos, resultantes de sua lesão, levando ao surgimento dos hemibalismos (figs.: 4,5, 06, 13, 14, 18, 35, 37, 39 e 41).

O núcleo sub-talâmico, em sua morfologia, é amendoado, biconvexo, constituindo um dos “núcleos do tálamo ventral” (figs.: 4.5, 06, 13, 14, 18, 35, 37, 39).

Em corte transverso do tronco encefálico (fig.: 18), localiza-se, anatômicamente, como já mencionado, entre a cápsula interna (lateralmente) e o hipotálamo (medialmente), abaixo do tálamo e pouco mais ventral. (figs.: 18, 35, 37, 39 e 41).

Nesta situação anatômica, envia sinais de feed bach para o tálamo, através do globo pálido medial e da parte reticulada da substância negra, que são neurônios gabaérgicos inibitórios, que se encaminharão, destes núcleos da base, em direção ao tálamo, “bloqueando a ativação cortical”, (figs.: 06 e 18), constituindo, assim, as “Alças Indiretas”. Os neurônios oriundos deste núcleo sub-talâmico, são glutaminérgicos (excitatórios), mantendo conexões com a “substância negra reticular mesencefálica” e com o “globo pálido medial” (fig.: 18). Portanto, o “núcleo sub-talâmico”, representa pequena área anatômica, entre o diencéfalo superiormente e o mesencéfalo inferiormente, em posição pouco mais posterior, nesta área de transição (diencéfalo-mesencefálica) profunda. Devido a esta localização, numa região de transição, é também conhecida por “zona incerta”. Nesta região incerta e de transição, o “núcleo sub-talâmico” é atravessado e, intensamente envolvido, por múltiplas fibras que, em feixes, recebem diversas denominações, conforme pode ser observado na fig.: 46.

Estes feixes ou alças (fig.: 46) constituem as alças: Lenticular, o fascículo lenticular (ou campo H2 de Forel), Fascículo talâmico (ou campo H1 de Forel), Fascículo sub-talâmico e as fibras do campo H de Forel (fig.: 46).

Conforme se pode perceber, são fibras, que recebem diversas namenclaturas anatômicas. Este núcleo sub-talâmico, pertence ao conjunto dos “núcleos da base (ou gânglios da base)”, na condição de “núcleo intrínseco” dos “núcleos da base”.

Trata-se de um núcleo, envolvido com o “sistema extra ou para-piramidal” (em desuso) e substituído por “sistema supraespinhal”, cujas lesões, determinam o surgimento de “uma síndrome supraespinhal” (ou extra-piramidal), conhecida pela denominação de “Hemibalismo” (figs.: 4.5, 06, 13, 14, 24, 34, 36, 39, 40, 41).

No “hemibalismo”, o que ocorre, corresponde a movimentos enérgicos e irregulares em chibatadas, dos membros afetados contralaterais (superiores, inferiores ou ambos). O núcleo sub-talâmico, como quase todos os “núcleos da base”, possui uma organização somatotópica do corpo humano. Mais informações, sobre o hemibalismo, teremos ao tratarmos sobre os “Distúrbios dos núcleos da base”.

O “núcleo sub-talâmico”, recebe aferências, principalmente, do “globo pálido lateral” e poucas, do próprio “córtex motor cerebral” (figs.: 18, 37, 39 e 41).

A “vascularização” “deste núcleo”, assim como, para os “demais núcleos da base”, é fornecida por “ramos da artéria carótida interna e ramos das três artérias cerebrais (anterior, média e posterior)”. A maior parte dos núcleos da base, tem sua vascularização suprida, por “ramos perfurantes da artéria cerebral média”, bem como por ramos perfurantes da artéria cerebral anterior. Entretanto, a principal irrigação é fornecida por ramos da artéria cerebral posterior, artéria coróide anterior, coróide posterior e comunicante posterior (figs.: 47 e 48). Assim, em casos de “lesões vasculares, mesmo que reduzidas, nestas regiões sub-talâmicas de ambos os lados, podem levar ao aparecimento de lesões deste núcleo sub-talâmico e, assim, envolver sinais relacionados, seja os “movimentos do membro superior ou do membro inferior contralateral” ou de outros segmentos anatômicos, menos freqüentemente (fig.: 39), e caracterizado pelo aparecimento dos referidos “movimentos anárquicos e violentos involuntários, anormais e excessivos”. Tais movimentos, em grande número de casos, não desaparecem durante o “sono”, o que deixa o paciente extremamente extenuado.

Este tópico: (Vascularização dos Núcleos da base), será, novamente revisto com mais detalhes, às páginas: 158, envolvendo as figuras: 47 e 48).

9.3 – PARTE COMPACTA DA SUBSTÂNCIA NEGRA (SNc):

A “parte compacta” da “substância negra” (SNc) contém neurônios dopaminérgicos excitatórios, conforme já foi comentado no texto. Trata-se de uma área pigmentada, cujas projeções se dirigem, através de “fibras dopaminérgicas Nigro-estriatais”, ao neostriado: (putâme e poucas para o caudado). (figs.: 35 e 37), colaborando na estruturação das “alças diretas” (facilitações) (figs.: 06, 35 e 37).

Sua importância, atinge seu maior significado, como já foi ventilado, ao se estudar o mecanismo fisiopatológico das “doenças Parkinsoniformes” e,

principalmente, da **“doença de Parkinson Idiopática” (D.P.I.)**, a ser **comentada** nos **mecanismos morfo-funcionais** das **alças diretas** (figs.: 35, 37 e 38) e nos **distúrbios dos núcleos da base**.

O **“Sistema dopaminérgico Nigro-estriatal”**, estando em **perfeitas condições de funcionamento**, como já foi comentado, **“reforça a atividade motora iniciada em nível cortical”** (fig.: 35). Assim, a **perda** (ou **lesão**) desta **“via moduladora dopaminérgica Nigro-estriatal”**(fig.: 37), **reduziria**, em variados graus, a **atividade motora, corticalmente iniciada**, permitindo o **surgimento** das **alças indiretas** (fig.: 18) e isto **levaria** ao **surgimento** das **“acinesias”** e das **“hipertonias,”** **observadas** nos **pacientes vítimas** da **“doença de Parkinson”** (figs.: 37 e 38).

Tanto os **“neurônios motores corticais (neurônios piramidais)”**, quanto os **“neurônios motores inferiores”** e os **“neurônios localizados nos núcleos: ventral lateral e anterior do tálamo”**, apresentam os mesmos tipos de **“tremores em repouso”**, **estando todos eles**, portanto, em **sintonia** com os **“tremores em repouso”**. (Figs.: 37 e 38).

Tais **“tremores”**, representam **“movimentos involuntários”** que, **durante** uma **ação voluntária, desaparecem**. Estes **“tremores”** **surgem involuntariamente**, estando o **indivíduo**, em **repouso**, **envolvendo** os: **dedos**, a **mão** e o **antebraço**.

Basicamente, as **projeções dopaminérgicas** da **substância negra**, em **sua região compacta** (SNc), ou núcleo A-9, **terminam** em **receptores D1 excitatórios**, no **estriado** (**putâme**), **ativando a adenilciclase** e, assim, **excitando** os **“neurônios estriatais GABA (D.1)** das **“Alças Diretas”** e, desta forma, **facilitando**, a **ação constante** das **“alças diretas”** (fig.: 35).

Por outro lado, as **projeções dopaminérgicas** do **“núcleo retro-rúbrico: A-8**, de **localização mais rostral** (fig.: 35), terminam em **receptores D2 inibitórios**, **que inibem a adenilciclase, inibindo**, assim, os **neurônios estriados GABA-ENCEFALINA** da **Alça Indireta”**. **“O efeito global do sistema Nigro-estriatal”**, **é** o de **reforçar a atividade motora, iniciada corticalmente** pelo: **efeito de facilitação da alça direta e supressão da alça indireta”**.

10º) - SIGNIFICADO MOTOR DOS NÚCLEOS DA BASE

No **eventual início**, de uma **atividade motora**, **estabelece-se** um **processo** de **disseminação** desta **atividade motora inicial**, em **direção** aos **“núcleos da base”**. Os **neurônios destes “núcleos da base”**, em **simultaneidade**, com os **neurônios corticais**, **iniciam suas respectivas “descargas de potenciais de ação”**, que deverão **ocorrer**, durante o **planejamento** e **realização** do **evento motor**, em **direção à medula espinhal** e ao **tronco encefálico** (fig.: 05). Ao se **iniciar** a **execução** do **movimento**, os **neurônios** do **globo pálido medial** apresentam, das **duas possibilidades**, apenas uma: **queda** ou **aumento** de suas **atividades fásicas**, porém, apenas **uma**, **destas possibilidades**, de cada vez, ou seja: **“queda”** ou **“aumento”** de suas **atividades fásicas**.

Assim, na **“primeira eventualidade”** (**queda** ou **diminuição fásica**) do **globo pálido medial**, por exemplo, **desinibe** a **ação** de **neurônios inibitórios**, no nível dos

núcleos: ventral anterior, ventral lateral e dorsal medial do tálamo. Com esta “desinibição de neurônios inibitórios”, no tálamo, as ações inibitórias dos referidos neurônios, que partem do globo pálido medial (GPM) e da substância negra reticulada (SNr), em direção ao tálamo, “desaparecem”, “facilitando, consequentemente, a ativação cortical”. Portanto, “aumento da atividade cortical” (fig.: 06). Neste “mecanismo de inibições”, verificamos que, do neocórtex (Putâme), partem neurônios neocorticais gabaérgicos (portanto, inibitórios), em direção ao globo pálido medial e à parte reticulada da substância negra. Todavia, quando tais neurônios gabaérgicos inibitórios alcançarem os respectivos núcleos: (globo pálido medial e parte reticulada da substância negra (mesencefálica), estarão inibindo outros neurônios gabaérgicos inibitórios que, destes núcleos se dirigem aos núcleos: ventral anterior, ventral lateral e dorsal medial do tálamo, sobre os quais, não exercerão mais, qualquer ação, pois, “foram desinibidos”, por um processo morfo-funcional de “dupla inibição sucessiva anterior” (fig.: 06) (Alça Direta), conhecido por “desinibição”. Este, conduz a um processo de “desinibição das projeções tálamo-corticais, aumentando a atividade cortical”, sendo estas importantes “circuitárias”, conhecida como “Alças Anatômicas Funcionais Diretas” (Fig.: 06). Na segunda eventualidade, ou seja, na vigência de aumento da atividade fásica do globo pálido medial, haverá impedimento do processo de desinibição da ação dos neurônios inibitórios, sobre os núcleos talâmicos, citados anteriormente. Com a impossibilidade de ocorrer a desinibição de um processo inibitório neural, sobre o córtex cerebral, este córtex cerebral, terá, consequentemente, diminuída sua atividade cortical. Observa-se que, na fig.:18, o processo de dupla inibição, entre o neocórtex, o globo pálido lateral e parte reticulada da substância negra, apresenta um novo elemento nuclear em sua estrutura, ou seja: o núcleo sub-talâmico, do qual, neurônios excitatórios se originam e se dirigem aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra. Com a dupla inibição da cadeia anterior neocortical, houve o processo de “desinibição”, agora em relação ao núcleo sub-talâmico, no qual os neurônios excitatórios, não sofrerão a ação inibitória anterior, dirigindo-se, com toda a sua excitação aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra, de onde, neurônios gabaérgicos inibitórios, serão estimulados ao máximo e encaminhados aos citados núcleos talâmicos, determinando uma ação inibitória, no nível destes núcleos talâmicos e, consequentemente, queda da atividade cortical (fig.: 18). (Alça Funcional Anatômica Indireta)

Estes mecanismos morfo-funcionais, enfatizamos, são conhecidos por: “Alças Anatômicas Funcionais Indiretas” (Fig.: 18). Entretanto, estes dois mecanismos (Alças Diretas e Alças Indiretas), jamais funcionam, simultaneamente. (figs.: 06 e 18).

DESENHOS ESQUEMÁTICOS, DAS FASES DE DESENVOLVIMENTO, DO HEMISFÉRIO CEREBRAL DO LADO ESQUERDO, NOS PERÍODOS DE: 12 E DE 20 SEMANAS DA VIDA INTRA-UTERINA, MOSTRANDO, NAS QUATRO FIGURAS (07, 08, 09 E 10): O VENTRÍCULO LATERAL, O CORPO ESTRIADO, A FISSURA CORÓIDE, O ORIFÍCIO INTERVENTRICULAR, OS CORNOS: ANTERIOR, POSTERIOR E INFERIOR DO VENTRÍCULO LATERAL, CABECÁ E CAUDA DO NÚCLEO CAUDADO, NÚCLEO LENTICULAR, O HEMISFÉRIO CEREBRAL, COM SEUS GIROS E SULCOS, A ÍNSULA, OS OPÉRCULOS: FRONTAL, PARIETAL E O CCIPITAL, O CEREBELO, PARTE DO TRONCO ENCEFÁLICO E PARTE DA MEDULA ESPINHAL.

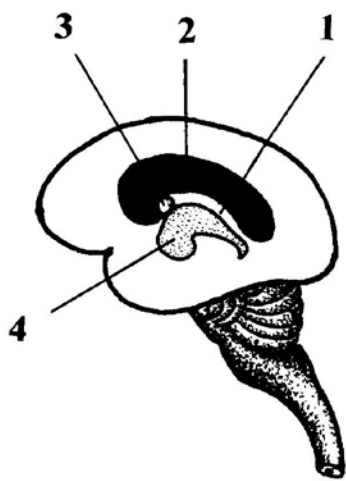


FIG.: 07

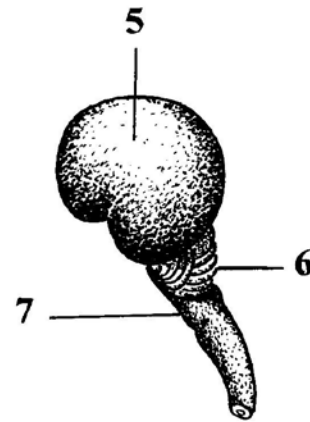


FIG.: 08

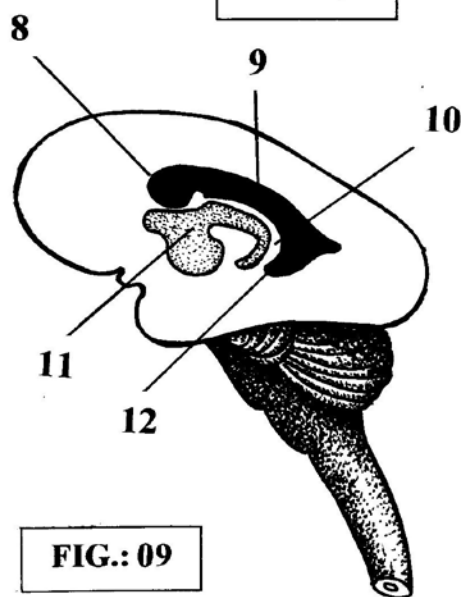


FIG.: 09

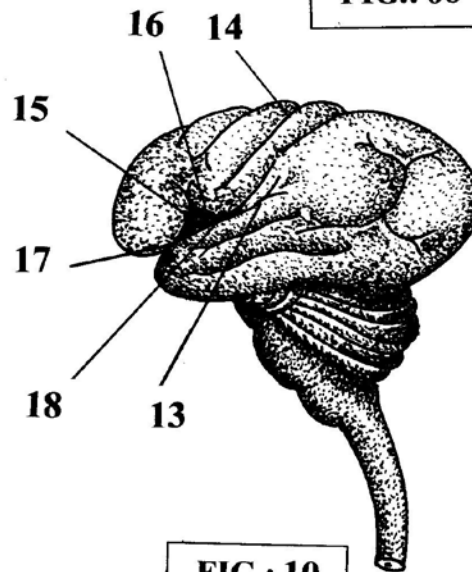


FIG.: 10

DESENHOS ESQUEMÁTICOS, DAS FASES DE DESENVOLVIMENTO DO HEMISFÉRIO CEREBRAL (LADO ESQUERDO), NA FASE DE 32 SEMANAS DA VIDA INTRA-UTERINA, MOSTRANDO, NAS DUAS FIGURAS (11 E 12) O VENTRÍCULO LATERAL, COM SEUS CORNOS: ANTERIOR, POSTERIOR E INFERIOR, O ORIFÍCIO INTERVENTRICULAR, A FISSURA CORÓIDE, A CABEÇA E A CAUDA DO NÚCLEO CAUDADO, O NÚCLEO LENTICULAR, O HEMISFÉRIO CEREBRAL E SEUS GIROS, A ÍNSULA, OS SULCOS: CENTRAL E LATERAL, O CEREBELO, PARTE DO TRONCO ENCEFÁLICO, PARTE DA MEDULA ESPINHAL E OS LOBOS : FRONTAL, PARIETAL, TEMPORAL E OCCIPITAL

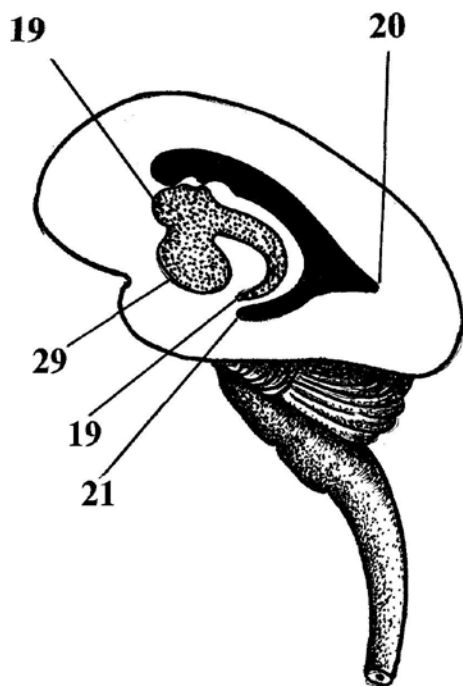


FIG.: 11

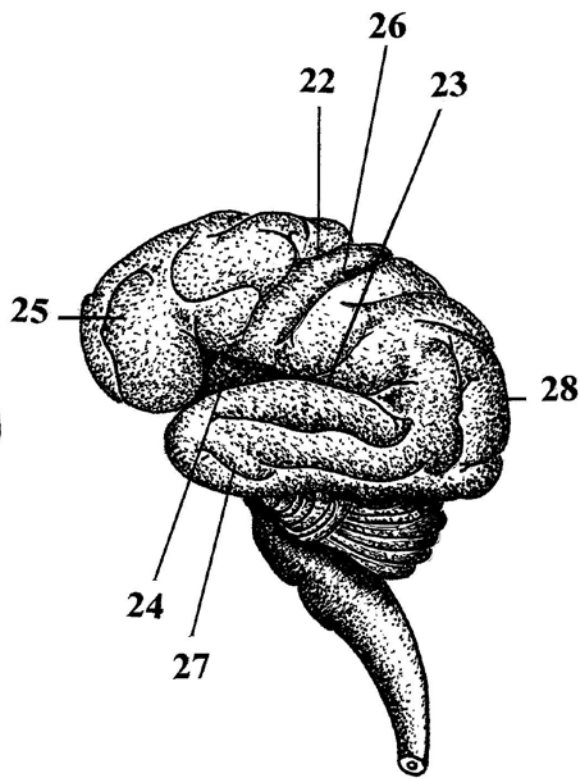


FIG.: 12

LEGENDA DA FIG.: 07

- 01 – Fissura coróide.
- 02 – Ventrículo lateral
- 03 – Orifício interventricular
- 04 – Corpo estriado

LEGENDA DA FIG.: 08

- 05 – Superfície, ainda lisa, do hemisfério cerebral
- 06 – Cerebelo em desenvolvimento
- 07 – Medula oblonga (bulbo) em desenvolvimento

LEGENDA DA FIG. 09

- 08 – Corno anterior do ventrículo lateral
- 09 – Ventrículo lateral
- 10 – Fissura coróide
- 11 – Corpo estriado
- 12 – Corno inferior do ventrículo lateral

LEGENDA DA FIG.: 10

- 13 – Sulco lateral
- 14 – Sulco central
- 15 – Insula
- 16 – Opérculo parietal
- 17 – Opérculo frontal
- 18 – Opérculo temporal

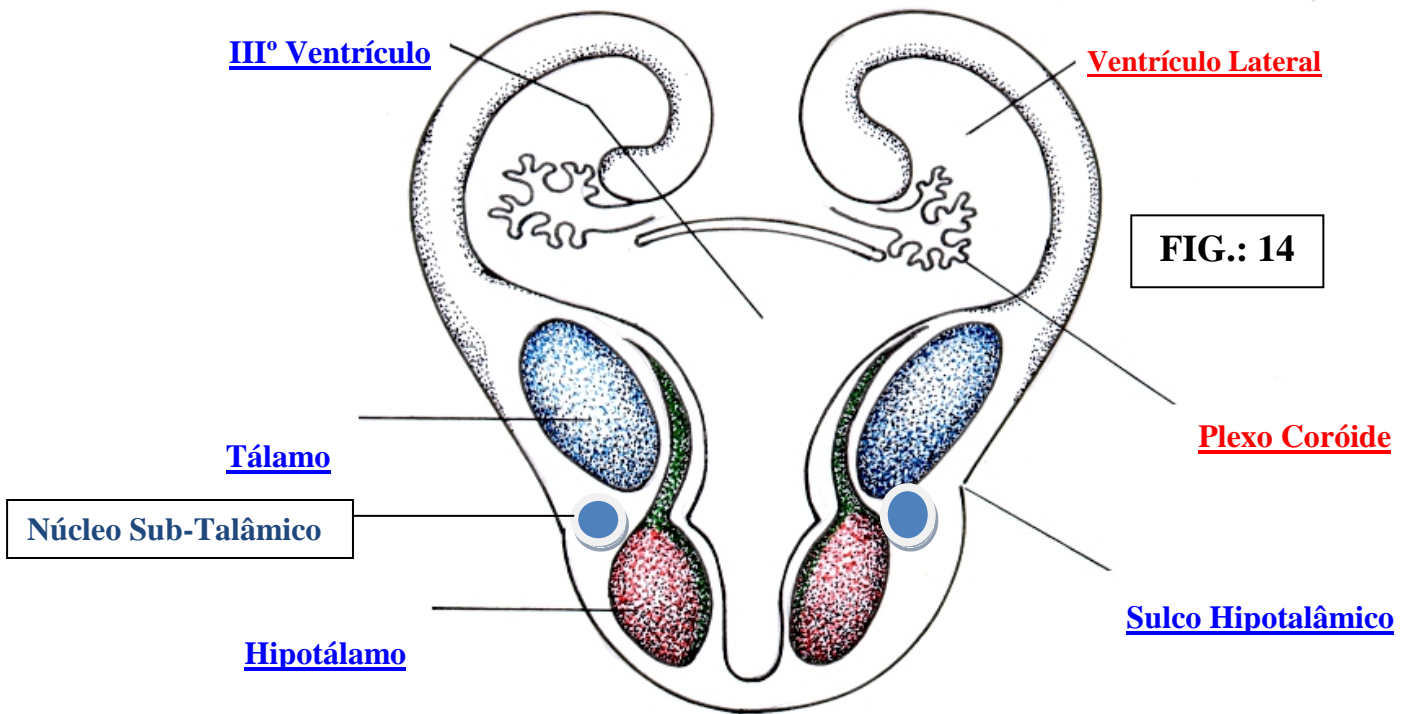
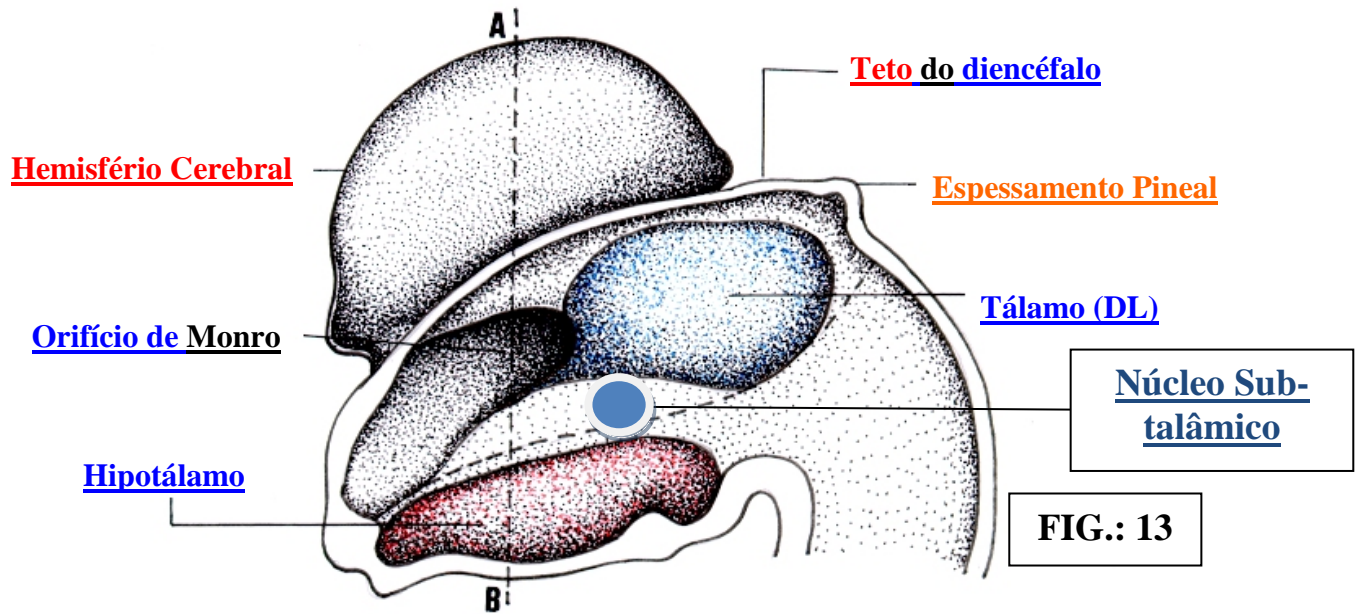
LEGENDA DA FIG.: 11

- 19 – Cabeça e cauda do núcleo caudado
- 20 – Corno posterior do ventrículo lateral
- 21 – Corno inferior do ventrículo lateral

LEGENDA DA FIG.: 12

- 22 – Sulco central
- 23 – Sulco lateral
- 24 – Insula
- 25, 26 e 28 – respectivamente: lobos: frontal, parietal
Temporal e occipital.
- 29. Núcleo Lentiforme.

Desenho esquemático da superfície sagital medial direita do Prosencéfalo e do Diencefalo e sua visão, através de um corte Transverso, no nível da linha AB.



Visão do Corte (AB) da figura 13, mostrando as relações Anatômicas, entre o “Tálamo, Hipotálamo, III° Ventrículo, Ventriculos Laterais e Plexo Coróide

Nas “alças indiretas”), temos um processo de “dupla inibição”, entre o neocórtex (putamen), o globo pálido lateral e o núcleo sub-talâmico (fig.: 18).

As “alças diretas” (fig.: 06), representam os mecanismos morfo-funcionais da primeira eventualidade, com aumento da atividade cortical cerebral (facilitação), enquanto, as alças indiretas (fig.: 18), representam os mecanismos morfo-funcionais da segunda eventualidade, com diminuição da atividade cortical cerebral (fig.: 18) ou (inibição).

As duas alças (diretas e indiretas), enfatizamos, jamais se associam, num mesmo evento motor, simultaneamente, o que impede, o surgimento de padrões comportamentais, conflitantes, em um dado evento motor.

10.1 - ALÇAS ANATÔMICAS DIRETAS (Slide: 06)

OS GÂNGLIOS (OU NÚCLEOS DA BASE), AS ALÇAS DIRETAS E SEUS CINCO MODELOS MORFO-FUNCIONAIS.

Constatamos que, o envolvimento dos “núcleos da base”: “caudado, putame e globo pálido medial” (ou segmento medial), nas circuitárias morfo-funcionais, ligadas à realização de “movimentos padronizados e aprendidos”, encontra-se consubstanciado em “circuitos neurais dos núcleos da base”, conhecidos por: “Alças anatômicas Funcionais Diretas”, já, significativamente, consolidadas. (fig.: 06).

Assim, estas “circuitárias”, apresentam seu início, conforme é mostrado nas figs.: 06 e 15 das “Alças diretas”, nas áreas: “pré-motora e motora suplementar” do córtex motor (Áreas: 4 e 6), nas áreas somatossensoriais 5 e 7 somáticas parietais posteriores primárias (figs.: 15, 16 e 17), no córtex temporal (giros: superior, médio e inferior), na área hipocámpal, nas áreas visuais, sendo os “neurotransmissores:” o “glutamato e o aspartato” (figs.: 15, 16 e 17).

Destas regiões corticais, seus “neurônios piramidais motores”, com estímulos excitatórios corticais (glutaminérgicos, em sua maioria), se dirigem ao “putame” (neocórtex e ao núcleo caudado). Porém, Por ser o “putame”, o principal núcleo da base, que se envolve com a “realização de funções motoras”, como já foi comentado (figs.: 06 e 35), os impulsos corticais motores, são dirigidos em sua quase totalidade ao “putame” e, discreta quantidade de neurônios, ao “núcleo caudado”, que se envolverá, como já foi explicitado, com as características: cognitivas, de aprendizados, memórias e emoções.

Deste “núcleo putame”, no qual, encontram-se envolvidos: impulsos excitatórios glutaminérgicos corticais e impulsos inibitórios gabaérgicos do próprio núcleo putame, além de co-enzimas excitatórios (adenilciclase (D-1) e co-enzimas inibitórios (adenilciclase (D-2)), novos axônios se dirigirão ao globo pálido medial (G.P.M.) e à região reticulada da substância negra (SNr), (figs.: 06 e 35).

Conforme já foi comentado neste texto, anteriormente, as “projeções dopaminérgicas” da região compacta (SNc) da substância negra, também, conhecida

por “núcleo A-9”, terminam em receptores “D1” (adenilciclase, fig.: 35), ativando-a e, assim, excitando os neurônios estriados “GABA-Substância P das “alças diretas” e, assim, facilitando a ação constante das “alças diretas”, com maior ativação cortical, por maior facilitação talâmica (fig.: 35). Por outro lado, as “projeções dopaminérgicas do núcleo retro-rúbrico”, conhecido por “núcleo A-8”, de localização mais rostral no telencéfalo, terminam em receptores “D2” (inibitórios), que inibem a adenilciclase, inibindo, também, os neurônios estriados GABA-Encefalina, porém, da “Alça Indireta”, com menor ativação cortical: bloqueio talâmico (fig.: 35).

O efeito global do sistema Nigro-estriatal, é o de “reforçar a atividade motora, iniciada, corticalmente, pelo efeito de facilitação da “alça direta” e “supressão da alça indireta”. (figs.: 06 e 18). Dos núcleos: globo pálido medial (G.P.M.) e substância negra reticulada (SNr), partem novos axônios de neurônios gabaérgicos, em direção aos núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorsal-medial (figs.: 06, 20-A e 20-B e 21) que, nestas circunstâncias, já se encontram liberados, para encaminhar estímulos excitatórios talamo-corticais ao córtex cerebral, principalmente, em direção ao córtex motor primário (área 4 de Brodmann), à área pré-motora e área motora suplementar (área 6 de Brodmann), (fig.: 17 e 35).

Observando-se com atenção, toda esta circuitária, a partir de suas origens corticais cerebrais, concluiremos que, a maior parte das descargas corticais para o início do mecanismo morfo-funcional, começa, praticamente, sem a participação do córtex motor primário (área 4 de Brodmann), porém, termina, em sua maior parte exatamente, neste córtex primário motor (fig.: 06, 16, 17 e 35).

Assim, constatamos que a “alça direta”, em seu mecanismo morfo-funcional, através do qual, há aumento da atividade cortical cerebral, ocorre em virtude do aparecimento de um “processo de dupla inibição sucessiva”, ou seja, “uma desinibição” (figs.: 06), liberando os núcleos talâmicos, em direção ao córtex cerebral, levando, assim, a um aumento significativo da ativação cortical.

Este mecanismo, será melhor entendido, seguindo-se o que contido na figura: 06 e comparado, com o quadro sinóptico da (fig.: 15).

No quadro sinóptico, apresentado a seguir (fig.: 18 e na fig.: 19), nas “Alças Indiretas”, constatamos que, todas as áreas corticais cerebrais, encaminham impulsos excitatórios (ou potenciais de ação) para o neostriado (núcleo putâme), do qual, emergem axônios gabaérgicos inibitórios, que se dirigem, ao núcleo: globo pálido lateral e deste, novos neurônios gabaérgicos inibitórios, ao núcleo sub-talâmico, constituindo, assim, uma dupla inibição (ou desinibição do núcleo sub-talâmico. Liberando os neurônios excitatórios, oriundos deste núcleo núcleo sub-talâmico, do qual, emergem neurônios excitatórios, que se dirigem ao núcleo: globo pálido medial e para a região reticulada da substância negra. Com isto os neurônios inibitórios destes últimos núcleos, exercerão suas ações inibitórias, sobre os núcleos talâmicos, bloqueando as ações excitatórias que poderiam exercer sobre o córtex cerebral, tornando-o menos ativo (menor ativação cortical).

Assim, nos “mecanismos das alças diretas” (figs.: 06 e 15), encontramos tres pontos de integração, comuns às alças diretas, ou seja, dois pontos de integração localizados: no nível do globo pálido medial e na região reticulada da substância negra e o (terceiro ponto), na finalização de todas estas “alças anatômicas” (límbicas, oculomotoras, de associações 1, de associações 2 e motoresqueléticas), no Lobo Frontal (figs.: 25, 26, 28, 29, 31 e 45).

QUADRO SINÓPTICO DO MECANISMO MORFO-FUNCIONAL DAS
(ALÇAS ANATÔMICAS DIRETAS (OU VIAS DIRETAS)
(Slide: 06)

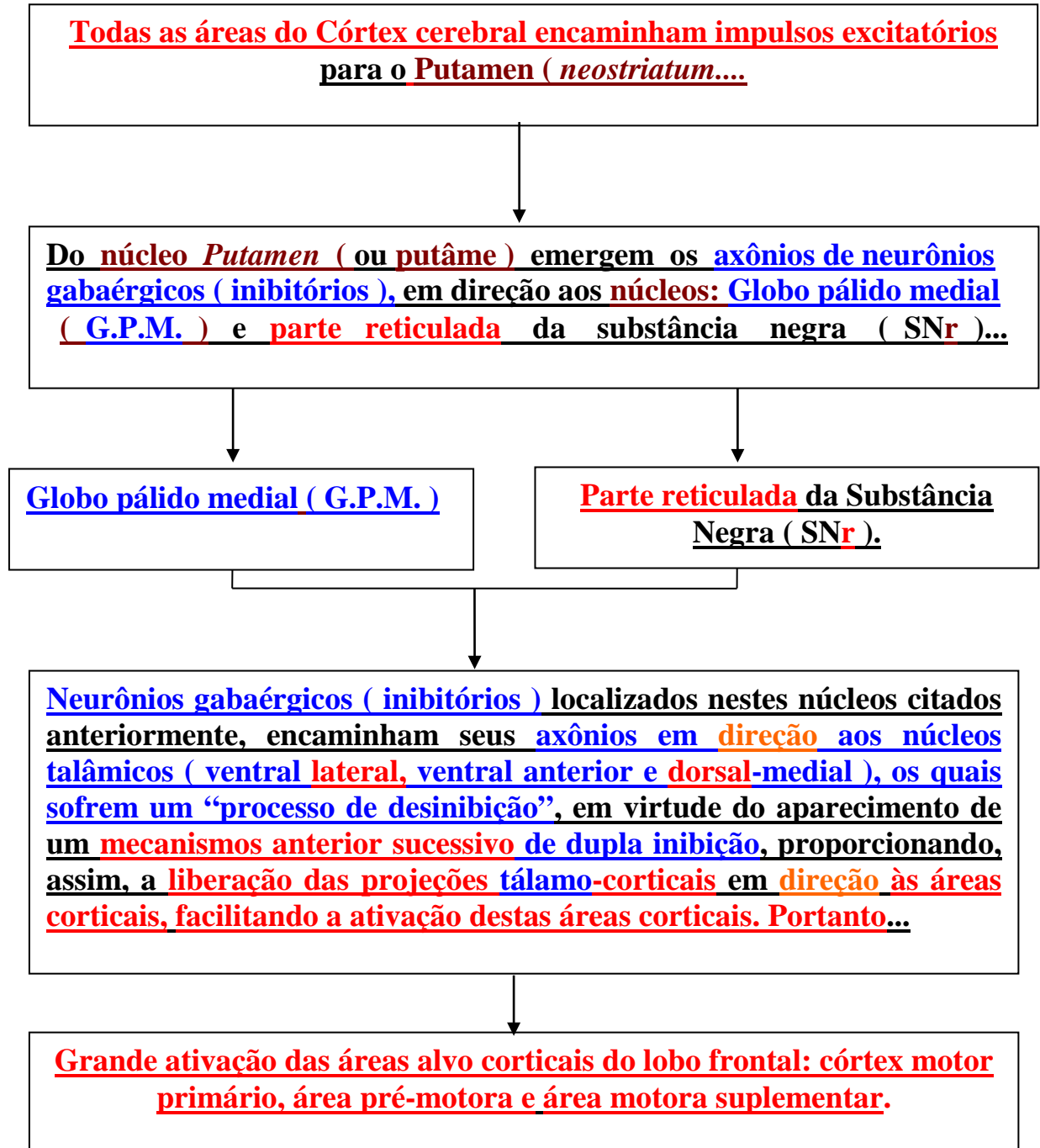


FIG.: 15

Em síntese, as “áreas motoras corticais”, somatotópicamente, se projetam à região póstero-lateral do núcleo Putamen, no qual, estabelecem conexões sinápticas excitatórias glutamérgicas, com neurônios espinhosos de tamanho médio e que contém o neurotransmissor “GABA” neuro-inibitório. (figs.: 06, 18 e 35).

A partir do “Putamen”, os estímulos se dirigirão ao “tálamo”, porém, através da “interveniência”, em cada situação específica”, de “uma”, das “duas importantes “Vias ou Alças”, conhecidas na anatomia, pelas denominações de: “Alças Diretas” e “Alças Indiretas” (figs.: 06, 18, 19 e 35).

Na “Alça Anatômica Indireta”, como será enfatizado, no próximo título (fig. 18), neurônios se originam no “Putamen” e, a seguir, através dos: “núcleo globo pálido lateral” (GPL), do “Núcleo Subtalâmico” (N.S.T.)”, substância Negra reticular” e Globo pálido Medial (GPM), envolvendo “dupla circuitária inibitória” e “uma circuitária excitatória”, sendo que, na “primeira sinapse” (entre o putamen e o globo pálido lateral), encontramos o “neurotransmissor encefalina” e, na segunda sinapse (entre o Globo Pálido Lateral e o Núcleo Sub-talâmico), temos sinapses inibitórias (GABA) (fig.: 18).

Finalmente, deste “núcleo sub-talâmico”, temos as “projeções excitatórias” sobre os núcleos: da substância negra reticulada e sobre o globo pálido medial, envolvendo, uma “sinapse glutamérgica excitatória”, com neurônios excitatórios, que se dirigem aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra e, de onde, novos neurônios gabaérgicos inibitórios, se dirigirão para o “tálamo”, onde se dará o bloqueio, às ativações corticais, oriundas do tálamo. Neste mecanismo, contamos com os “Receptores dopaminérgicos: D.2” (fig.: 35).

Desta forma teremos: “um efeito modulatório excitatório” (D.1) (Alça Direta (fig.: 06) ou “um efeito modulador inibitório”, envolvendo o receptor (D.2), nas “Alças Indiretas” (fig.: 18), a serem comentadas a seguir.

Nunca é demais enfatizar, conforme ainda voltaremos a alertar que, estes modelos morfo-funcionais clássicos das circuitárias, destas diversas alças diretas e indiretas, são extremamente simples, e se encontram longe, de traduzir o conhecimento total, sobre a organização dos núcleos da base (ou gânglios da base), seus dados eletrofisiológicos e bioquímicos. Entretanto, no momento atual, são extremamente, importantes, para o conhecimento e organização básica fundamental, para o entendimento dos “Núcleos da base” e suas ações, principalmente, envolvidas, com os movimentos.

10.2 - ALÇA ANATÔMICA INDIRETA

(Slide: 18 e 19)

MECANISMO MORFO-FUNCIONAL, ATRAVÉS DO QUAL, HÁ QUEDA DA ATIVIDADE CORTICAL CEREBRAL, POR DIMINUIÇÃO DAS DESCARGAS FÁSICAS DO GLOBO PÁLIDO LATERAL E DESINIBIÇÃO DO NÚCLEO SUB-TALÂMICO (figs.: 18, 19 e 35).

Nesta eventualidade, esta “Alça”, conhecida por “Alça anatômica indireta”, na vigência de aumento das “descargas fásicas do globo pálido medial”, os estímulos excitatórios corticais dirigir-se-ão, da mesma forma, ao neostriatum (Putâme) e, alí

agirão sobre os neurônios gabaérgicos inibitórios, que, deste núcleo Putâmé, se dirigirão ao “Globo pálido lateral” (G.P.L.), (fig.: 18).

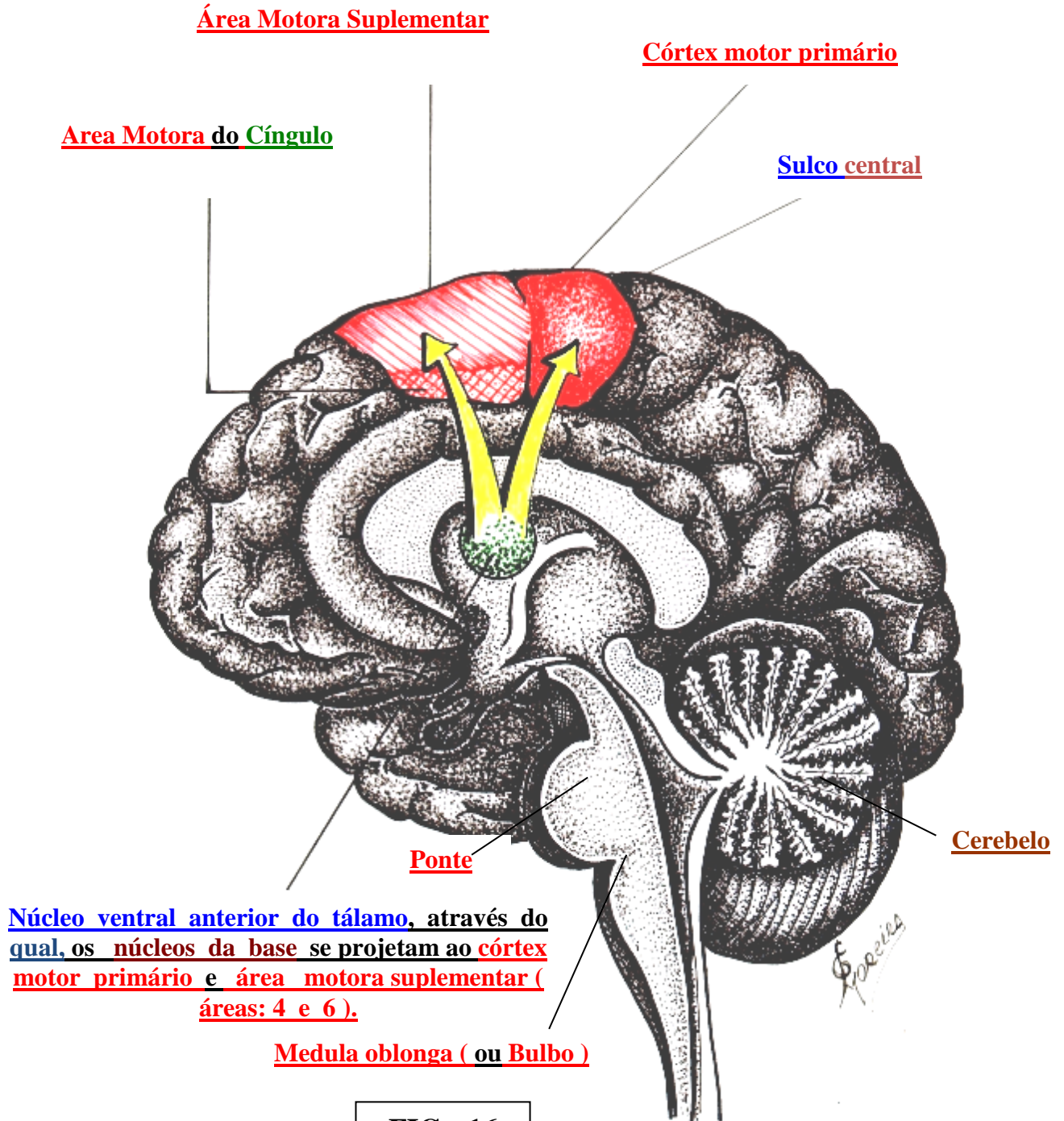
Entretanto, do “globo pálido lateral”, emergem outros neurônios, também, de natureza inibitória (gabaérgicos), os quais, se dirigirão ao “núcleo sub-talâmico”, do qual, normalmente, nesta eventualidade, partem neurônios excitatórios glutaminérgicos, simultaneamente, em direção ao globo pálido medial e em direção à região reticulada da substância negra (SNr), (fig. : 18 e 19).

Ora, se os “neurônios estriado-palidais”, cujos axônios, dirigir-se-ão ao “globo pálido lateral”, são gabaérgicos inibitórios, em sua ação, é claro, inibirão os neurônios inibitórios que, deste núcleo “globo pálido lateral” vão, com elevada frequência de descargas inibitórias, ao encontro do núcleo sub-talâmico. Temos, assim, neste mecanismo morfo-funcional, uma dupla inibição sucessiva, que redundará, em uma “desinibição,” ou liberação do “núcleo sub-talâmico envolvido”, do qual, os “neurônios excitatórios”, livres da inibição, dirigir-se-ão, com toda a sua excitação e simultaneamente, para o “núcleo pálido medial” e para a parte reticulada da substância negra (SNr) que, nestas condições, apresentarão aumento de suas atividades fásicas de descargas, estimulando excitatóriamente, os neurônios inibitórios (gabaérgicos) que, de ambos os núcleos, citados por último (Globo pálido medial e parte reticulada da substância negra), se dirigem aos “núcleos Talâmicos: ventral anterior, núcleo ventral lateral e dorsal-medial inibindo”, assim, os estímulos do tálamo, ao córtex cerebral. Portanto, dificultando a ativação cortical (fig: 18) e estabelecendo a (Inibição) (figs.: 18 e 19).

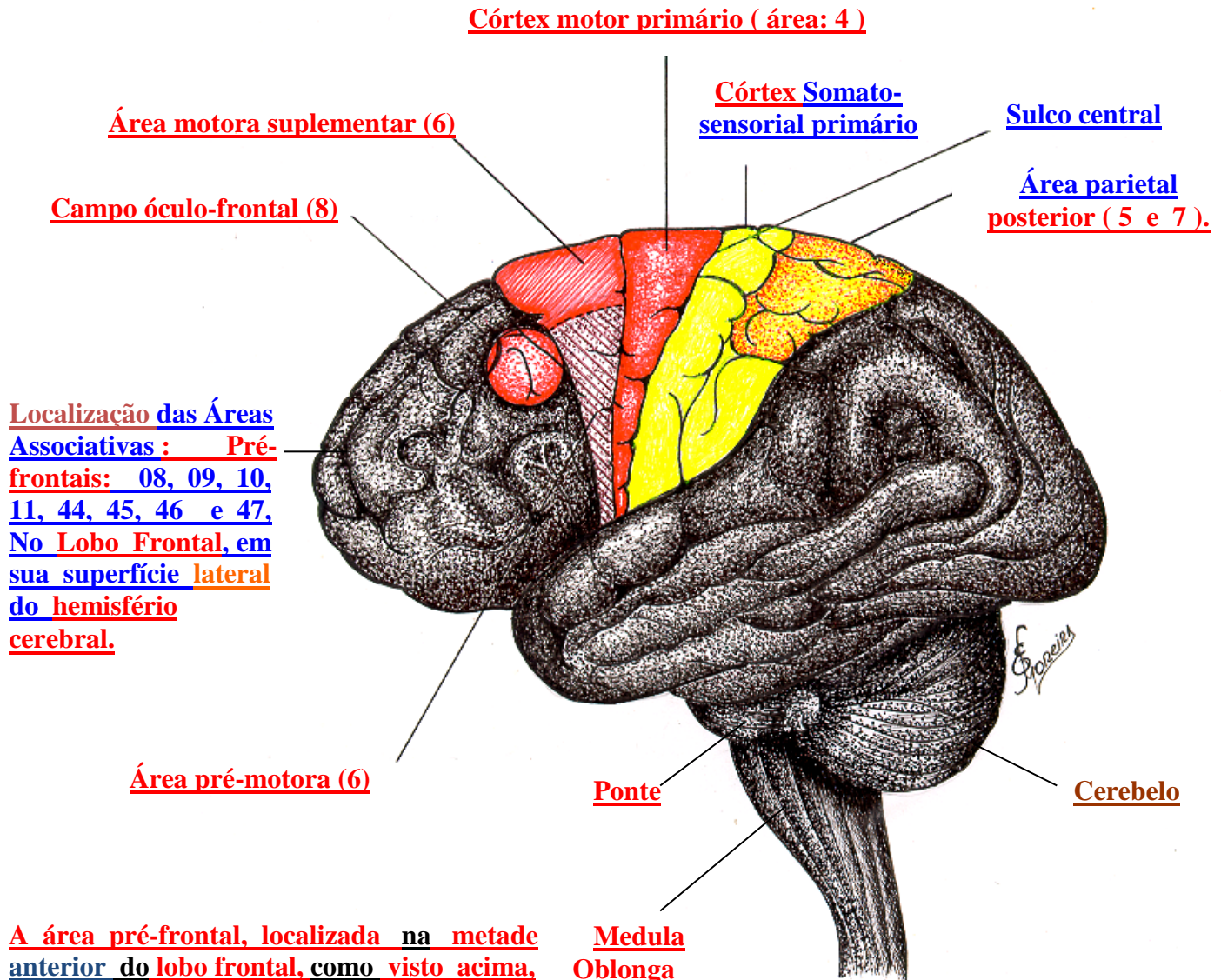
Assim, para a efetiva realização de qualquer padrão comportamental de um evento motor, torna-se necessário, também, a estruturação simultânea morfo-funcional, nos núcleos da base, destes mecanismos em “alças”, para a devida realização e integração do evento motor programado no nível cortical, ou seja: ao ser “desejada, planejada e realizada uma ação muscular, que redundará em um movimento, haverá necessidade, simultânea, de: “vontade, planejamento e estruturação” das respectivas “alças diretas” nos núcleos da base, relacionadas a diversos grupos de músculos agonistas e, simultaneamente, a presença de “alças indiretas,” relacionadas a outros grupos musculares (antagonistas), de maneira alternada, possibilitando, assim, o “aparecimento perfeito do movimento”.

Destas “alças anatômicas diretas”, as mais conhecidas são: as alças límbicas, as alças oculomotoras, as alças de associações 1, as alças de associações 2 e as alças motoresqueléticas. (figs.: 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35 e 36).

Áreas Corticais Motoras



Áreas Corticais Motoras



A área pré-frontal, localizada na metade anterior do lobo frontal, como visto acima, envolvendo as áreas corticais 8, 9, 10, 11, 44, 45, 46 e 47, além das áreas vistas em cortes sagitais mediais (áreas: 12, 24, 25, 33 e 32), têm sido removidas cirurgicamente, em pacientes psicóticos, objetivando tira-los do estado de depressão contínua. Entretanto, após tais cirurgias, constataram que estes pacientes operados, passaram a se tornar deficientes, tornando-se incapazes de: planejar o futuro e de resolver problemas intelectuais.

Superfície Lateral do Hemisfério Cerebral.

FIG.: 17

Alça Indireta: Desenho esquemático de um dos circuitos básicos, entre os gânglios da base e o Córtex cerebral, envolvendo núcleos talâmicos.

Este modelo clássico é extremamente simples e se encontra longe de traduzir o conhecimento total sobre a organização total dos núcleos da base, seus dados eletrofisiológicos e bioquímicos

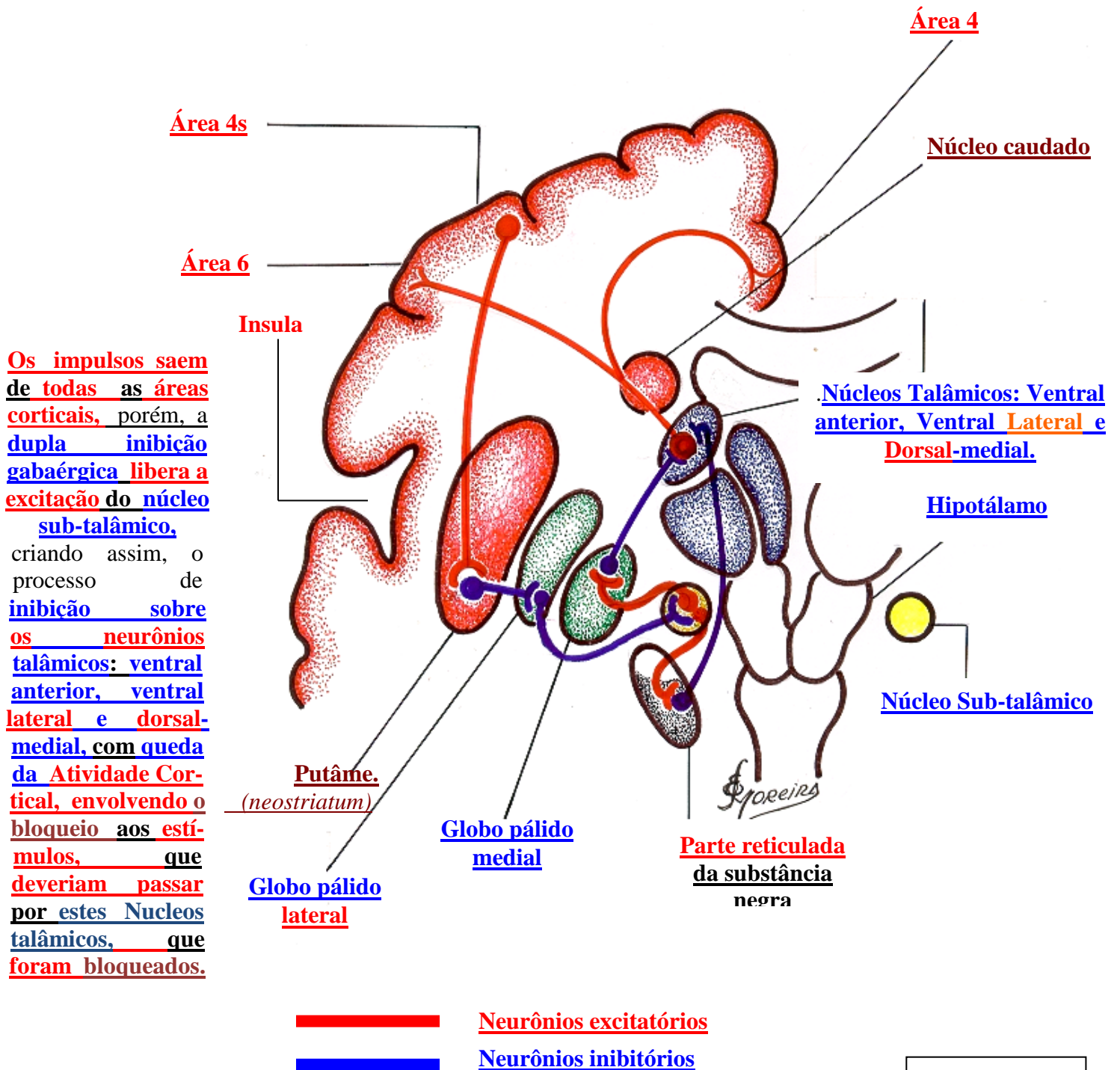


FIG.: 18

**QUADRO SINÓPTICO DO MECANISMO MORFO-FUNCIONAL DAS
ALÇAS OU VIAS INDIRETAS.**

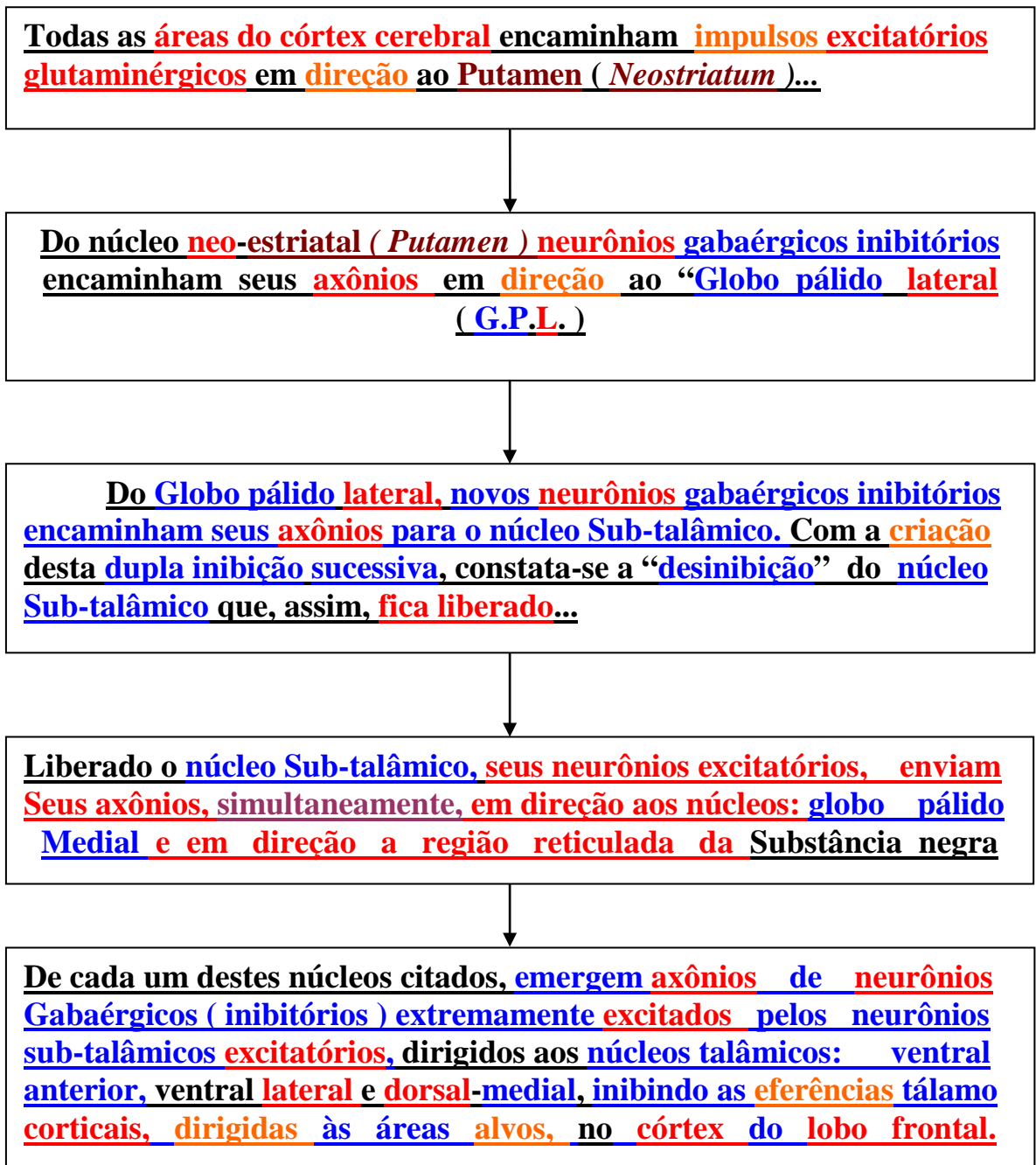


FIG.: 19

10.1.1) – ALÇA LÍMBICA

Precedendo a realização de qualquer evento motor voluntário, estabelece-se um “processo emocional”, que redundará na “vontade” ou “desejo” (motivação ou estimulação), para realizar, voluntariamente, o referido movimento. Portanto, de natureza límbica (figs.: 25 e 27).

Nestas “alças anatômicas límbicas”, as áreas eferenciais corticais, estão representadas pelos lobos: temporal (giro superior,), área da formação hipocampal (figs.: 4.4 e 25), córtex entorrinal e área ocular frontal lateral (áreas: 44, 45, 46 e 47 de Brodmann, fig.: 25). Estas eferencias corticais límbicas dirigem-se à região ventral do striatum (putamen), da qual, novos neurônios gabaérgicos inibitórios, encaminharão seus respectivos axônios, simultaneamente, aos núcleos: segmento medial do globo pálido (paleostriato) e parte reticulada da substância negra (SNr.) (fig.: 25).

Destes núcleos, novos neurônio, também, gabaérgicos inibitórios, se dirigirão aos núcleos talâmicos: ventral anterior, ventral lateral e dorsal-medial (figs.: 05, 20-A, 20-B e 25), de onde, finalmente, novos neurônios excitatórios liberados, encaminharão seus axônios, em direção ao cíngulo anterior (áreas 24 e 23 de Brodmann) e córtex órbito-frontal medial: áreas 10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann (fig.: 25), facilitando a estimulação cortical cingular anterior (áreas: 24 e 23) e o córtex órbito-frontal medial (áreas: 10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann, fig.: 25 e 27).

10.1.2) – ALÇA OCULOMOTORA

Equacionadas as “Alças Límbicas”, de natureza emocional (vontade ou desejo) emocional, para realizar o (ou referidos movimentos), a memória associa-se à necessidade do conhecimento visual de sua posição no campo de ação, relacionada aos demais marcos referenciais e ligados à execução dos desejados movimentos. Neste momento, há a necessidade de estruturação de outro modelo morfo-funcional de alças anatômicas, conhecidas por “alças oculomotoras” (figs.: 26 e 27), envolvidas com os movimentos conjugados e rápidos dos globos oculares (figs.: 26 e 27).

Portanto, teremos aqui, neste princípio de movimentos, a estruturação de dois modelos morfo-funcionais de “Alças anatômicas em paralelo e diretas”, representadas, em três dimensões, em um esquema da superfície lateral do hemisfério cerebral (fig.: 27), no qual, são mostradas as áreas corticais motoras de planejamento do evento motor, as respectivas áreas de associações e os dois modelos morfo-funcionais de alças já comentadas: (límbica e oculomotora), estruturadas nas regiões límbicas (lobo temporal: medial e lateral, formação hipocampal e áreas órbito-frontal lateral (áreas: 44, 45, 46 e 47 de Brodmann) e respectivas áreas “alvos” (cíngulo anterior: áreas 24 e 33) e órbito frontal medial (áreas: 10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann). Além destas áreas, temos também as regiões oculomotoras, com origens corticais parietal e pré-frontal dorso-lateral (áreas: 08, 09, 10 e 46 de Brodmann) e respectivas áreas alvos, ou seja: campo ocular frontal e campo suplementar ocular (área 08), fig.: (27).

Desenhos esquemáticos do Tálamo Dorsal Esquerdo:

(20-A): Seus principais grupos nucleares em perspectiva.

(20-B): Corte vertical: (a,b,c) mostrando outros importantes núcleos

FIG.: 20.A

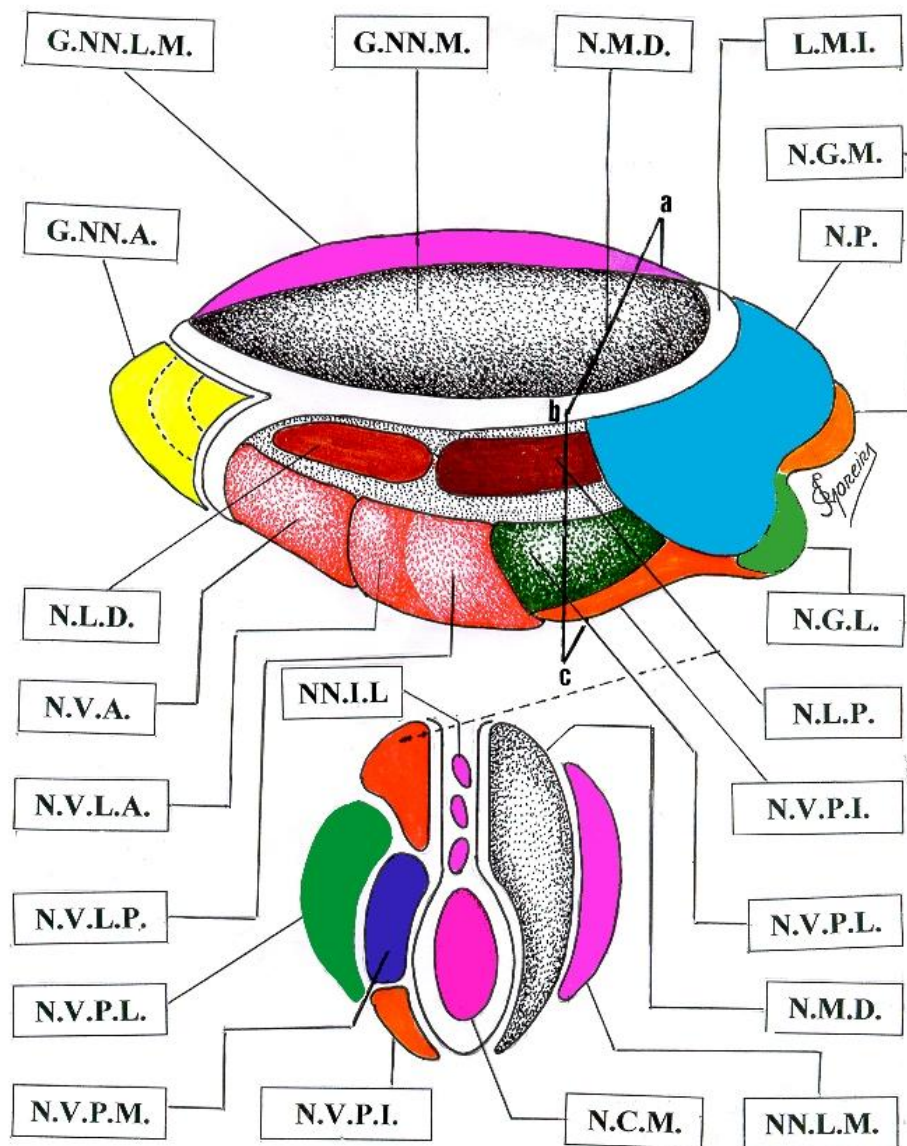


FIG.: 20.B

LEGENDAS DAS FIGURAS: 20.A E 20.B

- G.N.N.A. - Grupo de núcleos anteriores do tálamo
- G.N.N.L.M. - Grupo dos núcleos da linha média
- G.N.N.M. - Grupo de núcleos mediais
- M.N.D. – Núcleo dorso-medial ou dorso-medial
- N.G.M. – Núcleo geniculado medial
- N.G.L. – Núcleo geniculado lateral
- N.L.P. – Núcleo lateral posterior
- N.V.P.I. – Núcleo ventral pósterio inferior
- NN.L.M. – Núcleos da linha média
- N.C.M. – Núcleo centro mediano
- N.V.P.M. – Núcleo ventral pósterio-medial
- N.V.L.P. – Núcleo ventral lateral posterior
- N.V.L.A. – Núcleo ventral lateral anterior
- N.V.A. – Núcleo ventral anterior
- N.L.D. – Núcleo lateral dorsal
- NN.I.L. – Núcleos intralaminares.

Tálamo

Núcleos, conexões aferentes e eferentes

Funções

- Motricidade
- Comportamento
- Emocional
- Funções viscerais
- Ativação cortical
- Sensibilidade geral
- Sensibilidade especial

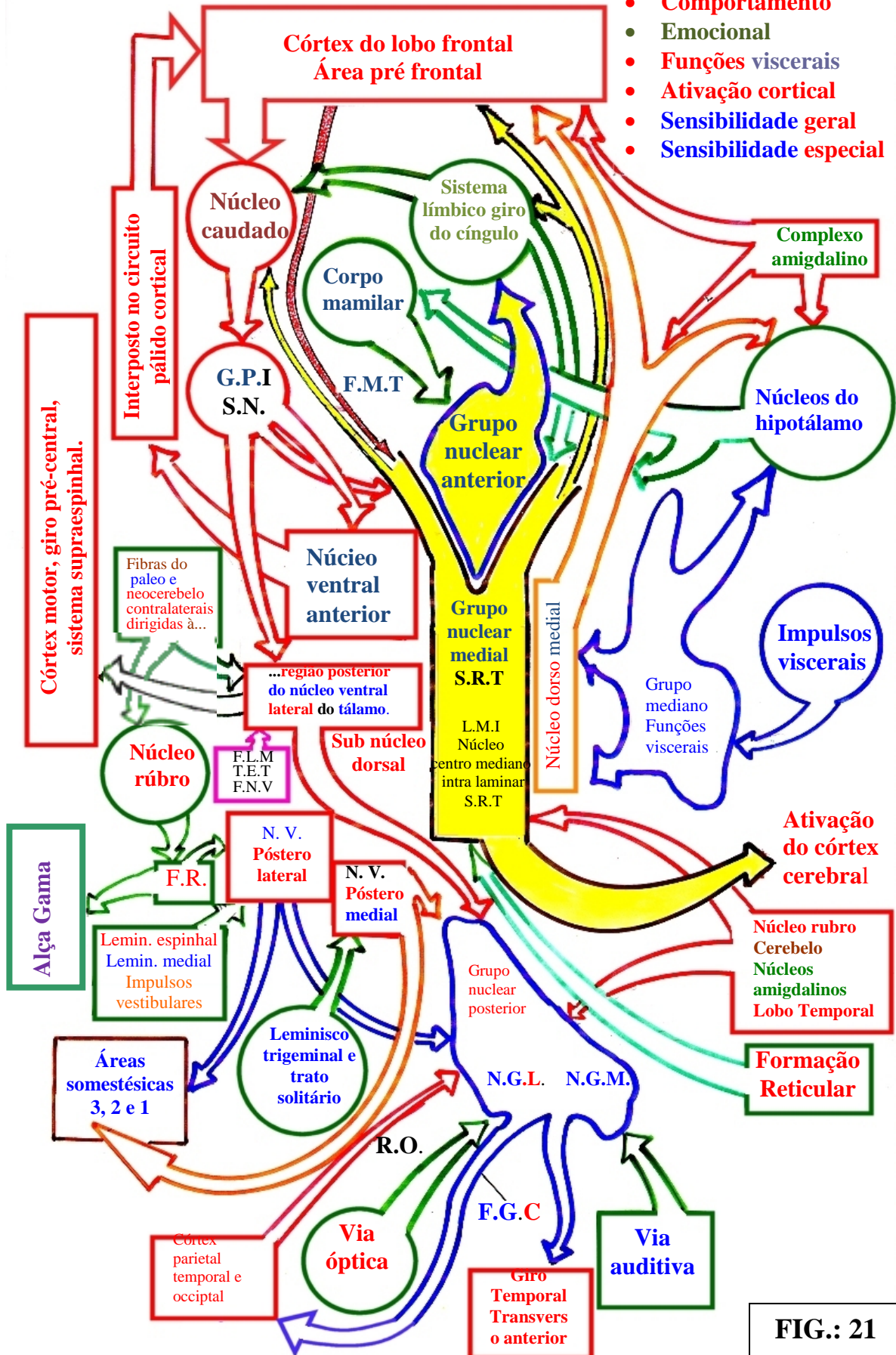


FIG.: 21

ORGANIZAÇÃO SOMATOTÓPICA DOS SEGMENTOS CORPORAIS ENTRE AS INFORMAÇÕES CEREBELARES E DOS NÚCLEOS DA BASE, RESPECTIVAMENTE, DIRIGIDAS ÀS REGIÕES: POSTERIOR E ANTERIOR DO NÚCLEO TALÂMICO VENTRAL LATERAL.

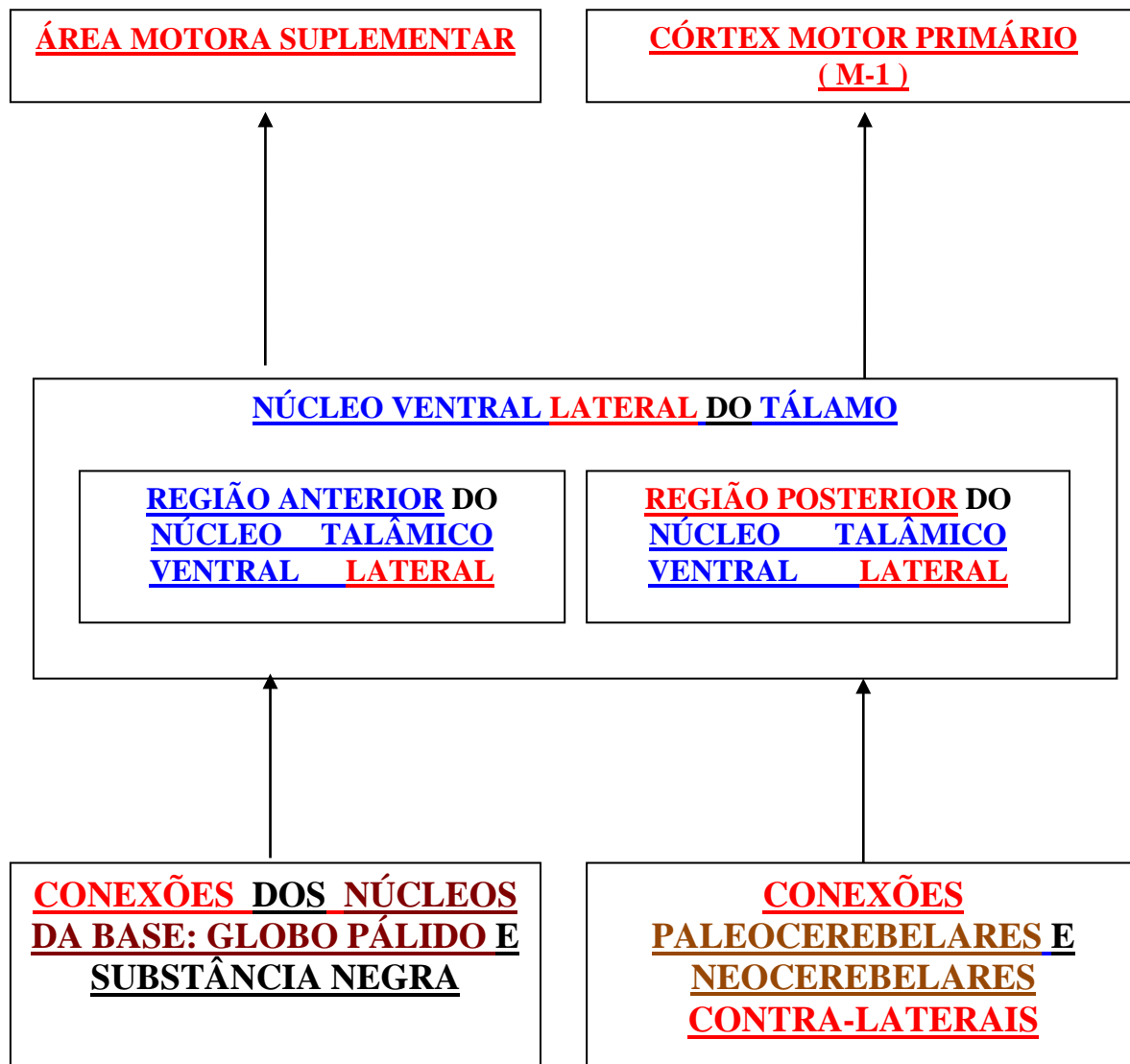


FIG.: 22

10.1.3) – ALÇAS DE ASSOCIAÇÕES: 1.

As áreas de referências corticais relacionadas aos “núcleos da base”, nestas alças anatômicas, localizam-se no córtex parietal posterior (áreas 5 e 7 de Brodmann) e no córtex pré-motor (área 6) de Brodmann, das quais, emergem os axônios dirigidos à “cabeça do núcleo caudado” (fig.: 28 e 30). Deste “núcleo caudado” (envolvido com as áreas associativas cognitivas e límbicas), novos neurônios encaminharão seus axônios, simultaneamente, para dois outros núcleos da base, ou seja: “núcleo pálido medial” e “parte reticulada da substância negra (SNr). A partir destes núcleos, novos axônios de neurônios gabaérgicos inibitórios, dirigir-se-ão aos núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorso-medial (fig.: 28 e 30). Finalmente, destes núcleos talâmicos citados acima, novos neurônios direcionarão seus axônios excitatórios às “áreas alvos corticais”, ou seja: córtex pré-frontal dorso-lateral (áreas corticais: 8, 9, 10 e 46 de Brodmann (figs.: (, 20-A, 20-B, 26, 28, 29, 32). Conforme pode ser constatado, com facilidade, nesta circuitária de alças paralelas, o núcleo caudado, é o núcleo escolhido, para receber os impulsos corticais disseminadores dos disparos de potenciais de ação do córtex cerebral, porém, nestes casos, relacionados à ações associativas, com significativas qualificações, para as quais, o núcleo caudado se encontra, devidamente, preparado (fig.: 26, 28, 29). Além disto, são cadeias paralelas, nas quais, notamos a presença de neurônios gabaérgicos (inibitórios) sucessivos, os quais, estimulados, determinarão a formação de um mecanismo de “dupla inibição”, levando ao aparecimento neurofisiológico, de uma “Desinibição”, liberando, conseqüentemente, no nível talâmico, as descargas talamo-corticais, por liberação de seus núcleos: ventral lateral e ventral anterior e, assim, facilitando, com estas alças de associações 1, paralelas, “maior ativação cortical”. Trata-se, portanto, de “um mecanismo morfo-funcional de “alças diretas” (fig.: 28).

10.1.4) – ALÇAS DE ASSOCIAÇÕES: 2:

Nestes modelos morfo-funcionais de “alças anatômicas diretas, de associações 2” (figs.: 29 e 32), as referências corticais têm origens, nas áreas corticais: “cingular anterior” (24 e 33), “órtito-frontal lateral” (regiões: 10, 11, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann), giros temporais: superior, médio e inferior, áreas associativas visuais (17, 18 e 19 de Brodmann) e auditivas (áreas 41 e 42 de Brodmann).

. Os axônios de todas estas áreas associativas citadas, conforme pode ser seguido na (fig.: 29), dirigem-se ao “núcleo caudado”, extremamente, relacionado às funções associativas, cognitivas e significativamente, qualificadas (fig.: 29).

Deste núcleo, novos neurônios gabaérgicos (inibitórios), encaminharão seus respectivos axônios, simultaneamente, para dois outros núcleos da base, ou seja: Globo pálido medial e parte reticulada da substância negra (SNr) (fig.: 29). Dos núcleos: globo pálido medial e da parte reticulada da substância negra (SNr), novos neurônios, também, Gabaérgicos (inibitórios), enviarão seus axônios ao encontro dos núcleos talâmicos: ventral anterior, ventral lateral e poucos axônios ao núcleo dorso-medial (figs.: 29 e 32).

MECANISMO MORFO-FUNCIONAL DE APARECIMENTO DAS HIPERTONIAS NOS DISTÚRBIOS ACINÉTICOS E HIPERTÔNICOS.

O NÚCLEO PÁLIDO + PARTE COMPACTA DA SUBSTÂNCIA NEGRA, RICA EM DOPAMINA, ATRAVÉS DAS “VIAS SUPRAESPINHAIS MOTORAS” OU (EXTRA-PIRAMIDAIS) DO TRONCO ENCEFÁLICO, INIBEM OS...

ESTÍMULOS CORTICAIS SOBRE OS “NEURÔNIOS GAMA” DAS “ALÇAS GAMA”, MANTENDO O EQUILÍBRIO ENTRE: HIPOTONIAS E HIPERTONIAS.

ENTRETANTO, O DESAPARECIMENTO (OU A DIMINUIÇÃO VARIÁVEL DA CONCENTRAÇÃO DA DOPAMINA NA PARTE COMPACTA DA SUBSTÂNCIA NEGRA (SNc), CONDUZ AO DESAPARECIMENTO DESTA BLOQUEIO (OU INIBIÇÃO) SOBRE OS NEURÔNIOS GAMA DAS “ALÇAS GAMA”. QUE MANTÉM ESTE ESTADO DE EQUILÍBRIO.

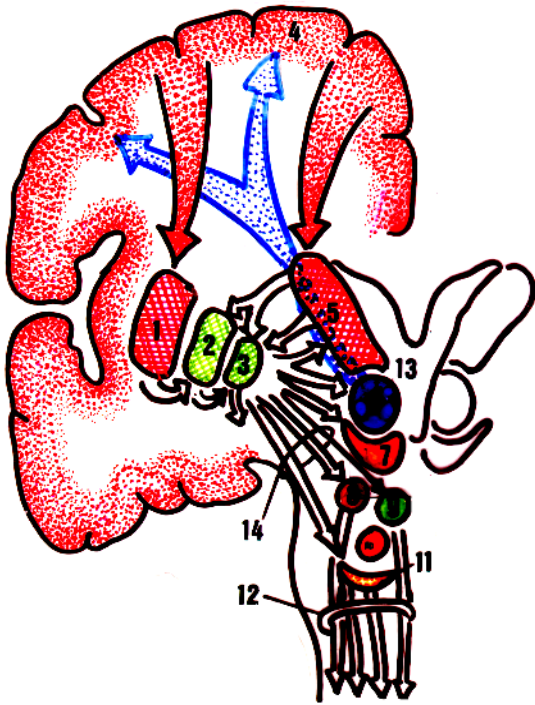
COM O DESAPARECIMENTO DO BLOQUEIO (OU INIBIÇÃO) SOBRE OS NEURÔNIOS GAMA, HAVERÁ PASSAGEM LIVRE DE EXCESSO DE ESTÍMULOS CORTICAIS E SUPRA-ESPINHAIS SOBRE OS NEURÔNIOS GAMA DAS “ALÇAS GAMA”...

COM ESTA LIBERAÇÃO DE ESTÍMULOS INTRA-FUSAIS NAS “ALÇAS GAMA”, TEREMOS, CONSEQÜENTEMENTE, EXCESSO DE ESTÍMULOS ÀS REGIÕES POLARES DOS FUSOS NEURO-MUSCULARES, COM GRANDE EXCITAÇÃO ANÚLO-ESPINHAL....

DETERMINANDO EXCESSO DE ESTÍMULOS AOS NEURÔNIOS EFERENTES DAS ALÇAS GAMA E AFERENTES À MEDULA ESPINHAL, ALÉM DE GRANDE ÍNDICE DE ESTÍMULOS EXCITATÓRIOS SOBRE OS NEURÔNIOS MOTORES ALFA DAS MESMAS ALÇAS, CONDUZINDO AO DESENVOLVIMENTO DAS HIPERTONIAS MUSCULARES (VER: FIGS.: 24 E 36);

FIG.: 23

Vias Motoras Supraespinhais (Involuntárias), Os Núcleos da Base, Tálamo, Hipotálamo, Núcleos do Tronco encefálico e Reflexo Miotático.



1. Putamen
2. Globo pálido lateral
3. Globo pálido medial
4. Córtex
5. Núcleo caudado
6. Tálamo
7. Hipotálamo
8. Núcleo rubro
9. Núcleo sub-talâmico
10. Formação reticular
11. Substância negra
12. Sistema motor supraespinhais
13. Cavidade do 3º ventrículo
14. Campos de Forel

Este Sistema Supraespinhal, involuntário e semi-automático, com suas origens nos Gânglios da Base, é responsável pela estruturação dos Movimentos grosseiros (ou movimentos de fundo).

Em eventuais lesões do Neostriado (Putamen e Caudado), desaparecem as ações inibitórias sobre o Globo pálido lateral e medial, os quais, liberados, permitem a passagem de extremas excitações sobre as “Alças gama” e, com isso, permitindo excessiva hipertonia muscular, que, assim, se associam às hipocinesias ou bradicinesias, devido às lesões do estriado.

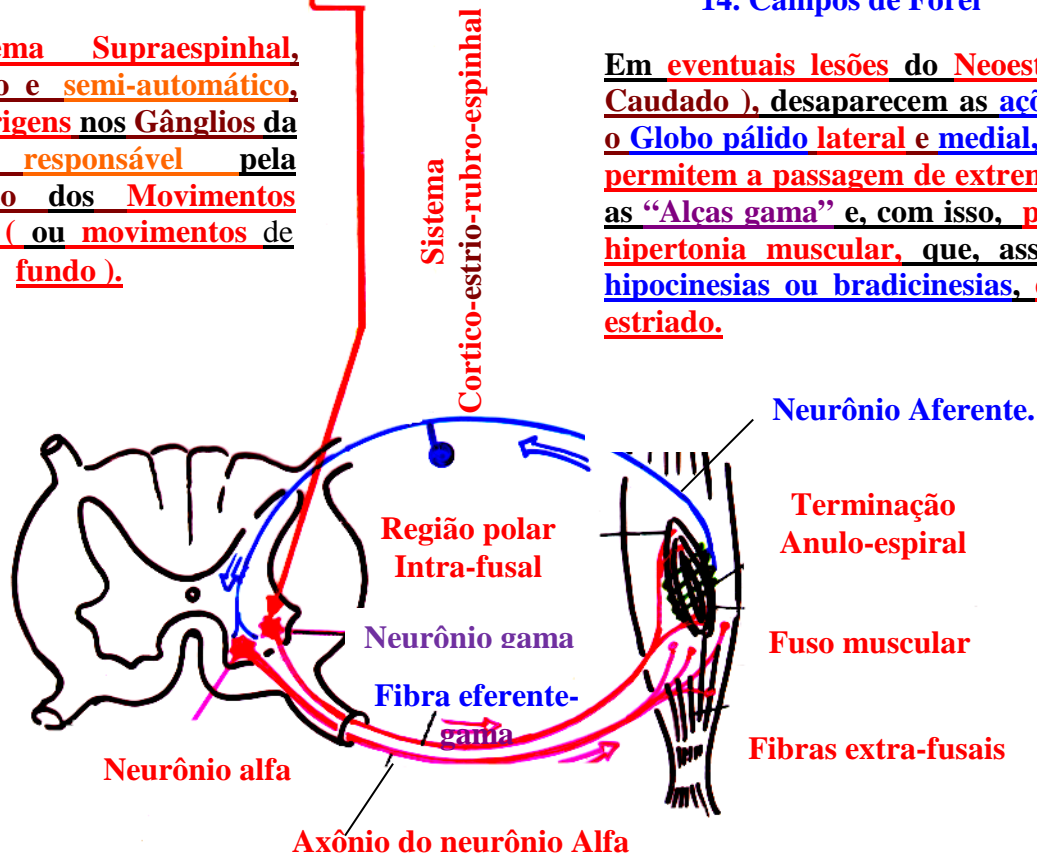


FIG.: 24

Torna-se fácil, constatar-se, também, nestas “alcas de associações 2”, a ocorrência de circuitos paralelos, formados por “ fibras gabaérgicas inibitórias” e sucessivas. Esta condição anatômica, condiciona o aparecimento de um processo de dupla inibição sucessiva, ou seja: uma verdadeira “desinibição”, colocando os referidos núcleos talâmicos livres e capazes de facilitar, todos os necessários disparos talamo-corticais para ativação cortical das áreas alvos (órbito-frontal lateral e áreas de Brodmann: 10, 11, 44, 45, 46 e 47 (figs: 29 e 30).

10.1.5 – ALCAS MOTORESQUELÉTICAS.

As “áreas de eferências corticais”, cujos axônios de neurônios piramidais motores, se dirigem aos “núcleos da base”, nestes “modelos morfo-funcionais” de “alcas anatômicas diretas (motoresqueléticas)”, são: O “córtex sensoriomotor (áreas: S-1: 3, 1 e 2)”, “córtex motor primário (área 4 de Brodmann)”, “córtex pré-motor (área 6 de Brodmann)” e “área motora parietal posterior (áreas 5 e 7 de Brodmann)” (figs.: 31 e 32).

Destas regiões corticais, os axônios reunidos, dirigem-se à “região dorsal do striatum (Núcleo Putâme), “envolvido com associações motoras),” de cuja região, neurônios gabaérgicos inibitórios, encaminharão seus respectivos axônios, com estímulos inibitórios, em direção aos “núcleos da base”: “globo pálido medial” (paleostriatum) e “parte reticulada” da “substância negra” (SNr), (fig.: 31).

Destes núcleos, novos axônios de neurônios gabaérgicos (também, inibitórios), encaminhar-se-ão em direção aos “núcleos talâmicos”: (ventral lateral e ventral anterior), liberando, “com este processo de duas inibições sucessivas, em direção ao tálamo”, seus núcleos, permitindo, mediante esta “dupla inibição” (desinibição), grande ativação talamo-cortical, em direção às referidas “áreas alvos corticais”: (área motora suplementar 6, área pré-motora, também pertencente à área suplementar, área motora primária 4. (fig.: 31)

Observando-se os desenhos esquemáticos, de cada uma das eventualidades de “alcas anatômicas diretas”, apresentadas, verificar-se-á serem todas elas paralelas, com estruturas morfo-funcionais, extremamente, semelhantes entre si, portanto, todas elas com configurações semelhantes às “alcas diretas” (figs.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31).

Conseqüentemente, em todas elas, encontramos, em comum, um processo morfo-funcional, caracterizado por uma “dupla inibição sucessiva”, que levam a uma “desinibição”, partindo do núcleo putâme, em sua maior quantidade e pouquíssimas do núcleo caudado, (com neurônios gabaérgicos inibitórios) e, posteriormente, dos núcleos: pálido medial e parte reticulada da substância negra (SNr.), ambos com neurônios gabaérgicos inibitórios, que levarão a uma “desinibição” dos núcleos talâmicos e conseqüente liberação dos impulsos talamo-corticais e, portanto, de “maior ativação cortical” (fig. 31).

Temos, portanto, desta forma, liberação das projeções dos núcleos talâmicos, em direção ao córtex cerebral (que envolvem todas as áreas alvo, citadas nas diversas alcas anatômicas diretas). Portanto, gerando um enfraquecimento do poder inibitório dos neurônios oriundos do globo pálido medial e da parte reticulada da

substância negra, sobre os núcleos talâmicos e, conseqüentemente, aumento significativo da atividade cortical. (figs.: 25, 26, 28 e 31).

Em todas estas alças anatômicas diretas, as projeções cortico-estriatais e tálamo-corticais, são “glutaminérgicas”, portanto, ambas são excitatórias, enquanto as projeções do globo pálido medial e da parte reticulada da substância negra, são de natureza gabaérgica, portanto, são inibitórias (figs.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31).

Nas “Alças indiretas” (fig.: 18), o circuito básico, entre os “núcleos da base” e o “córtex cerebral”, apresenta modificações morfo-funcionais, determinadas, pelo aparecimento no circuito, de um outro núcleo (o núcleo sub-talâmico), do qual, estímulos excitatórios, se dirigem, simultaneamente: ao núcleo “globo pálido medial” e à parte reticulada da substância negra. Finalmente, destes últimos núcleos citados, outros neurônios, também, gabaérgicos (inibitórios), dirigir-se-ão aos núcleos talâmicos: (ventral lateral, ventral anterior e dorsal-medial), inibindo-os, dificultando, assim, as descargas tálamo-corticais e, conseqüentemente, determinando, queda significativa, da ativação cortical (inibição) (fig.: 18).

Nos mecanismos morfo-funcionais destas “alças indiretas”, em lugar de termos processos de “dupla inibição”, que culminariam com “desinibições talâmicas e ativações corticais” (fig.: 18), a dupla inibição ocorrerá, em função dos neurônios gabaérgicos (inibitórios) (estriatais (do putâme), em direção ao “globo pálido lateral” e, deste, novos neurônios gabaérgicos (inibitórios), com seus axônios dirigidos ao “núcleo sub-talâmico” (fig.: 18).

Com estas “inibições sucessivas,” entre os referidos núcleos, ocorrem processos desinibitórios, porém, envolvendo o “núcleo sub-talâmico”, liberando as excitações glutaminérgicas deste núcleo sub-talâmico, sobre os neurônios gabaérgicos. Estes neurônios inibitórios gabaérgicos, excessivamente excitados, em direção ao “tálamo” e oriundos dos referidos núcleos citados (globo pálido medial e parte reticulada da substância negra), determinarão relevante bloqueio às ativações tálamo-corticais, diminuindo, assim, a ativação cortical (fig.: 18) (inibição).

Assim, observamos haver uma singular “integração de ações”, entre: as “áreas motoras corticais do lobo frontal, “área parietal posterior” (figs.: 05, 16 e 17), os “núcleos de entrada dos núcleos da base” e os “núcleos do tálamo dorsal”, com dois tipos de estruturas conectivas morfo-funcionais, que caracterizam as “alças anatômicas diretas” e as “alças anatômicas indiretas” (figs.: 06 e 18).

Diante do que foi explicitado, pode-se deduzir que, no nível dos “núcleos da base”, todas as fibras (axônios) corticais motores, dirigidas aos “núcleos da base”, em cada hemisfério cerebral, associados a outros tantos axônios, integrados aos núcleos talâmicos, em sua totalidade, utilizam todos os tipos de neurotransmissores e de neuromoduladores conhecidos no sistema nervoso central e se distribuem em compartimentos e regiões cada vez menores, combinando-se e interagindo-se, de forma extremamente matemática, cujo objetivo é representado pelo desempenho excelente de todas as funções conhecidas (poucas) e a serem conhecidas (inúmeras), para o bom desempenho e desenvolvimento de eventos motores.

Isto acontece, desde as mais rudimentares necessidades fisiológicas, até àquelas finamente elaboradas secundárias e, portanto, condicionadas, que envolvem os múltiplos e complexos eventos motores e os núcleos da base.

Seguindo-se esta linha de **raciocínio**, os **núcleos da base**, dependendo de sua **perfeita condição morfo-funcional**, podem apresentar irregularidades ou **disfunções**, variando, desde as **funções motoras mais simples, até as mais complexas**.

Além destas **“alças anatômicas”**, (por sinal, as **únicas mais conhecidas**, até o presente momento) e **que existem aos milhares, envolvendo a anatomia** dos **“gânglios ou núcleos da base”**, contamos, também, com outras **“vias associativas”**, cujas **origens** encontram-se, no **“núcleo pálido medial”** (**interno**) e término nos **“núcleos talâmicos.”** principalmente, no **“núcleo intralaminar centro mediano”** (figs.: 20-A, 20-B e 21) do **“tálamo dorsal”**.

Assim, temos as **“alças lenticulares”**, cujas fibras **originam-se** no **núcleo “globo pálido medial”**, contornam a **cápsula interna** e o **núcleo sub-talâmico**, atravessam o campo **pré-rubro**, até alcançar, no **tálamo**, seu **“núcleo centro mediano.”** intralaminar (figs.: 20-A, 20-B e 46).

Além deste **“fascículo lenticular”**, é citado, outro **fascículo lenticular**, conhecido por **“fascículo lenticular H2 de Forel ou “campo H2 de Forel** (fig.: 46), que atravessa, em seu trajeto, a **cápsula interna**, **dirigindo-se**, finalmente ao **núcleo intralaminar centro mediano** e ao **núcleo ventral anterior do tálamo**. (figs.: 20-A, 20-B e 46).

No momento em que, as fibras do **fascículo lenticular H2 de Forel**, em seu trajeto, associam-se às **fibras da “alça lenticular**, na **cápsula interna**, formam , pelo seu conjunto, o **“fascículo talâmico H-1 de Forel**. (fig.: 46), cujos componentes se dirigem ao **tálamo** (fig.: 46).

Entretanto, o **“fascículo talâmico”**, não apresenta em sua espessura, apenas estas **fibras palidais**, pois neste ponto, **fibras de outras origens** se associam às primitivas **fibras palidais**, cujas origens se relacionam aos **núcleos: denteado, emboliforme e globoso** do **cerebelo**, que ascendem em direção ao **tálamo dorsal** (**núcleos: ventral lateral e ventral anterior**), assim como, a outras fibras oriundas da **substância negra**, dirigidas ao **tálamo** (**fibras Nigro-talâmicas**, (fig.: 21), à caminho do **núcleo talâmico ventral anterior e parte anterior do núcleo ventral lateral** (fig.: 46).

Os **circuitos anatômicos** com **modelos morfo-funcionais** de **alças diretas** e de **alças indiretas**, ligam os referidos **“núcleos da base”** ao **“córtex cerebral”**, como foi comentado, através do **“tálamo”**, enquanto os diversos e inúmeros **circuitos moduladores**, que modificam a **atividade destas alças**, constituem **“padrões gerais”**, já referendados por nós e conhecidos por **“alças límbicas”**, **“oculomotoras”**, **“motoresqueléticas”**, **“de associações 1 e 2, as únicas bem mais conhecidas**, no **momento**.

Basicamente, no **mecanismo** do **“sistema Nigro-estriatal”**, o objetivo principal reside na **criação** de um **“efeito final”**, voltado para a **“facilitação”** dos **modelos morfo-funcionais** de **“alças diretas”** e, **“supressão”** dos **modelos morfo-funcionais** das **“alças indiretas”**.

Em **realidade**, as **regiões** das **quais**, se **originam** as **“fibras Nigro-estriatais dopaminérgicas”**, constituem: a **“região compacta, da substância negra”** (**núcleo A.9**), o **“núcleo retro-rúbrico”** (**núcleo A.8**) (fig.: 35) e o **“tegmento do mesencéfalo”**. Os **núcleos citados**, encaminham suas fibras em direção ao **“núcleo putâme”** (**neostriatal**), (fig.: 35). Portanto, o desaparecimento da **“dopamina”**, por **degeneração** das **“fibras Nigro-estriatais”**, acima mencionadas, **aboliria a atividade iniciada no nível do córtex cerebral, em direção ao neostriado** (**putâme**), no **qual**, os **neurônios gabaérgicos inibitórios perderiam**, com esta **“abolição dos sinais motores corticais”** ao **“neostriado** (**putâme**)”, **sua ação inibitória, liberando**, assim, os **neurônios gabaérgicos que**, do

“núcleo globo pálido lateral”, se dirigem ao “núcleo sub-talâmico”. Este último, por sua vez, sofreria a ação destes “neurônios gabaérgicos inibitórios” que, agindo sobre os “neurônios excitatórios do núcleo sub-talâmico”, os inibiria, situação esta, que deixaria os “neurônios do núcleo globo pálido medial” e da “substância negra compacta”, sem ação e, nestas condições, liberando o “tálamo”, com descargas anormais corticais, dirigidas aos “núcleos da base”, com o: aparecimento dos tremores, no início da doença (figs.: 30 e 37).

Portanto, ao consolidarmos, qualquer conjunto de “movimentos”, que redundem no: “início, meio e fim de um movimento” ou (de um conjunto de movimentos), utilizados na realização de um “desejo” (ou vontade), como por exemplo, no ato de nos alimentarmos, percebemos, através do olfato, primeiramente, o “aroma” dos alimentos, com o desencadeamento do “desejo (emoção)” de experimentar aquele dado alimento. Portanto, modelos morfo-funcionais das “alças ou circuitos límbicos” (fig.: 25).

Estas alças límbicas, todavia, recebem a colaboração de outras importantes alças anatômicas, que se formam, pela necessidade de estruturar um esquema ou (planta) do campo, no qual, se encontram inseridos: o indivíduo e sua posição, em relação ao lugar, no qual, se encontra o referido “alimento”, as respectivas distâncias, entre o indivíduo e o alimento desejado, a direção dos caminhos, a serem percorridos pelo indivíduo e que conduzem, ao alimento, o grau de diversas variáveis de dificuldades, a serem encontradas.

Para isto, recebe a colaboração de um outro modelo morfo-funcional de alças, ou seja: as alças oculomotoras., as quais poderão dispor, também de alças anatômicas, que lhe forneçam a “lembrança.” de como executar os diversos movimentos necessários para alcançar seu objetivo. Portanto, necessitava desta alça de associação da memória (figs.: 32, 43, 44-A e 44-B). Finalmente, para o total desempenho, no campo muscular, à procura da realização dos devidos movimentos, necessitará do auxílio das “alças motoresqueléticas” (figs.: 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31 e 33).

Para isto, torna-se necessário que, todas estas alças apresentem, fundamentalmente, estrutura morfo-funcional, em paralelo, apresentadas nos esquemas das figuras indicadas em epígrafe e comentadas, à propósito da apresentação das “alças anatômicas” diretas e, quando necessário, das alças indiretas. (figs.: 06 e 18).

Os núcleos da base encontram-se em conexões com o córtex cerebral, como já foi visto, através das alças morfo-funcionais capazes de exacerbar a atividade cortical (alças diretas, (fig.: 06) ou, pelo contrário, capazes de intervir, diminuindo o nível de atividade cortical (alças indiretas), (fig.: 18), em eventos sensoriomotores, cujos processos de informações, se relacionem às áreas motoras do lobo frontal e ou da área motora parietal posterior.

As áreas motoras do lobo frontal e do lobo parietal posterior, portanto, participam das áreas relacionadas morfo-funcionalmente a estas alças anatômicas.

Desenho Esquemático da Alça Límica

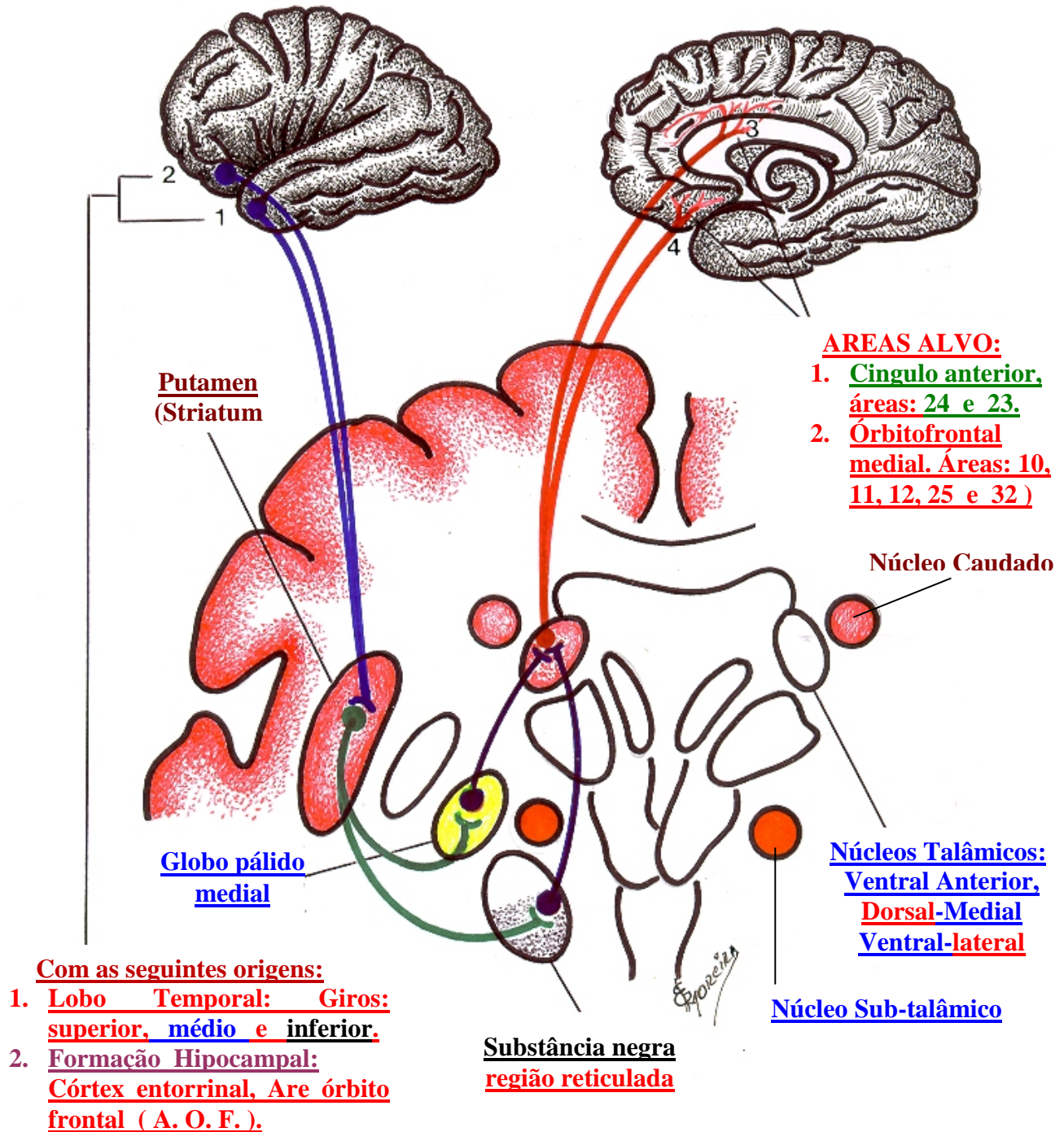


FIG.: 25

Desenho esquemático da Alça Oculomotora.

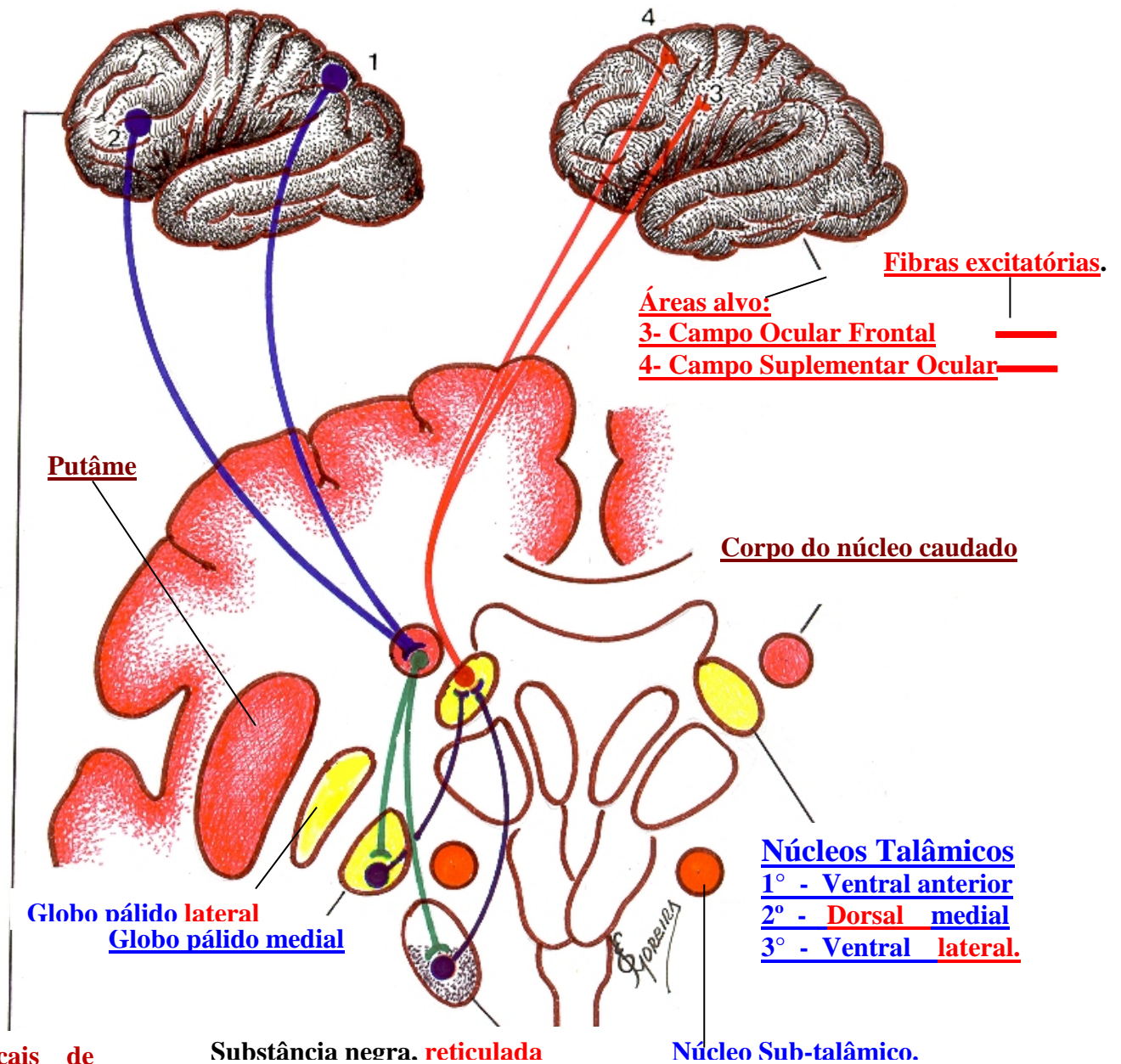
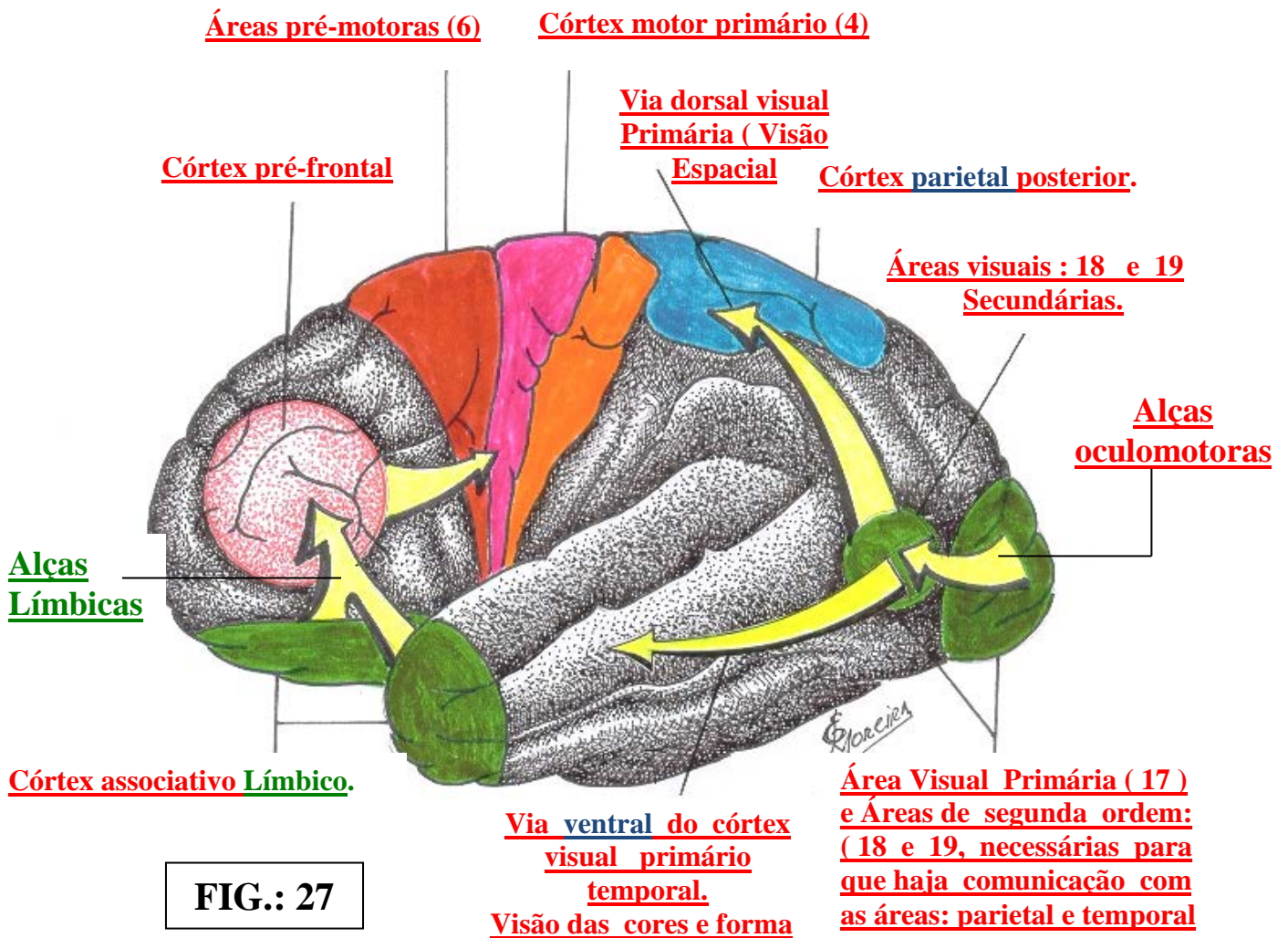


FIG.: 26

Desenho esquemático das conexões morfo-funcionais reduzidas de um Movimento, desenvolvidas na massa encefálica cerebral, no início do movimento e sua representação aproximada na superfície lateral do hemisfério cerebral, envolvendo, neste início de um evento motor, as Alças: Límbicas, Oculomotoras e as Vias Visuais primárias Dorsais e Vias Visuais Primárias ventrais



Início dos mecanismos morfo-funcionais centrais encefálicos reduzidos, de um evento motor, com a representação esquemática e aproximada da localização das Alças límbicas, das Alças oculomotoras e das Vias visuais primárias: (Dorsal-parietal), envolvida com os movimentos dos objetos e a Via visual primária Ventral-temporal), envolvida com a forma e cores dos objetos. Tudo isso, precedido, em uma rápida fração de segundos, por diversos mecanismos, inclusive, reflexuais, que antecedem, em frações de segundos, o Real início da ação motora (Movimento), ocasião na qual, surgem as primeiras descargas corticais, a partir das Células Corticais gigantes de Betz, que atuarão, através dos Tratos Eferenciais Corticais descendentes, em direção aos Neurônios Laterais ou Periféricos.

Desenho esquemático da Alça de Associação 1. (Circuito Associativo 1).

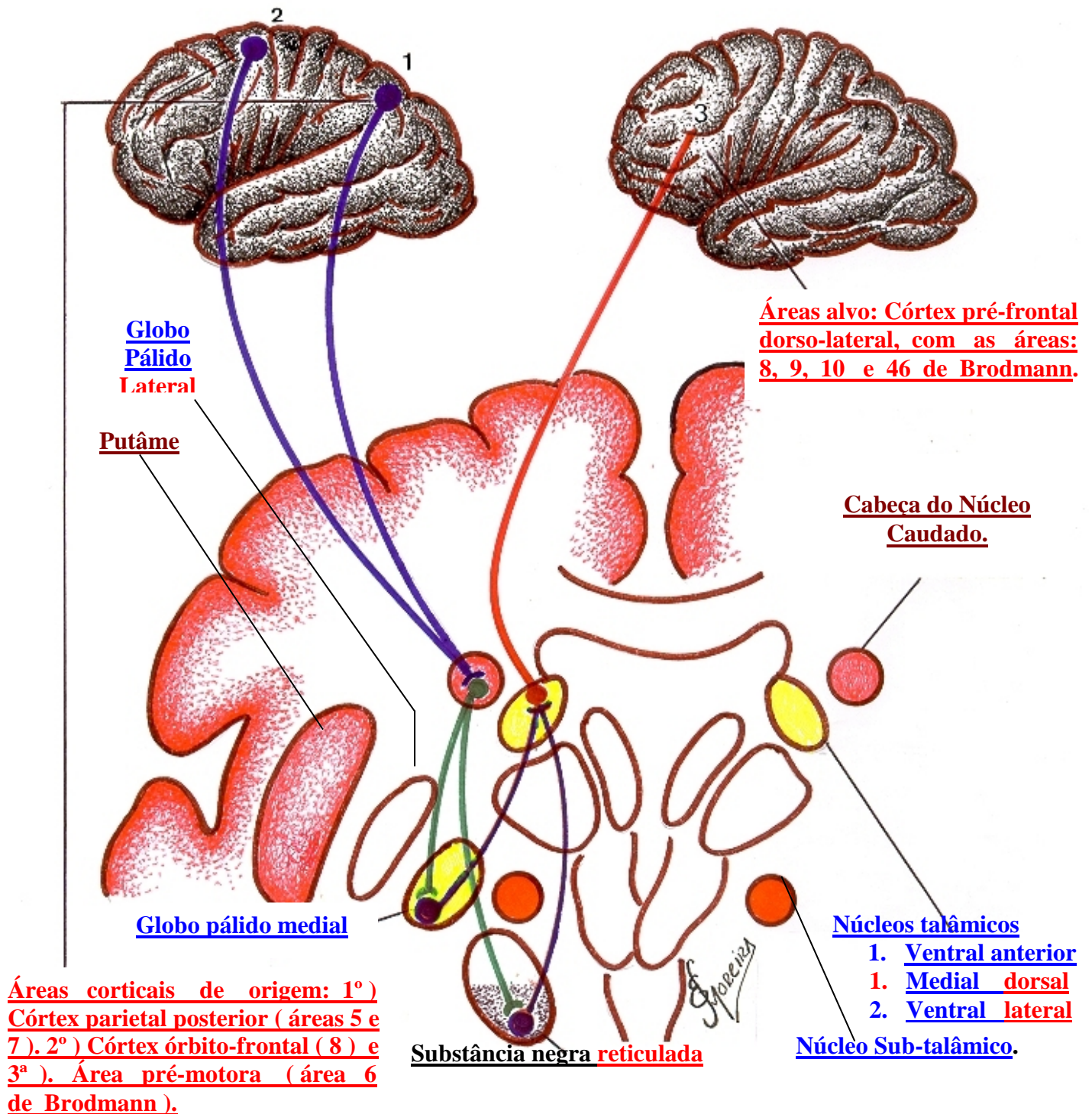


FIG.: 28

Desenho Esquemático das alças de Associações: 2 (Circuito Associativo 2)

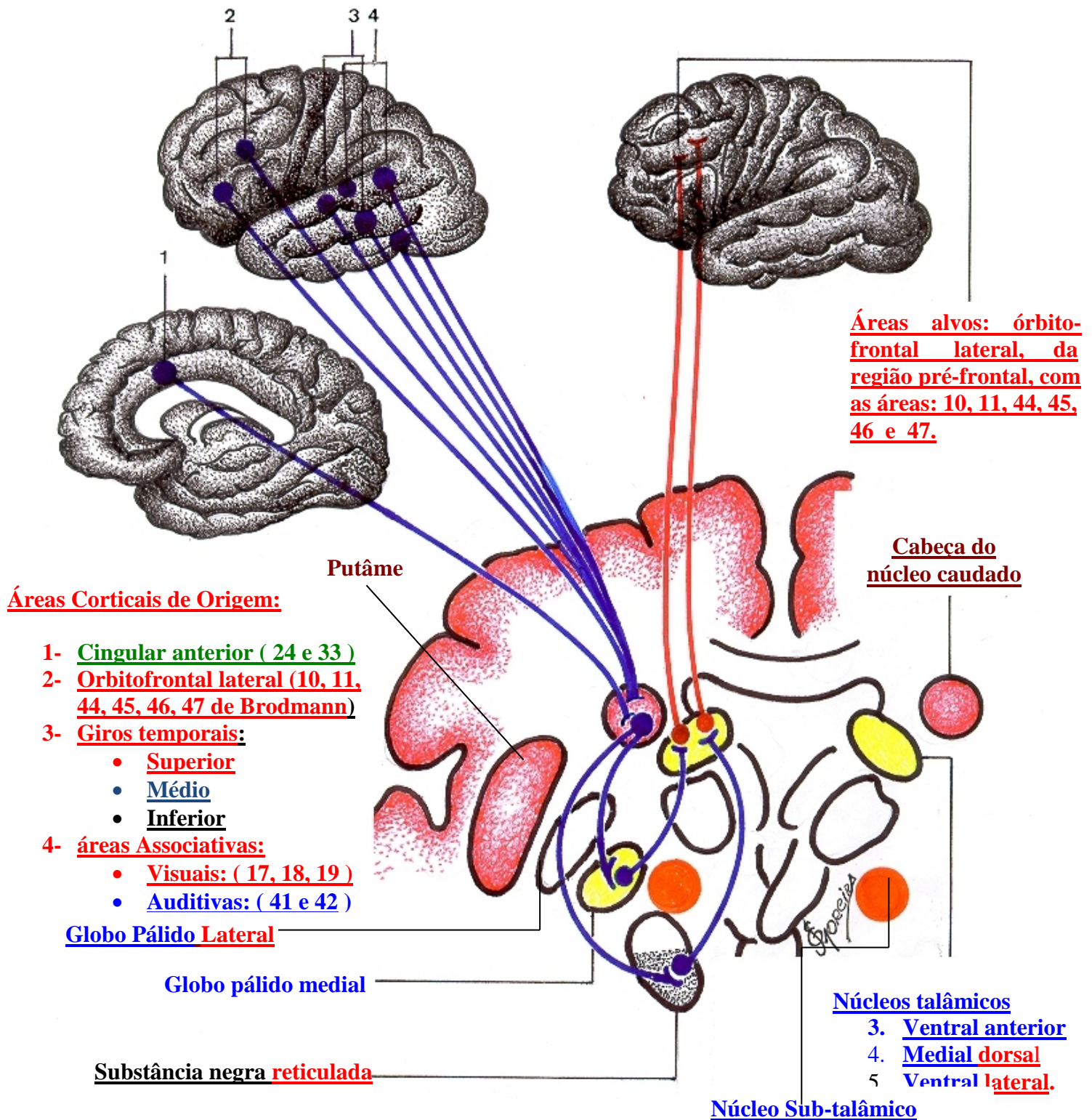
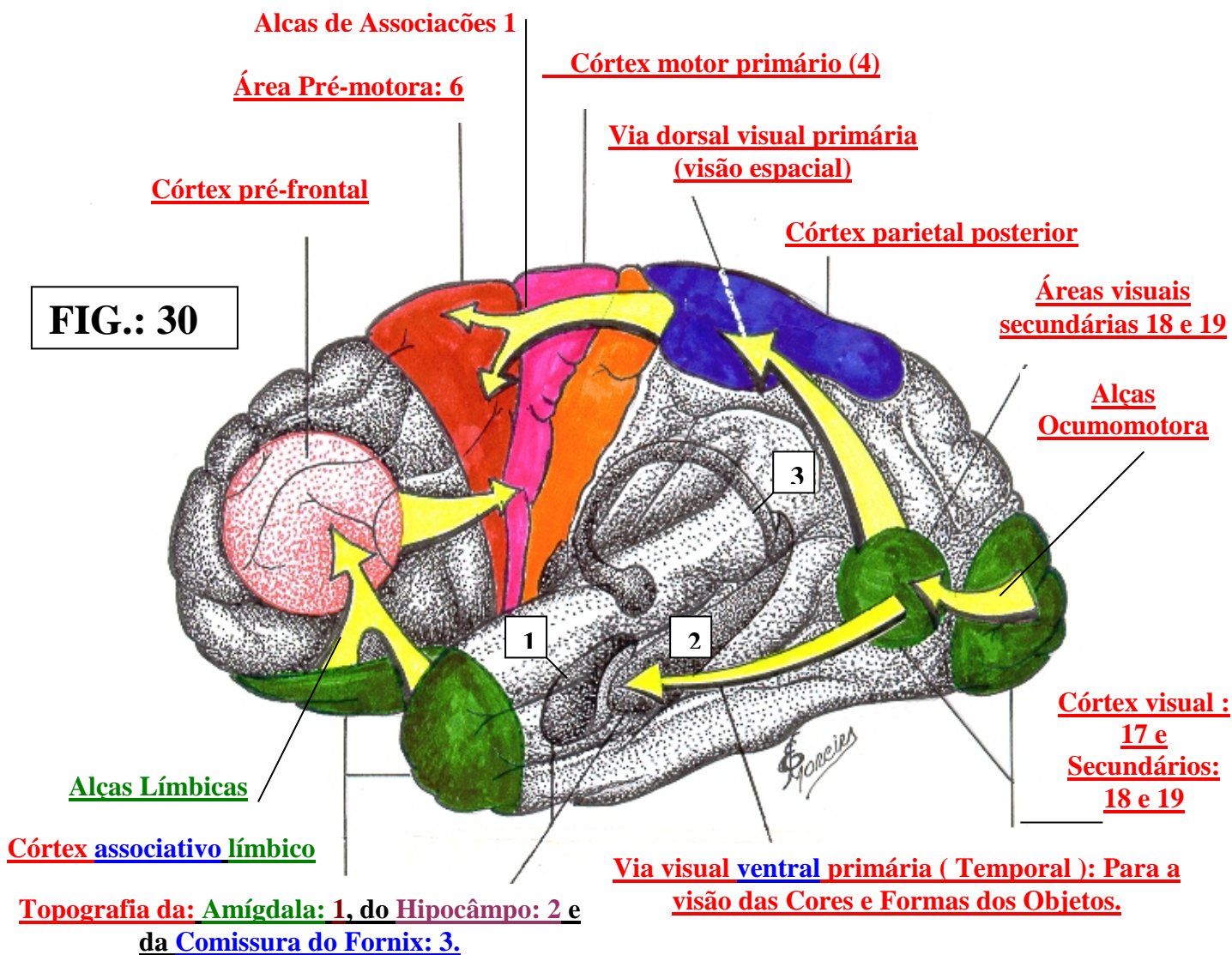


FIG.: 29

Desenho esquemático, aproximado, dos mecanismos morfo-funcionais desenvolvidos na massa encefálica, no transcurso de um movimento, com as representações das **Alças: Límbicas, Oculomotoras** e das **Vias visuais primárias (Parietal) dorsal e Ventral (temporal)**, além da visão das **Alças de associações: 1** e as relações anatômicas com a **Amígdala, Hipocampo** e **Fornix**.



Estruturas que regulam o **Funcionamento e o Comportamento dos Eventos Motores**, em desenho esquemático, com suas projeções aproximadas, nas regiões da **massa encefálica cerebral**, em visão da **superfície lateral do hemisfério cerebral** e as localizações **anatômicas** aproximadas das **Alças anatômicas: Límbicas, Oculomotoras**, de **Associações: 1** e as **Vias Visuais Primárias (Ventral)**, **temporal**, para a **visão das cores e formas dos objetos** e a **Via Visual Primária Dorsal e Parietal**: para a **visão e percepção dos movimentos dos objetos no espaço** e, finalmente, as **relações anatômicas destas estruturas citadas** com o conjunto do: **Complexo Amigdalóide (1)**, do **Hipocampo (2)** e da **Comissura do Fornix (3)**

Desenho Esquemático da Alça Motoresquelética

Este Circuito Motor é o circuito mais intensamente relacionado à fisiopatologia dos Transtornos dos Movimentos.

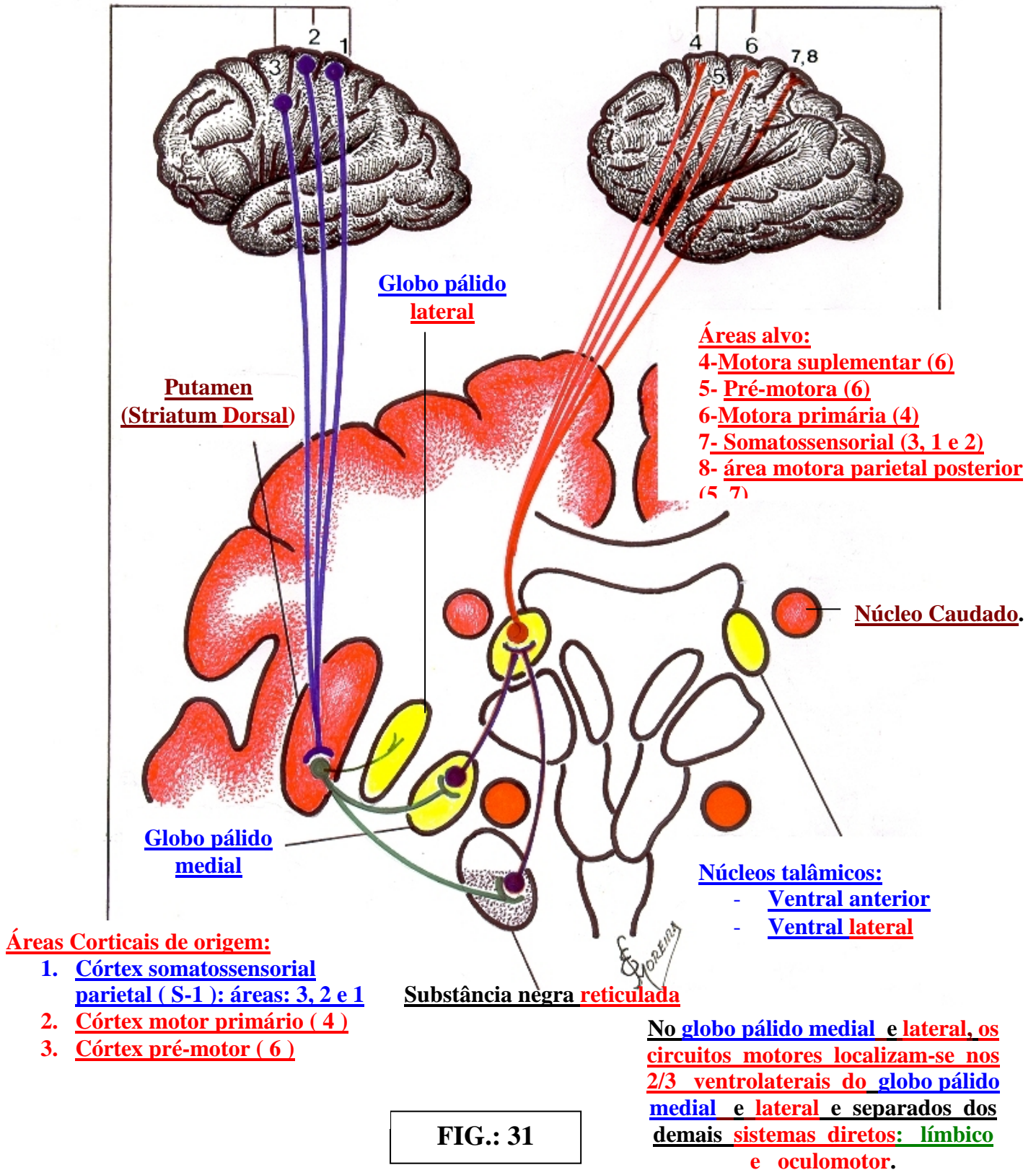
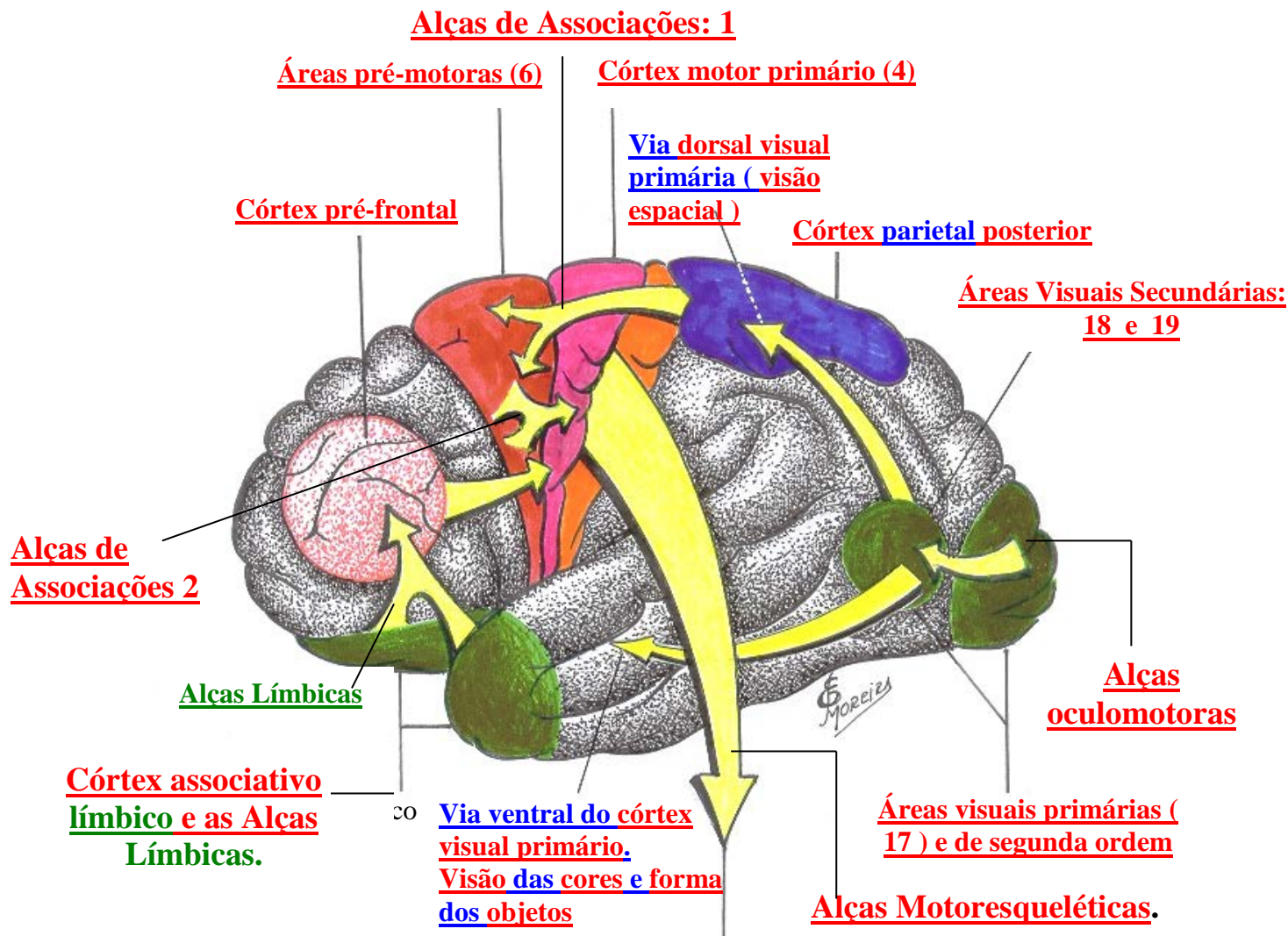


FIG.: 31

Desenho esquemático do conjunto das estruturas anatômicas, em plena massa encefálica, que regulam o funcionamento e o comportamento dos Movimentos, em representação reduzida de seu início ao seu término, na superfície lateral do Hemisfério Cerebral.



Desenho esquemático da massa encefálica, em visão da superfície lateral do hemisfério cerebral, mostrando, de forma resumida e aproximada, os mecanismos morfo-funcionais, envolvendo todas as principais “fases de um Movimento”, as posições relativas aproximadas das “Alças anatômicas: Límbicas, Oculomotoras, de Associações :1, de Associações 2, Motoresqueléticas e as “Vias Visuais: Dorsal Primária (Parietal), para a “visão espacial” e Via Visual Ventral Primária (Temporal), para a visão das formas e cores dos objetos presentes em uma cena de movimento. Além disso, temos a constituição dos Tratos corticais descendentes: Cortico-nuclear, destinado aos núcleos do Tronco encefálico e o Trato cortico-medular, para os nervos medulares. São as Vias Eferentes Somáticas Voluntárias Corticais da fig.: 33, a seguir.

FIG.: 32

Vias Eferentes Somáticas Voluntárias Corticais

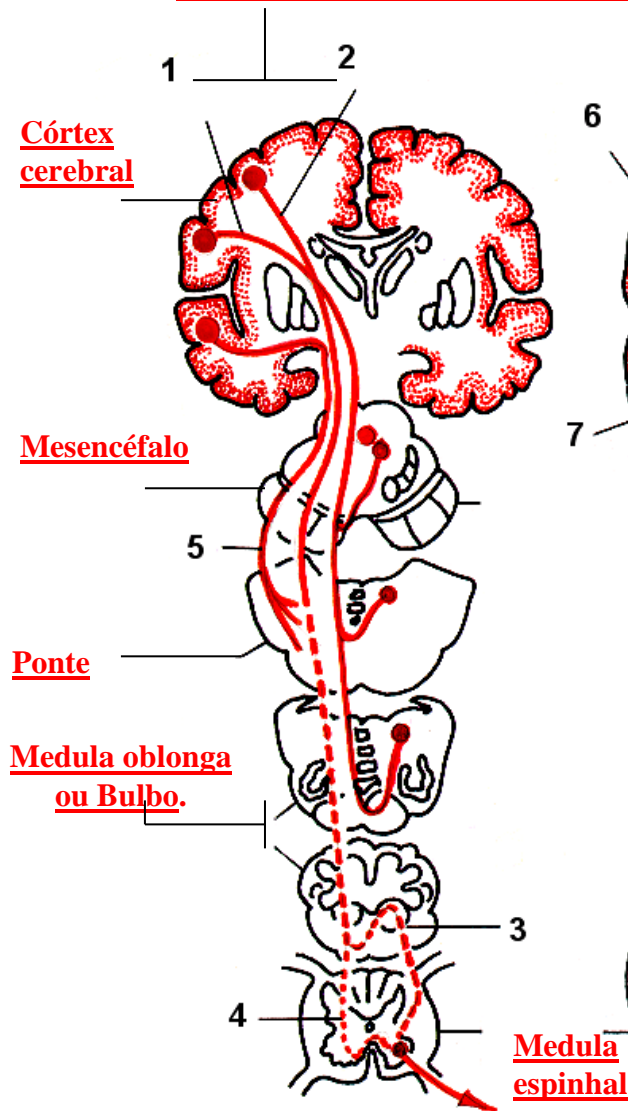


FIG.33

- 1 - Trato corticonuclear
- 2 - Trato cortico-espinhal
- 3 - Trato cortico-espinhal lateral
- 4 - Trato cortico-espinhal anterior
- 5 - Trato córtico-pontino
- 6 - Putamen
- 7 - Paleostriatum
- 8 - Núcleo caudado

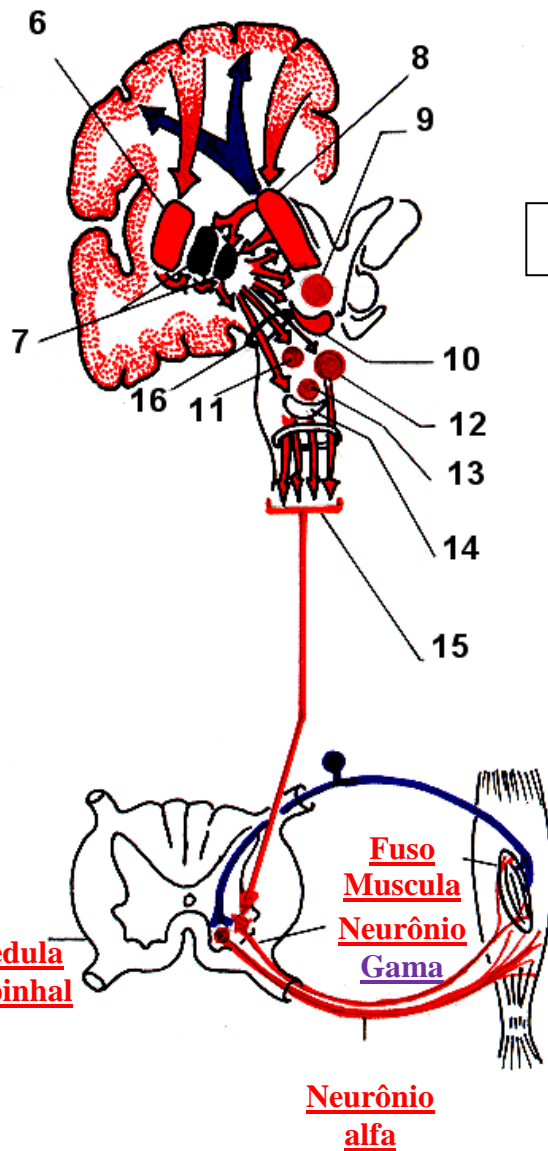


FIG.34

Vias Motoras Supraespinhais,

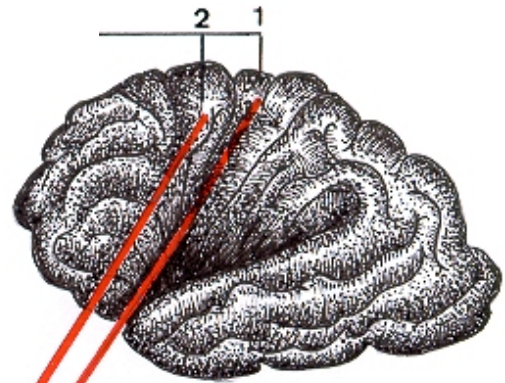
(Involuntárias)

- 9 - Tálamo
- 10 - Hipotálamo
- 11 - Núcleo rubro
- 12 - Núcleo Sub-talâmico
- 13 - Formação Reticular
- 14 - Substância negra
- 15 - Vias supraespinhais
- 16 - Campos de Forel

Áreas alvo do córtex frontal:

- 1- Motora
- 2- Pré-Motora

Fibras nigro-estriatais são tanto as fibras oriundas de A-8 como de A-9, podendo ser: excitatórias ou inibitórias, na dependência do neurônio “Receptor”: D.1 (excitatório) ou D.2 (inibitório)



Globo pálido lateral

Globo pálido medial

Núcleos do Mesencéfalo basal:

A-8: Núcleo Retrorrúbrio

A-9: R. compacta S. Negra

NN. talâmicos: Ventral anterior, Ventral Lateral e Dorso-medial

Área associativa do Striatum: N. Caudado

Núcleo Sub-Talâmico

Putamen: Striatum Sensoriomotor

D.1

D.2

A-8

A-9

Núcleo Retrorrúbrio: A-8

Fig.: 35

Neurônios dopaminérgicos da região compacta da substância negra e sua ação ativadora sobre os neurônios “Gaba” (D.1) no neostriatum, com o aparecimento da “Alça Direta” (Trato Nigroestriatal).

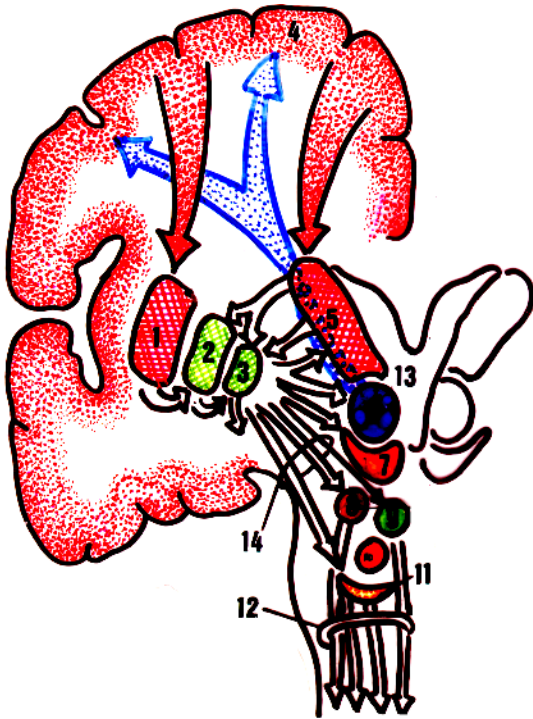
Neurônios dopaminérgicos com origens retrorrúbricas e sua ação inibitória sobre os neurônios “Gaba” (D.2) do neostriatum, com aparecimento da “Alça Indireta”.

LEGENDA DA FIGURA: 35

Desenho esquemático dos núcleos da base, no centro branco medular esquerdo, núcleos talâmicos diencefálicos e núcleo retro-rúbrico, no qual se observa:

- 1º) – Neurônios dopaminérgicos ” da substância negra (fibras nigro-estriatais) da substância negra compacta (SNC) excitatórias, dirigindo-se para o striatum sensoriomotor (putâme), no qual estabelecerão conexões com a co-enzima (adenilciclase D-1) excitatória, relacionada ao aparecimento das alças anatômicas diretas.
- 2º) – Neurônios dopaminérgicos oriundos do núcleo retro-rúbrico, também Excitatórios, dirigindo-se para o striatum sensoriomotor putâme), no Qual, estabelecerão conexões com a co-enzima (adenilciclase D-2) de Natureza inibitória e relacionada ao aparecimento das alças anatômicas Indiretas.

Vias Motoras Supraespinhais (Involuntárias). Os Núcleos da base, Tálamo, Hipotálamo, Núcleos do Tronco encefálico e Reflexo Miotático.



1. Putame
2. Globo pálido lateral
3. Globo pálido medial
4. Córtex
5. Núcleo caudado
6. Tálamo
7. Hipotálamo
8. Núcleo rubro (vermelho)
9. Núcleo sub-talâmico
10. Formação reticular
11. Substância negra
12. Sist. motores supraespinhais
13. Cavidade do IIIº ventrículo
14. Campos de Forel

Este Sistema Supraespinhal involuntário e semi-automático, com suas origens nos Gânglios ou Núcleos da base, é responsável pela estruturação morfo-funcional dos movimentos grosseiros (ou movimentos de Fundo).

Sistema cortico-estrio-rubro-espinhal

Em eventuais lesões do neostriado (putamen e caudado), desaparecem as ações inibitórias sobre o globo pálido (lateral e medial), os quais liberados, permitem a passagem de extremas excitações sobre as “alças gama” e, com isso, permitindo excessiva hipertonia muscular, que, assim, se associam às hipocinesias ou bradicardias devido às lesões do estriado.

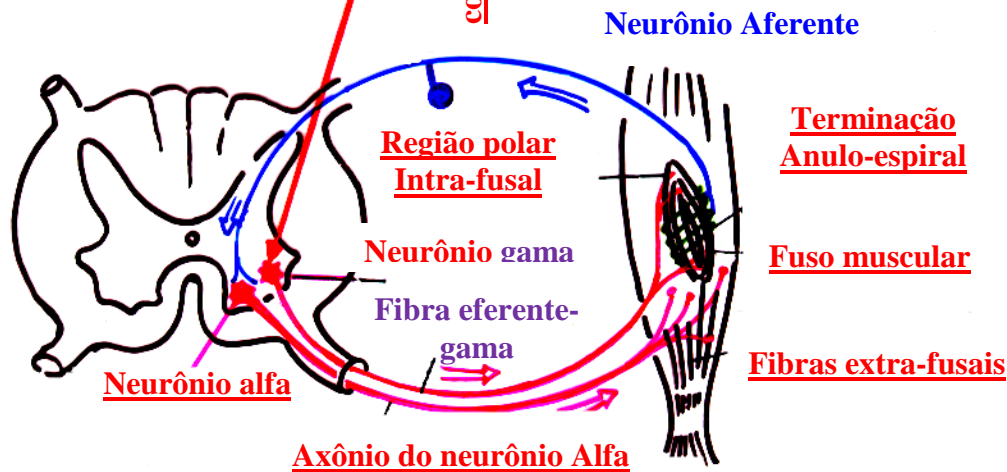


FIG.: 36

11º) - CONEXÕES DOS NÚCLEOS OU GÂNGLIOS DA BASE: (PUTÂME, CAUDADO E GLOBO PÁLIDO).

Os “núcleos do corpo estriado” (núcleos da base ou gânglios da base), oriundos de neuroblastos da parte ventral dos telencéfalos, são conhecidos, pelas denominações de: “núcleo caudado, núcleo putamen e núcleo acumbens”, enquanto os “núcleos: globo pálido lateral e globo pálido medial”, são de origem paleoestriatal (diencefálica).

Entretanto, em relação aos “núcleos: caudado e putamen”, ambos constituem, morfologicamente, uma única estrutura neural, com seus “neurotransmissores” e respectivas conexões.

Na neuroanatomia, o que diferencia estes “núcleos:” (putamen e caudado), do “globo pálido”, são, principalmente, suas funções. Os dois primeiros núcleos (caudado e putamen), são conhecidos, como participantes dos chamados: “núcleos de entrada” “do corpo estriado”, enquanto, o “globo pálido,” é formado por um conjunto de dois segmentos: (globo pálido lateral e globo pálido medial). Destes núcleos, o “globo pálido medial”, juntamente com a “região reticulada da substância negra (SNr) mesencefálica”, constituem os “núcleos de saída” dos “Núcleos da Base” e, o “globo pálido lateral” e o “núcleo sub-talâmico”, são conhecidos como: “núcleos intrínsecos” (figs.: 06, 07, 18, 25, 26, 28,29, 31, 35 e 41) .

Vejamos, portanto, as principais “conexões aferenciais e eferenciais” do “neoestriado” (ou neostriatum), formado pelos núcleos : “caudado” e “putâme” e do paleostriatum ou paleoestriado (ou segmentos do globo pálido).

11.1) – Fibras Aferentes dirigidas aos Núcleos da base (ou Gânglios da Base) (striatum) (ou neostriatum).

O “neo-estriado” (ou neostriatum), conforme foi comentado, no início destas “conexões”, na verdade representa, morfologicamente, uma unidade única, porém, funcionalmente, dividida, em duas regiões funcionais, ou seja: uma parte (lateral) representada, pelos neurônios deste conjunto nuclear, conhecida pela denominação de “putâme” (ou putamen), envolvido com informações sensório-motoras, enquanto a outra parte (ou região), de localização anatômica medial, reúne “neurônios,” que constituem, funcionalmente, um outro núcleo (caudado), porém, envolvido com informações aferenciais associativas e cognitivas corticais (figs.: 06, 10, 25, 26, 27, 28, 29 e 31).

Assim, as **fibras aferentes** ao **estriado** (ou *striatum*), apresentam suas **origens** ligadas a **três regiões anatômicas**:

11.1.1 – **Fibras córtico-estriatais**:

As “**fibras aferenciais córtico-estriatais**” apresentam suas **origens**, em diversas regiões do “**córtex cerebral, predominantemente, homolateral**”, com a maior **incidência** de, **fibras** partindo dos **lobos: frontal** e **parietal** (figs.: 06, 18, 25, 26, 27, 28, 29 e 31).

Em geral, as “**fibras** com suas **origens motoras** no **lobo frontal**”, **dirigem-se**, principalmente, para o “**núcleo “putâme”** (ou *putamen*), no **qual**, encontramos uma perfeita **somatotopia invertida** do **corpo** (figs.: 06, 18 e 31).

Entretanto, as **regiões anteriores associativas** e **cognitivas corticais** do **lobo frontal** (fig.: 17), e de outros **córtices associativos**, projetam-se em **direção** ao “**núcleo caudado**” (respectivamente, **Alças: oculomotoras** (fig.: 26), e **Alças de Associações 1 e 2** (respectivamente, (figs.: 28 e 29).

Em virtude das **preferências funcionais** das **fibras citadas**, em **relação** aos **dois núcleos, funcionalmente**, separados: (**putâme, lateralmente** e **caudado, medialmente**), o “**núcleo putâme**” (ou *putamen*), é considerado como a **região motora** do **estriado** (*striatum*), enquanto o “**núcleo caudado,**” encontra-se **envolvido** com “**funções associativas**” e **cognitivas (conhecimentos em geral)**.

Estas “**fibras córtico-estriatais**”, são de natureza **excitatória**, em relação aos **neurônios estriatais**, sendo o **neurotransmissor**, o “**ácido glutâmico**”. (figs.: 06 e 18).

11.1.2 – **Fibras tálamo-estriatais**:

Estas “**fibras tálamo-estriatais** (fig.: 20.B e 21), **originam-se** nos “**núcleos intralaminares**” do **tálamo** (**núcleos: centromediano** e **paraventricular**) **homolaterais, dirigindo-se**, destes **núcleos intralaminares**, ao **núcleo caudado** (fig.: 20.B e 21).

11.1.3 – **Fibras nigro-estriatais**:

As “**fibras nigro-estriatais**” **originam-se** na **região compacta** da **substância negra homolateral mesencefálica, dirigindo-se**, com **ações excitatórias (por serem fibras dopaminérgicas)**, ao **estriado “putame”**. Tais **fibras dopaminérgicas (Nigro-estriatais)**, na **estrutura** do **núcleo putâme**, estabelecerão **sinapses** com a **co-enzima excitatória “adenilciclase” (D-1)**. Estas **descargas dopaminérgicas excitatórias**, em **direção** ao **putâme**, auxiliam as **excitações glutaminérgicas corticais motoras** do **item 1.1**, no estabelecimento das “**alças diretas funcionais**” (figs.: 06, 25, e 35).

Em eventuais **lesões destas “fibras dopaminérgicas,”** (fig.: 37), **dirigidas** ao “**núcleo putâme**”, imediatamente a “**dopamina localizada** no **núcleo retro-rúbrico**”

(figs.: 35 e 37), estabelece sinapses com a co-enzima adenilciclase D.2 (inibitória), estabelecendo, assim, a formação de “alcas indiretas” (figs.: 18 e 35).

São citadas, também, as fibras aferentes ao estriado, oriundas do núcleo B7 da rafe mediana do tronco encefálico, tendo como, neurotransmissor, a “serotonina”, (fig.: 54).

11.2) – FIBRAS EFERENTES DO ESTRIADO

As “fibras eferentes”, com suas origens no “estriado”, são dirigidas, predominantemente, para o “segmento do globo pálido medial” e para a parte reticulada da substância negra mesencefálica (figs.: 06, 25, 26, 28, 29, 31 e 35), recebendo, respectivamente, as denominações de: “fibras estriado-palidais” e “fibras estriado-nigrais” (figs.: 06, 25, 26, 29, 28, 31 e 35).

Em determinados casos, principalmente, na estruturação das chamadas “alcas indiretas” (fig.: 18), o segmento pálido lateral, do núcleo globo pálido, é envolvido (fig.: 18). Todavia, estas fibras eferentes do estriado (putâme), são fibras gabaérgicas, de natureza inibitória, que se dirigem ao globo pálido lateral, de onde, também, emergem fibras gabaérgicas, para o núcleo sub-talâmico, que estimularão, simultaneamente, os núcleos: globo pálido medial e região reticular da substância negra. utilizando, como neurotransmissor primário, o GABA (ácido gama amino butírico, (fig.: 18).

Além disso, junto a estas fibras eferentes, encontramos inúmeros neuropeptídeos, como por exemplo, a substância “P” e a “dinorfina”.

As eferências dirigidas ao globo pálido lateral (fig: 18) apresentam, também, a “metencefalina”.

11.3 – CONEXÕES FUNCIONAIS DO GLOBO PÁLIDO

As “conexões funcionais” do “globo pálido” são, também, divididas em: 1º) – Conexões Aferentes e 2º) – Conexões Eferentes.

11.3.1 – Conexões Aferentes do Globo pálido:

Antes que tudo, torna-se necessário enfatizar que, o “Globo pálido”, encontra-se dividido, pelas fibras: ascendentes e descendentes da “cápsula interna”, de cada lado, em dois segmentos, ou seja: Segmento lateral do globo pálido (globo pálido lateral) e segmento medial do globo pálido (globo pálido medial) (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29 e 31).

“O globo pálido medial (segmento medial), estrutural e funcionalmente, é extremamente semelhante à região reticulada da substância negra mesencefálica,

estando ambas **separadas** pelas: **fibras ascendentes** e **fibras descendentes**, da **cápsula interna** (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29 e 31).

Assim, o “**globo pálido medial**” (**segmento medial**) e a “**região reticulada**” da **substância negra mesencefálica**, constituem os **núcleos** conhecidos por: “**núcleos de saída**” dos “**núcleos da base**”. Do conjunto de “**fibras eferentes**”, **oriundas** destes **dois núcleos**, **origina-se** a **maior** parte das **eferências** dos **núcleos da base**, em **direção** ao **tálamo** e ao **neuro-eixo**.

As **fibras “aférentes** ao **globo pálido medial**”, **originam-se**, principalmente, a partir do **estriado** (**núcleos: putâme e caudado**), constituindo todas as diversas “**alças anatômicas funcionais**”, **envolvidas** com as “**duas grandes fases** de um **movimento**”, ou seja: “**fase** ou **etapa** da **planificação** do **movimento**” (fig.: 05) e “**fase** ou **etapa** da **execução** do **movimento**” (figs.: 06, 6.1, 15, 16, 17, 18, 19, 20.A, 20.B, 22, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34 e 35).

No caso do “**globo pálido lateral**” (**segmento lateral** do **globo pálido**), as **fibras aférentes** apresentam suas **origens**, no **núcleo estriatal**, que é a base da **estruturação** e **envolvimento** dos **núcleos** da **base**, na **formação** das **alças indiretas** (figs.: 18 e 35).

Os **neurônios oriundos** do **estriado**, são **neurônios gabaérgicos (inibitórios)**, que utilizam **GABA**, como **neurotransmissor** e as fibras contendo “**encefalina estriatal**”, projetam-se para a **parte lateral** do **globo pálido** (ou **segmento lateral** do **globo pálido**, (fig.: 41).

11.3.2) – **Conexões Eferentes** do **Globo Pálido**:

As “**fibras eferentes** do **globo pálido**”, são **divididas** em: **1º) - eferentes** do **globo pálido medial**” e **2º) – Fibras eferentes** do **globo pálido lateral**”, pois, são **dois núcleos**, separados pelas “**fibras ascendentes** e **fibras descendentes** da **cápsula interna** (figs.: 06 e 18).

O “**Segmento lateral** do **globo pálido**” (ou “**globo pálido lateral**”), projeta suas **fibras gabaérgicas inibitórias**, principalmente em direção ao “**núcleo sub-talâmico**” (figs.: 18 e 35). Estas são “**fibras eferentes** que, em sua progressão, atravessam a **cápsula interna**, para atingir o **núcleo sub-talâmico**, mais medialmente situado (figs.: 18 e 35).

Por outro lado, o “**Segmento medial** do **globo pálido**” (ou **globo pálido medial**), projeta suas **fibras eferentes**, em **direção** aos **núcleos talâmicos: ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial** (figs.: 06, 18 e 35). São **fibras pálido-talâmicas inibitórias gabaérgicas**, que também, passam através das fibras da **cápsula interna**, para atingir seus “**núcleos alvos talâmicos**” (figs.: 06, 18 e 35).

Também, da **parte reticulada** da **substância negra**, originam-se **fibras eferentes, gabaérgicas inibitórias**, que se **dirigem** aos mesmos **núcleos talâmicos**, acima citados (figs.: 06, 18 e 35). Nesta região, também, o “**núcleo sub-talâmico**”, envia **fibras eferentes excitatórias**, para a mesma **região reticulada** da **substância negra** (figs.: 96 e 18) e para o “**globo pálido medial**” (fig.: 18 e 35).

As fibras **eferentes** do **segmento medial** do **globo pálido** (ou **globo pálido medial**), e **dirigidas** aos **núcleos talâmicos** (**ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial**), utilizam, para alcançar os “**núcleos talâmicos**”, **duas vias neurais**: (**fig.: 46**):

Numa delas, atravessa, através da **cápsula interna**, constituindo o “**fascículo lenticular**” ou **Campo H2** de **Forel**. (**fig.: 46**).

A segunda via neural, destas **fibras eferentes palidais mediais**, em direção ao “**tálamo**”, contorna a **borda medial** da **cápsula interna** (**fig.: 46**), como “**alça lenticular**” (**fig.: 46**) e, logo após, se une às “**fibras cerebelo-talâmicas**” (**fig.: 46**), **item: 12**) (**oriundas** dos **núcleos cerebelares: denteado, emboliforme e globoso**), constituindo o “**campo H1** de **Forel** (**fig.: 46**: itens: 1 + 11 + 12).

Este conjunto de fibras deste **Campo H1** de **Forel**, alcança os **núcleos talâmicos** (**ventral anterior, ventral lateral e dorsal-medial**), nos **quais**, terminam (**fig.: 46**).

Com esta **estrutura conectiva**, as “**fibras pálido-talâmicas**”, representam o principal “**Sistema de Saída**” dos “**núcleos da base**” (**fig.: 46, item: 3**).

As **informações conduzidas** aos referidos **núcleos** e **oriundas** do: **neocerebelo** (**núcleo denteado**) e do **pálocerebelo** (**núcleos emboliforme e globoso** (**figs.: 06, 18, 21 e 46**), dirigem-se, a seguir, a partir destes “**núcleos talâmicos**”, em direção às regiões **corticais motoras** do **lobo frontal** (**córtex motor primário e córtex motor suplementar**), facilitando, assim, **maior ativação cortical** (**figs.: 06, 21, 25, 26, 28, 29 e 31**).

Destas fibras, um discreto contingente, também, se destina ao **núcleo pedúnculo-pontino**, localizado na região **tegmentar**, entre o **mesencéfalo** e a **ponte**.

A **região reticulada** da substância negra **mesencefálica**, conforme é possível acompanhar, através das figuras: (**06, 18, 21, 25, 26, 28, 29 e 31**), por ter suas **conexões eferenciais**, encaminhadas em direção aos **mesmos núcleos talâmicos**, é considerada, **funcionalmente e morfológicamente**, **homóloga** ao **segmento medial** do **globo pálido**. São, portanto, também, **análogas**, em relação às **saídas** do **globo pálido**.

As semelhanças entre o “**globo pálido medial**” e a “**região reticulada**” da **substância negra**”, **vão além**, pois, ambas **recebem fibras** do **estriado** (**putâme**), ambas **recebem fibras** do **núcleo sub-talâmico** (**figs.: 06, 18 e 37**), e ambas **apresentam organização somatotópica**.

Neste conjunto, entretanto, o “**globo pálido medial**”, associa-se, principalmente, aos **movimentos** dos **membros** (**cerebelo inter-hemisférico**), enquanto, a **região reticulada** da **substância negra mesencefálica**, **controla** os **músculos axiais** (**região vérmica** do **cerebelo**) e **músculos extra-oculares** (**colículo superior, via tecto-cerebelar cruzada**).

12º) – NEUROANATOMIA FUNCIONAL DOS NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE)

Os “**núcleos da base**” (ou **gânglios da base**), sob o ponto de vista da “**Neuroanatomia Funcional**”, conforme já foi comentado, **anteriormente**, participam de importantes **circuitos morfo-funcionais anatômicos**, extremamente **complexos** e

conhecidos sob a denominação anatômica de “Circuitos cortico-neoestriado-paleoestriado-tálamo-corticais (figs.: 06, 18, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 e 35).

Relacionados a estes circuitos citados acima, são conhecidos, principalmente, “cinco (05) modelos morfo-funcionais corticais básicos encefálicos”, os quais associam, como já foi comentado, regiões particulares de todo o córtex cerebral (principalmente do córtex frontal), à estruturas anatômicas sub-corticais.

Tais circuitos anatômicos, recebem as seguintes denominações anatômicas:

12.1- Circuitos Límbicos :

São os circuitos “Cortico-neoestriado-paleoestriado-tálamo-corticais”, que permitirão o “início voluntário de um movimento”, de natureza sensoriomotora, pré-estabelecendo, as conexões frontais associativas (áreas: 44, 45, 46 e 47), associadas às regiões temporais, áreas dos giros temporais (superior, médio e inferior, (fig.: 25) e da “formação hipocampal” (fig.: 30), as quais determinarão os “processos de desinibições”, para que haja “suficiente ativação cortical”, a partir da “liberação dos “núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorso-medial” e “liberação das áreas corticais: cingulares: 24 e 33, além da liberação das “áreas orbito-frontais mediais” (áreas: 10, 11, 12, 25 e 32) (fig.: 25).

O “estriado ventral (Putâme)”, recebe, também: impulsos do complexo amigdalóide, da formação hipocampal, do córtex entorrinal e do córtex perirrinal (fig.: 30) e da região compacta da substância negra (fibras nigroestriadas) dopaminérgicas.

12.2- Circuitos oculomotores:

Os “circuitos oculomotores” (ou Alças oculomotoras), (fig.: 26), constituem, também, “circuitos de natureza sensoriomotora”, com suas origens, no córtex pré-frontal, dorso-lateral (áreas: 08, 09, 10 e 46), no córtex parietal (campo ocular frontal), de onde os estímulos, se projetam em direção à “cabeça e parte central do corpo do núcleo caudado”, estimulando, assim, após sua passagem, através dos núcleos: Globo pálido medial (G.P.M.) e substância negra reticulada (S.N.r.), constituindo as necessárias “desinibições”, ao encontrar os núcleos talâmicos: ventral lateral e ventral anterior e medial-dorsal, permitindo, a exemplo das demais “alças anatômicas diretas”, a liberação destes núcleos talâmicos e, conseqüentemente, maior ativação cortical, envolvendo, agora, o “campo cortical cingular frontal” (8)” e o “campo cortical suplementar ocular”.

12.3 - Circuitos motoresqueléticos:

Estas “alças motoresqueléticas” (Circuitos motoresqueléticos), são, como as demais, “alças diretas, em paralelo”, como é mostrado na (fig.; 31) e apresentam suas origens no: córtex somatossensível (S-1: áreas : 3, 1 e 2), no córtex motor primário (área 4), no córtex pré-motor (área 6) e na área motora parietal posterior (áreas: 5 e 7). (figs.: 31 e 32).

Todas estas áreas corticais projetam os axônios de seus neurônios, em direção à região dorsal do estriado, no núcleo Putâme (fig.: 31).

A partir do “núcleo putâme”, o circuito continua em paralelo e envolvendo os núcleos da base: globo pálido medial (G.P.M.) e substância negra reticulada (SNr), constituindo o início dos mecanismos da “dupla inibição” e, conseqüente, liberação dos núcleos talâmicos: ventral anterior e ventral lateral, possibilitando, assim, com esta “liberação da ativação cortical”, “maior ativação das áreas corticais alvo”, ou seja: área motora suplementar (6), área pré motora, área motora primária (4), áreas somatossensoriais: (S-1: 3, 1 e 2) e área motora parietal posterior: 5 e 7).

São, exatamente, estes circuitos motores (motoresqueléticos), os mais relacionados intensamente à fisiologia dos transtornos dos movimentos.

12.4- Alças Associativas.

São “alças associativas de um circuito “Pré-frontal dorso-lateral”, envolvendo as chamadas: “Alças anatômicas associativas 1” e “Alças anatômicas associativas 2” (figs.: 28 e 29).

12.4.1 - Alças Associativas 1”:

Estas “alças Associativas 1,” são “alças pré-frontais”, entando suas origens no córtex pré-motor (área 6), no córtex parietal posterior (áreas: 5 e 7). Destas áreas, os axônios de seus neurônios, se dirigem à região dorso-lateral da cabeça do núcleo caudado (fig.: 28).

A partir deste “núcleo caudado”, formam-se as partes inibitórias, envolvendo os “núcleos da base”: “globo pálido medial” (G.P.M.) e região reticulada da substância Negra (SNr), que culminam com as “desinibições” dos núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorso-medial e, desta forma, liberando-os e lhes permitindo “transmitir maior quantidade de potenciais de ação”, em direção ao “córtex cerebral”, facilitando, assim, a “maior ativação cortical” (fig.: 28), principalmente, com a liberação das áreas alvos: córtex pré-frontal dorso-lateral (áreas corticais: 08, 09, 10 e 46), área motora suplementar (área 6) e córtex pré-motor.

Os neurônios estriatais (neste caso, o Putâme), desta “via direta” (ou Alça anatômica direta), contêm receptores dopaminérgicos, que se associam à “adenilciclase D.1”, excitatória no estriado (Putâme) (fig.: 35).

12.4.2 - Alças Associativas 2:

Nestes “circuitos anatômicos”, as origens, se encontram nas “áreas corticais: “córtex orbito-frontal lateral” (áreas: 10, 11, 44, 45, 46 e 47), no córtex cingular anterior (áreas: 24 e 33), nos giros temporais: superior, médio e inferior e nas áreas associativas sensoriais: visuais: áreas: 17, 18 e 19) e área sensorial auditiva: áreas: 41 e 42).

Todos os axônios dos neurônios destas áreas citadas, se dirigem à região dorso-lateral da cabeça do núcleo caudado, de onde, e na condição de uma alça direta, novos neurônios se dirigem aos núcleos: globo pálido medial (G.P.M.) e à região reticulada da substância negra (SNr), liberando, assim, através de novos neurônios gabaérgicos e inibições sucessivas, os “núcleos talâmicos: ventral lateral e ventral anterior,”

ocorrendo, nestas circunstâncias, “**maior ativação cortical** das **áreas alvos motoras**”, ou seja: **área órbito-frontal lateral** (áreas: 10, 11, 44, 45, 46, 47 de Brodmann).

Estes “**circuitos**” em “**alças anatômicas diretas associativas 2,**” parecem estar **envolvidos**, com “**funções executivas** e **planejamento motor**”, (fig.: 29).

O “**putâme**” (**neostriatal**), estabelece suas **transmissões** aos **núcleos talâmicos**, através de **duas vias** (ou **alças anatômicas**), ou seja: as “**vias** ou **alças diretas**” e as “**vias** ou **alças indiretas**” (figs.: 06 e 18).

As “**Vias** ou **Alças anatômicas Diretas**” (fig.: 06), **envolvem** o “**putâme**”, o **núcleo globo pálido medial** (**G.P.M.**), a **região reticulada** da **substância negra** (**SNr.**), **utilizando** “**fibras gabaérgicas** (**inibitórias**)”, em **duplo mecanismo sucessivo inibitório, criando**, com isto, a “**desinibição**” dos “**núcleos talâmicos** (**ventral anterior, ventral lateral** e **medial-dorsal**)”. Com tal “**desinibição**”, os **núcleos talâmicos ventral anterior e ventral lateral** “**restabelecem seus estímulos ativadores**” ao “**córtex cerebral**”, “ **aumentando** sua **ativação**” (figs.: 05 e 06).

Por outro lado, as “**Vias** ou **Alças Anatômicas funcionais Indiretas**” (fig.: 18)”, **associam** o “**núcleo putâme**” ao “**globo pálido lateral**” (**G.P.L.**) e à “**região reticulada**” da **substância negra** (**via Núcleo sub-talâmico**), utilizando uma parte da **circuitária**, formada por **fibras gabaérgicas** (**inibitórias**) e **sucessivas**, as **quais**, com esta **dupla inibição**, geram a **desinibição** do “**núcleo sub-talâmico**”, este, uma vez **desinibido**, “**encaminhará estímulos excitatórios**”, em **direção** aos **neuônios gaba inibitórios do Globo pálido medial** e da **região reticulada** da **substância negra, S.N.r**, tornando-os **excessivamente inibitórios** e, **dificultando** a **ativação cortical** (fig.: 18). Assim, os **núcleos talâmicos**, estarão **excessivamente inibidos** (fig.: 18).

Estes **modelos morfo-funcionais clássicos** das “**alças diretas**” e “**indiretas**” (figs.: 06 e 18, respectivamente), **representam** uma **simplificação** dos referidos **processos morfo-funcionais** encontrados nos “**movimentos**”, portanto, distantes da **realidade...** Em ambas as “**modalidades morfo-funcionais**” (**alças diretas** e **indiretas**), o **núcleo putâme** apresenta fibras contendo o **neurotransmissor** “**adenilciclase D-1**” (**excitatório**), enquanto os **neurônios estriatais** da “**via indireta**”, **apresentam neurotransmissores** (**adenilciclase D-2**) (**inibitórios**), **envolvidos** com a **dopamina** do **núcleo retro-rúbrico** (fig.: 35).

Desta forma, observa-se que, a **atividade** dos “**neurônios dos núcleos da base**” (ou **gânglios da base**), se encontram na **dependência** das: “**vias dopaminérgicas**” (**núcleo retro-rúbrico** (**A-8**) e **núcleo** da **região compacta** da **substância negra mesencefálica** (**núcleo: A-9**). (fig.: 35).

Observando-se o **modelo morfo-funcional** das “**alças anatômicas indiretas**” (fig.: 18), conclui-se que, houve uma **atividade neuronal extremamente elevada** nos **núcleos: G.P.M** e **região reticulada** da **SNr.**, **causada** pela **liberação**, do **núcleo sub-talâmico, facilitando**, desta forma, “**maior atividade cortical**, em virtude da **excessiva inibição** dos **neurônios gaba** que, desta forma, **altamente estimulados, agem, provocando grande inibição** nos **neurônios gaba** dos **núcleos: (G.P.M. e S.N.r)**, os **quais, exercerão esta inibição, em alto grau**, sobre os **núcleos talâmicos: ventral lateral** e **ventral anterior**, advindo, assim, **uma grande queda** da **ativação cortical**.

Nos **estados fisiopatológicos**, com “**lesões**” dos “**núcleos** ou **gânglios da base**”, **lesões** nas **regiões: compacta** da **substância negra**, determinam a redução da **dopamina** desta **região compacta** e influenciam, **negativamente**, as **sinapses** com a **adenilciclase D.1** (**excitatória**), que se **enfraquecem** (nas **alças diretas**) e que, **automaticamente**, se

exacerbam, na presença da adenilciclase D.2 (inibitória), na via indireta (ou Alça anatômica indireta. Uma única “descarga de potencial de ação”, oriunda de fibras glutaminérgicas, sobre o núcleo putâme estriatal, determinará, nas “vias ou alças diretas”, o conhecido fenômeno de inibições sucessivas, dissinápticas, ocasionando a “desinibição” do “tálamo”, com a conseqüente e pronta estimulação do “córtex cerebral” (fig.: 06).

Entretanto, nas “vias ou alças indiretas”, este fenômeno de “inibições sucessivas dissinápticas”, “desinibem” o “núcleo sub-talâmico”, o qual, por sua vez exercerá, altamente ativado, sua “ação ativadora sobre o globo pálido medial” (G.P.M.) e sobre a região reticulada da substância negra (S.N.r.), os quais, através dos “neurônios gaba inibitórios destes núcleos, em direção aos núcleos talâmicos (ventral lateral, ventral anterior e dorsal-medial), os inibirá e, com esta inibição dos núcleos talâmicos, bloqueará o “mecanismo” da “ativação cortical” (fig.: 18).

Recentemente, foi apresentada uma pesquisa, na qual, os AA relatam que, na substância negra mesencefálica, foi encontrada uma organização muito próxima à organização do estriado, com a denominação “nigrossomial”, sugerindo a existência de diferentes populações neuronais no “globo pálido medial” de roedores.

Segundo a teoria, os neurônios estriatais, apresentariam duas morfologias típicas diferenciadas, ou seja:

1º) – Neurônios espinhosos de tamanho médio, os quais, se projetam em direção às estruturas anatômicas, localizadas “fora” do estriado (putâme, M.S.S.N).

2º) – Interneurônios, sem espinhos, porém, agindo dentro dos limites do estriado (L.C.I). Estímulos corticais ou mesencefálicos, terminam nas partes mais distais dos dendritos do primeiro grupo, citado acima (com neurônios espinhosos de tamanho médio) e, mais intensamente, nas “espinhas dendríticas”.

Impulsos de neurônios locais, portadores da substância “P” e de GABA, terminam nas partes do “soma” ou corpo neuronal.

Impulsos de neurônios colinérgicos (interneurônios), terminariam em regiões intermediárias às das duas primeiras situações. O mecanismo final de interação destes três tipos de descargas de potenciais, constituiria, então, o “poder excitatório” do neurônio de projeção estriatal. Considerando os modelos das “alças ou vias diretas” e das “vias ou alças indiretas”, é possível visualizar-se nesses modelos citados, a presença, ou não, dos mesmos, no estado parkinsoniano, ou seja: “as lesões dopaminérgicas aumentam as ações do receptor adenilciclase D-2, na via indireta, entretanto, na “via direta”, diminuem as ações dos receptores D-1 excitatórios.”

13º) - SÍNTESE DOS MECANISMOS MORFO-FUNCIONAIS DAS ALÇAS ANATÔMICAS MAIS CONHECIDAS: LÍMBICA, OCULOMOTORA, MOTORESQUELÉTICA E DE ASSOCIAÇÕES: 1 E 2.

No estudo dos “núcleos da base” (ou gânglios da base), ao examinarmos os esquemas das “alças anatômicas funcionais dos Movimentos”, em relação às aferências,

que chegam aos seus “núcleos de entrada” (imput), constatamos que as mesmas são oriundas, geralmente, de todo o córtex encefálico (fig.: 45).

Os “Circuitos,” relacionados a cada “alça anatômica”, entretanto, após as respectivas sinapses talâmicas, se completam com eferências talâmicas, dirigidas apenas ao córtex frontal (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29, 31, 35 e 45).

Atualmente contamos com “estudos morfo-funcionais mais significativos”, apenas em relação aos “cinco modelos morfo-funcionais de alças anatômicas”, conhecidas sob as denominações de: “alças límbicas”, “alças oculomotoras”, “alças motoresqueléticas”, “alças de associações 1” e “alças de associações 2” (figs.: 25, 26, 28, 29 e 31) e das “alças anatômicas: Diretas e Indiretas (figs.: 06 e 18).

A “alça límbica”, relaciona-se, como já foi comentado, ao comportamento emocional (afetivo) e, por isso, ligada, morfo-funcionalmente, ao sistema límbico (fig.: 25). Estas alças iniciam, praticamente, os movimentos voluntários (desejo).

O “sistema límbico”, por sua vez, encaminha grande quantidade de fibras para o “núcleo de entrada da alça límbica” (núcleo putâme, estriado ventral), através da “formação hipocampal”, dos “giros temporais: superior, médio e inferior” e do córtex entorrinal, tendo, como áreas alvos principais, o “cíngulo anterior (áreas 24 e 33)” e o “córtex órbito-frontal medial: áreas: 10, 11, 12, 25 e 32 . (fig.: 25).

Ao observarmos a região do neostriado ventral (putâme), no qual, as eferências, oriundas do lobo límbico, chegam, constatamos que, as mesmas alcançam a região ventral do putâme neostriatal (fig.: 25).

São, portanto, os “cinco circuitos informativos, mais bem estudados, conduzidos, através de associações das regiões corticais límbicas, que se dirigem à região ventral do neostriado (putâme)”, (fig.: 25).

Entretanto, os neurônios, cujos axônios, se dirigem do “neostriado”, em direção aos núcleos: globo pálido medial e região reticulada da substância negra (SNr), são de natureza gabaérgica e inibitórios e, por este motivo, relacionados ao neurotransmissor GABA (ácido gama amino-butírico), de natureza inibitória.

Este neurotransmissor (GABA), é também, encontrado, nestes dois últimos núcleos citados, dos quais, emergem axônios de neurônios gabaérgicos, que se dirigem aos “núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorso-medial” (fig.: 25).

Esta situação anatômica de “neurônios inibitórios”, em posições anatômicas sucessivas, “cria uma situação de dupla inibição” (duplo-negativo), conduzindo a um processo morfo-funcional de aparecimento da “alça direta” (figs.: 06 e 35).

Da mesma forma, a “alça oculomotora”, (fig.: 26), apresenta seus circuitos associativos, com origens no “córtex parietal somatossensorial posterior (áreas 5 e 7” de Brodmann), no “córtex pré-frontal dorso-lateral (áreas: 8, 9, 10 e 46” de Brodmann) e área visual e auditiva . Porém, os terminais de seus axônios corticais excitatórios, relacionados à presença de glutamato e aspartato, se dirigem ao corpo do núcleo Caudado (fig.: 26), por se tratar de áreas associativas sensoriais corticais.

Deste núcleo caudado, emergem axônios de neurônios gabaérgicos, de natureza inibitória, que se encaminham aos núcleos: pálido medial e região reticulada da substância negra (SNr), (fig.: 26).

São, portanto, neurônios inibitórios, cujas ações, serão exercidas nestes núcleos, de forma inibitória, sobre os neurônios, também, gabaérgicos (inibitórios) que,

destes núcleos, se dirigem aos núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorsal-medial.

Entretanto, em virtude da presença do “mecanismo morfo-funcional de “dupla inibição”, dar-se-á a “desinibição” dos núcleos talâmicos e, conseqüentemente, transito livre das estimulações talamo-corticais. Este é, também um mecanismo morfo-funcional de alça direta, portanto, excitatório (figs.: 06 e 35).

Nas “alças oculomotoras”, os “estímulos talamo-corticais”, dirigir-se-ão às regiões alvos corticais”, representadas pelos: “campo cortical ocular frontal (área 8 de Brodmann) e campo ocular suplementar motor (fig.: 26).

Até este momento anatômico, no “desenvolvimento do plano motor cortical, em andamento”, constatamos a presença de dois tipos morfológicos e funcionais de alças anatômicas, ou seja: o primeiro, a “alça límbica” (fig.: 25), responsável pela “vontade” ou desejo de realizar, voluntariamente, o “movimento”, e portanto, ligada ao sistema límbico (berço das emoções).

A segunda alça anatômica, (o segundo tipo), encontra-se representada pela “alça oculomotora” (fig.: 26), responsável pela “movimentação conjugada dos globos oculares” e associada à “via visual primária dorsal” (visuo-espacial), ao fornecimento de informações sobre a velocidade e direção dos objetos envolvidos na cena, bem como, indiretamente e, posteriormente, associada à “via visual primária ventral”, dirigida ao lobo temporal, que nos informará sobre a “forma e cores dos objetos envolvidos na cena do movimento” (figs.: 27, 30, 32, 43, 44-A e 44-B).

Com estas informações poderemos estudar: o trajeto dos objetos envolvidos na cena, ou de qualquer uma de suas partes, a direção destes movimentos, seu tempo médio de duração e, nossa inserção no meio ambiente, que nos envolve (estímulos visuais e auditivos). Figs.: 26 e 27), além de sua morfologia e cores (fig.: 27, 30, 32, 43, 44-A e 44-B). Nesta fase do movimento, chega-se ao momento, no qual, necessitamos contar com a ajuda de estruturas musculares e articulares dos membros, principalmente dos membros envolvidos com os movimentos em realização, ou mesmo, dos segmentos ou grupos musculares, que participarão do (ou dos referidos movimentos). Em todos estes casos, não podemos nos esquecer que, os “núcleos da base”, são responsáveis, essencialmente, pela facilitação ou inibição de movimentos grosseiros, de grandes segmentos, como por exemplo do tronco, mas, adequados e perfeitos, enquanto, o córtex cerebral assume a responsabilidade de realizar e criar os movimentos extremamente delicados e sofisticados dos dedos, mãos, braços, pernas, pés e pododáctilos, mesmo contando com a participação, em menor escala, dos “núcleos da base”, nos processos de “facilitação” e “inibição” destes movimentos extremamente rigorosos. Torna-se necessário, portanto, a partir deste momento, a presença de outro tipo de “alças anatômicas”, ou seja: das “alças motoresqueléticas” (fig.: 31 e 32).

Nestas “alças motoresqueléticas” (fig.: 31 e 32), observamos que “os processos informativos” partem de “diversas áreas do córtex cerebral”, ou seja, do córtex somatossensorial (S-1 com as áreas : 3, 1 e 2 de Brodmann), do córtex motor primário (área 4 de Brodmann), do córtex pré-motor (área 6 de Brodmann) e do córtex parietal posterior (áreas 5 e 7 de Brodmann) (figs.: 16, 17, 31 e 32).

Formam-se, portanto, diversos circuitos associativos informativos frontais e parietais, inicialmente isolados, que se dirigem para o estriado dorsal (putâme), no caso desta última alça anatômica (motoresquelética) (figs.: 31 e 32).

Nesta região dorsal do estriado (putâme), localizam-se as origens dos neurônios gabaérgicos inibitórios, que se dirigirão aos núcleos: globo pálido medial e região reticulada da substância negra (fig.: 31).

Nestas últimos núcleos: (pálido medial e região reticulada da substância negra) originam-se, também, neurônios gabaérgicos inibitórios, que se dirigem aos núcleos talâmicos: (ventral lateral e ventral anterior (fig.: 31). Porém, em face do aparecimento da “dupla inibição sucessiva” neste circuito, estabelece-se um processo de “desinibição” dos “núcleos talâmicos”, com liberação das informações e ativações destes “núcleos talâmicos”, em direção às “regiões corticais alvo”, nesta alça anatômica motoresquelética, ou seja: região motora suplementar (área 6 de Brodmann), região motora primária (área 4 de Brodmann), córtex parietal posterior somatossensorial (áreas 5 e 7 de Brodmann, (fig.: 31).

Observa-se, pela análise do esquema da (fig.: 31), que os circuitos aferenciais corticais descendentes, que se dirigem ao “estriado dorsal do putâme”, são paralelos também, aos “circuitos eferentes talâmicos e dirigidos às respectivas áreas corticais alvos (fig.: 31). Alias, seguindo-se a constituição destas três alças citadas (límbicas, oculomotoras e motoresqueléticas) e as duas outras (de associações 1 e 2, constatamos, que são todas, “alças paralelas”).

Com estes comentários, procuramos seguir o comportamento, aproximado, de três importantes alças anatômicas (límbica, oculomotora e motoresquelética) (figs.: 25, 26 e 31). Nestas alças, se levarmos em consideração as regiões anatômicas de “chegada” dos axônios dos neurônios corticais excitatórios, não encontramos nada em comum, entre os três modelos morfo-funcionais apresentados, pois, no neostriado (putâme), em sua região ventral (fig.: 25), chegam os axônios dos neurônios corticais excitatórios da alça límbica. Na “alça oculomotora”, entretanto, esta aferência de axônios de neurônios corticais excitatórios, termina no “corpo do núcleo caudado” (fig.: 26), enquanto na “alça motoresquelética” (fig.: 31), os axônios dos neurônios corticais excitatórios, se dirigem à região dorsal do mesmo núcleo estriado da alça límbica (figs.: 25, 26, 27, 31 e 32).

Se considerarmos, apenas esta parte dos “três circuitos,” acima citados, constataremos que, ainda não tivemos, “uma região anatômica comum de encontro” ou de “integração” das “três alças anatômicas apresentadas”.

Neste caso, “como se explicar” a “ação das alças límbicas”, em relação à movimentação dos globos oculares e sua direção, como também, em relação aos movimentos dos grupos musculares agonistas, antagonistas e axiais, eventualmente envolvidos no referido movimento ?

Como vimos, na “alça oculomotora” (fig.: 26), (as “áreas corticais alvos” (córtex do campo ocular frontal, área 8 de Brodmann) e (campo suplementar ocular), são responsáveis pelos movimentos oculares conjugados e rápidos, enquanto, o córtex associativo posterior (áreas 5 e 7 de Brodmann), encaminha as informações visuo-espaciais necessárias ao controle da velocidade e da direção dos movimentos dos objetos em cena (figs.: 30, 43 e 44-A), enquanto, a via visual ventral primária temporal, se relaciona à cor e à forma dos objetos alvo (figs.: 30, 43 e 44-B).

Na “alça motoresquelética”, necessária ao controle da musculatura esquelética, este controle se associa aos movimentos dos globos oculares de forma conjugada. Temos, assim, no mínimo, quatro circuitos isolados, em suas origens: 1º) – córtex associativo somatossensorial (S-1, áreas corticais 3, 1 e 2). 2º) – córtex motor

primário (área 4 de Brodmann). 3º) – córtex pré-motor (área 6 de Brodmann). 4º) – córtex parietal posterior (áreas 5 e 7 de Brodmann) e córtex occipital e suas vias anatômicas “visual dorsal primária e Visual ventral primária”(figs.: 27, 30 e 32).

Todos estes “circuitos” passam na “região dorsal do estriado”. Através de “neurônios secundários gabaérgicos inibitórios”, com suas origens nesta “região dorsal do estriado” (putãme), encaminham seus axônios ao “globo pálido medial” (paleoestriado) e à “região reticulada” da substância negra, (fig.: 26, 28, 29 e 31).

Destes “dois últimos núcleos”, citados acima, novos “neurônios gabaérgicos inibitórios”, encaminham seus axônios, em direção ao “tálamo”: (núcleos ventral lateral e ventral anterior), nos quais, estabelecem sinapses (figs. 26, 28, 29 e 31).

Finalmente, destes “núcleos ventral lateral e ventral anterior do tálamo”, novos neurônios encaminham seus axônios ao “córtex cerebral”, envolvendo as seguintes áreas corticais: córtex somatossensorial S-1, áreas: 3, 1 e 2), córtex motor primário (área 4 de Brodmann), córtex motor suplementar (área 6 de Brodmann) e área cortical parietal posterior (áreas 5 e 7 de Brodmann), (fig.: 31).

Até este momento, ainda não vislumbramos, qualquer manifestação de “reunião ou integração” dos diversos circuitos informativos das referidas “alcas anatômicas” comentadas.

Todavia, se observarmos, agora, atentamente, aqueles mesmos esquemas das figs.: 25, 26, 28, 29 e 31), constataremos que os circuitos informativos descendentes das regiões corticais, nos cinco modelos morfo-funcionais apresentados, agora, enriquecidos com as “alcas de associações 1 e 2”, reúnem-se na “região do paleoestriado: globo pálido medial) e região reticulada” da substância negra (SNr).

Assim, nestes circuitos das diferentes alcas anatômicas comentadas (límbica, oculomotora e motoresquelética), dar-se-á a integração das mesmas, no nível do paleoestriado e da região reticulada da substância negra mesencefálica. Justamente nestas mesmas estruturas anatômicas, teremos, também, a convergência dos axônios relacionados às “alcas de associações 1 e 2”, apresentadas nos esquemas das figs.: 28 e 29).

A “alca límbica”, relacionada ao desejo ou vontade (emoção) de realizar o referido movimento; a “alca oculomotora”, responsável pelos movimentos oculares conjugados da velocidade e direção dos objetos, além de suas formas e cores e a “alca motoresquelética”, necessária ao “sistema muscular somático”, para os movimentos necessários dos músculos esqueléticos estriados somáticos, em geral.

Estes “três tipos fundamentais de alcas anatômicas”, que se estruturam aos milhares e, provavelmente, milhões, estabelecem suas “integrações e interações morfo-funcionais”, no nível dos núcleos: “globo pálido medial” e, principalmente, na “região reticulada da substância negra”, nos quais contam, também, com o auxílio indispensável das “alcas de associações 1 e 2” (figs.: 20 e 28).

As “alcas de associações 1”, encaminham suas referências corticais, em direção à cabeça do núcleo caudado. Desta região, novos neurônios encaminharão seus axônios gabaérgicos inibitórios ao “globo pálido medial” e à “região reticulada” da substância negra (fig.: 28).

Destes núcleos, novos neurônios gabaérgicos, encaminharão seus axônios, também, de natureza inibitória, em direção aos núcleos “talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e dorsal-medial” (fig.: 28).

Estes últimos (núcleos talâmicos), em virtude do mecanismo morfo-funcional da “dupla inibição sucessiva”, gerando uma “desinibição”, estarão totalmente liberados, para a necessária “ativação cortical” das seguintes regiões: córtex pré-frontal dorso-lateral: áreas: 8, 9 10 e 46 de Brodmann.

As “alças de associações 2” (fig.: 29), apresentam modelo morfo-funcional semelhante, porém, com referências oriundas de todo o córtex encefálico, conforme pode ser visto na referida (fig.:29), partindo das seguintes áreas associativas corticais: área cingular anterior (24 e 33 de Brodmann), órbitofrontal lateral (áreas 10, 11, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann), Giros temporais: superior, médio e inferior), áreas associativas visuais: (17, 18 e 19), áreas associativas auditivas: (41 e 42) de Brodmann. Todas apresentando os mesmos mecanismos morfo-funcionais de “dupla inibição sucessiva”, gerando uma “desinibição” e conseqüente “liberação da ativação cortical”, através das “descargas”, agora, facilitadas, oriundas dos referidos núcleos talâmicos: (núcleo ventral lateral, ventral anterior e medial-dorsal (fig.: 29).

Destes “núcleos talâmicos”, os neurônios encaminharão seus axônios, agora, com suas informações liberadas, às “áreas alvos”, as quais, no caso destas “alças de associações 2, estão representados pelas : “áreas corticais orbito-frontais laterais: (áreas: 10, 11, 44, 45, 46 e 47” de Brodmann) (fig.: 29).

Entretanto, não podemos nos esquecer que, para a execução de um único movimento, na maioria das vezes, necessitamos executar (como movimentos de fundo e de fixação, das partes do corpo), significativa quantidade, de outros movimentos secundários, porém, também, extremamente, necessários. Nesta altura do desenvolvimento dos movimentos (principais e secundários ou de fundo), as fibras de descargas de potenciais de ação corticais, de todas estas milhares de alças anatômicas, se misturam com outras fibras, também, da maior importância, porém, relacionadas à outras funções dos movimentos. Por este motivo, vamos encontrar fibras circuitárias do “feixe central da calota” (ou feixe tegmentar central) , dirigidas ao complexo nuclear olivar bulbar inferior, necessárias para a ativação e ação do cerebelo, em suas funções (fibras trepadeiras); fibras do circuito”cortico-ponto-cerebelo-tálamo-cortical”, com suas fibras excitatórias (fibras musgosas), dirigidas ao cerebelo e, deste, novamente re-encaminhando as análises e resultados cerebelares ao córtex cerebral; fibras descendentes corticais, dirigidas ao neo-rubro (núcleo vermelho), constituindo a circuitária: “cortico-neorrubro-retículo-espinhal cruzada; fibras cortico-reticulares dirigidas aos núcleos da formação reticular do tronco encefálico.

Portanto, nestas “alças anatômicas” citadas: (límbicas, oculomotoras, de associações 1, de associações 2 e motoresqueléticas, todas elas, morfologicamente, “diretas”, devemos enfatizar:

As “projeções dopaminérgicas nigro-estriatais”, da “região compacta da substância negra mesencefálica”, também cohecida pela denominação anatômica de “núcleo A-9 (fig.: 35), “terminam em receptores “D.1” (excitatórios”, envolvidos com a adenilciclase, ativando-a e, assim, excitando os neurônios estriados GABA-Substância P das “Alças diretas” e, facilitando, desta forma, a ação constante dessas “alças diretas, que levam à liberação dos núcleos talâmicos e, conseqüentemente, “maior ativação tálamo-cortical”, sobre as áreas corticais: Motora e Pré-motora (fig.: 35). Por outro lado, as “projeções dopaminérgicas”, oriundas do “Núcleo retro-rúbrico”, (fig.: 35), também, conhecido pela denominação anatômica de “Núcleo A-8“, de

localização anatômica mais rostral, no telencéfalo basal, terminam em receptores “D.2” (inibitórios), que inibem a adenilciclase, inibindo assim, os neurônios estriados GABA-encefalina, do Sistema Nigro-estriatal da alça indireta.

Neste sentido, o efeito global do sistema Nigro-estriatal é o de “reforçar a atividade motora iniciada, corticalmente, pelo efeito de facilitação das alças diretas e supressão das alças indiretas”.

Portanto, na vigência de lesões das fibras Nigro-estriatais, da região compacta da substância negra mesencefálica ou lesão da própria região compacta do núcleo de substância negra mesencefálica (fig.: 37), teremos, automaticamente, o desaparecimento das “Alças diretas” (fig.: 06), ficando o restante, por conta, apenas das “alças indiretas”(fig.: 18), como acontece na “doença de Parkinson idiopática”, com significativo bloqueio à ativação cortical (acinesias ou hipocinesias) associadas às hipertônias (alças gama) (fig.: 37).

A palavra “cognição” (cujo sentido), se relaciona ao “conhecimento”, envolvendo diversos graus de “pensamentos” realizados pela “mente”, no “cérebro”, nos processos de controle destes “pensamento”, utiliza impulsos aferenciais sensoriais ao “encéfalo”, além das informações já armazenadas, fixadas ou consolidadas, em “nossa memória” e aprendizados, nas diversas áreas corticais.

As “memórias” de “ações motoras”, surgem, em função do “pensamento,” produzido em nossa “mente, exigindo, além disso, a contribuição do “Cerebelo,” dos Núcleos da base e do complexo amigdalóide (Ver, também: “Monografia neuroanatômica morfo-funcional do: Cerebelo: Vol.: XV).

Com estes mecanismos morfo-funcionais associados das “Alças de Associações 1 e 2”, estaremos organizando o “controle inteligente (ou cognitivo),” de nossa atividade motora (figs.: 28 e 29).

Para que isto aconteça, nos “mecanismos morfo-funcionais dos movimentos”, o “Núcleo Caudado,” recebe impulsos corticais, através das Alças de Associações 1 e 2, (figs.: 28 e 29), distribuindo-os, entre todos os lobos corticais, passando pelos lobos: frontal, parietal, occipital e temporal (fig.: 45).

Além disso, o “núcleo caudado” recebe grande parte, de seus impulsos aferenciais, das áreas de associações do córtex cerebral (córtex parietal posterior, com suas áreas: 5 e 7 de Brodmann), bem como, do córtex pré-motor (área 6 de Brodmann), que são as áreas que estabelecem as “interrrelações” dos diferentes tipos de informações sensoriais e motoras, a serem utilizadas pelo “pensamento” (figs.: 26, 28 e 29). À estas áreas de Associações do córtex cerebral, são acrescentadas, as áreas Cingulares anteriores (24 e 33), área órbito-frontal lateral (com as áreas de Brodmann: 10, 11, 44, 45, 46 e 47), áreas dos giros temporais: superior, médio e inferior, as áreas associativas visuais 17, 18 e 19 e as áreas auditivas 41 e 42.

Após a passagem dos “sinais aferenciais das áreas de associações corticais, em direção ao “Núcleo Caudado”, estes sinais aferenciais serão conduzidos ao “Globo pálido medial” e à parte Reticulada da Substância Negra mesencefálica”, dos quais, haverá uma retransmissão, do que foi operacionalizado, em direção aos “Núcleos talâmicos (ventral anterior e ventral lateral) e, destes núcleos talâmicos, de volta para as áreas motoras: pré-frontal (área órbito-frontal lateral (10, 11, 44, 45, 46 e 47) e área suplementar 6 de Brodmann do córtex cerebral (figs.: 28 e 29).

Neste mecanismo, conforme pode ser visto, os sinais não retornam para o córtex motor primário (área 4 de Brodmann). Isto porque, estes sinais necessitam retornar,

“não para áreas motoras individuais musculares” e, sim, para “áreas motoras acessórias, que se relacionam aos “padrões de movimentos” (figs.: 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34 e 35).

Em síntese, nos “complexos mecanismos morfo-funcionais dos movimentos” e nos quais, tomam parte obrigatória: os “núcleos da base” (gânglios ou corpo estriado), os telencéfalos, com seu córtex motor, sensorial e límbico, as inúmeras e extraordinárias circuitárias estruturadas, através do, “cérebro” e utilizadas pela “Mente”, envolvendo vários graus de pensamentos. Neste complexo conjunto, surge a palavra: “Cognição” (ou conhecimento), utilizada pela “Mente”, na organização de seus incontáveis “pensamentos”.

Para a organização destes “inúmeros pensamentos”, a “Mente”, “indissociável do cérebro”, utiliza impulsos aferenciais sensoriais, dirigidos ao “encéfalo”, bem como utiliza, também, as “informações, já armazenadas e consolidadas, em nossas memórias e aprendizados”, em suas devidas áreas corticais.

Assim, as “memórias”, incluindo aquelas envolvendo “ações motoras”, surgem, em “função dos pensamentos, produzidos em nossas “Mentes”.

Com “estes mecanismos associados,” das “diversas alças de associações”, controladas por “nossa Mente”, estaremos organizando o “controle inteligente” (ou cognitivo), de nossas atividades motoras. (figs.: 28 e 29).

Para que isto aconteça, nos “mecanismos morfo-funcionais dos movimentos”, o “núcleo caudado” recebe os impulsos corticais das “alças de associações 1 e 2, distribuindo-os, entre todos os lobos corticais, ou seja: lobo frontal, lobo parietal, lobo occipital e lobo temporal (fig. : 45).

Além disso, o “Núcleo Caudado” recebe grande parte de seus impulsos aferenciais, diretamente das áreas de associações do córtex cerebral (córtex somatossensorial parietal posterior, com suas áreas 5 e 7 de Brodmann, do córtex pré-motor (área 6 de Brodmann), que são as áreas que estabelecem as “Interações” dos diferentes “tipos de informações sensoriais e motoras”, a serem utilizadas pelo “Pensamento”. A estas áreas de associações do córtex cerebral, são acrescentadas as áreas: Cingular anterior (24 e 33 de Brodmann), a área “órbito-frontal lateral com as áreas: 10, 11, 44, 45, 46 e 47), áreas dos giros temporais (superior, médio e inferior), as áreas associativas visuais: 17, 18 e 19 de Brodmann, e as áreas auditivas: 41 e 42 de Brodmann.

Após a passagem dos “sinais aferenciais das áreas de associações corticais”, em direção ao “Núcleo Caudado”, estes sinais serão conduzidos ao “Globo pálido medial” e à “parte Reticulada” da Substância Negra mesencefálica, dos quais, haverá uma retransmissão, para os núcleos Talâmicos: ventral lateral e ventral anterior, e, d’ali, de volta, para as áreas motoras pré-frontal (área órbito-frontal lateral, com as áreas de Brodmann: 10, 11, 44, 45, 46, 47 e área suplementar (6 de Brodmann) do Córtex cerebral (figs.: 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34 e 35).

Nestes “mecanismos morfo-funcionais”, conforme pode ser observado, os sinais não retornam para o córtex motor primário (área 4 de Brodmann). Isto porque, estes sinais necessitam retornar, como já foi comentado, não para as áreas motoras individuais musculares, e, sim, para áreas motoras acessórias, que se relacionam aos “Padrões de movimentos” (figs.: 25, 26, 27, 28, 29, 30, 32, 3, 33, 34 e 35).

14º) - MECANISMO NEURO-FUNCIONAL, ENVOLVENDO AS: “ALÇAS DIRETAS”, “ALÇAS INDIRETAS”, FIBRAS NIGRO-ESTRIATAIS, E OS GRUPOS DE NEURÔNIOS DOPAMINÉRGICOS: ”A-8” E “A-9”

A **região compacta** da “**substância negra**,” contém **grande número** de **neurônios dopaminérgicos**, **os quais, se projetam** para a “**área associativa sensorio-motora**” do “**núcleo putâme**” (figs.: 35 e 37).

No **mesencéfalo basal**, **localizam-se dois grupos neuronais**, **formados** por “**neurônios dopaminérgicos**”, recebendo, estes **grupos neuronais dopaminérgicos**, as **denominações** de: **A-8** (fig.: 35) e **A-9** (fig.: 35). O **grupo (A-8)**, **é a área**, que faz parte do “**núcleo retro-rúbrico**” (figs.: 35). O **grupo (A-9)**, corresponde à “**área compacta**” da “**substância negra**” (figs.: 35).

Tanto o **grupo A-9 (SNc)** (fig.: 35), como o **grupo A-8 (retro-rúbrico)** (fig.: 35), **projetam** para o “**estriado**” (**núcleo: Putâme**) fig.: 35). Assim, a “**Via Nigro-estriatal**” (figs.: 35, 37 e 39), indica, geralmente, as **projeções dos grupos A-8 e A-9** e, **não apenas**, as **projeções** de **A-9 (SNc)**.

As **projeções dopaminérgicas nigro-estriatais** (figs.: 35 e 39), **são tanto excitatórias**, como **inibitórias**, pois, as **respostas pós-sinápticas**, são propriedades do “**Receptor**”, e não, do **Doador** (ou **transmissor**). Entretanto, os **receptores dopaminérgicos (D.1)**, (fig.: 35) **ativam a adenilciclase**, enquanto os **receptores (D.2)** (fig.: 35) **inibem a adenilciclase** (fig.: 35). Geralmente, as **projeções Nigro-estriatais** de **SNc (A-9)**, terminam, principalmente, nos “**receptores D.1**” (fig.: 35), **excitando-os**, ou seja: **excitando** os **neurônios estriados “GABA”** e a **substância P**, “nas **Alças Diretas**” (figs.: 06 e 35). Por outro lado, as **projeções dopaminérgicas** do **núcleo retro-rúbrico (A-8)** (figs.: 35), terminam em **receptores (D.2)**, **inibindo os neurônios estriados GABA**, nas “**Alças Indiretas**” (figs.: 18 e 35).

O efeito principal do “**sistema nigroestriatal**”, **é o** de “**reforçar a atividade motora**, **iniciada, corticalmente**, por “**facilitação** da **alça direta**” (fig.: 06) e **supressão** da “**alça indireta**” (fig.: 18) e, neste caso, a grande quantidade de **interneurônios colinérgicos**, contidos no **estriado** (**núcleos putâme e caudado**), colaboram no sentido de contrabalançar o “**efeito reforçador**” **cortical** dos **neurônios dopaminérgicos**.

Estes **interneurônios colinérgicos excitatórios** **excitam**, preferencialmente, as **fibras eferentes estriatato-gabaérgicas-encefalínicas** (fig.: 41) nas “**alças indiretas**” (fig.: 18) e, assim, **suprimindo** a **ação** das “**projeções tálamo-corticais**.”

15º) - DISTÚRBIOS DA FUNÇÃO MOTORA DOS NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE).

Os “**distúrbios clínicos**”, **relacionados** às “**funções motoras**” dos “**núcleos da base**”, geralmente **associa-se**, considerando-se o que foi explicitado, na **evolução** do texto, às **acinesias** (ausência de **movimentos**) ou “**hipocinesias**” (**diminuição** ou **redução** dos **movimentos**), associados às **rigidezes musculares** (**hipertonias**) ou, então, relacionados às “**discinesias**” com **hipercinesias** (**movimentos anormais**) associados às “**hipotonias**” ou **flacidez muscular**.

Assim, as duas categorias de **sintomatologias opostas**, de **distúrbios, envolvendo doenças** dos **núcleos da base** (**gânglios da base**), são:

1º) – **Acinesias** (ausência de **movimentos**) ou **hipo-cinesias** (**redução** da **capacidade** de **movimentos**) associados às **hipertonias** (**rigidezes musculares**, por **aumento** do **tônus muscular**).

2º) – **Discinesias** com **hipercinesias** (**movimentos anormais**) associados à **hipotonias** (**flacidez musculares**).

Em geral, nos **processos patológicos, envolvendo** os “**núcleos da base**” (ou **gânglios da base**), encontramos variados graus de “**hipocinesias**” e “**bradicinesias**”, pois, as formas relacionadas à **acinesia total**, são extremamente **avancadas** e, por este motivo, **raras**.

As “**discinesias**”, que se caracterizam pela presença de “**movimentos anormais**” e **involuntários**, portanto, **semi-automáticos**, podem ser observadas desde os “**discretos tremores dos dedos**”, quando em repouso, (como se o **paciente** estivesse rolando nos **dedos**, as **pequenas “contas** de um **rosário**”), ou “**contando notas** de papel dinheiro”, sendo estas “**anormalidades de movimentos**”, **aspectos característicos** da “**doença de Parkinson idiopática**” ou das “**doenças Parkinsoniformes**”, podendo progredir até os **movimentos anárquicos** e **desordenados** do tipo “**coreiforme**” ou até, mesmo, aos **impulsos** da “**Coréia de Huntington**” (figs.: 41 e 42) ou do “**hemibalismo**” (figs.: 39 e 40).

Além destes **distúrbios** assinalados podemos, também, encontrar “**diversas doenças distônicas**” **musculares deformantes**, relacionadas, também, em suas **origens**, aos “**núcleos da base**”.

16) – DISTÚRBIOS ACINÉTICOS E HIPERTÔNICOS.

A “**Doença de Parkinson**” e as “**Doenças Parkinsoniformes**”, caracterizam os **distúrbios** dos “**núcleos da base**” **mais conhecidos** e **documentados**, no momento, porém, mesmo assim, ainda nos encontramos, **significativamente, distantes** do **conhecimento perfeito** de tais “**mecanismos morfo-funcionais**”, estando, parte **expressiva**, das **explicações** destes “**mecanismos morfo-funcionais, relacionados**” às **conjecturas especulativas**.

Nestas doenças, encontramos: acinesia ou hipocinesia (bradicinesias), rigidezes musculares, (hipertônias), tremores em repouso, postura cifósica, máscara marmórea, devido a impossibilidade do paciente expressar quaisquer movimentos dos músculos mímicos faciais, tentando dar expressão emocional facial, na vigência de dor, angústia, tristeza, alegria ou pavor.

Nestes pacientes, os “movimentos” são, freqüentemente, retardados (respostas aos sinais sensório-motores demorados e lentos), principalmente, para os “movimentos mais complexos” e, principalmente, quando repetitivos, além dos processos de hipertônias generalizadas (figs.: 35, 37 e 38).

Em geral, nos indivíduos, com o funcionamento perfeito, de seus “núcleos da base” (ou gânglios da base), o “núcleo neostriado dorsal (putâme)” recebe, equilibradamente, além dos estímulos glutaminérgicos corticais excitatórios, fluxo contínuo de “fibras Nigro-estriatais excitatórias dopaminérgicas da parte compacta” da substância negra mesencefálica (figs.: 35, 37 e 39). Devido às conexões destas fibras Nigro-estriatais com a co-enzima adenilciclase D1 excitatória) sobre os neurônios gabaérgicos inibitórios deste “núcleo putâme”, porém oriundas da região compacta da substância negra (SNc), rica em “dopamina”(fig.: 35) e “fibras dopaminérgicas, com origens no núcleo retro-rúbrico (fig.:35) as quais, estabelecerão sinapses, no neostriado dorsal (putâme) com o co-enzima adenilciclase D2, de natureza inibitória. Esta dopamina, relacionada à parte compacta da substância negra e conectada à adenilciclase D1 (excitatória), é parte importante, na estruturação das “alças diretas”, conforme pode ser observado nas (figs: 06 e 35). Por outro lado, a dopamina contida no núcleo retro-rúbrico, relaciona-se, em suas conexões à co-enzima adenilciclase D2 (de natureza inibitória), estando relacionada à estruturação das “alças indiretas”. (figs.: 18 e 35) e desaparecimento das “alças diretas”(fig.: 06).

Nas “alças diretas”, as conexões do neostriado (putâme) dirigem-se ao “globo pálido medial”, enquanto, nas “alças indiretas”, as conexões do neostriado (putâme), se estabelecem, com o “globo pálido lateral” (figs.: 06 e 18). Assim, enquanto, nas “alças diretas” as “fibras dopaminérgicas”, da região compacta da substância negra (SNc) “excitam” o neostriado (putâme), tendo como interveniente, neste núcleo, a “co-enzima adenilciclase D1 (excitatória),” sobre os neurônios gabaérgicos inibitórios deste núcleo putâme), nas “alças indiretas” a mesma dopamina, porém, localizada no “núcleo retro-rúbrico”, tendo como interveniente, neste núcleo putâme, a “co-enzima adenilciclase D2 (inibitória), sobre os neurônios gabaérgicos inibitórios deste núcleo putâme). A leitura deste parágrafo, poderá auxiliar, no entendimento dos dois mecanismos, relacionados às duas alças (diretas e indiretas), se for associada à observação (dass figs.: 06, 18 e 35).

Isto, em termos práticos, significa que, nos “processos degenerativos das fibras dopaminérgicas (fig.: 37), com suas origens na região compacta da substância negra (SNc) e conseqüente redução da dopamina estriatal, relacionada à adenilciclase D1 (excitatória), teremos uma diminuição (redução) do efeito excitatório dopaminérgico nas “alças diretas” e correspondentes áreas motoras corticais e, aumento do “efeito inibitório nas “alças indiretas”, devido à maior ação, em tal situação, da dopamina retro-rúbrica, em conexões com a adenilciclase D2 (inibitória), facilitando, assim, o aparecimento das “alças indiretas” (figs.: 06, 17, 18 e 35).

Este efeito inibitório, nas “alças indiretas”(figs.: 18 e 35), explica-se pelo fato de que, as “fibras dopaminérgicas”, oriundas do “núcleo retro-rúbrico” (fig.: 35),

não foram atingidas pela lesão, e se encontram, portanto, normalmente, encaminhando-se, em direção ao neostriado (putâme), no qual, exercerá, através da elaboração de sua “dopamina retro-rubrica”, em conexões com a adenilciclase D2 (de natureza inibitória), ação inibitória, sobre os “neurônios gabaérgicos (inibitórios), “localizados no putâme” (fig.: 35).

Assim, com a “redução” do “poder excitatório” das “alças diretas” e simultâneo “aumento” do “poder inibitório” das “alças indiretas”, haverá redução significativa dos impulsos tálamo-corticais (áreas corticais: pré-motora e motora primária), com maior bloqueio à “ativação cortical” (inibição) e, conseqüentemente, queda dos sinais motores corticais, aos “tratos corticais descendentes”: “cortico-espinhal”, “cortico-nuclear”, “cortico-reticular” e cortico-rúbro” (figs.: 33 e 34), possibilitando, assim, o aparecimento de redução dos “movimentos contralaterais”, em diversos graus. Nestes casos, as variações encontradas, vão desde as “bradicinesias”, podendo chegar às “acinesias”; entretanto, este quadro, é, extremamente, raro.

Simultaneamente, nestes casos, teremos, associadas às hipocinesias ou acinesias, as “hipertonias musculares”, relacionadas a estes “distúrbios acinéticos” ou “hipocinéticos”, em virtude do enfraquecimento do poder de inibição do neostriado (putâme) sobre o paleostriado (globo pálido), ficando os mesmos (globo pálido medial e lateral) liberados do controle pelo “putâme” e, assim, permitindo “maiores descargas anárquicas”, através dos “sistema extrapiramidal (ou supraespinhal)”, (fig.: 34), com liberação de “estímulos intra-fusais nas “alças-gama”, grande excitação anulo-espirais e excesso de estímulos aos neurônios eferentes das “alças gama”, conduzindo ao desenvolvimento das hipertonias musculares (figs.: 23, 24, 34, 36, 37 e 38).

Na “Doença de Parkinson” (figs.: 37 e 38), como vimos, constata-se “perda progressiva e seletiva de neurônios dopaminérgicos”, oriundos da “área compacta da substância negra (SNc)”, normalmente encaminhados aos “núcleos: estriado (putâme), em sua maior parte)” e “caudado” (insignificante quantidade) (figs.: 37 e 38), chegando-se a um ponto, na doença, que a “dopamina levógera (L – DOPA)”, um dos precursores da “dopamina”, de grandes efeitos positivos no início da doença, a pouco e pouco, com o avancar da doença, torna-se, progressivamente ineficaz no “tratamento”. Entretanto, ainda não se sabe, de que forma, esta perda, por morte, dos neurônios Nigro-estriatais, acontece.

Normalmente este “sistema dopaminérgico Nigro-estriatal” auxilia a atividade motora cortical, no nível do estriado (putâme). Assim, a “perda ou lesão das fibras Nigro-estriadas”, que constituem uma “via moduladora dopaminérgica”, suprime a atividade motora, iniciada no córtex cerebral, facilitando, assim, o aparecimento das “acinesias ou bradicinesias” e “hipertonias” observadas nestes casos (figs.: 34, 36, 37 e 38). Tanto os “neurônios motores laterais (ou inferiores)”, quanto os “neurônios” localizados no “núcleo talâmico ventral lateral (em sua região anterior) (N.V.A.) e núcleo ventral anterior talâmico”, (fig.: 20-A) e “neurônios do próprio córtex cerebral”, apresentam “descargas sincrônicas, com a presença dos tremores involuntários”, observados na doença.

Portanto, o “sistema dopaminérgico”, quando íntegro, exerce ação de desinibição de neurônios inibitórios no nível dos núcleos: ventral lateral e ventral anterior do tálamo. Com isso, diminui o “poder inibitório” destes “neurônios talâmicos” ao córtex, que se encontra, de certa forma, menos inibido e, portanto, com

maior atividade cortical (semelhante ao comportamento do mesmo, em face de uma **alça direta**). Na vigência de **lesões**, que levem à **perda** de **dopamina Nigro-estriatal desta via**, haverá desaparecimento da “**desinibição**,” sobre os “**neurônios inibitórios do tálamo ao córtex**”. **Resultado:** com isso, o “**córtex motor perde ativação cortical**” e, conseqüentemente, **surgimento** de “**acinesias** ou **bradicinesias**”. Por outro lado, com a **perda** da “**dopamina**”, **diminui a “ação inibitória** do **neostriado**,” sobre o “**globo pálido lateral**” e, deste, sobre o “**globo pálido medial**” e sobre o “**núcleo sub-talâmico**”, permitindo o acúmulo de **inúmeras descargas**, **levando, conseqüentemente**, a uma “**hipertonia muscular**”. Com a “**queda desta ação inibitória**,” sobre o “**núcleo pálido medial**”, haverá **liberação** dos **estímulos** às “**alças gama**” (**neurônios gama**) **relacionadas** aos **músculos** cujas **inervações**, se **relacionem** ao **tronco encefálico** (**nervos cranianos**) ou **relacionadas** aos **músculos**, cujas **inervações sejam realizadas** através de **nervos** da **medula espinhal**. Tais **mecanismos**, **conduzirão** ao **aparecimento** de **hipercontrações intra-fusais**, com **aumento significativo** de **estímulos** nas **regiões polares** dos **fusos neuro-musculares** (**figs.: 24, 34 e 36**) e conseqüente **aumento** dos **estímulos anulo-espirais** dos **fusos neuromusculares**. Com tal **quadro morfo-funcional**, teremos o **aparecimento** de **excesso** de **estímulos aferenciais** em **direção** á **medula espinhal**, a partir dos **neurônios aferentes das alças gama**, cujos **axônios**, se dirigem aos **neurônios motores alfa** das referidas **alças gama** e **relacionadas** a **músculos inervados** por **nervos cranianos** ou **medulares**. Esta situação desencadeará **excessiva hipertonia muscular**. Devido a estes **mecanismos morfo-funcionais**, na **Doença** de **Parkinson** (ou mesmo nas **doenças Parkinsoniformes**), encontramos, em geral, ao **exame clínico**:

- **Acinesias** (ou **hipocinesias**)
- **Rigidezes musculares (hipertônias)**
- **Tremores em repouso**
- **Alterações do equilíbrio e da postura**
- **Face marmórea (imutável nas emoções)**.

O “**tremor em repouso**”, poderá ser constatado ao **exame clínico**, nos **membros superiores** ou **inferiores**, na **cabeça**, no **mento**, na **língua** e nas **pregas vocais**. Este “**tremor em repouso**”, em geral, apresenta uma **frequência entre 3 e 6 ciclos** por **segundo** e é **constatado**, especialmente, se o **paciente** se encontra “**estressado**” (**física** ou **mentalmente**) e se a **estrutura anatômica examinada** (principalmente o **membro examinado**) estiver **apoiado**. Entretanto, quando o **paciente** começa a **realizar uma ação** (**voluntariamente**), o **tremor desaparece**, indicando que, o “**sistema motor voluntário**” pode **controlar**, por **sua ação efetiva**, os “**tremores em repouso**”.

Há **trabalhos publicados**, relatando nestes casos de **perda** de **fibras Nigro-estriatais**, mudanças dos “**neurônios espinhosos**” **médios** e, portanto, **perda** das **espinhas dendríticas**, **envolvidas** com o **ácido glutâmico**.

Todavia, a **origem** destes “**tremores essenciais**” (**em repouso**), encontrados nos casos de “**doença de Parkinson**”, ainda é **desconhecida**. São, entretanto, apontadas, **como prováveis causas**, as **seguintes estruturas**:

- 1º - **O complexo Olivar bulbar inferior**
- 2º - **O tálamo**
- 3º - **O córtex cerebral**.

Dentre estas, as **causas mais sugeridas**, pelos diversos **pesquisadores**, **envolveria** o “**complexo olivar bulbar inferior**”, cujos **neurônios apresentam propriedades**

rítmicas e inúmeras conexões, capazes de produzir o “referido tremor”. Outro grupo de pesquisadores, apontam, também o “córtex cerebelar” e suas relações com os núcleos da base (fig.: 46). Entretanto, “lesões cerebelares” ou do “tálamo”, reduzem os “tremores essenciais da doença”. Os “tremores”, observados na “doença de Parkinson” e descritos como um “tremor de repouso”, podem ser suprimidos, com o “início voluntário de uma ação”, além do fato de que, desaparecem, durante o “sono”, ou na vigência de um “completo relaxamento do indivíduo”.

Tais tremores, em geral, exacerbam-se, em situações de “estresses”, quando se realiza uma marcha forçada ou na vigência de “abstrações mentais”.

Estes “tremores”, em geral, envolvem, com maior incidência, os “membros superiores, os membros inferiores e o mento”.

Em geral, em seu “início”, é “unilateral”, podendo, entretanto, ser bilateral e, nestes casos, é assimétrico, com 3 / 6 ciclos por segundo.

Nestes tremores, ao se observar as “mãos dos pacientes”, constata-se: “movimentos do dedo polegar”, que se contrapõe aos “movimentos do dedo indicador” e, em outros casos, pode-se, também, observar “movimentos dos dedos de “adução-abdução”, com “rotação medial (interna) do punho”.

Entretanto, como já foi comentado, a origem real, destes tremores essenciais dos pacientes, vítimas da “doença de Parkinson”, ainda é desconhecida.

A “Rigidez muscular”, na “síndrome Parkinsoniana”, é constatada no segmento examinado em movimento e respectiva articulação interessada, não poupando, ao exame, nem a flexão nem a extensão do referido segmento.

A “Acinesia” (ou bradicinesia), na “síndrome Parkinsoniana”, relaciona-se à “dificuldade para o início de movimentos, em geral” e, para examiná-la, é recomendável solicitar ao paciente, “que realize movimentos repetitivos”. À medida em que os “movimentos repetitivos são realizados”, observa-se que, a “acinesia” se torna mais evidente, notando-se interrupções completas, em diversos momentos, do exercício repetitivo. Neste exame, costuma-se, para a aferição da “acinesia”, solicitar ao paciente, para que, “execute movimentos sucessivos do polegar, colocando-o contra o dedo indicador”. Os pacientes, portadores da “doença de Parkinson”, em geral, em sua postura, equilíbrio e marcha, apresentam posição de “cifose” (curvando-se para a frente). Para a pesquisa desta situação, solicita-se, ao paciente, colocar-se de pé, tendo os pés unidos entre si e mantendo os olhos fechados. Estando nesta posição, desferimos pequeno e brusco empurrão no paciente e, simultaneamente, “olhamos para seus pés”. Nesta ocasião, constataremos que, o paciente, usa, discretamente, um de seus pés, para não cair. Às vezes, inclusive, da diversos passos, para manter o equilíbrio e a postura. Trata-se, no caso, de “perda do equilíbrio e da postura”. Objetivando contornar os problemas observados nas “doenças Parkinsoniformes”, foram propostos, pelos diversos pesquisadores, alguns tratamentos, dos quais, os mais utilizados: são:

1º) - Tratamento com aplicação de L-Dopa (ou dopamina levógiara, cuja fórmula bioquímica, a torna capaz de atravessar a barreira Hemato-encefálica, porém, não apresenta efeitos terapêuticos definitivos.

2º) - Coagulação dos núcleos talâmicos: ventral anterior e região anterior do núcleo ventral lateral (figs.: 18, 20-A, 20-B e 27).

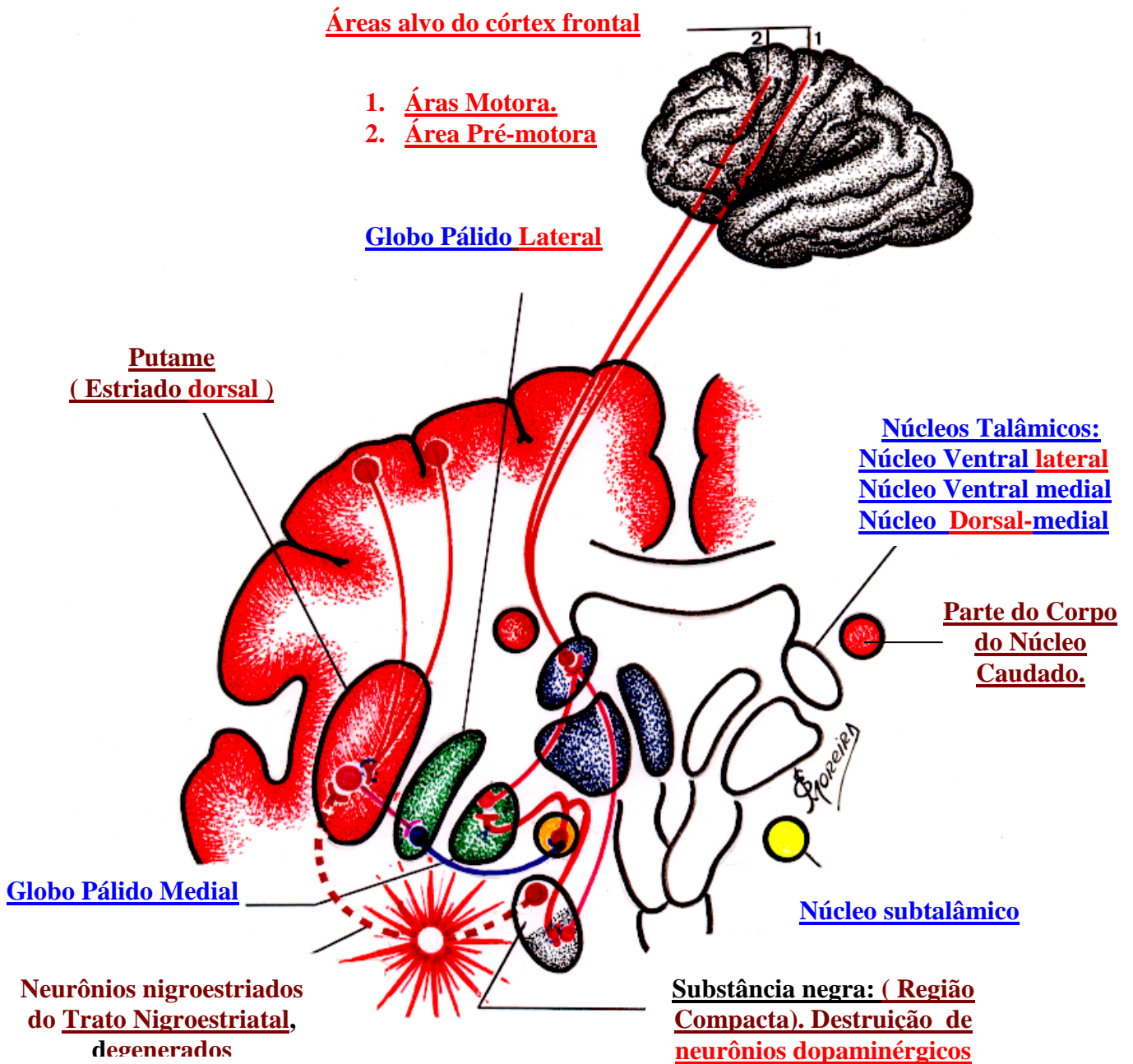
A “destruição cirúrgica dos referidos núcleos”, através de sua “coagulação” é, segundo os diversos Autores, a mais difundida. Entretanto, os estudos sobre estes tratamentos, são inconclusivos. Na verdade, são significativamente desconhecidos os “mecanismos fisiopatológicos” das “vias de feed-back,” oriundas dos “núcleos da base”, em direção ao “córtex cerebral”, que passam pelos núcleos talâmicos citados, bem como, o “domínio neurofarmacológico e neurobioquímico do mecanismo”.

O tratamento clínico da doença de Parkinson, é a “LEVODOPA”, utilizado desde 1960, cuja ação é exercida, exatamente, sobre a deficiência da “dopamina”.

Este tratamento tem se mostrado eficaz, principalmente, em relação ao “controle dos sintomas motores”.

Entretanto, a “doença de Parkinson” é de caráter degenerativo progressivo e, até o presente momento, “incurável,” não havendo, ainda, como prevenir-se desta doença, constituindo a LEVODOPA, até a presente data, o “melhor tratamento sintomático” da doença. A solução definitiva, somente ocorrerá, “quando for possível, utilizar medicamentos ou procedimentos, que impecam o “processo de “morte celular das fibras dopaminérgicas Nigro-estriatais,” combinado à neurorreestruturação de células produtoras de dopamina”.

Na “doença de Parkinson”, os “neurônios Nigro-estriatais, oriundos da região compacta da substância negra” mesencefálica, que se dirigem, em sua imensa maioria, em direção ao “núcleo putamen” e pequena quantidade de fibras, para o “núcleo caudado”, nos quais, liberam o neurotransmissor “dopamina”, na “doença de Parkinson, degeneram-se e morrem”. Com isto, teremos um desequilíbrio, entre a produção de “dopamina”, (cada vez, mais reduzida) e a produção, cada vez, maior de acetilcolina, pois, este “núcleo caudado”, também, libera o “neurotransmissor acetilcolina”. Assim teremos, nestes casos, cada vez, menor quantidade de dopamina e, por outro lado, maior quantidade de acetilcolina. Tal situação estabelece o surgimento da “síndrome da doença de Parkinson”. Assim, o “tratamento da doença de Parkinson” deve ser direcionado, objetivando conseguir níveis crescentes de dopamina e níveis decrescentes de “acetilcolina”. Entretanto, a “ingestão oral de dopamina” é inútil, devido à “destruição” deste neurotransmissor, pois, a “dopamina”, não atravessa a “barreira hematoencefálica”. Desta forma, a única proposta terapêutica do momento, que, entretanto, não conduz “à cura da doença de Parkinson”, é o “tratamento sintomatológico” com a L-Dopa (ou LEVODOPA), porém, que, “apenas promove a remissão dos sintomas, sem determinar uma parada da progressão da doença de Parkinson. Além disso, Este tratamento (LEVODOPA), “não impede a morte contínua das células Nigro-estriatais dopaminérgicas”. Existe no mercado, uma outra droga, conhecida por “Selegilina (ou deprenil), utilizada na inibição da “monoaminoxidase”, que é uma enzima, que degrada os neurotransmissores catecolamínicos, dos quais, a “dopamina” é um deles. Entretanto, esta substância, apenas diminui o ritmo de evolução da doença, sem cura definitiva. Durante alguns anos, os neurocirurgiões utilizaram técnicas de transplantes de tecido nervoso, rico em dopamina, nos “Núcleos da base” em seus pacientes ou mesmo, Técnicas de “palidotomias”, com destruição da região anatômica do globo pálido, responsável pelos “tremores” e “rigidez muscular”, todavia, sem sucesso significativo ou curativo.



Desenho esquemático, de conexões dos Núcleos da base, assinalando a deficiência (lesão) de Fibras Nigro-estriatais do (Trato Nigro-estriatal), por diminuição dos Neurônios Dopaminérgicos na Pars Compacta da Substância Negra, na “Doença Idiopática de Parkinson”

FIG.: 37

17. - DISTÚRBIOS DA FUNÇÃO MOTORA, NO CASO ESPECÍFICO DA DOENÇA DE PARKINSON

(FIGS.: 23, 37 e 38).

Na “**Doença de Parkinson**”, que pertence ao **Grupo** de “**Doenças** com **distúrbios Acinéticos** ou **Hipo-cinéticos** e **Hipertônicos**”, relacionados aos “**núcleos da base**”, os mais **documentados** e **conhecidos**, constata-se, como já foi mencionado, **uma redução significativa** da “**dopamina**” da “**parte compacta**” da **substância negra** (SNe) e conseqüente, **desaparecimento**, das “**sinapses Nigro-estriatais** com os **neurônios receptores D1 (co-enzimas)**”, que **funcionam**, como se fossem “**interneurônios excitatórios**”, **localizados** no “**neostriado (putâme)**” (figs.: 35, 36, 37 e 38).

Esta **condição bioquímica** e irregular do “**neostriado**” (**putâme**), **conduzirá a uma diminuição (redução)** do **efeito excitatório “D1”** na “**alça** ou **via direta**” e **igual “redução** da **ativação cortical**”, associados, **simultaneamente**, a um **aumento** do **efeito inibitório** da “**alça indireta** ou “**via indireta**” (figs.: 06, 6.1, 18, 35 e 37).

Neste caso de “**aumento** do **efeito inibitório** da **via indireta**”, devido á **maior ação** da **dopamina** de **origem retro-rúbrica**, agora, em **ativas sinapses**, com os **receptores** de **natureza inibitória (D 2)** do **estriado**, o **comando** passa a ser **exercido** pela “**alça indireta**” (figs.: 18 e 35).

Em tais circunstâncias, os **sistemas: “alças diretas”** (com **efeitos excitatórios extremamente reduzidos**) e das “**alças indiretas**” (com **efeitos inibitórios significativamente exacerbados**), determinarão **redução significativa** das **projeções tálamo-corticais**, em **direção** ao **córtex motor** e **pré-motor**.

Conseqüentemente, haverá queda das “**descargas motoras dinâmicas e estáticas**” através dos **tratos: corticoespinhais** e **corticonucleares**, **conduzindo** a uma **redução** das “**respectivas descargas motoras corticais**” e conseqüente **aparecimento** de **retardos** ou mesmo, **falta** dos **movimentos contralaterais**, exatamente, como ocorre, em casos de **lesões** do **hemisfério cerebral**, com o aparecimento de **alterações** dos **tônus musculares**, aparecimento de **movimentos involuntários**, determinando as “**acinesias**” ou “**hipocinesias**”, tudo isso, **associado** à **elevação** dos **tônus musculares** (ou **hipertonias musculares**) (figs.: 23, 35, 36, 37 e 38).

17.1 - A DOENÇA DE PARKINSON E O GLOBO PÁLIDO MEDIAL

Conforme foi comentado há pouco, **pacientes**, portadores da “**Doença de Parkinson**”, têm **experimentado bons resultados sintomatológicos**, quando submetidos à “**eletrocoagulação**” (ou **palidotomia**) da **região eferencial** de seu “**núcleo da base**”

“globo pálido medial”, conforme já tivemos oportunidade de comentar e aqui, enfatizamos.

Nesta “intervenção”, é realizada a “eletrocoagulação” e eliminação das áreas anatômicas eferenciais do “globo pálido medial”, responsáveis pelos “tremores” e “rigidezes musculares”.

Após a cirurgia, as demais partes, do sistema motor, envolvidas com a realização dos movimentos, passam a funcionar mais regularmente.

Os “neurônios” do “segmento interno (ou medial) do globo pálido”, encaminham seus axônios, como já foi comentado, aos núcleos talâmicos: ventral anterior, ventral lateral e dorsal-medial, constituindo neste trajeto, até os núcleos talâmicos, duas vias distintas, ou seja :

1. Fascículo Lenticular.....(fig.: 46. ítem: 1)
2. Alça Lenticular.....(fig.: 46. ítem: 11)

Os “axônios” do “Fascículo lenticular”, em seu trajeto, passam, através da “cápsula interna”. Entretanto, os “axônios” da “alça lenticular”, não são, perfeitamente identificáveis, na região da “cápsula interna”. Este fato nos levaria a crer que, esta “cápsula interna”, funcionaria, também, como uma “barreira”, para os “axônios” da “alça lenticular” e, nestes casos, as “fibras axônicas,” da “alça lenticular”, necessitariam circundar a “cápsula interna” e o núcleo sub-talâmico, para alcançar, finalmente, o “tálamo” (fig.: 46. ítem: 11).

Os axônios do “fascículo lenticular” (fig.: 46.1) e da “alça lenticular” (fig.: 46.11), em seu trajeto, sob o “tálamo”, associa-se às fibras do “trato cerebelo-talâmico” (fig.: 46. ítem: 12), constituindo este novo conjunto de fibras dos três tratos citados, o “fascículo talâmico”. (fig.: 46 [1+11+12]) ou Campo H1 de Forel (ítem 2 da fig.: 46).

Os “fascículos: lenticular e talâmico”, também, são conhecidos, por sua união, como “Campo H2 de Forel”, enquanto, o fascículo talâmico (união das fibras do fascículo lenticular e da alça lenticular, bem como das fibras “cerebelo-talâmicas”) é conhecido por “Campo H1 de Forel”. Finalmente, o “Campo H de Forel” é formado pela região ventro-medial de H1, estendendo-se até o segmento mesencefálico (fig.: 46)

A maioria das fibras profundas dos núcleos cerebelares (emboliforme, globoso e dentado) se dirige às regiões posteriores do núcleo ventral lateral do tálamo, isto porque, neste mesmo núcleo ventral lateral do tálamo, em sua região anatômica anterior, terminam as vias dos núcleos da base, principalmente do globo pálido lateral e da parte reticulada da substância negra (SNr., figs.: 21 e 22).

Estas informações dos núcleos da base se dirigem, também, para dois núcleos intralaminares talâmicos (centro-mediano e parafascicular), os quais, fornecem o maior número de afêrências para o estriado e para o córtex cerebral frontal, (fig.: 21).

O núcleo intralaminar centro-mediano do tálamo, também, participa do controle dos movimentos. Todavia, o núcleo parafascicular participa, principalmente, dos mecanismos morfo-funcionais das “emoções” e da “cognição”. Fig.: 21.

Estes núcleos intra-laminares talâmicos apresentam projeções corticais difusas, motivo pelo qual, não são considerados “núcleos-relés” e, sim, núcleos de projeções difusas para o córtex do lobo frontal, sistema límbico e núcleo caudado (fig.: 21).

ESQUEMA DO MECANISMO FISIOPATOLÓGICO SIMPLIFICADO
DA DOENÇA DE PARKINSON IDIOPÁTICA
(D.P.I.)

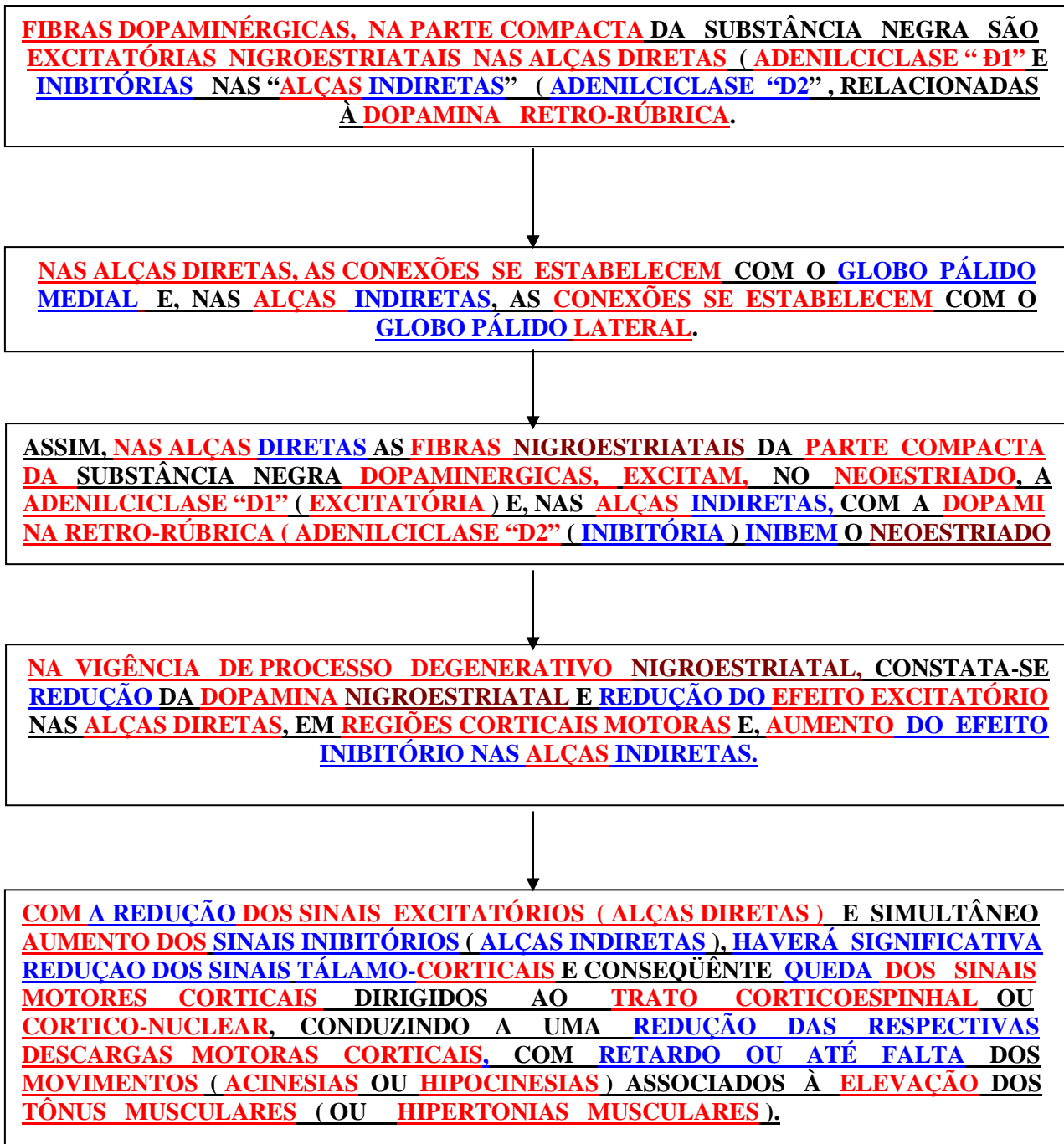


FIG.: 38

17.2 - RESUMO FINAL SOBRE A DOENÇA DE PARKINSON E OS GÂNGLIOS DA BASE.

A “**Doença de Parkinson**”, foi descrita, pela primeira vez, em meados de **1817**, por **James Parkinson**, aproximadamente, há **198 anos**, que a denominou, à época, de “**paralisia agitante**”.

Em **realidade**, conforme comprovou **CHARCOT, J.M.** na **França**, não se tratava de uma “**Paralisia**” e, sim, de uma “**dificuldade para realizar os movimentos**”, em virtude da **existência** de “**grandes rigidezes musculares**”, nos **pacientes**, vítimas da referida “**Doença de Parkinson**”.

BRISSAUD, em **1895**, na **França**, foi o primeiro **cientista** a comunicar o **envolvimento**, também, do “**tronco encefálico**”, no “**desenvolvimento**” da “**doença de Parkinson**”, “**comunicando** a **participação** do **Mesencéfalo**”, na “**gênese** dos **sintomas**”.

TRETIKOFF, em **1920**, estabeleceu o **relacionamento causal**, entre o “**processo neurodegenerativo** da **Substância negra mesencefálica**” e a “**doença de Parkinson**”.

Entretanto, somente a partir da “**descoberta**” dos “**primeiros neurotransmissores**” do “**sistema nervoso central**”, foi possível estabelecer o **relacionamento**, entre a “**Dopamina**” e a “**doença de Parkinson**”.

Na **década** de **1960**, **HORNKIEWICZ e Col.**, **descobriram** a **deficiência** de “**dopamina**” nos “**núcleos da base**” (**corpo estriado**), no “**cérebro**” de **pacientes “Parkinsonianos”** e, a partir de **1967**, **foi comprovada** a **importância** da “**Levodopa**”, no **tratamento padrão** da “**doença de Parkinson**”, em estudos **multicêntricos, coordenados** por **COTZIAS e Col.**

A “**doença de Parkinson**”, transtorno “**neurodegenerativo progressivo**”, com igual **incidência**, entre **homens** e **mulheres**, **é diagnosticada**, em **geral**, em **indivíduos** com idade, **acima** dos **cinquenta anos** e que pode **culminar** com: “**significativa incapacidade física**” e “**dramático estado demencial**”:

Em geral, “esta **doença**”, em sua “**manifestação inicial**”, conforme já foi explicitado páginas atrás, **começa** com: “**tremores em repouso**”. Entretanto, vale lembrar que, **temos “dois tipos sintomáticos”**, com suas **respectivas manifestações**:

1º) – **Grupo** com **manifestações motoras**.

2º) – **Grupo** com **manifestações não motoras**.

O primeiro grupo, (com manifestações motoras), é mais, frequentemente, diagnosticado. Todavia, temos outros sintomas, que podem se manifestar, tais como: Redução da olfação (anosmia ou hipo-anosmia), constipação intestinal, depressão, seborréia na face e nos cabelos, sudorese excessiva, e hipotensão postural.

No segundo grupo (com manifestações não motoras), encontramos, em geral e, como já foi dito: tremores em repouso, rigidezes musculares por: hipertônias, acinesias ou hipocinesias, variações da postura e do equilíbrio, porém, sempre de forma assimétrica.

O “tremor em repouso”, pode ser observado, em qualquer membro (superior ou inferior) e, inclusive, no “mento” e, as falhas ao falar, relacionadas `as hipocinesias dos “músculos laríngeos”.

Nos “tremores em repouso”, o paciente, ao ser examinado, parece estar a “contar dinheiro papel, com as mãos” (ou movimentando as esferas de um “rosário”, principalmente, quando a mão se encontra, em posição bem relaxada. Todavia, quando o sistema motor voluntário, comanda as ações motoras da mão observada, constata-se o “desaparecimento dos semiautomatismos dos tremores em repouso”. Encontramos, também , “redução dos movimentos dos braços”, quando o paciente anda e, marcada redução da mímica facial. Além disso, o paciente apresenta: dificuldades para a deglutição de líquidos, que escapam, pelos cantos da boca e perdas constantes do equilíbrio.

Com a evolução da doença, o paciente passa a andar, arrastando os pés no chão. O surgimento de disfagias, pode ocorrer nas fases mais avançadas da doença.

A participação de outros “núcleos do tronco encefálico”, na “doença de Parkinson”, se encontra patente , em diversos trabalhos publicados, sendo citados, mais frequentemente, o “tubérculo olfatório anterior”, o “núcleo motor dorsal do nervo vago”, o “núcleo de origem do glossofaríngeo” (localizados na medula oblonga ou bulbo). Posteriormente, estes envolvimentos nucleares ascendem, com a evolução da doença, passando aos núcleos do mesencéfalo (região compacta da substância negra), até atingir o córtex cerebral. Com isto, ficam explicados, a participação do núcleo olfatório, do núcleo motor dorsal do vago e do nervo glossofaríngeo (no bulbo), com as queixas de: constipação intestinal, e anosmias.

Em 1990, com o surgimento de novas técnicas genéticas, as pesquisas concluíram que, em torno de 20 a 30% dos casos de doença de Parkinson, estariam relacionados às mutações específicas do DNA.

Em relação à participação do “envelhecimento do indivíduo” e a manifestação da doença de Parkinson, as pesquisas realizadas, levaram à conclusão de que, a “cada redução dos neurônios dopaminérgicos, associada ao maior envelhecimento do indivíduo, acelera a tendência de perda natural destes neurônios Nigro-estriatais da região compacta da substância negra mesencefálica. Entretanto, nunca, em geral, esta perda Nigro-estriatal dopaminérgica, com o envelhecimento, será decisiva no processo de surgimento da doença de Parkinson.

Finalmente, o diagnóstico da doença de Parkinson, no momento atual, é essencialmente, clínico, sendo dispensáveis, exames imagenológicos ou laboratoriais sanguíneos.

17.3) – DISTÚRBIOS HIPERCINÉTICOS E HIPOTÔNICOS

Nesta segunda modalidade de “distúrbios dos núcleos da base”, verifica-se a presença de um “mecanismo morfo-funcional exatamente contrário” àquele, encontrado nos “distúrbios do primeiro grupo estudado”, ou seja: “distúrbios acinéticos ou hipocinéticos e hipertônicos”, estudados anteriormente, às páginas: 123, item: 17.

Observa-se, nesta eventualidade de “distúrbios dos núcleos da base(hipercinesias com hipotonias)”, o aparecimento de “efeitos excitatórios” nas “Alças Indiretas”, no nível cortical. Isto porque, nestes processos patológicos, nos quais é citado, como exemplo, o “hemibalismo”, o que se constata, é: a existência de uma lesão no nível do “núcleo sub-talâmico” (fig.: 39). Na vigência de aparecimento de tal lesão no núcleo sub-talâmico, e sendo este núcleo, a localização anatômica dos neurônios excitatórios que se dirigem aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra (SNr), desaparecem as excitações sub-talâmicas em direção aos dois núcleos citados: globo pálido medial e região reticulada da substância negra.

Assim, os neurônios gabaérgicos inibitórios, que se dirigem, destes dois núcleos (globo pálido medial e parte reticulada da substância negra), através de seus axônios, em direção aos núcleos talâmicos: ventral lateral e ventral anterior, sem os respectivos estímulos excitatórios do núcleo sub-talâmico (devido à lesão), não poderão exercer suas ações inibitórias, sobre os referidos “núcleos talâmicos”, os quais, se tornam livres da “inibição” e com maior facilidade para as “descargas talamo-corticais”, ativando intensamente o “córtex cerebral” e, assim, provocando as “hipercinesias” associadas às “hipotonias” (figs.: 18, 36, 39 e 40).

Nestes casos, com a “destruição do núcleo sub-talâmico” e “destruição das alças indiretas”, o conjunto passa a ser “controlado, novamente, pelas “alças diretas”, que “assumem o controle da situação”, proporcionando, novamente, a “dupla inibição” da “alça direta” e, conseqüentemente, “liberação dos núcleos talâmicos: lateral e ventral,” os quais, livres, encaminham suas “descargas” para “maior ativação cortical”, envolvendo principalmente os “músculos proximais dos membros contralaterais à lesão sub-talâmica”, com contrações vigorosas, contínuas, involuntárias, que surgem, quando o paciente se encontra, em estado vigil (acordado). São, portanto, “movimentos discinéticos (hipercinéticos) e hipotônicos”, podendo estar relacionados à ocorrência de “acidentes vasculares regionais” (fig.: 39).

17.4 - BALISMO E HEMIBALISMO

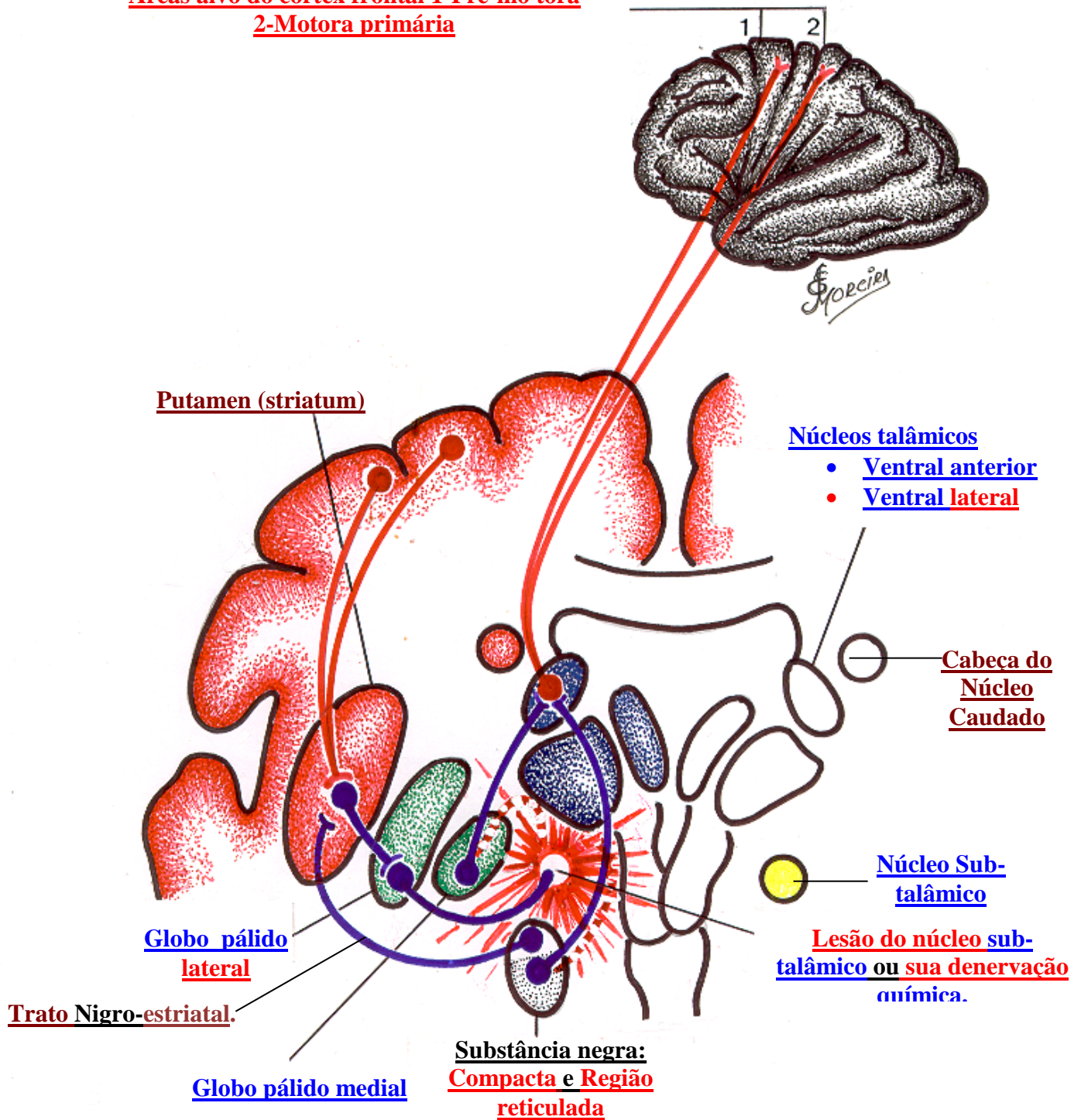
O “Balismo” é a “Coréia”, porém, acometendo segmentos proximais dos braços e das pernas, levando à realização de movimentos rápidos, com deslocamentos bruscos e ampos, assemelhando-se a “arremessos.” (quando envolve os braços) e, assemelhando-se a “chutes,” (quando envolve as pernas).

Em geral, acometem, apenas um, dos lados (direito ou esquerdo), contra-lateral às lesões, daí o nome: “Hemibalismo”. (fig.: 39).

O “Hemibalismo,” é um distúrbio muscular motor, no qual, constatamos ao exame, “discinesias” relacionadas às “hipercinesias” e às “hipotonias”, atingindo os músculos proximais dos membros superiores ou inferiores (figs.: 39 e 40), determinando movimentos rápidos, com deslocamentos bruscos e ampos. Tais movimentos, quando presentes, nos braços, assemelham-se a “arremessos” e, quando nas pernas, assemelham-se aos “chutes”. Estes movimentos, em geral, se manifestam de forma “dimidiada”, sendo, por isso, denominada “hemibalismo”.

Nestes casos de hemibalismos (fig.: 39), em geral, encontramos lesões do núcleo sub-talâmico, contralateral às manifestações periféricas musculares, com o conseqüente, desaparecimento das ações excitatórias, sobre os neurônios gabaérgicos inibitórios que, dos núcleos: pálido medial e parte reticulada da substância negra, se dirigem aos núcleos talâmicos ventral anterior e ventral lateral (fig.: 39), porém, sem exercer qualquer ação inibitória, sobre estes núcleos e, assim, permitindo maior ativação cortical, que, agora, se associa à ação excitatória das alças diretas, que tomam o comando das ações. Ao exame dos pacientes, vítimas desta patologia, constata-se a presença de movimentos involuntários, envolvendo os membros contralaterais à lesão, com contrações musculares vigorosas, contínuas e imprevisíveis, que aparecem, quando o paciente se encontra em estado vigíl (desperto). No estudo das possíveis causas desta doença, em geral, as lesões são encontradas, no “Núcleo Sub-talâmico” contralateral, ao lado das manifestações dos movimentos discinéticos (hipercinéticos) e hipotônicos (figs.: 39 e 40). Conforme vimos no esquema da alça indireta (fig.: 18), o núcleo sub-talâmico excita os neurônios gabaérgicos (inibitórios) que, do globo pálido medial e parte reticulada da substância negra, partem para os núcleos talâmicos: (ventral lateral, ventral anterior e dorsal medial), que são os únicos núcleos retransmissores motores talâmicos (figs.: 20-A, 20-B e 39). Na vigência de destruição do núcleo sub-talâmico, ou em virtude de sua “denervação química” (fig.: 39), nesta alça indireta, haverá a destruição dos neurônios excitatórios que, deste núcleo sub-talâmico, partem, em direção aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra. Consequentemente, os neurônios gabaérgicos inibitórios, não poderão exercer suas ações inibitórias, sobre os núcleos talâmicos, por falta da excitação sub-talâmica, havendo, assim, liberação dos núcleos talâmicos e maior ativação cortical (figs.: 39 e 40), com os movimentos dos membros contralaterais à lesão, bruscos, amplos, rápidos e vigorosos, semelhantes aos “arremessos” para os membros superiores e semelhantes aos “chutes”, quando são envolvidos os membros inferiores (fig.: 39).

Áreas alvo do córtex frontal 1-Pré-mo tora
2-Motora primária



Desenho esquemático de conexões dos núcleos da base, assinalando a “Lesão ou Denervação do Núcleo Subtalâmico” e surgimento do (Hemibalismo), contra-lateral ao Lado da Lesão.

FIG.: 39

BALISMO
(HEMIBALISMO)
(DISCINESIAS COM: HIPERCINESIAS E
HIPOTONIAS)

LESÕES DO NÚCLEO SUB-TALÂMICO (QUE NORMALMENTE É
EXCITATÓRIO SOBRE OS NÚCLEOS PÁLIDO MEDIAL E PARTE
RETICULADA DA SUBSTÂNCIA NEGRA), DETERMINAM O DESA-
RECIMENTO DESTA EXCITAÇÃO SOBRE OS NEURÔNIOS
GABAÉRGICOS DOS REFERIDOS NÚCLEOS, LEVANDO AO APARECI-
MENTO DE UM...

BLOQUEIO DA AÇÃO INIBITÓRIA DESTES NEURÔNIOS SOBRE OS
NÚCLEOS TALÂMICOS E OPORTUNIDADE PARA MAIOR ATIVIDADE
TÁLAMO-CORTICAL, PROPORCIONANDO O APARECIMENTO DE....

MOVIMENTOS ANÁRQUICOS, ANORMAIS,
INVOLUNTÁRIOS CONTRALATERAIS,
ESTANDO O ESTRIADO INTÁCTO,
CONTROLANDO ASSIM, COM ESTÍMULOS
INIBITÓRIOS O GLOBO PÁLIDO (LATERAL E
MEDIAL E HIPOTONIAS NAS ALÇAS GAMA

FIG.: 40

Portanto, nestes casos, com destruição do núcleo sub-talâmico, que se encontra envolvido com as alças indiretas (fig.: 18 e 35), o conjunto passa a ser controlado pelas “alças diretas (fig.: 06)”, com aumento da atividade cortical, ou seja: as alças diretas passam a controlar o funcionamento dos núcleos, facilitando as projeções talamo-corticais (fig.: 06) e maior ativação cortical.

18 - CORÉIA

A “Coréia,” é uma forma de “discinesia”, envolvendo a musculatura distal de apenas um, dos membros, no qual, determina aparecimento de movimentos involuntários, excessivos, anárquicos e irregulares, acompanhados de notável hipotonia muscular que, entretanto, no paciente adormecido, desaparecem (fig.: 41 e 42).

Ainda não foram identificados os circuitos específicos para este tipo de discinesias. Todavia, sabe-se que, nesta enfermidade, há perda maciça bilateral de neurônios da região compacta da substância negra e do neostriado (núcleos putâme e caudado).

As patologias coréicas, constituem uma forma de discinesias, nas quais, os movimentos encontram-se envolvidos, em 90% (noventa por cento) dos casos.

Encontramos, também, não tão frequentemente, as incoordenações motoras, principalmente, dos movimentos finos e mais delicados, além de sintomas oculomotores, com movimentos sacádicos lentos e alterações na fixação do olhar, sendo a disartria, uma manifestação, muito precoce no curso da doença.

As manifestações psiquiátricas e cognitivas, podem surgir anteriormente às manifestações motoras, seguidas de distúrbios afetivos e transtornos da personalidade, envolvendo crises depressivas, tendências para o suicídio, distúrbios do sono e para o alcoologismo, associando-se às falhas, nos planejamentos mentais, excessiva falta de atenção, dificuldades para os aprendizados e para a memória, seguidos de síndromes demenciais.

Estas manifestações da coréia, quando se iniciam, antes dos vinte (20) anos de idade, recebem a denominação de: “doença de Huntington juvenil” (fig.: 41).

Na “doença de Huntington”, que representa, um tipo de “coréia”, inicialmente, ocorre uma degeneração das “alças indiretas” do circuito dos núcleos da base (ou gânglios da base) e, em seus períodos finais, (fase tardia da doença), surgem processos degenerativos, porém, desta feita, envolvendo as “alças ou vias anatômicas diretas” do circuito dos núcleos (ou gânglios) da base.

Nestes casos, o diagnóstico é realizado clinicamente, levando em consideração a história familiar do indivíduo, a constatação, ao exame neuroclínico (neuro-imagenológico), de atrofia do núcleo caudado e os resultados dos testes genéticos.

O tratamento desta doença de Huntington (DH) é “sintomático”, por falta de um tratamento, realmente efetivo, tendo como base, principalmente, o

emprego de antipsicóticos (típicos ou atípicos), uso de neurolépticos e antidepressivos.

Em recentes trabalhos, publicados há pouco, na “coréia de Huntington”, como dissemos, de natureza genética, os AA., relatam a presença de substância neurofuncional, nos neurônios do estriado, conhecida pela denominação de “encefalina” (fig.: 41), cuja perda, por lesões neuronais, assinalam a diminuição da inibição, sobre o globo pálido lateral, na “Via Indireta” (fig.: 41), resultando, conseqüentemente, queda da inibição do estriado (putâme), sobre o globo pálido lateral, gerando, finalmente, ao término do circuito, no nível do tálamo, aumento da liberação, para o córtex encefálico (efeito excitatório aumentado, na via indireta, ao córtex, com surgimento dos movimentos involuntários, irregulares, rápidos e excessivos (hipercinesias) do tipo “chicotadas”, em articulações isoladas com movimentos distorcidos de todo o corpo.

Ainda, em relação às “coréias”, temos a “Coréia de Sydenham”, decorrente de um mecanismo imunológico, estando associado à “febre reumática”, envolvendo processo infeccioso do oro-farínge, através de “estreptococos beta-hemolíticos do grupo A”.

A patogenia desta doença, está relacionada a um mecanismo autoimune e causado por um “mimetismo,” entre os “estreptococos beta-hemolíticos e os “antígenos dos gânglios da base”, com a formação de anticorpos “anti núcleos ou gânglios da base”, em indivíduos, geneticamente, predispostos.

Em tais circunstâncias, é uma patologia, cujo tratamento, no momento, é sintomático e profilático.

Na “Coréia de Huntington”, doença degenerativa de natureza genética, os últimos trabalhos publicados a respeito, relatam a presença de substância neurofuncional, nos neurônios do estriado (putâme), conhecida por “encefalina”, cuja perda, por lesões neurais (figs.: 41 e 42), assinalam uma diminuição na desinibição do estriado (putâme), sobre o globo pálido lateral, na “via indireta”, resultando, conseqüentemente, diminuição da inibição do estriado sobre o núcleo pálido lateral gerando, finalmente, ao término do circuito duplo, inibitório e sucessivo, uma desinibição do núcleo sub-talâmico e, conseqüentemente, no nível do tálamo, aumento da liberação de estímulos talâmicos para o córtex encefálico (efeito excitatório aumentado na “via indireta” ao córtex, com aparecimento dos movimentos involuntários irregulares, rápidos e excessivos (hipercinesias), do tipo “chicotada” em articulações isoladas e movimentos distorcidos de todo o corpo.

Nesta “Doença de Huntington”, além da perda significativa de encefalina estriatal, principalmente no núcleo putâme, constata-se, também, perda de neurônios, com espinhas dendríticas médias, a qual se inicia, simultaneamente, nos núcleos “caudado e putamen”, bilateralmente, nos quais este tipo de neurônios é responsável por, aproximadamente, 75% dos neurônios estriatais (fig.: 41).

Trata-se de um quadro coréico, associado a sintomas psiquiátricos com declínio cognitivo, numa incidência estatística de: 07 para cada 100.000 (cem mil) indivíduos, ocorrendo o seu início, quando o indivíduo, se encontra entre os 35 e 50 anos de idade.

Entretanto, em pacientes portadores da “Coréia de Huntington”, constata-se queda significativa do número destes neurônios no estriado, principalmente na cabeça do “núcleo caudado,” Estas condições patológicas de desaparecimento destes

neurônios, nesta região anatômica do núcleo caudado, determina o desaparecimento do abaulamento da cabeça do núcleo caudado, sobre a região lateral do ventrículo lateral.

Assim, nos exames imagenológicos, para os núcleos da base, em pacientes com a referida “Doença de Huntington”, a compressão ventricular, acima relatada, provocada pela cabeça do núcleo caudado, não é observada.

Em associação ao aspecto hereditário autossômico da doença, encontramos ao exame clínico: perda maciça de células do neostriado, sinais clínicos de movimentos coreiformes bilaterais, movimentos bruscos em “chicotadas” em articulações isoladas, movimentos distorcidos de todo o corpo, intensa demência (relacionada à perda de encefalina) e disfunções motoras exageradas (figs.: 41 e 42).

Na doença de Huntington (ou Coréia de Huntington), além das manifestações coréicas presentes e já citadas, observamos as manifestações motoras, totalmente incoordenadas, principalmente, nos movimentos mais delicados e finos, bem como, grande variação na marcha e modificações na fixação dos globos oculares, além do aparecimento de disartrias, que evoluem com o desenvolvimento do quadro patológico.

Encontramos, também, ao exame clínico neurológico, declínio da capacidade cognitiva dos pacientes e diversos sintomas psiquiátricos, os quais, às vezes precedem as manifestações motoras.

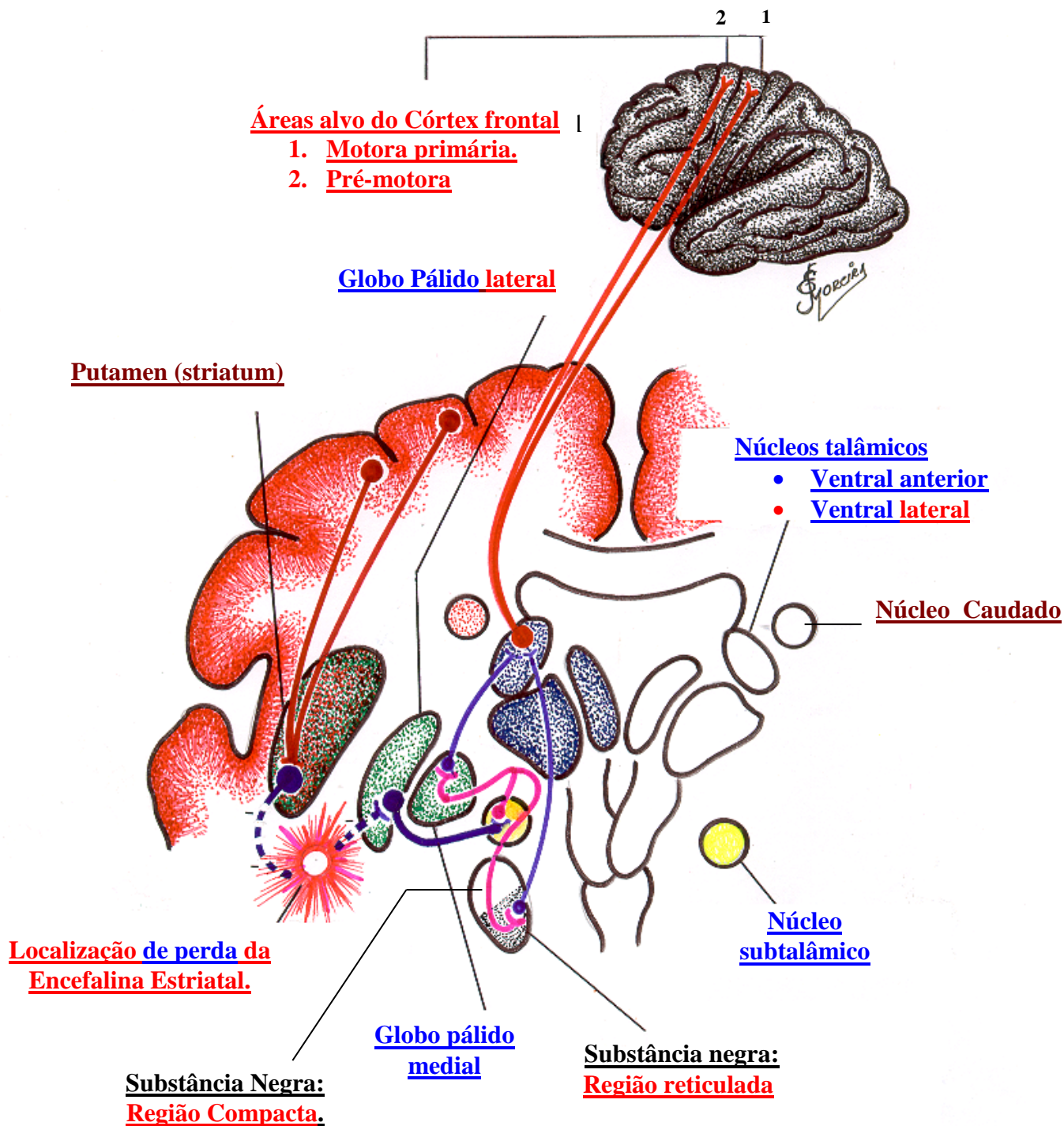
Afetivamente, tais pacientes, podem apresentar comportamento social alterado e significativo grau de “depressão”, podendo em alguns casos, evoluir em direção às tendências suicidas.

São casos, nos quais, não é incomum, o surgimento de psicoses, distúrbios do sono e, inclusive, o alcoolismo.

Com a evolução do quadro, o declínio cognitivo, se torna patente, com grande dificuldade, para o planejamento mental, perda progressiva da capacidade de atenção, significativa perda da memória, hipocinesias, hipertônias, onde já se vislumbra “sintomas Parkinsonianos”.

Na fase inicial da doença de Huntington, como já foi comentado, ocorre uma degeneração da “Via ou Alça Indireta do Circuito dos Núcleos da base”. Entretanto, na fase final da doença de Huntington, esta degeneração circuitária dos núcleos da base, se estabelece, também, nas “Vias ou Alças Diretas”, ocasião, na qual, há grande atrofia do núcleo caudado.

Até o momento atual, ainda não foi estabelecido um tratamento padrão para a “Doença de Huntington”. Portanto, seu tratamento, ainda é de natureza sintomática.



Desenho esquemático dos Núcleos da base, assinalando a localização de perda de encefalina estriatal, com: diminuição da inibição sobre o globo pálido lateral e sobre a parte reticulada da Substância Negra e retorno das Alças Diretas ao comando, com liberação dos núcleos talâmicos (ventral anterior e ventral lateral) e excessiva ativação cortical, levando aos movimentos involuntários, rápidos e excessivos, em Chicotadas associados às Hipotonias. (Doença de Huntington).

FIG.: 41

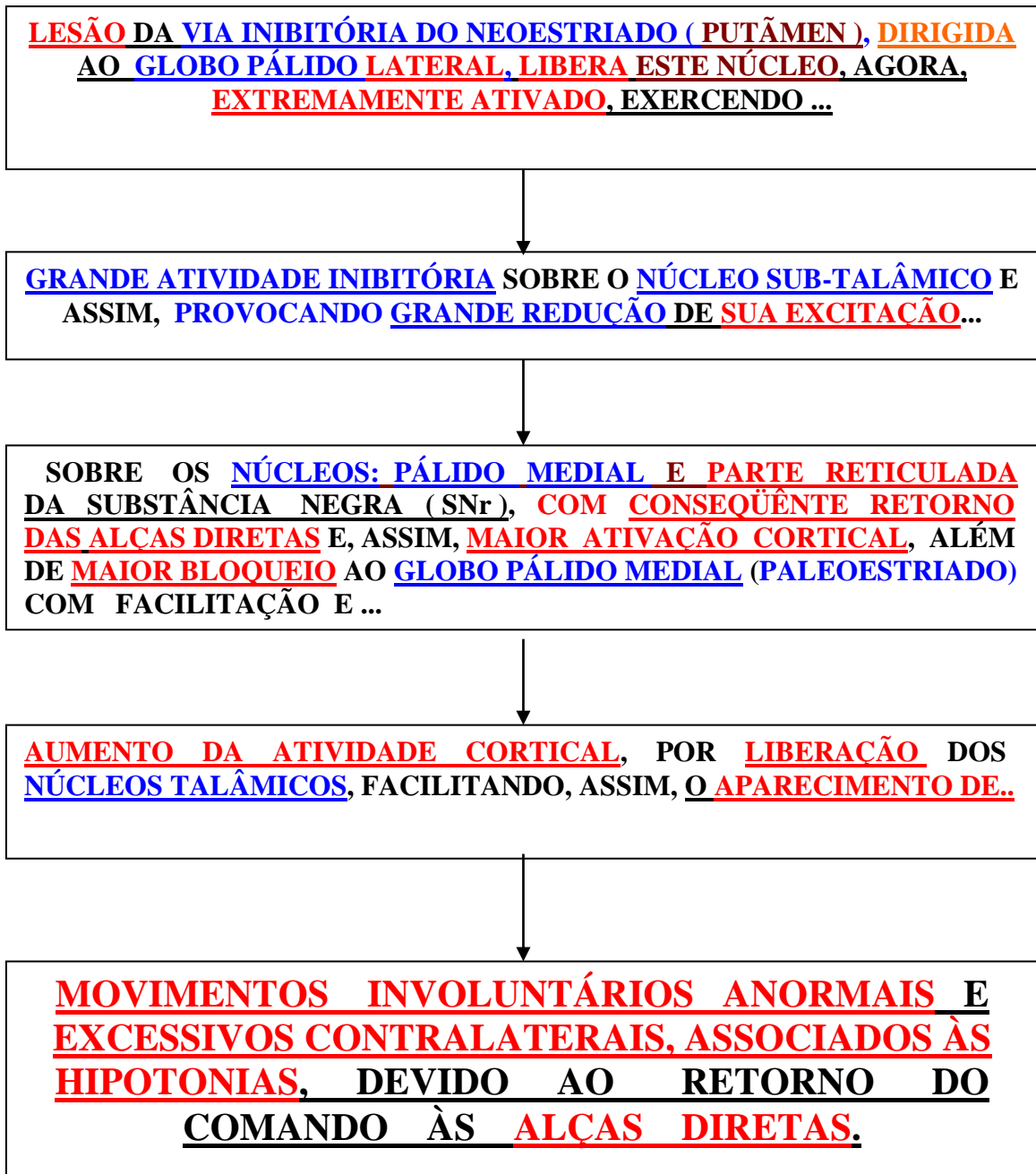


FIG.: 42

18º. 1 -) FIBRAS DOPAMINÉRGICAS EXCITATÓRIAS DA REGIÃO COMPACTA DA SUBSTÂNCIA NEGRA E A CO-ENZIMA ADENILCICLASE (D1) EXCITATÓRIA E FIBRAS DOPAMINÉRGICAS EXCITATÓRIAS DO NÚCLEO RÉTRO-RÚBRICO E A CO-ENZIMA ADENILCICLASE (D2) INIBITÓRIA E O MECANISMO DE EFEITO GLOBAL FINAL NIGRO-ESTRIATAL, PARA O APARECIMENTO DA “ALÇA DIRETA” E SUPRESSÃO DA “ALÇA INDIRETA”. O ESTRIADO VENTRAL.

As **fibras dopaminérgicas** encontram-se distribuídas, **originalmente**, em **dois grupos nucleares**, localizados nas seguintes **estruturas anatómicas** (fig.: 35):

1º) – **Região compacta** da **substância negra** (**SNc**)

2º) – **Núcleo retro-rúbrico**.

Portanto, estas **fibras dopaminérgicas** possuem, **praticamente**, uma **origem** na **região compacta** da “**Substância negra**” (**SNc**), da **região tegmentar mesencefálica** e outra **origem**, no **núcleo retro-rúbrico** (fig.: 35).

Entretanto, mesmo em se tratando de **fibras idênticas**, com o mesmo **neurotransmissor** (**dopamina**), com **origens nigroestriatal, mesencefálica e retro-rúbrica**, apresentam propriedades **funcionais distintas**, ou seja: 1º) - **fibras dopaminérgicas nigroestriatais**, com suas **origens** na **região compacta** da **substância negra** (**SNc**), relacionadas à **co-enzima “adenilciclase” (D1) excitatória** e **localizada** no **putâme neostriatal** e ligada aos **neurônios gabaérgicos inibitórios** e à **substância P** da **alça direta**. 2º) - **Fibras dopaminérgicas**, com suas **origens** no **núcleo retro-rúbrico**, que terminam em **co-enzimas** (**adenilciclase D2, inibitória**, relacionada, também a **neurônios gabaérgicos inibitórios** e **encefalina** da **alça direta**. Isto porque, conforme já é do **conhecimento geral**, as respostas **funcionais pós-sinápticas**, **dependem** dos **neurorreceptores** e, **não** do **transmissor** ou **doador**.

Assim, os “**receptores**” “**D1**”, que são **co-enzimas** e agem como verdadeiros **interneurônios excitatórios**, localizados no **putâme (neostriado)**, **ativam** os **neurônios gabaérgicos**, colaborando assim, para o **aparecimento** das “**alças diretas**” (figs. 06 e 35).

Enquanto isto, os “**receptores adenilciclase “D2”**”, **co-enzimas inibitórias**, também **localizados, anatomicamente, no putâme (neostriado)**, **agem** como **verdadeiros neuro-receptores**, **inibindo** os **neurônios estriatais gabaérgicos** e relacionados ao aparecimento da “**alça indireta**” (figs.: 18 e 35).

A este contingente de **fibras gabaérgicas (inibitórias)**, para o aparecimento da **alça direta** (fig.: 06), juntam-se **inúmeros estímulos colinérgicos** do **estriado, aumentando**, ainda mais, a tendência para o **aparecimento prioritário** da “**facilitação de ativação cortical**”, através da **alça direta** (figs. 06 e 35) e, naturalmente, **supressão** ou **bloqueio** ao **aparecimento** da **alça indireta** (figs.: 18 e 35).

Como resultado final destes mecanismos morfo-funcionais, os neurônios dopaminérgicos excitatórios da região compacta da substância negra e sua ação ativadora sobre a co-enzima adenilciclase (D.1) no neostriado (putâme), determinam o aparecimento da “alça direta” (fig.: 06 e 35), enquanto, os “neurônios dopaminérgicos” com origens retro-rúbricas e sua ação excitatória sobre a co-enzima adenilciclase (D.2), inibitória e localizada, também, no neostriado (putâme), determinam o aparecimento da “alça indireta” (figs.: 18 e 35).

18.1 - O ESTRIADO VENTRAL

O “estriado ventral”, é considerado, pela maioria dos autores, como sendo formado pelo conjunto dos seguintes núcleos: 1º) parte ventral do núcleo caudado, 2º) parte ventral do núcleo putâme, 3º) camadas profundas do tubérculo olfativo, 4º) núcleo acumbens e 5º) substância inominada.

Entretanto, deste conjunto, o núcleo acumbens e a substância inominada, são estudados juntamente com o prosencefalo basal, e o tubérculo olfativo é estudado juntamente com o nervo olfatório.

Desta forma, o “estriado ventral” é constituído pelo conjunto dos núcleos: “caudado e putâme”.

Assim, o “núcleo caudado” do estriado ventral, conforme pode ser constatado nas figs.: 26, 28, 29), processa informações, que se dirigem à diversas áreas corticais, após serem encaminhadas, em seqüência, aos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra mesencefálica, sendo estas áreas corticais alcançadas, apenas no final da circuitária (córtico-estriado-tálamo-cortical), conhecidas pelas denominações: campo ocular frontal (área 8), campo suplementar ocular, córtex pré-frontal dorso lateral, áreas órbito-frontais laterais (8, 9, 10, 11, 44, 45, 46 e 47 de Brodmann)”, conforme pode ser visto nas alças anatômicas: oculomotora, de associações 1 e de associações 2 (figs.: 26, 28 e 29).

Por outro lado, o estriado ventral, relacionado ao “núcleo putâme”, processa informações oriundas do sistema límbico, envolvidas com informações sensoriomotoras, informações límbicas do lobo temporal, região medial e lateral e da formação hipocampal (figs.: 25 e 31).

As informações processadas nos núcleos: globo pálido medial e parte reticulada da substância negra mesencefálica, após sua passagem, nos núcleos talâmicos (ventral anterior, ventral lateral e medial dorsal), liberados por força da ação global da alça direta, serão encaminhadas ao cíngulo anterior (áreas 23 e 24) e ao córtex órbito-frontal medial (áreas: 10, 11, 25 e 32) (fig.: 25).

Todas as regiões do neostriado, principalmente os núcleos putâme e caudado, recebem grandes estímulos de significativas áreas do córtex cerebral, porém as projeções mais presentes, são oriundas das áreas corticais, relacionadas à região sensoriomotora do estriado, representada aqui, pelo núcleo putâme (estriado ventral).

Conforme já foi visto, em outra parte do texto, o córtex cerebral, encontra-se conectado aos núcleos da base (ou gânglios da base), através de dois circuitos básicos.

Estes circuitos, também, conhecidos pela denominação de “alças anatômicas paralelas” são:

1º) – Alças diretas (alças, cuja circuitária “facilita” a elevação dos níveis de ativação cortical (fig.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31).

2º) - Alças indiretas. Trata-se de alças anatômicas, cuja circuitária “inibe” a ativação do córtex cerebral (fig.: 18).

As “alças diretas”, em suas respectivas estruturas anatômicas, apresentam um modelo morfo-funcional básico, no qual, a dopamina da região compacta da substância negra mesencefálica (SNr) e suas fibras eferenciais Nigro-estriatais dopaminérgicas se conectam aos receptores “D1” excitatórios, ativando a adenilciclase excitatória. D.1 (figs: 06, 25, 26, 28, 29, 31).

À propósito, em relação às conexões do “estriado ventral”, as preparações histológicas apresentam, em seu estudo laminar, significativa heterogeneidade, em relação à distribuição de seus sistemas neurotransmissores.

Assim, o “estriado ventral,” é dividido, em compartimentos, nos quais, encontramos pequenas áreas, conhecidas pela denominação de “estriossômas”, envolvidas ou circundadas, por áreas bem maiores (extra-estriossômicas), denominadas: “matriz”.

Nestas duas áreas (estriossôma e matriz), existem significativas diferenças, em relação aos neurotransmissores e suas conexões.

O “estriossôma” constitui, aproximadamente, em torno de, pouco mais ou menos, quinte (15 %) por cento de, cada área estriatal no putâme e são ricos em grandes neurônios colinérgicos, contendo inclusive elevada concentração de receptores dopaminérgicos “D1” (excitatórios) (fig.: 35).

A “matriz”, representa extensa área extra-estriossômica, ocupando, em torno de 85% do estriado ventral, circundando o estrioma, apresentando poucos interneurônios colinérgicos, porém, grande quantidade de receptores “D2” dopaminérgicos inibitórios (fig.: 35). No “putâme”, grande quantidade das fibras aferentes (que chegam ao estriado) e relacionadas aos estímulos sensoriomotores, se dirigem às regiões da “matriz,” de localização anatômica, extra-estriossômica.

As fibras aferentes, que chegam ao putâme e oriundas do sistema límbico, se dividem, em dois grupos, ou seja: Num primeiro grupo (a Amígdala ou complexo amigdalóide), através de seu grupo nuclear basolateral, projeta suas fibras para o “estriossôma”, enquanto num “segundo grupo”, as fibras de origem hipocampal (hipocâmpicas), terminam na matriz, que circunda o estrioma. Esta mesma divisão é encontrada, no núcleo caudado, também pertencente ao estriado ventral, área processadora da maior parte dos circuitos do sistema límbico.

Os receptores dopaminérgico “D1”, enfatizamos, ativam a adenilciclase, portanto são excitatórios, enquanto, os receptores dopaminérgicos “D2” inibem a adenilciclase, sendo portanto, inibitórios. As fibras oriundas da região compacta da substância negra mesencefálica (SNr) (ou núcleo A-9), terminam em regiões “D1”, excitando neurônios GABA (inibitórios da alça direta), que leva ao aparecimento de um duplo mecanismo inibitório nas alças diretas, liberando, assim, os núcleos talâmicos (ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial) e, conseqüentemente, facilitando maior ativação cortical (fig.: 35).

Por outro lado, as projeções dopaminérgicas do “núcleo retro-rúbrico” (ou núcleo A-8), também, dopaminérgicos, de localização anatômica mais rostral, terminam

em “receptores D2” e inibem os neurônios GABA estriatais e encefalina da alça direta, estabelecendo, assim, as condições de “dupla inibição”, sucessivas nas alças indiretas (desinibição), com a liberação dos mesmos núcleos talâmicos, há pouco mencionados e, conseqüentemente, menores níveis de ativação cortical (figs.: 18 e 35).

O grande efeito fisiológico global do sistema Nigro-estriatal dopaminérgico, reside no fato de, “Reforçar a atividade motora estriatal, iniciada corticalmente, por “facilitação” da “alça direta” e “supressão ou inibição” da “alça indireta (figs.: 06, 18 e 35).

19º) - CONSIDERAÇÕES MORFO-FUNCIONAIS SOBRE OS NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE) E O PROCESSO DE INTEGRAÇÃO DAS ALÇAS ANATÔMICAS.

O “campo ocular frontal” (C.O.F.) ou área 8 de Brodmann e o “córtex associativo parietal posterior (C.A.P.P.), ou áreas 5 e 7 de Brodmann, representam a maior concentração das áreas corticais, que fornecem as aferências dirigidas ao “núcleo caudado” (região dorso-medial do neostriado), da “alça oculomotora (áreas: 08, 09, 10 e 46) (figs. 26)).

Este campo ocular fronta (área 8), como já foi comentado, é da maior importância nos movimentos oculares conjugados rápidos. Entretanto, para que este importante mecanismo morfo-funcional, também, relacionado funcionalmente, à “alça oculomotora” (fig.: 26), possa ocorrer, o “córtex associativo parietal posterior (áreas 5 e 7) necessitará processar “informações corticais visuais para o controle da velocidade e direção dos movimentos oculares conjugados, associando-os ao movimento dos objetos em foco, no espaço e relacionados à cena principal. (visuo-espacial), através de associações com as “vias anatômicas visuais primárias” (figs.:27, 28, 29, 30, 32, 43, 44-A, 44-B).

A “primeira destas vias visuais primárias” é a “Via visual dorsal primária”, relacionada à visão espacial e velocidade do (ou dos) objetos em cena, no espaço e são fibras occipitais oriundas da área cortical 17 e, posteriormente dos córtices visuais secundários: 18 e 19, portanto, “vias visuo-espacial (figs.: 27, 30, 32 e 44-A).

A “segunda destas vias visuais primárias” é a “Via visual ventral primária”, com idênticas origens visuais no córtex do lobo occipital (área 17), as quais surgem com as fibras que constituirão a primeira via, porém, relacionadas à visão das formas e das cores dos mesmos objetos em cena e em movimentos relacionados à primeira via visual há pouco citada. (figs.: 27, 30, 32 e 44-B).

Esta segunda via visual (via visual ventral primária), com suas origens no córtex occipital, dirige-se ao giro temporal médio, no qual, estabelecerá conexões diversas, incluindo a região hipocampal, o complexo amigdalóide e os núcleos mamilares hipotalâmicos (fig.: 30 e 32).

Neste mecanismo morfo-funcional dos movimentos, em geral, todas as alças anatômicas apresentam seus respectivos trajetos anatômicos, através de diversos núcleos da base e, posteriormente, através de diversos núcleos talâmicos (figs.: 20-A e 20-B). Além do mais, elas apresentam uma importante característica funcional, ou

seja, a de **“criar” condições morfo-funcionais adequadas**, para facilitar a **maior ativação cortical possível**, funcionando em **estruturas anatômicas separadas**, porém, **todas elas em “paralelo” e integradas**, com as **características morfo-funcionais** de uma **“verdadeira alça anatômica direta”** (fig.: 06), que surge por um **processo de diminuição** da **atividade fásica** de **descargas** do **globo pálido medial** dos **núcleos da base**, permitindo, assim, **maior ativação cortical** (fig.: 06).

Nestes **diversos processos circuitários** dos **núcleos da base**, conforme podemos observar nas **figs.: 25, 26, 28, 29, 30 e 31**, se incluem, (**respectivamente: as alças anatômicas: límbica, oculomotora,** de **associações 1** de **associações 2 e motoresquelética.**

Todas elas, através de **suas fibras**, se dirigem aos **núcleos: globo pálido medial e região reticulada** da **substância negra (SNr)**.

Destas **regiões nucleares citadas acima**, **todas elas**, também, **re-encaminharão impulsos** aos **núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e medial dorsal.**

Assim, observamos que, estas **diversas alças anatômicas apresentam dois pontos nucleares importantes** de **integração anatômica** e **funcional**, ou seja: o **globo pálido medial (interno)** e a **região reticulada** da **substância negra (SNr)**. (**Figs.: 25, 26, 28, 29, 30 e 31**).

Quando nos referimos às **“Alças anatômicas”**, devemos deixar claro que, **cada alça anatômica**, na verdade, **associa diversas vias anatômicas**, em sua **circuitária**, como acontece nas vias, já comentadas: **“visuo-espaciais dorsais primárias occipitais, que se dirigem às regiões corticais parietais somatossensoriais 5 e 7 de Brodmann (figs.: 27 30 e 44-A)** e nas **“vias visuais ventrais primárias occipitais,”** dirigidas às **regiões temporais anteriores** no **giro temporal médio** (**fig.: 27, 30 e 44-B**).

Estas **vias** nos permitem, termos **conhecimento** da **velocidade** de **movimentação** dos **objetos** no **espaço (vias primárias visuo-espaciais dorsais)** e de sua **direção**, além de nos fornecer as **informações relacionadas às cores e formas** dos **referidos objetos** em **cena** e em **movimento (Vias espaciais visuais primárias ventrais)** (**figs.: 30 e 32**).

Neste caso das **“vias visuais dorsais primárias”** e **“vias visuais ventrais primárias”**, **dirigidas, respectivamente, às áreas corticais somatossensoriais (5 e 7 de Brodmann)** e **vias visuais ventrais primárias dirigidas ao lobo temporal (região anterior do giro temporal médio)**, surge um **questionamento**, relacionado à seguinte **pergunta**: **“Como se desenvolvem, a partir das camadas da retina, os mecanismos morfo-funcionais circuitários, até atingir o lobo occipital, em sua área cortical primária visual 17 e sua distribuição nas “vias anatômicas “visual espacial dorsal primária” dirigida às regiões parietais somatossensoriais 5 e 7 de Brodmann (fig.: 27) e as “vias visuais ventrais primárias, dirigidas às regiões temporais, em seu giro médio (fig.: 30), para o devido conhecimento, respectivamente, da velocidade dos objetos no espaço das informações sobre a forma e as cores destes mesmos objetos em movimento e em cena ?** As respostas, a este **longo questionamento**, encontram-se nos **desenhos esquemáticos** das (**figs.: 27, 30, 32**), bem como nos **quadros sinópticos explicativos** das (**figs.: 44-A e 44-B**).

Pela observação dos desenhos esquemáticos (**figs.: 26, 28 e 29**), constatamos que, as respectivas **alças anatômicas (oculomotora, de associação 1 e de associação 2) são extremamente semelhantes, em certos aspectos morfo-funcionais**. Da mesma forma, a **alça anatômica motoresquelética** (**fig.: 31**) apresenta **múltiplas vias anatômicas** que, mesmo passando pelos mesmos **núcleos da base (putâme dorsal, globo pálido medial e**

parte reticulada da substância negra), ao emergirem dos núcleos talâmicos, se dirigem á diferentes áreas corticais (motoras, pré-motoras, suplementares, somatossensoriais parietais posteriores).

Todas estas vias anatômicas citadas, constituem parte de uma mesma alça anatômica motoresquelética. Além do mais, através dos mesmos esquemas, podemos constatar que, os alvos corticais de todas elas constituem regiões separadas, porém, do mesmo lobo frontal (pré-motor e motor), constituindo exceção , apenas a alça motoresquelética, cujas fibras eferentes se dirigem, também, às regiões somatossensoriais parietais: 3, 2 e 1 e região somatossensorial parietal posterior (5 e 7 de Brodmann). Portanto, os núcleos da base (ou gânglios da base), seguindo a estruturação morfo-funcional, de todas estas alças anatômicas conhecidas, influenciam todas as regiões corticais (motoras, de associações e somatossensoriais) e, neste caso, exercem inclusive, influência na organização de nossos comportamentos voluntários e emocionais (córtex associativo pré-frontal e sistema límbico), em nosossos pensamentos e raciocínios (áreas de associações pré-motoras frontais) e, finalmente, por extensão, exercem significativa influência morfo-funcional sobre as fibras de projeções corticais motoras relacionadas aos tratos descendentes corticais: corticoespinal, córticonuclear, corticopontino e corticoreticular (fig.: 33).

Nestas circunstâncias, é imperiosa a existência de conexões e integrações, entre os diversos circuitos e vias anatômicas das diversas alças anatômicas, como já foi comentado. Portanto, em resumo, “o que as alças límbicas estão fazendo”, deve ser, forçosamente, do conhecimento de todas as demais alças anatômicas e vice-versa.”

Baseados nestas constatações, das quais, muitas ainda não apresentam total confirmação de seus mecanismos morfo-funcionais, estruturamos através dos diversos esquemas realizados e calçados em conhecimentos, já fartamente divulgados, as circuitárias integradas das diversas alças anatômicas conhecidas, em relação às fases de qualquer movimento (figs.: 06, 6.1, 15, 18, 19, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32 e 35).

Assim, por exemplo, nas alças: límbica, motoresquelética e oculomotora (figs.: 25, 26 e 31), bem como nas alças de associações 1 e 2 (figs.: 28 e 29), os terminais dos axônios, oriundos do estriado ventral (putâme) da alça límbica (estriado dorso-medial), alça oculomotora (corpo do núcleo caudado), as fibras encaminham-se em convergência em direção à parte reticulada da substância negra e ao núcleo pálido medial (paleoestriado). Neste exemplo, também podemos considerar que os núcleos pálido medial e região reticulada da substância negra, constituem pontos de integração e de convergência funcional das alças anatômicas dos núcleos da base.

Neste sentido, os próprios neurônios dopaminérgicos, oriundos da parte compacta da substância negra do mesencéfalo, além de encaminharem seus axônios em direção ao estriado (putâme) (fig.: 37), os encaminham, também à parte reticulada da substância negra, sendo este aspecto conectivo de grande importância nos mecanismos morfo-funcionais de integração das diversas alças anatômicas paralelas e presentes em grande numero, no desenvolvimento de um evento motor.

Vias Ópticas e Área Visual 17 de Brodmann

Neurônios III:

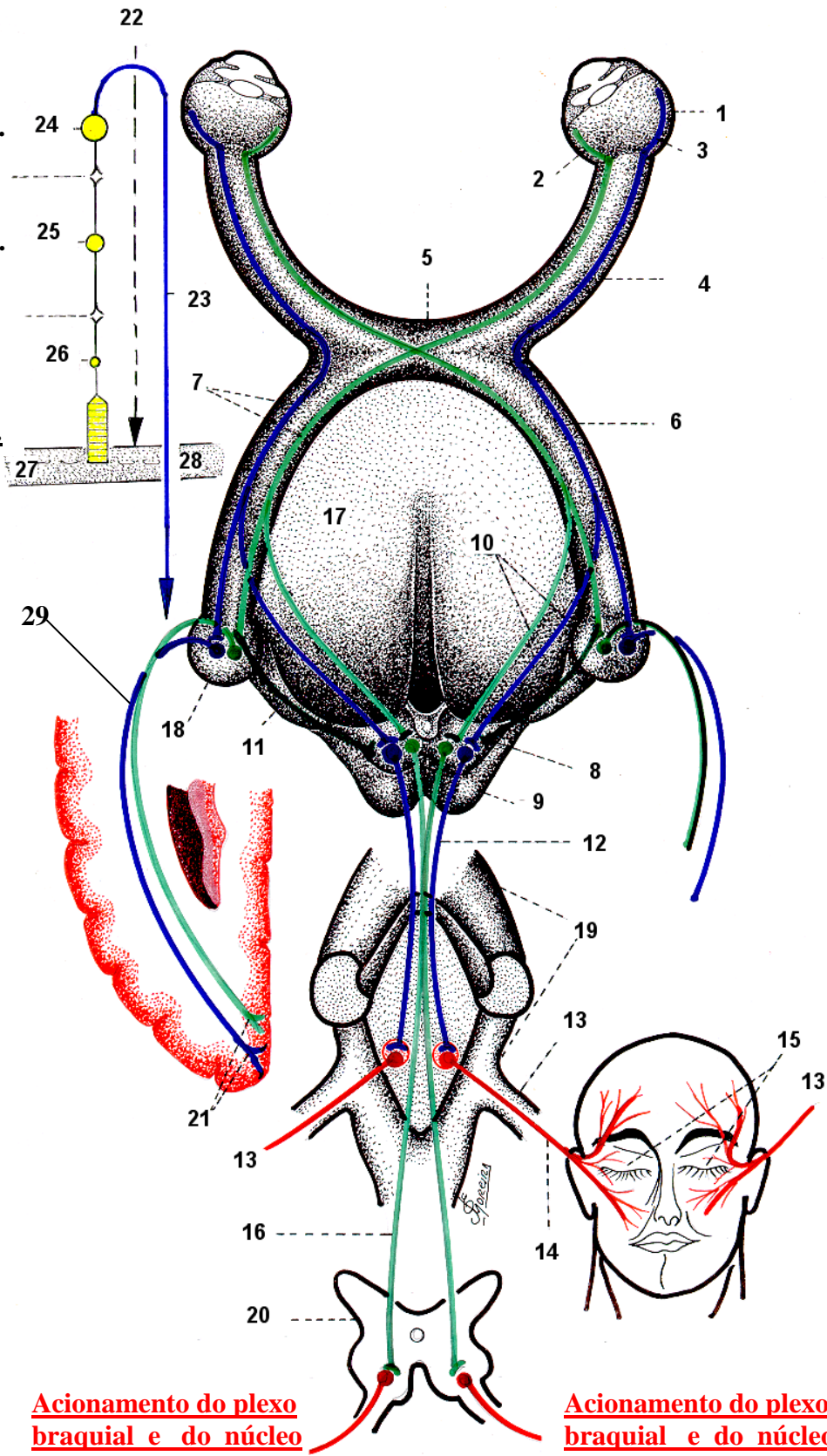
**Células
Ganglionares.....**

Neurônios II:

Células Bipolares....

Neurônios I:

**Células
Fotossensíveis:
Cones e Bastonetes.**



**Acionamento do plexo
braquial e do núcleo
cervical do nervo
accessório (XIº par)**

**Acionamento do plexo
braquial e do núcleo
cervical do nervo
accessório (XIº par)**

Fig.: 43

VIAS ÓPTICAS E ÁREA VISUAL OCCIPITAL 17 DE BRODMANN.

LEGENDA DA FIGURA: 43

1. Globo ocular – 2. Retina nasal. – 3. Retina temporal – 4. Nervo óptico. 5. Quiasma óptico. – 6. Trato óptico. – 7. Fibras do trato óptico. – 8. Colículo inferior. 9. colículo inferior. – 10. Fibras oriundas da retina, com destino ao cólículo superior. – 11. Braço do colículo superior. – 12. Trato tecto-nuclear, conectando colículo superior, de cada lado ao núcleo branquiomotor do nervo facial. – 13. Nervo facial (VIIº nervo craniano). – 14. Axônios de neurônios do núcleo branquiomotor do nervo facial, dirigindo-se aos músculos orbicular dos olhos, de cada lado. – 15. Piscar das pálpebras, no reflexo de piscar). – 16. Trato tectoespinal cruzado (decussação de Meynert), no nível do mesencéfalo. Decussação tegmental dorsal de cada lado, dirigindo-se à ponta motora da medula cervical, na qual realizará sinapses com os neurônios motores, localizados no núcleo motor cervical do nervo espinal (XIº), para a inervação dos músculos: esternocleidomastóideo e trapézio e, na coluna motora cervical da medula espinal, de C4 a T1 (origens do plexo braquial), possibilitando a ação reflexa motora protetora dos membros superiores, em movimento reflexo, de proteção aos globos oculares. 17. Visão do tronco encefálico, em plano transversal, notando-se, posteriormente, de cada lado, os colículos: superior e inferior. – 18. Núcleo geniculado lateral recebendo a parte terminal dos axônios das células ganglionares da retina, que formarão o nervo e o trato óptico. – 19. Desenho esquemático da face posterior do tronco encefálico, mostrando as sinapses das fibras coliculares com os núcleos branquiomotores do nervo facial de ambos lados, bem como, as fibras coliculares que, em trajeto descendente alcançam os núcleos motores da coluna medular cervical motora, nas origens do nervo acessório espinal (XIº) e, no nível de C4 a T1, nas origens do plexo braquial. – 20. Desenho esquemático transversal da medula espinal, no nível cervical. – 21. Lobo occipital recebendo projeções do núcleo geniculado lateral esquerdo, em sua fissura calcarina. – 22. Raio de luz para a retina, representando a penetração da imagem na retina. – 23. Axônios das células ganglionares da retina, com a formação do nervo óptico. – 24. Células ganglionares ou neurônios III da retina., - 25. Células bipolares ou neurônios II da retina, também conhecidos por interneurônios. P 26. Camada de células fotossensíveis ou neurônios I (cones e bastonetes). – 27. Camada pigmentar. – 28. Disco óptico. - 29. Radiação óptica.

VIAS ÓPTICAS:
PERCEPÇÃO DA FORMA, MOVIMENTOS E CORES DOS
OBJETOS.

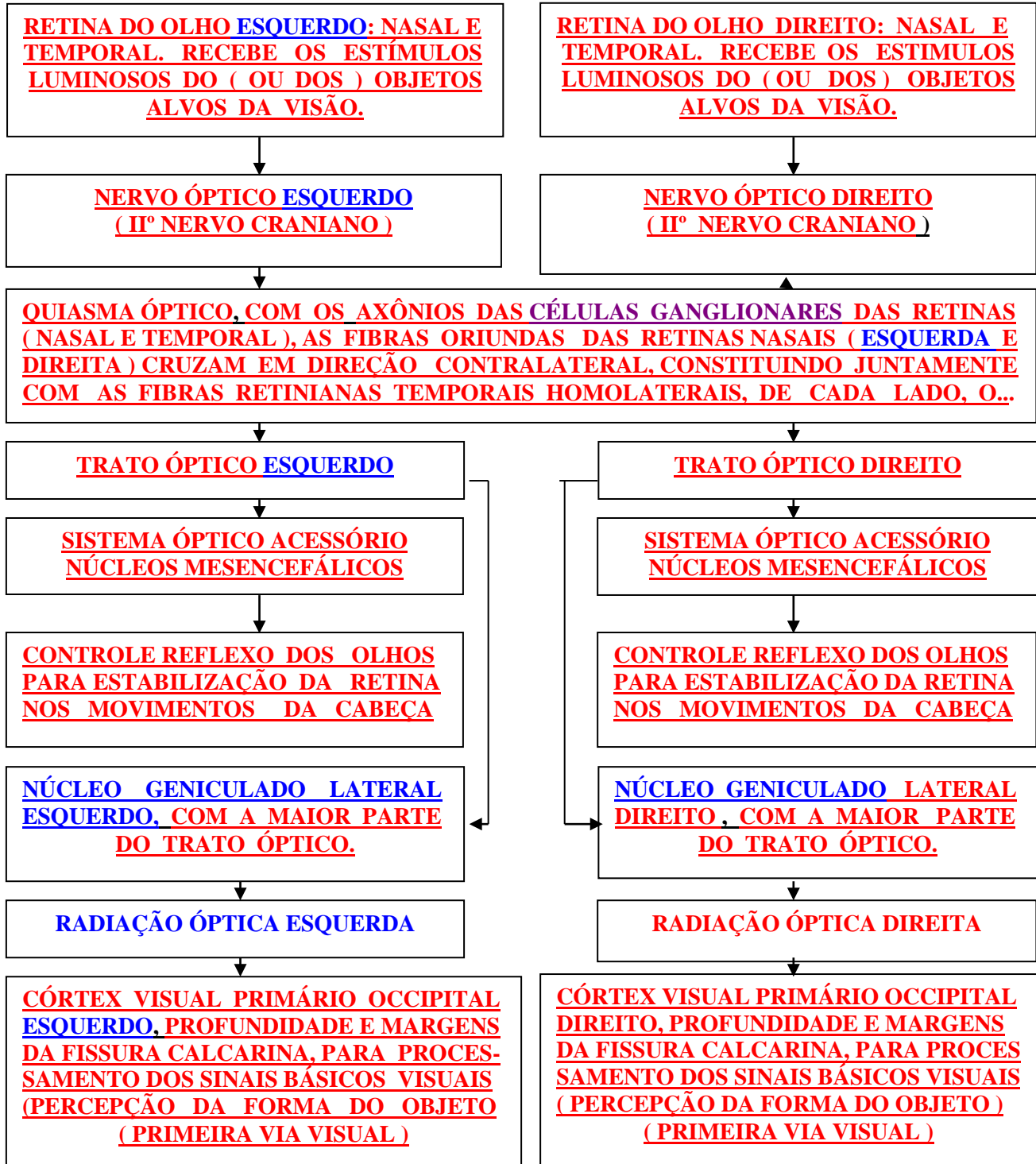


FIG.:44-A

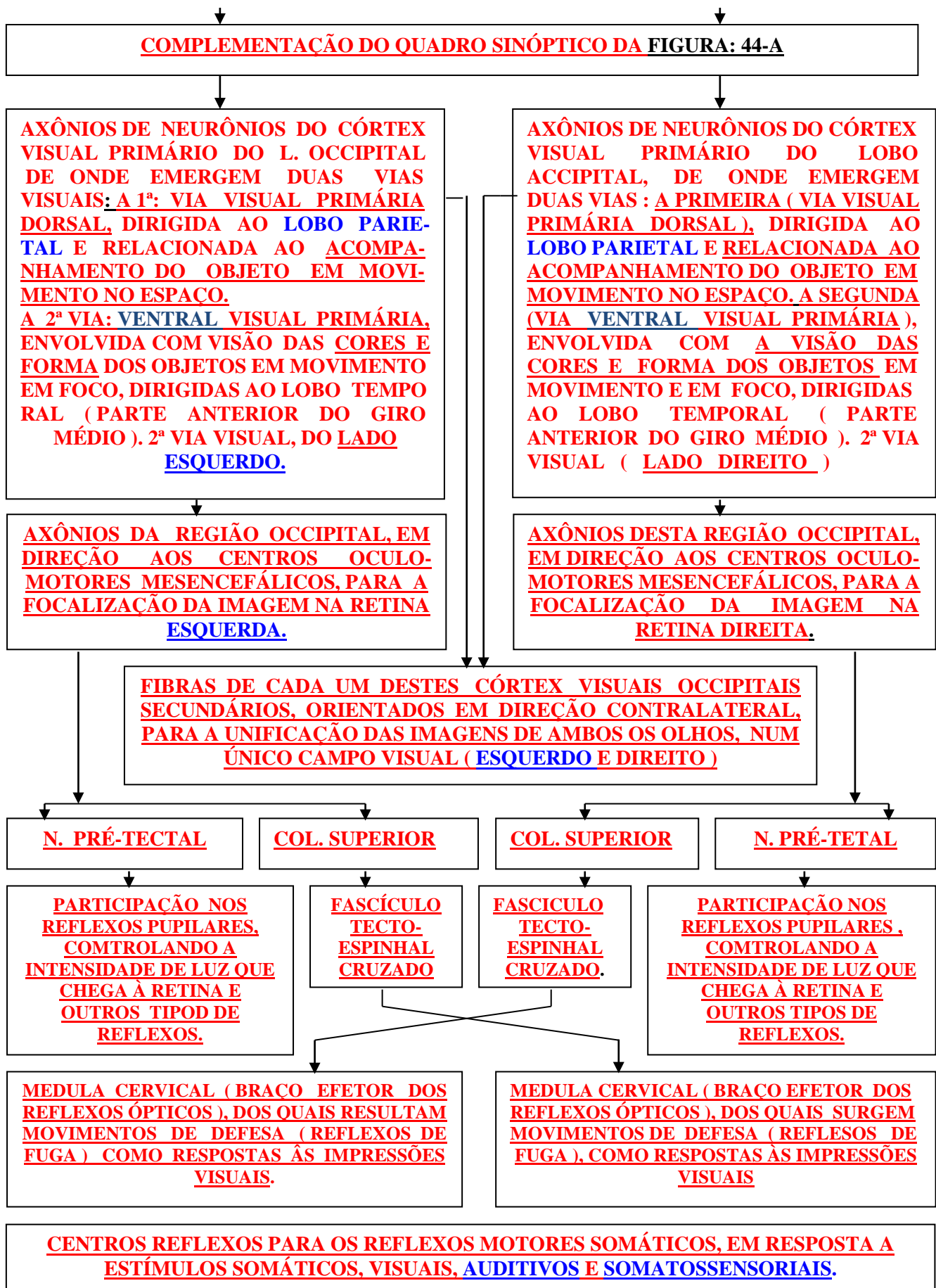


FIG.: 44-B

FIBRAS CORTICO-ESTRIADAS DE CADA HEMISFÉRIO CEREBRAL EMERGEM DE TODAS AS ÁREAS CORTICAIS CEREBRAIS: (FRONTAL, PARIETAL, TEMPORAL, OCCIPITAL E LÍMBICA, EM DIREÇÃO ÀS “ALÇAS ANATÔMICAS” DAS QUAIS, PARTICIPAM, OU SEJA:

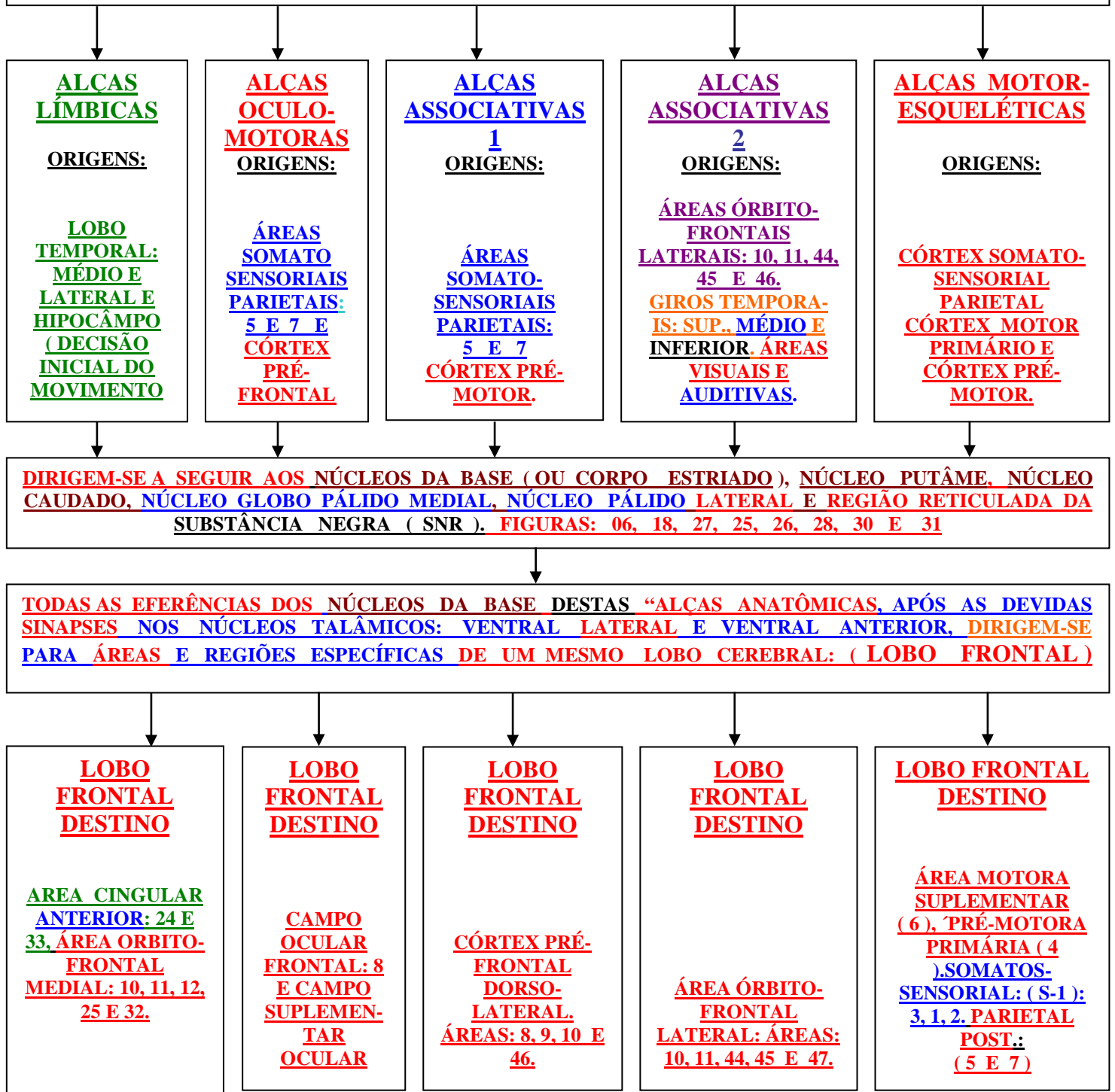
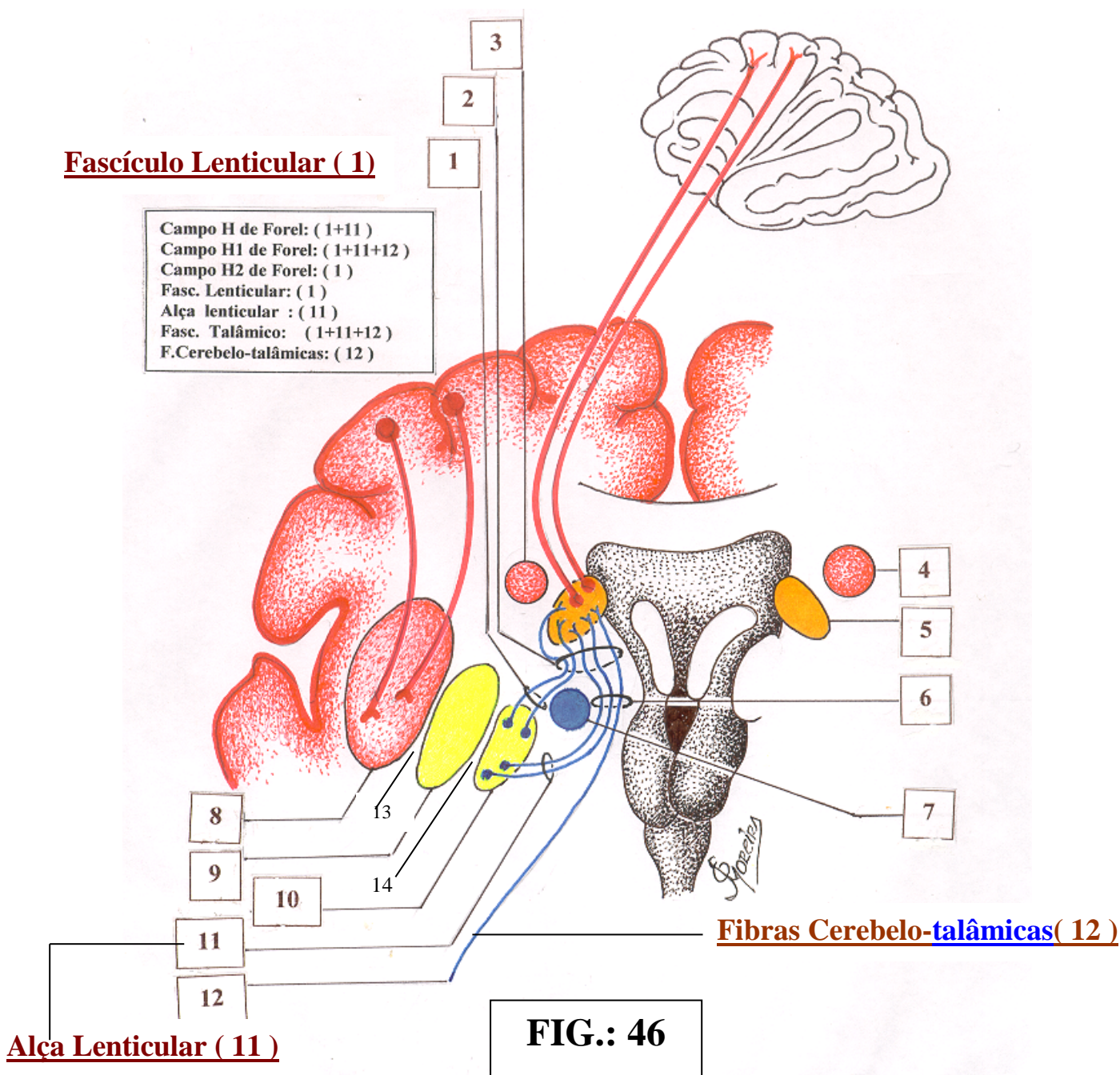


FIG.: 45



Principais fibras, que participam, junto aos Núcleos da base, do Fascículo Lenticular (ou Campo H2 de Forel, da Alça Lenticular, do Fascículo Talâmico (ou Campo H1 de Forel e do Campo Pré-rubro (ou Campo H de Forel).

LEGENDA DA FIGURA: 46

- 01 – Fascículo lenticular (ou Campo H2 de forel)**
- 02 - Campo H1 de Forel (ou Fascículo talâmico)**
- 03 e 04 – cabeça do núcleo caudado de cada lado**
- 05 – Núcleos talâmicos: ventral anterior e ventral lateral**
- 06 – Campo H de Fore**
- 07 – Núcleo sub-talâmico**
- 08 – Putâme (*putamen*) (*striatum*)**
- 09 – Globo pálido lateral (ou externo) (*paleostriatum*)**
- 10 – Globo pálido medial (interno) (*paleostriatum*)**
- 11 – Alça lenticular**
- 12 – Axônios oriundos dos núcleos cerebelares profundos:
Denteado, emboliforme e globoso (fibras: cerebelo-
Talâmicas).**
- 13 – Lâmina medular externa.**
- 14 – Lâmina medular interna**

20°) – VASCULARIZAÇÃO DOS NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE)

A “vascularização dos núcleos da base”, bem como, a vascularização do tálamo e da cápsula interna, todas elas, estruturas profundas do hemisfério cerebral, é fornecida por ramos da artéria carótida interna e das três artérias cerebrais: anterior, média e posterior (figs.: 47 e 48).

A maior parte do neostriado (núcleos caudado e putâme), é irrigada pelos ramos perfurantes das artérias cerebrais: média e anterior (figs.: 47 e 48). Estes ramos penetrantes, oriundos das referidas artérias, são conhecidos pela denominação de “artérias lenticulo-estriadas” (fig.: 48).

Entretanto, o “globo pálido”, de origem paleoestriatal), em sua maior parte, recebe sua vascularização da “artéria coróideia anterior, ramo da artéria carótida interna (fig.: 48).

Desenho esquemático de uma preparação anatómica das artérias da base do encéfalo, mostrando a distribuição das mesmas em seus territórios encefálicos, a formação da artéria basilar e o “Polígono de Willis”(círculo arterial do encéfalo)

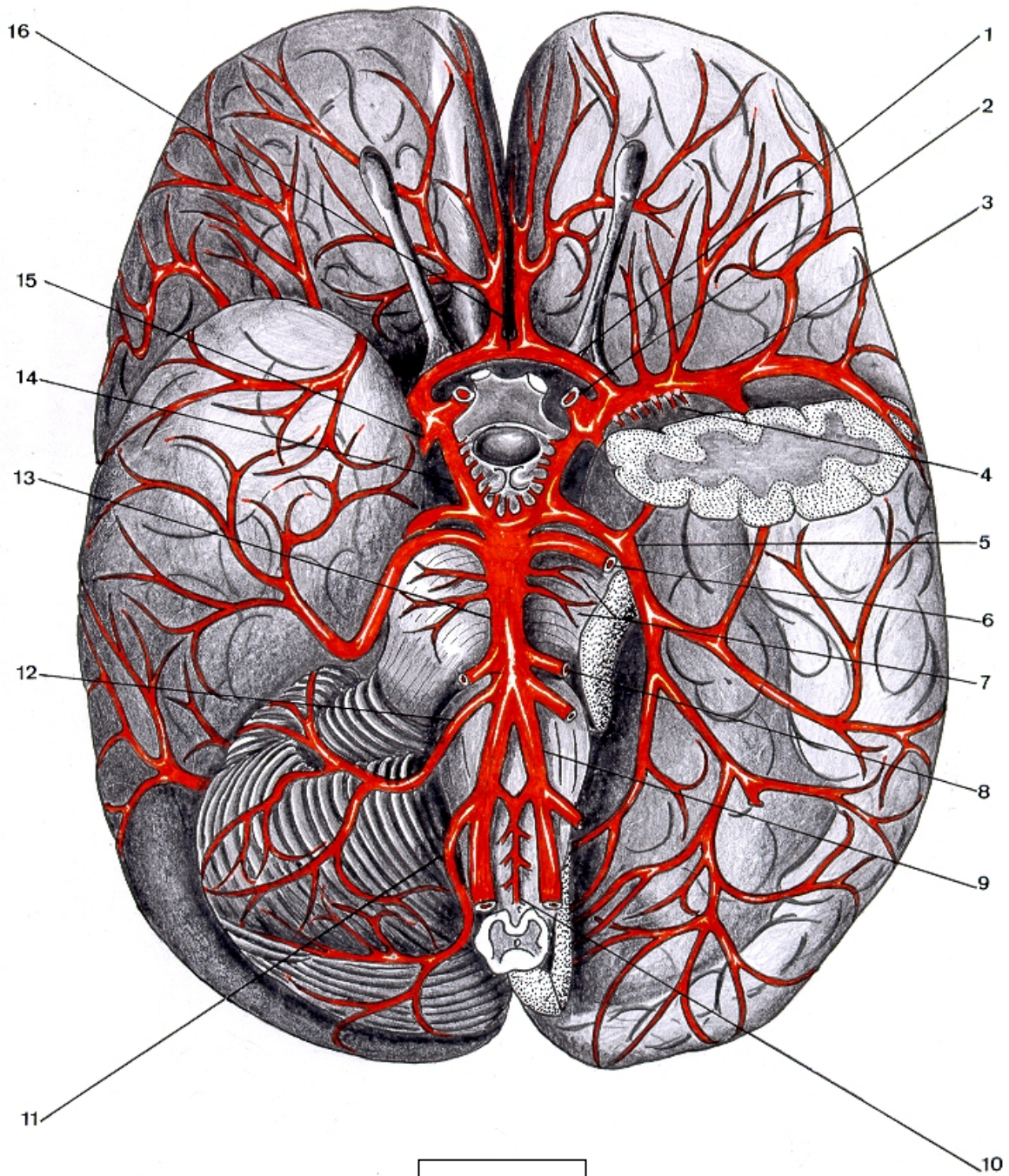


FIG.: 47

ARTÉRIAS DA BASE DO CRÂNIO

(LEGENDAS DA FIGURA: 47

- 01 – **Artéria cerebral anterior**
- 02 – **Artéria carótida interna seccionada**
- 03 – **Artéria cerebral média**
- 04 – **Artérias estriadas laterais**
- 05 – **Artéria cerebral posterior**
- 06 – **Artéria cerebelar superior**
- 07 – **Artérias pontinas**
- 08 – **Artéria labiríntica**
- 09 – **Artéria vertebral**
- 10 – **Artéria espinhal anterior**
- 11 – **Artéria cerebelar póstero-inferior**
- 12 – **Artéria cerebelar antero-inferior**
- 13 – **Artéria basilar**
- 14 – **Artéria comunicante posterior**
- 15 – **Artéria coróidea anterior**
- 16 – **Artéria comunicante anterior.**

Desenho esquemático da associação dos sistemas arteriais “Vertebrobasilar” e “Carotídeo” utilizados na vascularização do encéfalo.

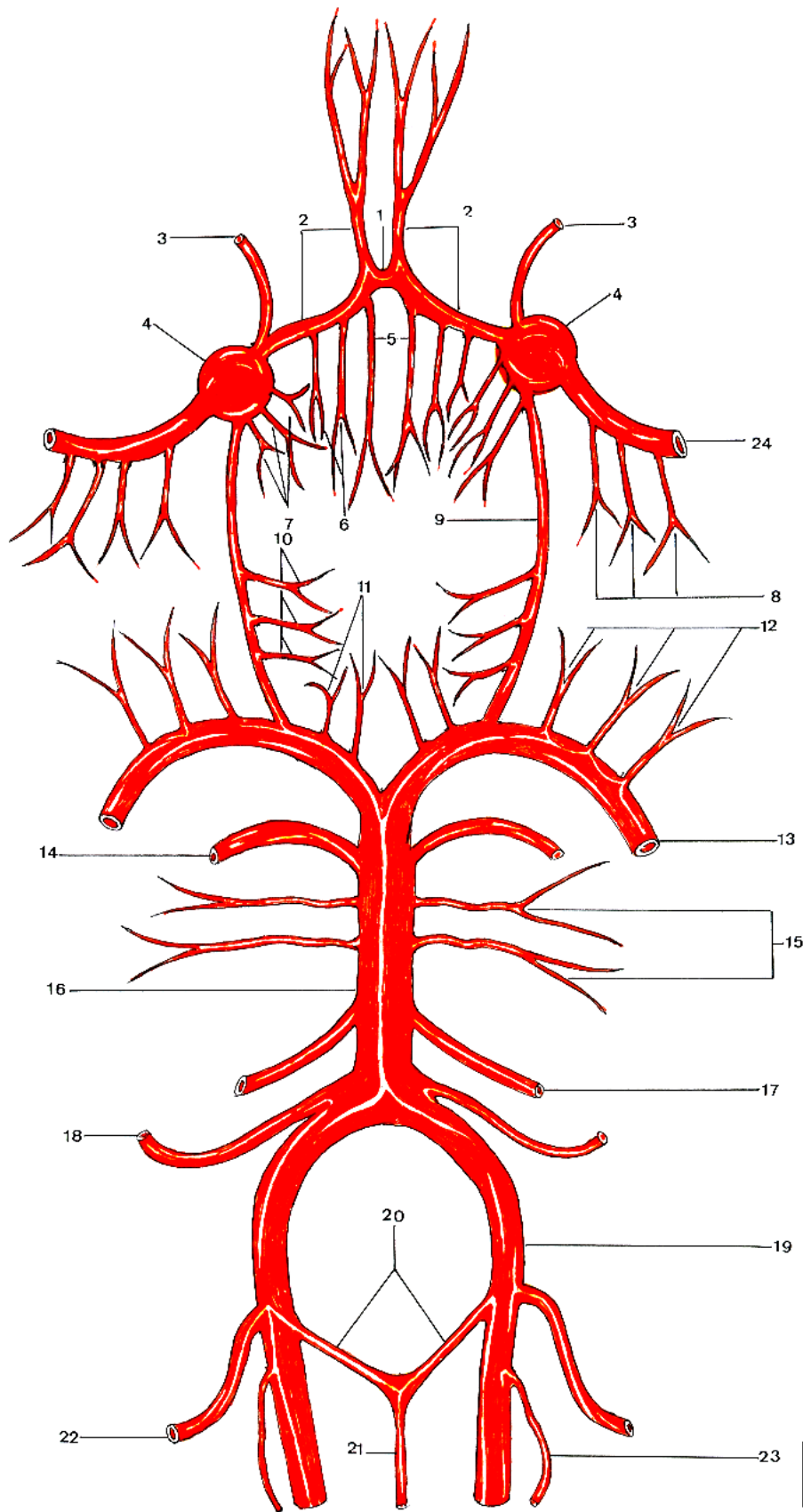


FIG.: 48

Sistemas Arteriais: “Vértebrobasilar e Carotídeo”, utilizados na Vascularização do Encéfalo.

LEGENDA DA FIGURA: 48

- 01 – Artéria comunicante anterior
- 02 – Artéria cerebral anterior
- 03 – Artéria oftálmica
- 04 – Artéria carótida interna
- 05 – Artéria antero-medial
- 06 – Artérias estriadas laterais
- 07 – Artérias antero-laterais
- 08 – Artérias lenticuloestriadas laterais
- 09 – Artéria comunicante posterior
- 10 – Artérias póstero-mediais
- 11 – Artérias tálamo-perfurantes
- 12 – Artérias tálamo-geniculadas
- 13 – Artéria cerebral posterior
- 14 – Artéria cerebelar superior (circunferencial longa)
- 15 – Artérias pontinas paramedianas
- 16 – Artéria basilar
- 17 – Artéria labiríntica
- 18 – Artéria cerebelar **ânterio-inferior** (é, também uma artéria Circunferencial longa).
- 19 – Artéria vertebral
- 20 – Artéria espinhal anterior (à direita e à esquerda)
- 21 – Artéria espinhal anterior (formada pela fusão das duas Artérias anteriores, com origens nas artérias vertebrais.)
- 22 - Artéria cerebelar póstero-inferior
- 23 – Artéria espinhal posterior
- 24 – Artéria cerebral média

21º) - RESUMO FINAL SOBRE OS NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE)

Grande variedade de “disfunções neuroclínicas”, encontram-se associadas às “doenças dos núcleos da base”, sendo a “disfunção do controle dos movimentos”, o “principal sinal”, apontando para os “núcleos ou gânglios da base”, desde os “simples movimentos de tremores musculares”, até as “acinesias e hipotonoias” da “doença de Parkinson”, passando pelos intrigantes “movimentos, em contrações e em torções” da “doença de Huntington”, até os indesejáveis “tiques” da “Síndrome de Tourette”, Hemiblastismo e outras (figs.: 37, 38, 39, 41 e 42).

A frequência de incidência significativa destas constatações neuroclínicas, envolvendo os “movimentos e seu controle”, sugeriram a caminhada da pesquisa, em direção a uma significativa e possível ligação destas disfunções, com os “núcleos da base ou (gânglios da base), o que, inclusive, foi comprovado por diversas pesquisas, dentre as quais, diversas, relacionadas neste texto.

A “ação” dos núcleos da base (ou gânglios da base), no “controle dos movimentos”, é realizada, indiretamente, através das conhecidas (Vias descendentes) e, de forma muito semelhante à participação do “cerebelo,” na “realização dos movimentos”. Além disso, devido às suas “conexões aferentes e eferentes”, os núcleos da base (ou gânglios da base), influenciam nossos movimentos afetivos ou emocionais, nossas integrações associativas e límbicas, sendo igualmente importante, nos “mecanismos morfo-funcionais de nossa aprendizagem, cognição e memória”. Inclusive, suas integrações com nossas emoções, principalmente a partir dos trabalhos mais recentes, que envolvem as relações de “dependência”, envolvendo “drogas” e doenças do domínio da psiquiatria.

Atualmente, considerando os avanços dos estudos neurofisiológicos dos “Núcleos da base” (ou Gânglios da base), são considerados “componentes dos núcleos da base”, as seguintes estruturas anatômicas e relacionadas às suas “vesículas encefálicas de origem”:

1º) – Telencefálicas:

Núcleos: Lenticular, caudado, putâmico e acumbens

2º) – Mesencefálica:

Substância negra e suas regiões: “compacta” e “reticular”

3º) – Diencefálicas:

Núcleo sub-talâmico, de cuja divisão, pelas fibras da “cápsula interna”, originou-se o “Globo pálido”, de natureza diencefálica (lateralmente) e o núcleo sub-talâmico (medialmente).

4º) – Como “estruturas correlatas destes núcleos da base”, temos ainda:

4.1 – Área tegmentar ventral

4.2 – Núcleo pedúnculo-pontino

4.3 – Núcleos da rafe dorsal e as Habênnulas.

O “corpo estriado” (*neostriatum*), é formado pelos seguintes núcleos: Caudado, Putâme e Acumbens.

O “Núcleo lenticular (ou lentiforme), envolve o “Putâme e o Globo pálido”.

O “Complexo amigdalóide”, atualmente, é estudado com o Sistema límbico, enquanto, o Claustro, é pouco conhecido.

Os “Núcleos da base,” constituem um conjunto de cinco (05) núcleos, ou seja: Caudado, Putâme, Globo pálido, Núcleo Sub-talâmico e a Substância Negra (figs.: 03, 04, 4.1, 4.2, 4.3 e 06). Todos eles encontram-se, consistentemente, envolvidos, com o “Sistema Motor” (fig.: 16 e 17), desempenhando “funções moduladoras dos movimentos”, além de participarem, ativamente, nos “mecanismos morfo-funcionais do Planejamento e Controle dos Movimentos” (fig.: 05).

Os estudos neurofuncionais, mais recentes, consideram que, os “movimentos” são realizados, através de duas fases (ou etapas), distintas e sucessivas, com um tempo de duração médio, em torno de 0,2 décimos de segundo para a primeira fase (“fase do planejamento do movimento”, (fig.: 05) e, este seria, aproximadamente, o tempo necessário, para o estabelecimento morfo-funcional das: “alças anatômicas diretas” (fig.: 06), “alças límbicas” (fig.: 25), “alças oculomotoras” (fig.: 26), “alças de associações 1 e 2” (figs.: 28 e 29), e “alças motoresqueléticas” (fig.: 31), com início, a partir das “áreas corticais motoras”, conhecidas por: “córtex pré-motor” e “área motora suplementar” (figs.: 16 e 17).

Assim, decorridos estes dois décimos (0,2) de segundo, tempo necessário para a “organização morfo-funcional, destas e de outras alças anatômicas corticais”, atinge-se a “Fase de Execução do Movimento”, com aparecimento de descargas de potenciais de ação vigorosos, a partir do “córtex motor” (neurônios piramidais gigantes), cujos axônios, em direção descendente, constituem os: “tratos: córticoespinal” e “corticonuclear” (fig.: 33), agora, responsáveis pela condução, destes “potenciais de ação,” em direção aos “neurônios motores periféricos ou inferiores” do tronco encefálico e ou da medula espinhal. É, exatamente, neste momento, de passagem destes “potenciais de ação,” aos referidos “neurônios laterais” (ou periféricos), que começa a “segunda fase (ou etapa) ou fase de Execução dos Movimentos”, propriamente, ditos.

Nestes mecanismos morfo-funcionais, a ação é realizada de forma integrada e interdependente, entre: o “córtex cerebral”, os “núcleos da base”, o cerebelo, o tálamo, determinados núcleos do tronco encefálico e da medula espinhal (fig.: 05).

Este “sistema morfo-funcional motor”, portanto, dará origem a “três modalidades de movimentos”, ou seja: (fig.: 05):

1º) – Respostas em movimentos reflexuais

2º) – Padrões motores rítmicos automáticos

3º) – Movimentos voluntários (figs.: 05, 24, 33 e 34).

Nestes mecanismos morfo-funcionais, associam-se ao tronco encefálico, e à medula espinhal (figs.: 05 e 33), como já foi comentado, o “Cerebelo”, considerado, da maior importância na regulação da função motora e na correção de eventuais erros de movimentos. Também, encontram-se associados, nestes mecanismos, os “próprios núcleos da base”, extremamente importantes na modulação dos movimentos e,

principalmente, nos **mecanismos morfo-funcionais** de “**desinibição**” dos **núcleos talâmicos**, estabelecendo as **condições** para “**maior ativação do córtex cerebral**”, com as “**alças anatômicas diretas**”, ou seja: **alças límbicas**, **alças oculomotoras**, **alças de associações 1 e 2**, e **alças motoresqueléticas**, (figs.: 06, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31 e 32).

Nestas “**alças anatômicas**”, os **núcleos da base**, funcionam como: “**núcleos de entrada**”, “**núcleos de saída**” e “**núcleos intrínsecos**”.

Os “**núcleos de entrada**” (figs.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31), são os **núcleos: Caudado, Putâme e Acumbens**.

Os “**Núcleos de saída**” (figs.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31), são: o “**segmento medial** ou interno do **globo pálido**” e a “**parte reticulada**” da **substância negra**.

Finalmente, os “**Núcleos intrínsecos**” (figs.: 35, 37 e 41), são: “**o segmento lateral (externo) do globo pálido**”, o “**núcleo sub-talâmico**” e a “**área tegmentar ventral**” e a “**parte compacta** da **substância negra**”.

Observa-se, nesta seqüência de “**alças anatômicas funcionais**”, a formação de “**circuitárias**” ou “**vias aferenciais e eferenciais**”, responsáveis pelas **conexões** de diversas e amplas **regiões do córtex cerebral**.

Assim, nas “**alças límbicas**”, **suas origens** relacionam-se às **áreas associativas medial e lateral do lobo temporal**, à **formação hipocampal** e às **áreas orbitofrontais mediais**, as quais, utilizando o **núcleo putâme (estriado ventral)**, se **dirigem**, agora, aos **núcleos de saída**, com a formação de **uma dupla inibição** até atingir os **núcleos talâmicos**. Entretanto, sendo uma **dupla inibição**, corresponderá a **uma desinibição** destes **núcleos talâmicos** e, assim, permitindo **maior ativação do córtex cerebral**, para a “**realização do movimento desejado**”, sendo as **áreas alvo motoras**, as **áreas: cingular anterior (áreas 24 e 26)** e a **área orbitofrontal medial (áreas 10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann)**. Estas “**alças límbicas**”, são da **maior importância**, pois, depende delas, para que o “**sinhal inicial seja deflagrado**”, ou seja, o “**desejo voluntário de realizar o eventual movimento**”.

Nas “**alças oculomotoras**”, associam-se as (**áreas corticais de origem do córtex pré-frontal dorso-lateral (áreas 8, 9, 10 e 46)** e o (**córtex parietal posterior: áreas: 5 e 7**)). Este **contingente de fibras descendentes**, se dirige ao **núcleo caudado**, do **qual**, e de forma sucessiva, formam-se **duas cadeias de neurônios gabaérgicos inibitórios**, o que, ao final, dará como **resultado: uma “desinibição” dos núcleos talâmicos (ventral lateral, ventral anterior e medial dorsal)**, permitindo, assim, **maior ativação cortical do campo ocular frontal (área 8)** e do **campo suplementar ocular**, **envolvidos** com os **músculos extraoculares (campo ocular frontal (8) e campo suplementar ocular (fig.: 26)**. As “**alças motoresqueléticas**”, **envolvidas** com a **musculatura do corpo (fig.: 31)**, associando o **córtex somatossensorial (S-I)** ao: **córtex motor primário**, à **área pré-motora** e à **área motora parietal posterior (5 e 7)**, desempenham significativo pape no “**controle da musculatura do corpo**”. Estas **alças motoresqueléticas** passam, através do **núcleo de entrada “putâme” (estriado dorsal) (fig.: 31)**.

As “**alças límbicas**”, as **quais**, associando, **cognitivamente o lobo temporal medial e lateral**, à **formação hipocampal** e às **áreas de Brodmann: 44, 45, 46 e 47 e córtex entorrinal**, utilizam o **núcleo estriatal ventral (putamen)** e, **liberando**, através de **uma dupla inibição sucessiva de fibras gabaérgicas inibitórias**, os **núcleos talâmicos ventral lateral, ventral anterior e dorso-medial**, para uma **maior ativação cortical das**

áreas alvas: cingular anterior (24 e 33) e órbitofrontal medial (áreas: 10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann). Através deste **mecanismo morfo-funcional** as **alcas límbicas** se envolvem com o **início** do “**planejamento dos movimentos**”, “**controle das emoções** e suas possíveis **manifestações viscerais**.”

Assim, nas: “**alcas motoresqueléticas, oculomotoras** e de **associação 1 e 2**”, as **eferências originam-se** na **região medial (interna)** do **globo pálido medial** e **parte reticulada** da **substância negra**, as **quais, se dirigem** aos **núcleos talâmicos: ventral lateral, ventral anterior e medial dorsal**, “**desinibindo-os**” e, desta forma, **facilitando maior ativação cortical..**

Além destas “**alcas anatômicas**” citadas, por serem as mais conhecidas e **estudadas**, temos outras **duas alcas**, denominadas: “**Alca Lenticular**” e “**Fascículo Lenticular**” (**fig.: 46**), **das quais**, já fizemos comentários).

Através da “**alca lenticular**”, os **eferentes anteriores** do **globo pálido medial**, se dirigem ao “**tálamo**” e, através dos **eferentes dorsais** do **globo pálido**, estas fibras constituem o “**fascículo lenticular**”, em direção aos **núcleos talâmicos citados** (**fig.: 46**).

Os **núcleos intrínsecos** dos **núcleos da base**, como já foi comentado, são: o **globo pálido lateral**, o **núcleo sub-talâmico**, a **parte compacta** da **substância negra** e a **área tegmentar ventral mesencefálica** (**figs.: 18, 25, 26, 28, 29, 31, 35, 37, 39 e 41**).

Em **síntese**, na “**Primeira fase**” do “**planejamento ou plano motor dos movimentos** ”), encontram-se **envolvidas** diversas **áreas corticais**, ou seja: -**Área cortical pré-motora**”, **área motora suplementar**” e a **participação** do **córtex somatossensitivo parietal** (**figs.: 05 e 17**).

Terminada esta **primeira fase** do **movimento**, cuja duração é variável e em torno de **0,2 (dois décimos de segundo)**, **inicia-se** a “**Segunda fase**” do **movimento (fase de execução)**, ocasião, na **qual**, as “**descargas de potenciais de ação** dos **tratos corticoespinhal e corticonucleares** (**fig.: 33**), em **direção** à **medula espinhal** e ao **tronco encefálico**, serão transferidas aos **motoneurônios laterais (periféricos ou inferiores)**, **surgindo**, a partir de então, a “**fase de execução do movimento propriamente dito**”.

Em relação à constituição da “**Alca Lenticular**” e do “**Fascículo Lenticular**”, constatamos que, “**A Alca Lenticular**” é constituída por **Fibras Eferentes da região ventral** ou **anterior** do “**Globo pálido medial**”, um dos **núcleos** do **Paleoestriado**.

São **fibras**, que se **associam** e se acumulam, na superfície **ventral** do **Núcleo Pálido medial** e **relacionadas** à **região antero-medial** do **Globo Pálido medial**.

Esta “**Alca lenticular**”, após seguir direção **ventromedial**, em relação à **cápsula interna**, contorna-a e, dirigindo-se distalmente, passa ao **Campo Pré-rubro** (ou **Campo H de Forel**), (**Fig.: 46**).

Em **relação** à **constituição do Fascículo Lenticular (ou Campo H2 de Forel)**, sua **constituição**, também, é formada por **um grupo** de **Neurônios Emergentes**, também, do **Globo Pálido medial**, porém, de **fibras emergentes** da região mais caudal do **Globo Pálido medial**. **O conjunto destas fibras** progride, em direção à **parte medial** da **cápsula interna**, em posição **ventral** à “**zona incerta**” e “**dorsal**” ao **núcleo sub-talâmico**”.

As **fibras** deste **fascículo lenticular** avançam, em seu trajeto, **medialmente**, até o ponto, no qual, **se unem às Fibras da Alca Lenticular**, formando assim, o “**Campo Pré-rubro**” (ou **Campo H de Forel**). (**Fig.: 46**).

Fascículo Longitudinal Medial: Sua constituição e Conexões

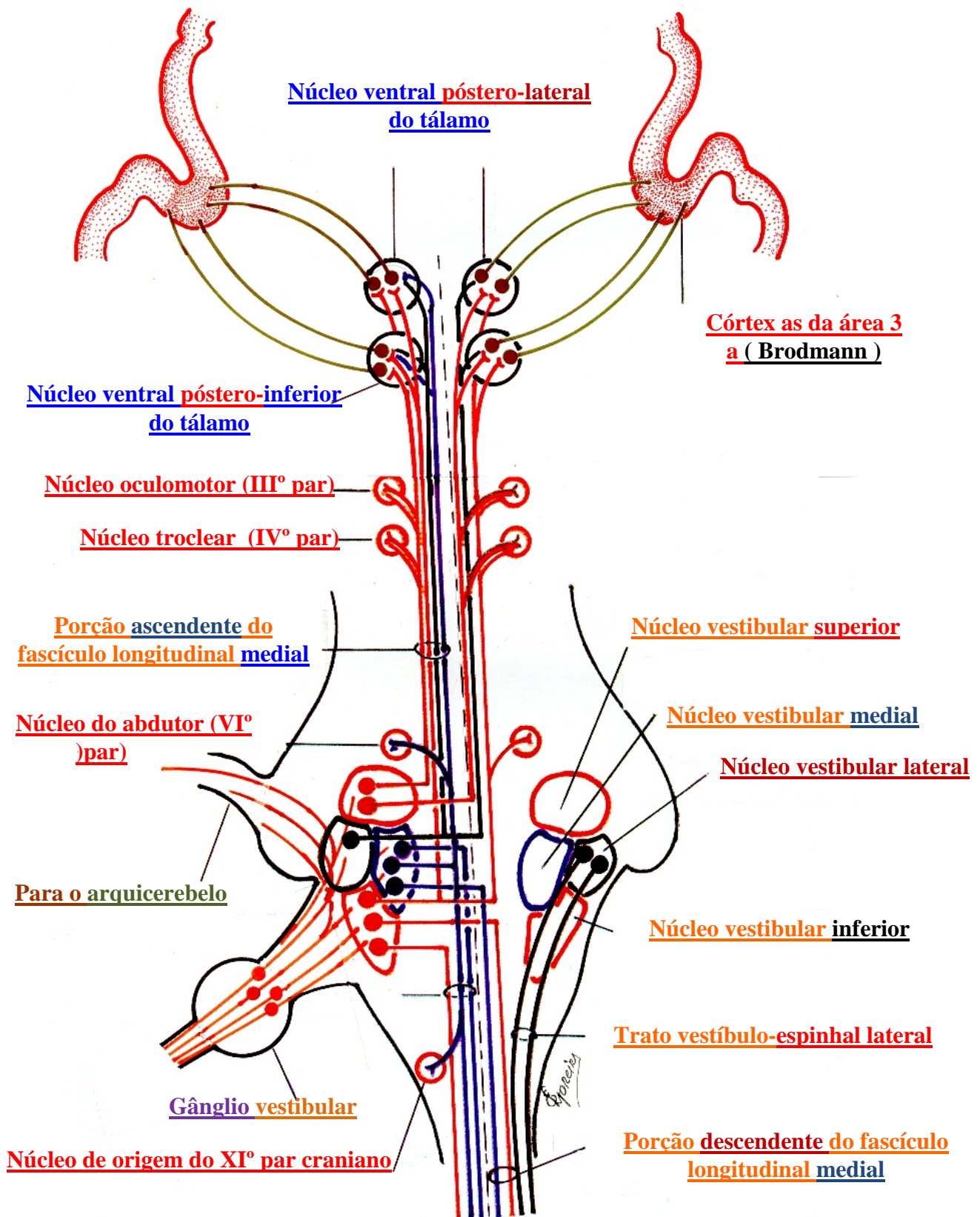


FIG.: 49

Os “sistemas motores”, (já comentados às páginas 164), a serem realizados, podem ser de três tipos, ou seja:

- Movimentos voluntários
- Movimentos involuntários (automáticos)
- Movimentos reflexos.

O “controle morfo-funcional” dos mesmos, será realizado em três níveis, ou seja:

- Nível cortical
- Nível cerebelar
- Nível do tronco encefálico
- Nível da medula espinhal.

No nível cortical (fig.: 17), que constitui o nível, hierarquicamente, mais elevado do planejamento e controle dos movimentos, encontram-se envolvidas três (03) áreas:

- Córtex pré-motor
- Área motora suplementar
- Córtex motor primário.

Os axônios dos neurônios destas “áreas corticais”, projetam-se, após a conclusão da primeira fase (ou estágio de planificação do movimento), diretamente em direção à “medula espinhal”, através do “trato corticoespinhal” (fig.: 33), ou então, projetam-se ao “tronco encefálico”, através do “trato corticonuclear” (fig.: 33), assim como, aos “núcleos pontinos” do “tronco encefálico”, para informações de natureza motora ao “cerebelo” (Nível cerebelar), através do “circuito: cortico-ponto-cerebelo-dento-tálamo-cortical” e “circuito: cortico-ponto-cerebelo-dento-rubro-retículo-espinhal” (fig.: 56). Além disso, no “tronco encefálico” temos, também, os “sistemas motores supraespinhais” (ou extra-piramidais), (figs.: 05, 34, 35, 49, 51, 52 e 53).

Este sistema supraespinhal do tronco encefálico, é formado por dois sistemas neuronais motores em paralelo, ou seja: “Sistema motor supraespinhal medial” (fig.: 05) e “Sistema motor supraespinhal lateral” (fig.: 05).

O “Sistema motor supraespinhal medial”, é constituído pelos seguintes tratos descendentes, em direção à medula espinhal (fig.: 05):

- Trato vestibulo-espinhal, relacionado ao equilíbrio e postura.
- Trato retículo-espinhal, relacionado a impulsos somatosensoriais.
- Trato teto-espinhal, relacionado a impulsos visuais.

Trato vestibulo-espinhal

O “Trato vestibulo-espinhal” (figs.: 05, 49 e 50), localiza-se na parte anterior do funículo lateral da medula espinhal (figs.: 05, 49 e 50), atingindo, na região lombossacral, a posição mais anterior deste funículo.

Medula espinhal: Sistematização da Substância Branca (Funículos) e Centros Operacionais Cinzentos.

LEGENDA DA FIGURA: 50

- F.G. – Fascículo Grácil, no funículo dorsal da medula espinhal
- F.C. – Fascículo Cuneiforme no funículo dorsal da medula espinhal
- F.I.C. – Fascículo Interfascicular
- F.S.M. – Fascículo septo-medial
- T.R.E. – Trato Rafe-espinhal (incluindo as vis analgésicas descendentes (cor amarela)
- T.R.E. – Trato Rubroespinhal (em cor vermelha pontilhada).
- T.C.E.L. – Trato Corticoespinhal Lateral Cruzado
- T.E.C.D. – Trato Espinocerebelar Direto (Dorsal).
- T.R.E.C. – Trato Rubroespinhal Cruzado
- T.E.C.C. – Trato Espinocerebelar Cruzado Ventral
- T.R.E.L. – Trato Reticuloespinhal Lateral
- T.E.T.L. P Trato Espinotalâmico Lateral
- T.O.E. – Trato Olivoespinhal
- T.T.E.L. – Trato Tetoespinhal lateral
- T.E.T.V. – Trato espinotalâmico Ventral
- T.V.E.L. – Trato Vestibuloespinhal Lateral
- F.P. – Fascículo próprio (fundamental)
- T.R.E.M.- Trato reticuloespinhal Medial
- F.L.M. – Fascículo Lontitudinal Medial
- T.V.E.M.- Trato vestibuloespinhal Lateral
- T.C.E.V. – Trato Corticoespinhal Ventral (anterior)
- C.S.M. – Coluna somatomotora
- C.V.M. – Coluna Visceromotora
- C.E.C. – Coluna Exteroceptiva
- C.P.C. – Coluna Proprioceptiva
- C.V.S. – Coluna Viscerossensível
- T.T.E.M.- Trato Tetoespinhal medial.

Portanto, trata-se de um **“trato” presente** em toda a extensão da **medula espinhal**, finalizando, em **conexões**, nas **lâminas: VII e VIII de Rexed**, na **coluna anterior** da **substância cinzenta** da **medula** (figs.: 06, 34 e 49). Assim, no nível do **tronco encefálico** ((ou **cérebro posterior**, por **envolver**: o **“cerebelo”**, o **mesencéfalo**, a **ponte** e o **bulbo**”), este **cérebro posterior**, é responsável pela **manutenção** do **“tônus axial do corpo”** (**postura**), bem como, responsável pelas **contínuas modificações** dos **“tônus musculares”**, em **função** das **informações** dos **“núcleos vestibulares”** (**envolvidos** com o **equilíbrio**), objetivando a **manutenção** do **equilíbrio**.

Trato retículo-espinhal

O **Trato Retículo-espinhal** (figs.; 05 e 51), encontra-se **envolvido** com **núcleos** da **formação reticular** do **tronco encefálico**, na **ponte** e na **medula oblonga**.

Assim, considerando-se suas duas **origens** (**pontina** e **bulbar**), temos dois **tratos** ou **“vias descendentes**, na **medula espinhal** (fig.: 51).

O **primeiro** deles (**Trato retículo-espinhal medial**, (fig.: 51), é de **localização medial**, no **tronco encefálico** e tem suas **origens, ligadas** aos **núcleos reticulares pontinos** (de **natureza excitatória**), **homolateral**, situado, portanto, na **parte media** do **funículo anterior** da **medula espinhal**, o qual, também, **termina** em **conexões** nas **lâminas VII e VIII de Rexed**.

O **segundo** deles (**Trato retículo-espinhal lateral**, tem suas **origens, ligadas** aos **núcleos reticulares**, no **nível** do **bulbo (medula oblonga)** (fig.: 51) é **direto e cruzado**, ocupando a **região anterior** do **funículo lateral** da **medula espinhal** (fig.: 51). Trata-se de um **Trato, relacionado** às **informações somatossensoriais**.

Trato teto-espinhal

O **“Trato teto-espinhal”** (fig.: 50 e 52), **apresenta** suas **origens** no **colículo superior**, sendo sua **função, relacionada** à **“visão”**. Em seu **trajeto descendente**, passa através do **tronco encefálico**, **cruza** a **linha média**, em direção ao lado oposto e, neste lado, **ocupará a parte anterior** do **funículo anterior** da **medula espinhal** (fig.: 50 e 52). Entretanto, **não é encontrado**, em toda a **extensão** da **medula espinhal**, pois, **suas fibras** terminam, no nível da **medula cervical**.

Por outro lado, o **“Sistema motor supraespinhal lateral”** (figs.: 05, 24, 34 e 36) **é** constituído pelos seguintes **tratos descendentes** à **medula espinhal**:

- **Trato rubro-espinhal, relacionado** à **propriocepção**
- **Trato olivo-espinhal, relacionado** à **plasticidade dos movimentos**.

Trato rubro-espinhal

O “Trato rubro-espinhal” (figs.: 50 e 53), apresenta suas origens ligadas ao núcleo vermelho (paleorrúbro), de onde suas fibras emergem, em direção ao lado contralateral da medula espinhal, sendo, portanto, cruzado, ocupando posição lateral no funículo lateral da medula espinhal, na qual, termina, em sinapses nas lâminas V, VI e VII de Rexed, nos níveis da região torácica da medula espinhal. Trata-se de um Trato envolvido, com a propriocepção.

Trato Olivo-espinhal

O “Trato Olivo-espinhal” estabelece conexões, entre o complexo olivar bulbar inferior e a medula espinhal (figs.: 05, 50 e 53). Na medula espinhal, localiza-se na região anterior do funículo lateral, participando da plasticidade dos movimentos (figs.: 05, 50 e 53).

Estes “sistemas supraespinhais: medial e lateral,” projetam-se em direção à medula espinhal, na qual, controlam redes de interneurônios e motoneurônios (figs. : 05, 50 e 53).)

O “sistema supraespinhal medial”, conforme podemos constatar na fig.: 05, controla os músculos axiais e músculos proximais dos membros, exercendo significativa função, no controle postural e integrando as informações visuais, somatossensíveis e as informações, relacionadas ao equilíbrio e à postura.

Por outro lado, “o sistema supraespinhal lateral” (fig.: 05), controla os músculos distais dos membros e os movimentos dos membros (ou de suas partes anatômicas), direcionadas ao alvo (fig.: 05).

A “Medula Espinhal” (figs.: 05 e 33), representa o nível, hierarquicamente, mais baixo do controle motor. Suas circuitárias neuronais, entretanto, são capazes de avaliar todos os tipos de padrões motores (voluntários, automáticos ou reflexuais). Portanto, na medula espinhal, localizam-se os “padrões de movimentos”, para todas as regiões musculares do corpo humano, como por exemplo, “reflexos programados de retirada ou de afastamento de qualquer região do corpo, que se encontre próximo ao ponto de origem de “sensações noxicas (dores). Todos estes programas padronizados na medula espinhal, podem ser ativados, a qualquer momento, pelos “Centros motores superiores”.

Desenho esquemático da constituição dos tratos:

1º) Reticuloespinal mediano

2º) Reticulo espinal lateral

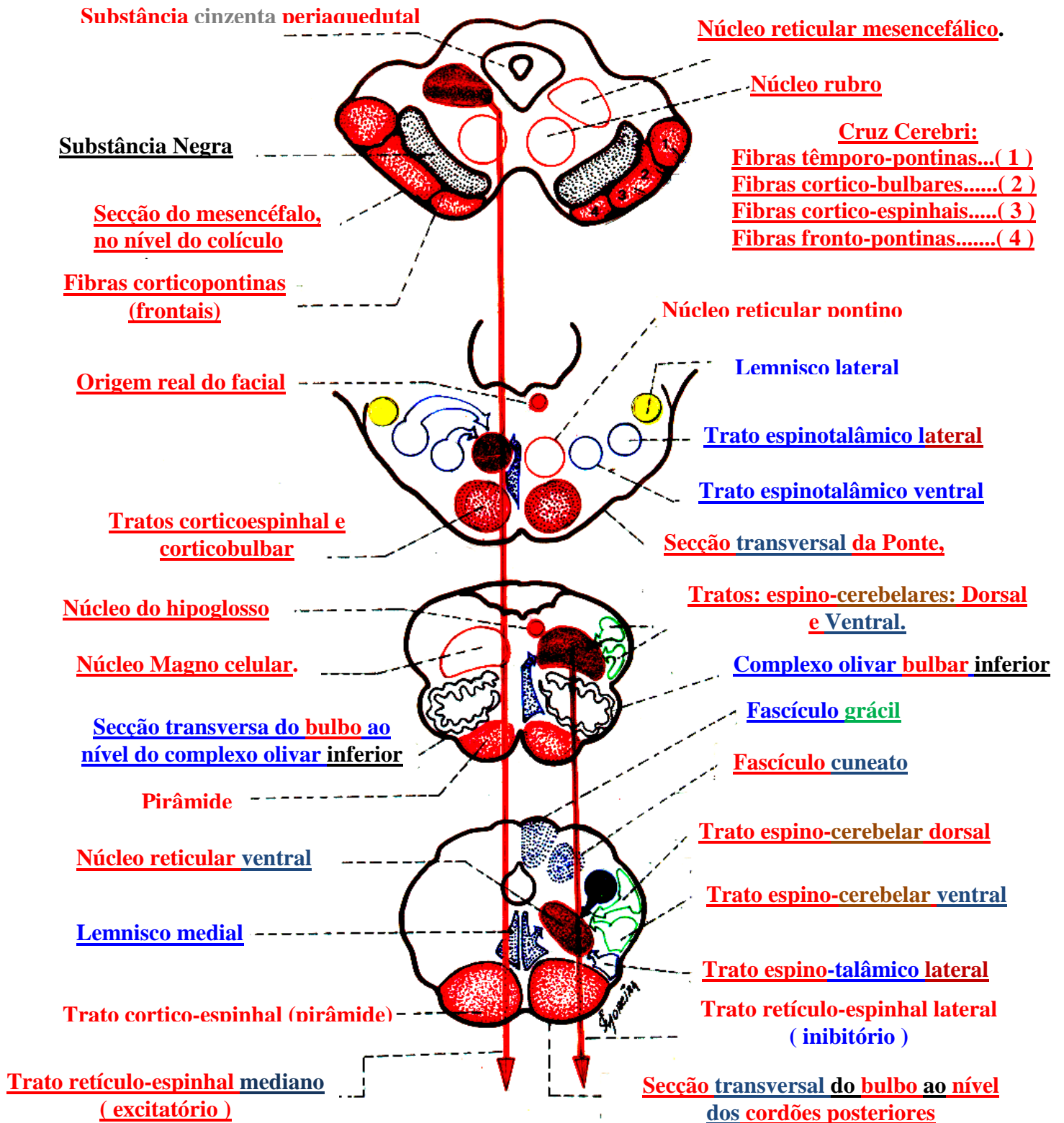


FIG.: 51

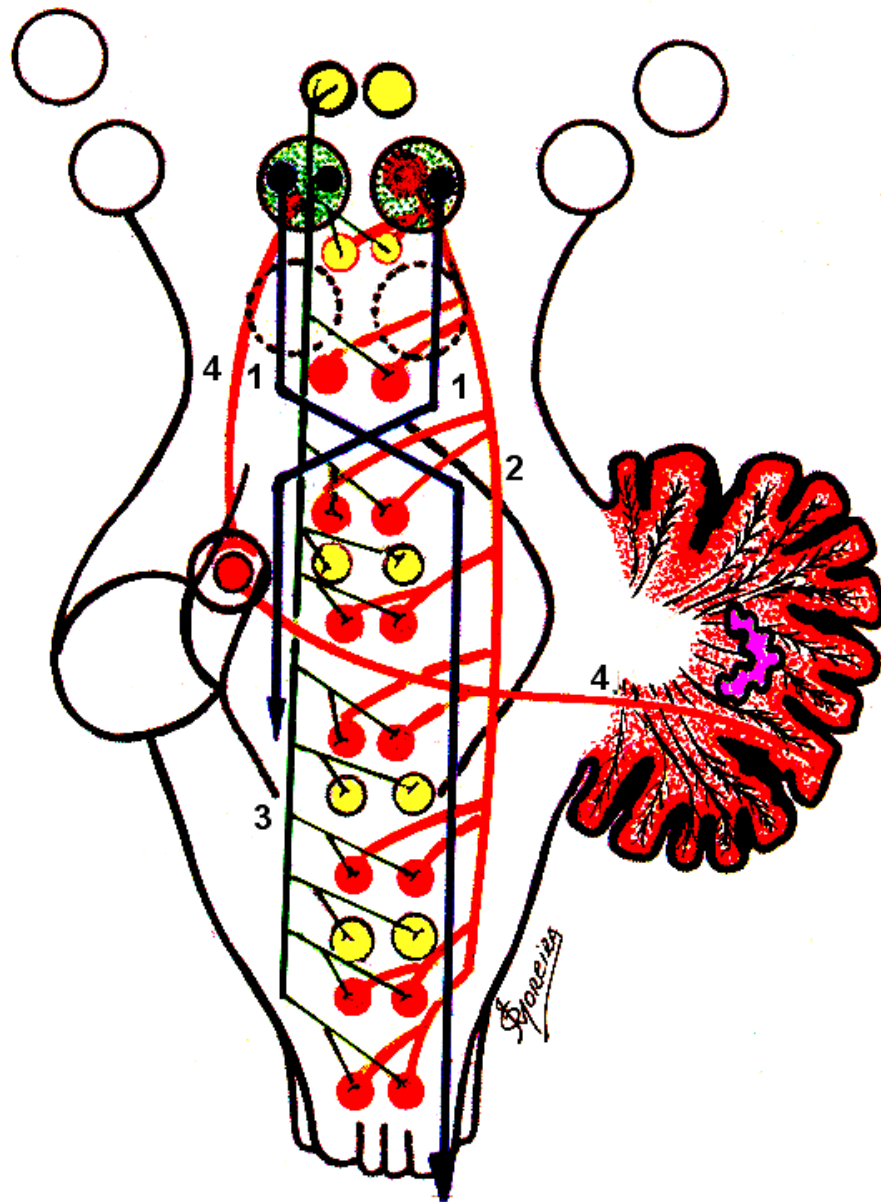
22º). - VASCULARIZAÇÃO DOS NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE).

A “vascularização dos núcleos da base”, bem como dos núcleos talâmicos e da cápsula interna, é fornecida por ramos da artéria carótida interna (figs.: 47 e 48) e das três artérias cerebrais (anterior, média e posterior). Entretanto, a artéria cerebral média, apresenta a maior participação, nesta vascularização dos núcleos da base (figs.: 47 e 48).

As regiões mais rostrais dos núcleos da base, são servidas por ramos perfurantes da artéria cerebral anterior (figs.: 47 e 48). Estas artérias perfurantes, são também, conhecidas pela denominação de “artérias lentículo-estriadas”. O “globo pálido” (paleoestriado), em sua maior parte, recebe o sangue da artéria carótida anterior (figs.: 47 e 48), ramo da artéria carótida interna (figs.: 47 e 48).

Conexões Eferentes do Colículo Superior

Núcleos da formação reticular..... ■
 Núcleos motores segmentares do tronco encefálico..... ■
 Colículos superiores..... ■



1º) Trato tecto-espinhal cruzado..... —
 2º) Trato tecto-nuclear..... —
 3º) Trato tecto-reticular..... —
 4º) Trato tecto-ponto-cerebelar..... —

FIG.: 52

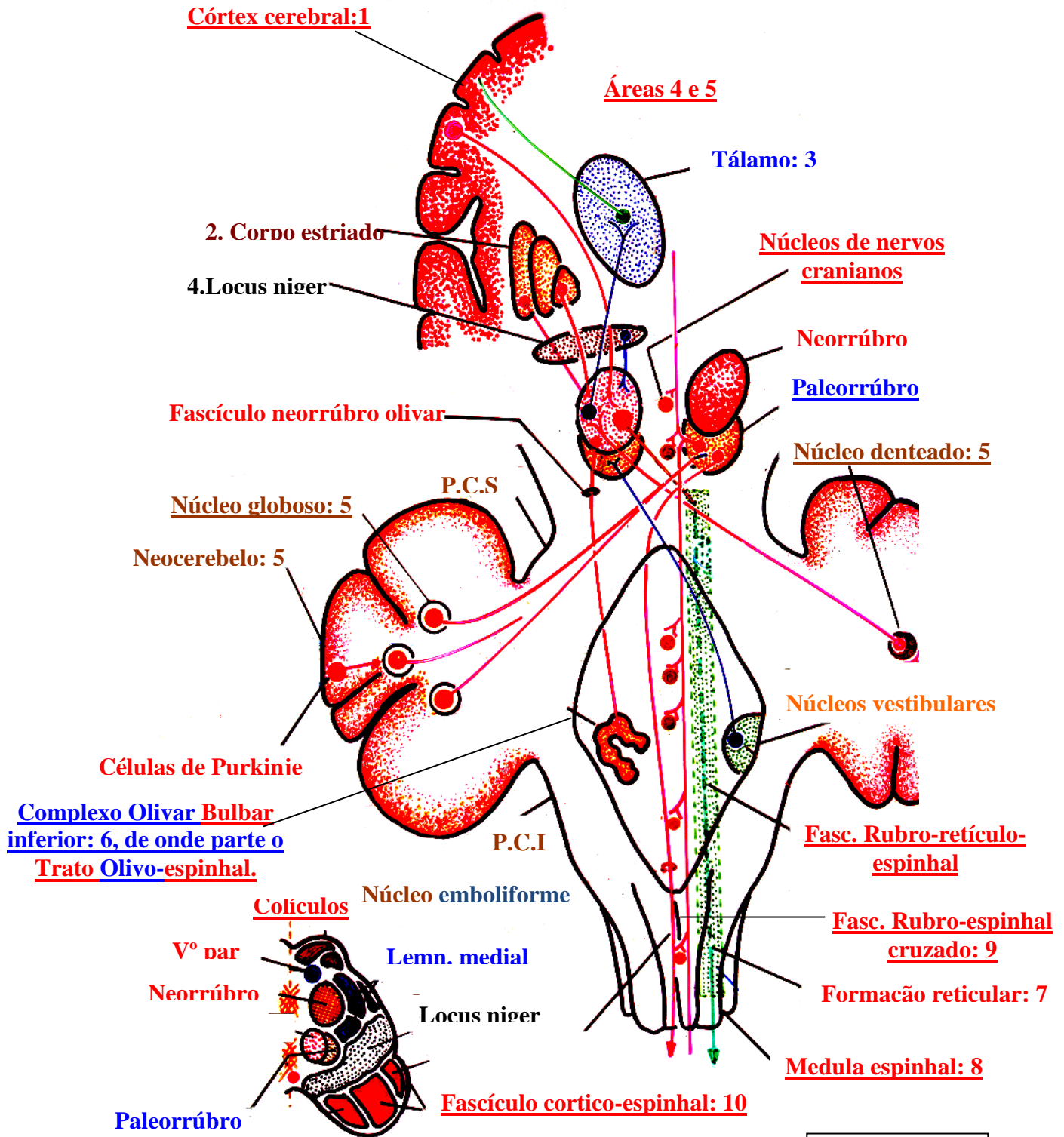
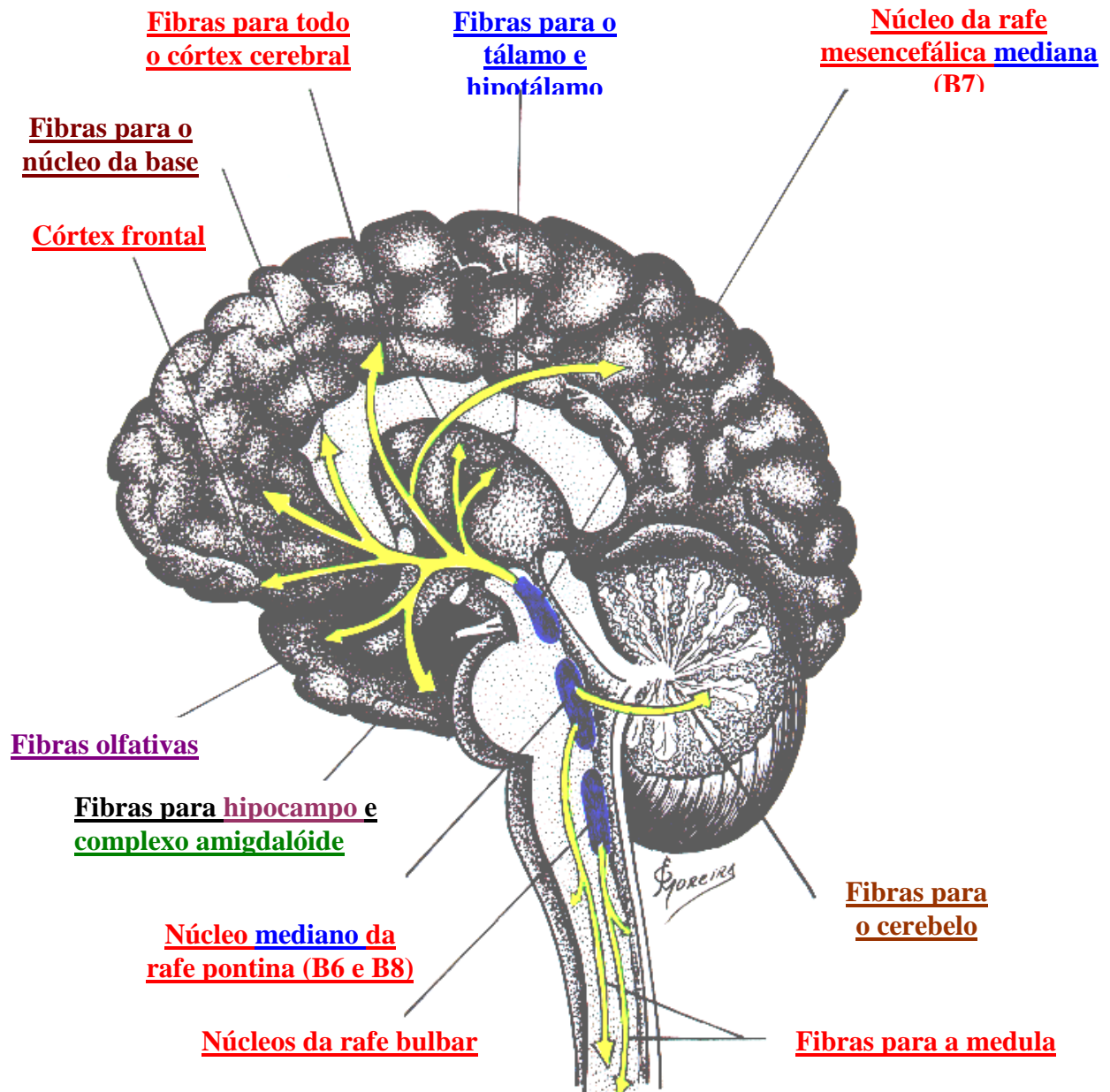


FIG.: 53

Desenho esquemático do Tronco encefálico, mostrando as conexões entre o Núcleo Vermelho (Rubro) e: 1. Córtex cerebral. – 2. Núcleos da base. – 3. Tálamo. – 4. Substância Negra. – 5. Cerebelo. – 6. Complexo Olivar Bulbar inferior. – 7. Núcleos da Formação Reticular e 8. Medula espinhal. – 9. Fasc. rubroespinhal cruzado. Fascículo cortico-espinhal : 10

Desenho Esquemático do Sistema Modulador Extra-talâmico Serotoninérgico



Localização e distribuição do neurotransmissor “serotonina” no sistema nervoso central, no qual é, também, um dos neuromoduladores extratalâmicos da atividade cortical

FIG.: 54

23º) - SÍNTESE SOBRE OS NÚCLEOS DA BASE , ENVOLVENDO SUAS CONEXÕES AFERENTES E EFERENTES.

Os “núcleos da base” (ou gânglios da base), são os “núcleos: Caudado, Putamen, Acumbens, Globo pálido medial, globo pálido lateral, , Claustrom e Corpo Amigdalóide” (figs.: 4.1, 4.2, 4.4, 06, 18, 30).

Destes núcleos, aqueles pertencentes ao “Corpo estriado”(ou núcleos da base) são: Os núcleos: caudado, putamen, acumbens e o globo pálido.

O “claustrum”(ou claustro) é um núcleo da base, quase totalmente desconhecido em suas funções e o “complexo amigdalóide”, a despeito de suas origens neuroblásticas embrionárias, serem iguais às origens dos núcleos do corpo estriado (neostriado) ou simplesmente, “striatum”, funcionalmente, é bem diferente, estando, este “complexo amigdalóide”, funcionalmente, significativamente, relacionado ao “Sistema Límbico”, no qual, será estudado o Complexo Amigdalóide.

Todos estes núcleos citados, portanto, são núcleos que, anatomicamente, se localizam na base dos telencéfalos, porem, são considerados como “componentes do “corpo estriado” e, com funções sensoriomotoras e associativas, apenas aqueles núcleos, relacionados ao “corpo estriado”, ou seja, Núcleos: Caudado, Putamen, Globo pálido lateral e globo pálido medial.”.

No exercício prático da clínica, os processos patológicos, relacionados aos movimentos, são denominados “Distúrbios dos núcleos da base” (ou gânglios da base) e, em, praticamente, todos estes “distúrbios”, (os quais, ja foram comentados no decorrer do texto), encontram-se envolvidas, uma ou outra das seguintes estruturas anatômicas:

- Tálamo
- Núcleos da base (ou gânglios da base)
- Núcleo sub-talâmico
- Substância negra e suas regiões.

Neste conjunto de núcleos, em sua divisão filogenética, temos:

- Neostriado (ou Neo striatum): com os núcleos: Caudado, Putamen e Acumbens.
- Paleostriado (ou Paleostriatum) . Constituído pelo “Globo pálido” e suas duas partes: Globo pálido lateral e Globo pálido medial.

Portanto, numa divisão sintética dos “Núcleos da base” (ou Gânglios da base), podemos considerar:

Os “núcleos da base” (ou gânglios da base): encontram-se localizados, anatomicamente, na base dos telencéfalos. Em tal posição anatômica, estes núcleos podem ser divididos em:

1º) – Núcleos do “Corpo estriado”, envolvidos com o “controle e postura dos movimentos”. Estes, encontram-se divididos, filogeneticamente, em:

1.1 – Núcleos do Neostriado (ou do *Neostriatum*), ou seja: Núcleo caudado, núcleo putamen e núcleo acumbens.

1.2 – Núcleos do Paleostriado (ou *Paleostriatum*), ou seja: O Globo pálido, com suas duas partes funcionais: Globo pálido lateral e Globo pálido medial.

2º) – Complexo Amigdalóide (ou simplesmente amígdala). Este complexo amigdalóide é estudado no “Sistema Límbico” e suas funções encontram-se relacionadas às “emoções e suas manifestações comportamentais”(figs. 4.1, 4.2, 4.4, 30)

Este complexo nuclear amigdalino (ou amigdalóide) é constituído pela reunião de três (03) grupos nucleares, assim distribuídos (fig.: 4.4):

- Grupo nuclear central.....(fig.: 4.4, item: 09)
- Grupo nuclear baso-lateral... (fig.: 4.4, item: 10)
- Grupo nuclear cortico-medial. (fig.: 4.4, item: 1)

Este “complexo amigdalóide” (ou amigdalino). Constituído por seus três grupos nucleares (grupo nuclear central, grupo nuclear baso-lateral e grupo nuclear cortico-medial), apresenta três importantes “vias eferentes conectivas”:

A primeira via é representada pela “estria terminal”(figs.: 5.2, 5.3, 5.4, 5.5), que apresenta suas origens nos núcleos do “grupo amigdalóide cortico-medial”. A seguir, os axônios desta via (estria terminal) se dirigem aos núcleos hipotalâmicos (núcleos ventral medial e lateral), envolvidos, com as “funções do apetite” e, portanto, relacionados à manifestação da “fome”, mediante odores agradáveis e aceitação do que é oferecido como alimento (ou odores desagradáveis, causando grande desconforto e repulsa aos alimentos oferecidos, devido aos odores desagradáveis.

A segunda via eferente do complexo amigdalóide, envolve o “grupo nuclear central amigdalóide”, sendo conhecida por “Via amigdalofugal” (figs.: 5.5, 5.6 e 5.8), a qual, através do hipotálamo lateral e medial, se dirige ao tronco encefálico, entrando em conexões, com os “Núcleos visceromotores” deste tronco encefálico: Núcleo pupilar, núcleo salivatório superior, núcleo salivatório inferior e núcleo motor dorsal do nervo vago, além de manter conexões com os “Núcleos da formação reticular” do tronco encefálico e, através do “Trato hipotálamo-espinhal” estabelecer conexões com a medula espinhal. As fibras que se dirigem a este grupo nuclear amigdalóide central partem do “Trato solitário”, do Núcleo cardiorrespiratório e do “Núcleo parabraquial” (todos eles, no tronco encefálico).

A terceira via eferencial origina-se do “grupo nuclear amigdalóide basolateral” e seus axônios, que se dirigem ao grupo amigdalóide central, de onde partem estímulos para o tálamo (núcleo dorso-medial), para o núcleo basal de Meynert, para o Hipotálamo, para os núcleos visceromotores do tronco encefálico e para a medula espinhal. Este conjunto nuclear, recebe importantes conexões, oriundas do “Hipocampo”, sendo esta conexão, importante, no nosso aprendizado específico para cada emoção e sua fixação na memória (figs.: 5.5, 5.6, 5.7 e 5.8).

Na constituição dos “núcleos da base”, encontramos três importantes núcleos, ou seja: “núcleo caudado”, “núcleo putamen” e o “núcleo globo pálido”, representado, por sua divisão, em: globo pálido lateral e globo pálido medial (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29 e 31).

Os núcleos: caudado e putamen (ou putâme), tratados, em geral, como “núcleos estriados”, ou, simplesmente, “estriado”, apresentam-se, sob os pontos de vista estrutural, organizacional e em relação a seus neurotransmissores, muito semelhantes, entre si, a tal ponto que, inúmeras vezes, são mais facilmente, entendidos, como se representassem, apenas uma única estrutura nuclear, com duas partes regionais diferenciadas em suas entradas, à semelhança do que ocorre com o “núcleo ventral lateral” do tálamo, em relação às afêrências dos núcleos do corpo estriado e afêrências dos núcleos: denteado (neocerebelo), emboliforme e globoso do cerebelo (paleocerebelo, (fig.: 21).

Assim, as fibras aferentes ao estriado, apresentam suas origens ligadas a três centros ou regiões distintas:

- Córtex cerebral (figs.: 06 e 18).
- Tálamo (núcleos intralaminares (fig.: 21)
- Substância negra (em sua região compacta) (figs. 06, 25,26 e 31)

Na estruturação morfo-funcional das cinco (05) alças anatômicas funcionais dos núcleos do “corpo estriado” (fig.: 45), envolvendo os núcleos: caudado, putamen e globo pálido, encontramos, em suas conexões, dois tipos de fibras: Fibras Aferentes e Fibras Eferentes, em relação aos três núcleos acima citados (figs.: 06, 25, 31 e 35).

Vejamos, portanto, quais seriam estas: fibras aferenciais e fibras eferenciais citadas:

- Fibras Aferenciais aos citados núcleos :

Estas fibras aferenciais, relacionadas aos núcleos caudado e putamen, relacionam-se, anatomicamente, às fibras funcionalmente motoras, também, conhecidas por: “Fibras Córtico-estriatais”, facilmente identificadas nas conhecidas “alças diretas funcionais” (figs.: 06, 31 e 35). Principalmente oriundas dos lobos: frontal e parietal.

As fibras do córtex motor do lobo frontal, se dirigem, em geral, ao núcleo putâme (ou putamen), pois, neste núcleo, temos uma representação somatotópica do corpo, invertida.

Entretanto, as **fibras córtico-estriatais**, dirigidas à **região estriatal**, conhecida por **“núcleo caudado”**, **originam-se** das **regiões mais anteriores** do **lobo frontal** e de outros **córtices associativos** (figs.: 26, 28 e 29).

Em virtude desta disposição **funcional somatomotora** (para o **núcleo putâme**) e **associativa** (para a **região anatômica** do **núcleo caudado**), o **“núcleo caudado”** é **considerado** a **“parte ou região associativa”**, enquanto o **“núcleo putâme”** é **considerado** a parte ou **região, especialmente, motora** do **estriado**.

Ambas as fibras (**córtico-estriatais aferenciais** citadas, **utilizam**, como **neurotransmissor**, o **“ácido glutâmico”** e, por isso, são **“fibras excitatórias corticais”**.

A segunda região de **origem** das **“Fibras Aferentes ao estriado”**, são as **“Fibras Tálamo-estriatais”**, **oriundas** dos **núcleos talâmicos intralaminares, principalmente os núcleos: “Centro-mediano e Parafascicular”** (figs.: 20-B e 21).

A terceira região, da **qual**, se **originam** as **fibras aferentes** ao **estriado**, é representada pela **parte compacta** da **substância negra mesencefálica**, no seu **tegmento** (fig.: 35). Conforme se pode observar neste desenho esquemático da **fig.: 35**), o **neurotransmissor utilizado** é a **“dopamina”** da **região compacta** da **substância negra mesencefálica** e sua **ação excitatória**, sobre os **neurônios gabaérgicos**, apresentando, em **localização anatômica** intermediária, a presença da **adenilciclase D.1 (excitatória)** sobre estes **neurônios gabaérgicos inibitórios** do **neostriado**, com o **aparecimento** conseqüente das **“alças diretas”** (fig.: 06).

Por outro lado, podemos observar, nesta mesma **figura 35**, a **“via inibitória”** que se **relaciona** à **“dopamina”** contida no **núcleo retro-rúbrico**, a qual se dirigirá, através destes **neurônios aferenciais** ao **estriado** (**putamen**) e, no **qual**, **realizará sinapses** com a **adenilciclase D.2** (de **natureza inibitória**), ação esta, a ser exercida, agora, sobre os **neurônios gabaérgicos estriatais** do **núcleo putamen**), facilitando, assim, o aparecimento das **“alças indiretas”** (figs.: 18 e 35).

Além destas **aferências**, dirigidas ao **estriado**, temos as **projeções serotoninérgicas** dos **núcleos** da **rafe mediana** do **tronco encefálico** (fig.: 54).

- **Fibras Eferentes do Estriado**

As **“Fibras Eferentes** do **Estriado** (ou **neostriado**), aqui representado pelos **núcleos: Caudado e Putâme**, **dirigem-se, especialmente**, ao **globo pálido lateral** e **parte reticulada** da **substância negra mesencefálica**, nas **“alças diretas”** (fig.: 06), **alças límbicas** (fig.: 25), **alças oculomotoras** (fig. 26), **alças** de **associações 1** (fig.: 28), **alças de associações 2**, (fig.: 29), **alças motoresqueléticas** (fig.: 31).

São, portanto, **“fibras estriado-palidais”** e **“fibras estriado-nigrais”**. Todas estas projeções são **gabaérgicas inibitórias**, utilizando, em seus **mecanismos inibitórios**, o

neurotransmissor “GABA” e diversos **neuropeptídeos**, que se associam a estes **neurônios estriatais inibitórios**.

Esta disposição **anatômica**, em geral, encontramos em todo os **modelos morfo-funcionais** de “**alças diretas funcionais**” (figs.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31).

Os **neurônios estriatais**, que se **dirigem** ao **globo pálido medial** e à **parte reticulada**, da **substância negra mesencefálica**, **contam**, também, com a presença da chamada “**substância P**” e a “**dinorfina**”.

Por outro lado, as **fibras estruturais**, destinadas ao **globo pálido lateral**, **surgem**, em geral, nos **modelos morfo-funcionais** das “**alças indiretas (inibitórias**, figs.: 18 e 35). E apresentam **alta concentração** de “**metencefalina**”.

As **conexões relacionadas** ao **globo pálido (lateral e medial)** (figs.: 06, 18, 25, 26, 28, 29 e 35), são, sensivelmente, **semelhantes**, quanto às **conexões aferentes envolvidas**, principalmente, com os **modelos morfo-funcionais** das **alças diretas** (fig.: 06).

Em relação às **referências** do **globo pálido medial** e da **parte reticulada** da **substância negra mesencefálica**, constatamos, principalmente, nas **alças diretas**, muita semelhança **funcional e estruturalmente** (figs. 06, 25, 26, 28, 29 e 31).

Estes **dois núcleos**: (**globo pálido medial** e **parte reticulada** da **substância negra**), constituem, como já foi comentado no texto, os “**núcleos de saída**” dos **gânglios da base**, dos **quais, emerge a maior concentração** de **fibras eferentes** dos **núcleos da base, principalmente, dirigidos** aos **núcleos talâmicos: ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial**.

Por outro lado, as **fibras aferentes** ao **globo pálido**, apresentam suas principais **origens**, **ligadas** ao **estriado (núcleos: caudado e putamen**, (figs.: 06, 25, 26, 28, 29 e 31).

Estas **fibras oriundas** do **estriado** e **dirigidas** ao **globo pálido**, são, em sua **grande maioria, inibitórias (gabaérgicas)** e diversos **co-transmissores peptídicos**, sendo que, as fibras que apresentam “**encefalina**”, se **dirigem** ao **globo pálido lateral** (figs.: 18 e 41) e, aquelas **dirigidas** ao **globo pálido medial**, são **ricas** em **substância P e dinorfina** (figs.: 06, 25, 25, 26, 28, 29 e 31).

As “**Projeções do núcleo sub-talâmico**”, em **direção** ao **globo pálido medial**, atravessam, a **cápsula interna**, terminando principalmente no **núcleo do globo pálido medial** e **parte reticulada** da **substância negra mesencefálica** (figs. 18, 35, 37, 41).

São **fibras excitatórias**, em direção ao **globo pálido medial** e **substância negra reticulada**, tendo como **neurotransmissor**, o “**ácido glutâmico**”, sendo extremamente significativa, a importância destes **dois últimos núcleos citados**, no **funcionamento** dos **núcleos da base**, conforme podemos constatar nas figs.: 18, 35, 37, 39 e 41).

As **Fibras Eferentes** do **globo pálido (lateral e medial)**, são diferentes, em relação aos seus destinos.

Geralmente o **globo pálido lateral** encaminha suas **fibras eferentes** em **direção** ao **núcleo sub-talâmico** (fig.: 18), de onde, **novos neurônios excitatórios, se dirigem** ao **globo pálido medial**, de onde, **neurônios gabaérgicos, inibitórios**, se **dirigem** aos **núcleos talâmicos** (fig.: 18). A mesma disposição **morfo-funcional descrita** é encontrada, na **região reticulada** da **substância negra, mesencefálica** (fig.: 18).

Finalmente, o **globo pálido medial** e a **parte reticulada** da **substância negra**, projetam seus **neurônios gabaérgicos**, em **direção** ao **tálamo (núcleo ventral anterior**,

núcleo ventral lateral e centro-mediano). São neurônios gabaéuticos (inibitórios), utilizando, como neurotransmissor, “GABA” (figs.: 18, 35 e 37).

As fibras oriundas do globo pálido medial e orientadas, em direção ao tálamo, utilizam “duas vias distintas” (fig.: 46). Numa delas, conhecida por “Alça lenticular” (fig.: 46, item 11), as fibras contornam, internamente, a cápsula interna, para atingir os núcleos talâmicos (fig.: 46, item 11).

A outra via, é representada pelo “fascículo lenticular (fig.: 46, item 1), cujas fibras, atravessam, diretamente, e sem contornar, a cápsula interna, em direção aos núcleos talâmicos: ventral-anterior, ventral lateral e centro-mediano (fig.:46, item: 1.).

Estas alças, antes de alcançarem os núcleos talâmicos, se unem, constituindo, assim, o “campo H1 de ForeL”, no qual, aparecem as: fibras do fascículo lenticular, fibras da alça lenticular e fibras oriundas do cerebello (Núcleos: denteado e interpósito.(fig.: 46, itens: 1 + 11 + 12).

As fibras pálido-talâmicas, acima descritas, constituem o “principal sistema de saída dos núcleos da base” (ou gânglios da base), sendo seus “núcleos talâmicos alvos”, os núcleos talâmicos: ventral anterior, ventral lateral e medial dorsal (fig.:46)

Estes núcleos talâmicos, agora desinibidos, por força do duplo mecanismo inibitório e sucessivo de neurônios gabaéuticos inibitórios, nestas condições de liberdade funcional, encaminharão fibras excitatórias, em direção às regiões motoras do córtex do lobo frontal (figs.: 45 e 46), ou seja: córtex motor primário (ou área 4 de Brodmann) e córtex motor suplementar (ou área 6 de Brodmann) (figs.: 05, 06, 16 e 17). Um pequeno conjunto destas fibras eferentes, oriundas do globo pálido, assumem direção descendente e se dirigem ao encontro do núcleo pedúnculo-pontino da região mesencefálica tegmentar.

Os núcleos estriados (caudado e putâme), como vimos, apresentam uma organização somatotópica inversa do corpo humano e estas informações são dirigidas tanto para o globo pálido medial, como para a parte reticulada da substância negra.

Em virtude desta organização somatotópica, encontrada no estriado, no globo pálido medial e na substância negra reticulada, todos os neurônios palidais, terão uma informação, privilegiando os movimentos dos membros, enquanto a substância negra reticulada, será responsável pelo controle dos músculos axiais e extra-oculares.

Assim, conhecendo-se estes mecanismos morfo-funcionais apresentados no texto, sobre os núcleos da base e, a partir desta situação funcional, conhecer as funções dos núcleos da base, principalmente, em relação à facilitação e comportamento dos movimentos, poderemos ter uma idéia sintética dos “distúrbios da função motora dos “núcleos da base”, principalmente dos núcleos do corpo estriado.

Assim, a seguir, apresentaremos um rápido resumo destas patologias, relacionadas aos núcleos da base:

1º) – Distúrbios acinéticos ou hipocinéticos e hipertônicos:

Neste grupo encontram-se reunidas: a Doença Idiopática de Parkinson e as chamadas Doenças Parkinsoniformes (figs.: 37 e 38), nas quais, encontramos:

- Acinesias
- Rigidezes musculares
- Tremores em repouso
- Face marmórea, envolvendo os músculos da face.

2º) – Distúrbios Hipercinéticos e Hipotônicos:

- Hemibalismo (figs.: 39 e 40)
- Coréia (Doença de Huntington): (figs.: 41 e 42).

Finalmente, em relação à “síntese das funções dos núcleos da base”, podemos adiantar que, conceitualmente, os “núcleos da base” (ou gânglios da base), apresentam, como funções principais, sua participação nos “mecanismos morfo-funcionais de “facilitação” dos “movimentos” e, quando necessário e desejável, participar dos mecanismos morfo-funcionais de “inibição” dos movimentos, quando os mesmos não forem julgados necessários.

Estes dois mecanismos morfo-funcionais, apresentados em epígrafe, poderão ser estruturados e desencadeados, isoladamente, em função das diversas conexões intrínsecas dos núcleos da base, porém, nunca, jamais, simultaneamente.

O “primeiro mecanismo (ou via)”, “capaz de facilitar os movimentos”, se relaciona às chamadas “Alças Diretas funcionais”, através de cujos mecanismos morfo-funcionais, são liberados, através de mecanismos inibitórios sucessivos, os núcleos talâmicos: (ventral anterior e ventral lateral) e, assim, facilitando a maior ativação do córtex cerebral (figs.: 06 e 35).

O “segundo mecanismo (ou via)”, capaz de inibir ou impedir a realização dos movimentos, se associa às chamadas “Alças Indiretas funcionais”, através de cujos mecanismos morfo-funcionais, desencadeiam-se circuitárias morfo-funcionais de “inibição” à realização dos movimentos, quando os mesmos não forem desejados, impedindo, assim, a ativação do córtex cerebral (figs.: 18 e 35).

Além do mais, em relação às “lesões dos núcleos da base”, seus efeitos fisiopatológicos se estabelecem e são observados no lado contralateral do corpo (figs.: 37, 39 e 41).

Finalmente, em relação às funções dos núcleos da base, nos seres humanos, as funções principais são as de “controlar os mecanismos morfo-funcionais de facilitações dos grandes, rigorosos e grosseiros movimentos, conhecidos também, por “movimentos de fundo” e, quando necessário, participar dos mecanismos morfo-funcionais de “inibição” dos movimentos, quando os mesmos não forem mais necessários e desejados.

Por outro lado, o “córtex cerebral”, como foi discutido e comprovado por ECCLES, J.C. e diversos pesquisadores, em tratlhos experimentais, é absolutamente necessário, para a realização de movimentos mais precisos, perfeitos e rigorosos realizados pelos braços, mãos, dedos, pé e pododáctilos.

A somatotopia encontrada no globo pálido medial e na parte reticulada da substância negra mesencefálica, privilegia os movimentos dos membros, estando os mesmos relacionados, em seus movimentos, com o globo pálido medial, enquanto as regiões axiais e para axiais, com seus movimentos relacionados à região reticulada da substância negra mesencefálica.

Assim, o “Córtex cerebral” é responsável pela geração e (criação) dos “movimentos extremamente precisos e rigorosos dos braços, ante-braços, mãos, dedos, pé e pododáctilos”.

Assim, enquanto as mãos estão exercendo atividades de movimentos precisos e extremamente rigorosos, em seus mínimos detalhes e que estão exigindo uma

“postura corporal” especial, os núcleos da base, serão responsáveis pela “facilitação destes movimentos de fundo, grosseiros, porém, adequados, para que, os membros possam realizar suas tarefas extremamente rigorosas. Como exemplo de situação semelhante, podemos citar os grandes pintores do passado, quando, os mesmos eram elevados, por cordas improvisadas, aos elevados tetos das basílicas, às vezes quase de cabeça, para baixo, procurando, assim, encontrar uma “posição” de “fundo” para seus corpos no espaço, enquanto, seus membros superiores, pintavam os tetos das basílicas do vaticano, realizando verdadeiras obras de arte.

24°) - SÍNTESE DOS CIRCUITOS NEURONAIS ENVOLVENDO: AS CONEXÕES DOS: NÚCLEOS DA BASE, NÚCLEOS INTRALAMINARES TALÂMICOS, NÚCLEOS DA FORMAÇÃO RETICULAR, NÚCLEOS TECTAIS, COLÍCULO SUPERIOR E SISTEMA LÍMBICO.

Os “núcleos intralaminares talâmicos”, principalmente os núcleos parafascicular e centro mediano, projetam significativo número de neurônios em direção ao neostriado (núcleos putâmico e caudado, (fig.: 21)

Com menor número de axônios, também, mantêm conexões com o “globo pálido” e com o “núcleo sub-talâmico” (fig.: 21).

Nestas circuitárias dos núcleos da base (gânglios), surgem, também, algumas conexões intralaminares talâmicas, oriundas do “globo pálido medial” e parte reticulada da substância negra (fig.: 21).

Os núcleos intralaminares, acima citados, também, recebem conexões, oriundas dos núcleos da formação reticular motora (figs.: 21 e 51) do tronco encefálico, do núcleo tegmento-pedúnculo-pontino, da região pré-tectal e das camadas profundas do colículo superior.

Além destas conexões, são citadas conexões oriundas do sistema límbico, as quais, entretanto, não se envolvem, funcionalmente, com as fibras sensoriomotoras.

Por outro lado, as fibras dos núcleos intralaminares talâmicos (parafascicular e centro-mediano), que se dirigem aos núcleos da base (ou gânglios), apresentam seu término na parte ventral do estriado (núcleo caudado, (fig.: 21).

Entretanto, muitas das fibras que se relacionam ao sistema sensoriomotor utilizam, também, o núcleo centro-mediano talâmico intralaminar (fig.: 21).

No caso das conexões com o sistema límbico, utilizam, principalmente, o núcleo parafascicular.

25°) - RECAPITULAÇÃO SOBRE OS NÚCLEOS DA BASE, O ENVOLVIMENTO DA COGNIÇÃO COM OS MOVIMENTOS, SUAS CIRCUITÁRIAS E OS QUADROS CLÍNICOS MAIS COMUNS, ENVOLVENDO SUAS LESÕES.

25.1) – O NÚCLEO CAUDADO E A COGNIÇÃO (OU CONHECIMENTO) E SUA IMPORTÂNCIA MORFO-FUNCIONAL.

O “controle cognitivo” de um “movimento”, portanto, de uma “atividade motora”, é exercido pelo “núcleo neostriatal caudado”, um dos núcleos, participantes do conjunto dos conhecidos “Núcleos da base” (ou gânglios da base, (figs.: 1, 4, 4.3, 4.5 e 6).

Entretanto, para a “realização efetiva” de um “movimento”, a “maior parte significativa” das “ações motoras” a “serem realizadas neste movimento,” encontram-se relacionadas, “morfo-funcionalmente e fundamentalmente”, à participação do “núcleo neostriatal putâmico.” (figs.: 4,5, 06, 18).

Desta forma, as conexões neurais, entre o “sistema de controle cortico-espinhal” e o “núcleo caudado” são, de alguma forma, um pouco diferentes daqueles circuitos existentes, entre o córtex cerebral e o núcleo putâmico. Isto porque, as conexões do núcleo caudado, se estabelecem com todos os lobos cerebrais, começando pelo lobo frontal, envolvendo, em direção posterior, os lobos: parietal, occipital e, por fim, os lobos temporais.

Além disso, o “núcleo caudado”, recebe grande quantidade de “impulsos aferenciais” de “áreas de associações do córtex cerebral”, que são as “áreas que participam e integram diversos tipos de informações sensoriais e motoras”, utilizadas nos “padrões envolvendo o “pensamento”, ou seja, a “Mente”.

É exatamente este detalhe, que envolve: as “áreas de associações corticais, as informações aferenciais e o núcleo caudado”, que se integram às informações motoras, acrescentando, ao “ato de realização de um movimento” “(ação motora ”), o “conhecimento”. Portanto, envolvendo, também, a “Mente”, ou seja: “ a “parte cognitiva e inteligente de um movimento ou ação motora”, ligada à “parte dinâmica e executiva (mecânica) dos movimentos.”

25.2) - O NÚCLEO PUTAME E O CIRCUITO NEURAL NECESSÁRIO PARA A REALIZAÇÃO DOS “MOVIMENTOS PADRÕES”.

O “circuito neural” para a execução de “padrões de movimentos aprendidos”, utiliza, na “estruturação dos referidos circuitos neurais”, o “Núcleo Putame”, um dos “núcleos neostriatais” do conjunto dos núcleos da base (ou gânglios da base, (figs.: 06, 25, 31 e 35).).

Estes “circuitos neurais”, apresentam suas origens, nas “áreas pré-motoras suplementares do córtex motor frontal”, assim como, na “área sensorial somática primária do córtex sensorial”, ou seja: “Córtex parietal sensorial posterior”, com suas: áreas de Brodmann: 5, 7, 39 e 40). (figs.: 06, 17, 18, 25, 26 e 31).

A partir destes “pontos anatômicos”, a “circuitária” se dirige para o “Globo pálido interno (ou medial) e para região reticulada da substância negra e, finalmente, destes pontos, em direção aos núcleos talâmicos: ventral anterior, ventral lateral e dorso-medial, retornando, finalmente, ao “córtex motor primário” e para algumas partes da “área pré-motora e suplementar” (figs.: 06 e 35).

Conforme já foi comentado, o “núcleo putame” recebe, grande parte de seus impulsos aferenciais, das áreas do cérebro, proximais ao córtex motor primário (área 4 de Brodmann), entretanto, poucas fibras originam-se do córtex primário motor (ou área 4), sendo a maior parte, recebida das áreas: pré-motora suplementar e área somato-sensorial: 5 e 7 parietal. (figs.: 06, 18 e 31).

Portanto, os “sinais de saída”, destas circuitárias, abandonam os núcleos talâmicos citados e se dirigem, em retorno, ao córtex motor primário (figs.: 06, 18, 25, 26 e 31).

Assim, o “circuito do núcleo Putame”, envolve as seguintes circuitárias: primeiro a “Alça Indireta” (fig.: 18) e, segundo, a “Alça Direta” (fig.: 06).

As “lesões” do globo pálido (de origem paleoestriatal), conduzem ao surgimento das “atetoses”, caracterizadas, cl clinicamente, pelo aparecimento de: “movimentos expontâneos e contorcidos das mãos, dos braços, do pescoço e da face do paciente”.

Por outro lado, as “lesões” do núcleo Sub-talâmico, desencadeiam o surgimento de: “movimentos súbitos, bruscos e em chibatadas de todo o membro”, sendo esta situação clínica, conhecida pela denominação de “hemibalismo” (figs.: 39 e 40).

Discretas “lesões múltiplas do putame”, determinam o surgimento de “movimentos rápidos das mãos, da face e de outras regiões corpóreas”, constituindo a entidade neuroclínica, denominada “Coréia” ou Doença de Huntington) (figs.: 41 e 42).

As “lesões” da “substância negra mesencefálica”, principalmente de sua região compacta, (origens das fibras nigroestriatais secretoras do neurotransmissor dopamina), determinam o aparecimento de uma patologia neuroclínica, ainda incurável, denominada “Doença de Parkinson” (figs.: 37 e 38).

Os núcleos da base e “sua capacidade para alterar a duração do tempo de realização de um movimento e a escala de sua intensidade”, é da maior importância.

ou seja: um indivíduo pode, com total facilidade, normalmente, realizar um movimento”, de forma bem lenta ou, então, segundo sua vontade, de forma rápida, como por exemplo, o indivíduo, pode atravessar uma rua, andando lentamente ou, então, atravessar a rua correndo. Além do mais, este indivíduo, pode dar seus passos mais longos ou mais curtos, segundo sua vontade.

Entretanto, às vezes, necessita, subtamente, dar um “salto para frente ou para trás”, objetivando fugir de um “atropelamento” ou evitando cair em um buraco. “Qual seria, a estrutura anatômica dos “núcleos da base”, responsável por esta atitude motora inteligente ? São habilidades especiais, inteligentes, e o principal núcleo, responsável por esta realização motora inteligente, é o “núcleo Caudado”.

Portanto, o indivíduo, ao realizar um movimento, poderá fazê-lo, alternando ou não, o curso do tempo, utilizado para realizar este movimento e cujos passos dependerão de sua vontade (mais abertos ou mais fechados)....

Entretanto, a estrutura anatômica que controla estas duas habilidades do referido indivíduo, são seus “Núcleos da base” e, muito principalmente, seu “núcleo caudado”.

Para isso, também, se torna necessária, a “associação dos núcleos da base” ao “nosso cérebro”, ou seja: “Núcleos da base, associados ao córtex cerebral”.

Uma das áreas mais importantes, nestas condições, é o nosso “córtex associativo parietal posterior”, com suas áreas de Brodmann: 5, 7, 39 e 40). Estas são as áreas que organizam as “coordenadas espaciais”, para todo o corpo e, inclusive, é a área que nos auxilia “para o conhecimento” e relações entre: o corpo humano e suas respectivas partes e, inclusive, com o meio ambiente, no qual nos encontramos inseridos (ipsilateralmente ou contralateralmente), (figs.: 17, 27, 28, 30 e 32).

O “córtex associativo parietal posterior”, com suas áreas: 5, 7, 39 e 40, sendo responsável por tão importantes “coordenadas espaciais”, para todo o corpo humano, em “suas eventuais lesões” (lesões das referidas áreas parietais posteriores: áreas: 5, 7, 39 e 40), fica impossibilitado de reconhecer a “parte contralateral do corpo e, inclusive, do meio ambiente, em que este corpo se encontra inserido.”

Esta “negação do corpo” e do espaço contralateral é, simultaneamente, de natureza: “sensorial, motora, cognitiva e sensitiva”.

Com tais lesões do lobo parietal posterior, os “pacientes ignoram ou negam partes contralaterais do próprio corpo”, apresentando percepção apenas para o lado ipsilateral (ou homolateral).

Em tais circunstâncias, chega-se ao ponto de o “paciente, considerar a parte contralateral de seu corpo, como sendo “um outro ser humano”. Além disso, estes pacientes, apresentam dificuldades para formar imagens mentais dos objetos apalpados (tato), com a mão contralateral, tal situação clínica, é conhecida pela denominação de “astereognosia” .

A maior dificuldade, para estes pacientes, consiste em “identificar um objeto palpado, com a mão do lado oposto à lesão parietal posterior”, estando este paciente “vendo o objeto palpado”. Portanto, dificuldade para associar a “imagem tátil” à “imagem visual”.

Esta negatividade para construir a imagem visual de sua memória, se continua, no espaço contralateral e extrapessoal. Em tais circunstâncias, o paciente, apenas “faz uma idéia” do lado ipsilateral (ou homolateral).

Este quadro é, frequentemente, acompanhado de ataxia dos membros contralaterais à lesão. O déficit é, principalmente, o de deixar de usar, ou de iniciar movimentos nos membros contralaterais à lesão. Trata-se, portanto, de uma “negação atentiva”.

Esta “área associativa cortical posterior”, do lado oposto à lesão cortical, calcula, através de suas coordenadas espaciais, em relação à forma e à visão do campo, como se estivesse diante de outro ser humano, ou seja: o paciente com lesão de sua área cortical posterior parietal esquerda, faria o retrato de um indivíduo, que estivesse à sua frente, com todos os tamanhos normais do rosto, porém, para o lado direito, pois, em relação ao outro lado, demonstraria a total ou quase total ignorância. O paciente, praticamente, não toma conhecimento, do outro lado.

Entretanto, sabendo-se que é o “Núcleo Caudado”, o núcleo, que mais recebe impulsos sensoriais associativos corticais parietais de natureza cognitiva (inteligente), é provável que, este controle da velocidade de realização de um movimento e sua grandeza (dimensões), esteja relacionado, funcionalmente, ao controle motor cognitivo exercido pelo núcleo: “caudado”.

25.3) – OS NÚCLEOS DA BASE E AS EMOÇÕES:

As “alças límbicas”, são importantes na “regulação afetiva dos comportamentos” e nos “mecanismos morfo-funcionais das emoções”.

Este termo “Límbico”, lembra a associação desta alça límbica com o “Sistema límbico”, sendo este sistema límbico, o “berco de nossas emoções”.

Para tanto, este sistema límbico encefálico, mantém, com as alças límbicas, conexões abundantes, nos dois sentidos, ou seja: Primeiro: encaminha impulsos aferentes (inputs), para as alças límbicas e, simultaneamente, recebe impulsos eferentes (output) dos “núcleos da base”.

Nas figuras: 25 e 45, podemos observar que, nas “alças límbicas”, suas origens se relacionam ao lobo temporal (médio e lateral), ao hipocampo à área ocular frontal lateral: áreas: 44, 45, 46 e 47.

Estas fibras eferentes (output) do lobo frontal, se dirigem aos “núcleos da base” neostriatais (putâme e caudado, sendo principalmente para o putâme ventral), de onde, novos neurônios, se dirigem ao “globo pálido medial” (G.P.M.) e à “parte reticulada da substância negra (SNr.) mesencefálica, utilizando fibras gabaérgicas inibitórias.

Destes dois últimos núcleos (G.P.M. e SNr.), emergem novos axônios, também, gabaérgicos (inibitórios), em direção aos núcleos talâmicos (ventral lateral, ventral anterior e medial-dorsal).

Finalmente, destes núcleos talâmicos, novos neurônios, agora, excitatórios, se dirigem às áreas alvo: Orbitofrontal medial (10, 11, 12, 25 e 32 de Brodmann) (figs.: 25 e 45). Em virtude destas conexões, entre o sistema límbico, os núcleos da base e o hipocampo, os núcleos da base, encontram-se envolvidos com nossas “emoções”, com nossas “memórias”, com nosso “aprendizado” e com o “controle das funções”

viscerais” e, através de suas conexões com as três divisões do complexo amigdalóide (amigdalino ou amigdala), envolvidos, coletivamente, com nossas expressões comportamentais, regulando o nosso comportamento em relação à nosso desejo de se alimentar (fome) e à olfacção, conforme já comentamos, no início deste texto e a apresentação das (figs: 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5, 5.6, 5.7, 5.8, 5.9 e 5.10).

25.4) – OS NÚCLEOS DA BASE (OU GÂNGLIOS DA BASE E OS NEUROTRANSMISSORES ESPECÍFICOS.

Neste estudo dos “Núcleos da base” e sua interação com os diversos neurotransmissores, tivemos a oportunidade de comentar, sobre os seguintes neurotransmissores:

1. As interações envolvendo o neurotransmissor “dopamina” e o circuito dos núcleos da base e as lesões das fibras Nigro-estriatais, oriundas da região compacta da substância negra mesencefálica e a redução da quantidade do número destes neurônios Nigro-estriatais, nos núcleos: “putâme e caudado” (figs.: 06, 18 e 37).

A “Via nigro-estriatal”, constitui um sistema de fibras motoras, que se origina na parte compacta da substância negra mesencefálica, que se dirige, a seguir, aos núcleos: Caudado e Putâme, sendo responsável por 80% (oitenta por cento) da “dopamina”, no encéfalo. Outra via dopaminérgica adicional, é a “via tubero-infundibular do hipotálamo” e a “via mesolímbica”, que se projetam do mesencéfalo, em direção ao cérebro anterior e para outras estruturas límbicas. A “dopamina é o precursor imediato, da norepinefrina.”

Os dois receptores para a dopamina, são os “receptores: D.1 (ativadores da adenilciclase) e os receptores D.2, inibidores da adenilciclase. Estes receptores são proteínas, que atuam como mediadores da ativação (D1) ou desativadores (D2).”

2. As interações das circuitárias das “Alças diretas” e o ácido gama amino-butírico (GABA), dos núcleos: caudado e putâme, em direção ao globo pálido medial e à região reticulada da substância negra mesencefálica, na qual, temos o neurotransmissor dopaminérgico (D.1) excitatório, sobre o putâme (figs.: 6 e 35).
3. As circuitárias da acetilcolina do córtex cerebral, para os núcleos caudado e Putâme.
4. As diversas vias gerais, oriundas do Tronco encefálico e que secretam os neuro-Transmissores: norepinefrina, serotonina, encefalina, acetilcolina, histamina, e GABA, envolvendo, também, ramos para: os núcleos da base e para outras partes do encéfalo.

25.5) - SÍNDROMES CLÍNICAS RESULTANTES DE LESÕES DOS GÂNGLIOS DA BASE (OU NÚCLEOS DA BASE).

25.5.1 - ATETOSE:

A síndrome clínica, conhecida pela denominação de “Atetose” foi, durante muitos anos, considerada como um “distúrbio” que, em virtude de suas manifestações, foi catalogado entre as “coréias”, sendo caracterizada, pelo “surgimento de movimentos lentos, espontâneos e contorcidos (vermiformes)”, das mãos, dos braços, do pescoço e da face.

Entretanto, à luz de novos conhecimentos, sobre os núcleos da base, atualmente, é reconhecida como uma “Distonia”, em virtude da presença de torção e de postura anormais do membro acometido.

Assim, a “atetose”, em sendo uma “distonia”, apresenta movimentos com contrações musculares mantidas e, simultaneamente, tanto de músculos agonistas como de músculos antagonistas, determinando o surgimento das “torções”, repetitivas, vermiformes, além de postura anormal.

Em inúmeros casos, a “atetose” surge após os movimentos coreicos, caracterizando-se os movimentos atetósicos, por serem mais lentos, extremamente sinuosos, com movimentos semelhantes aos movimentos de vermes, que surgem nas porções mais distais dos membros, ou seja: os dedos das mãos e dos pés, cujos movimentos se assemelham aos movimentos vermiformes.

Esta entidade da neuropatologia, é também conhecida pela denominação de “paralisia cerebral distônica” (P.C.D.), que caracteriza o paciente, vítima da “coreoatetose” e distonia.

25.5.2 - HEMIBALISMO:

O “hemibalismo”, é uma síndrome neuro-clínica, caracterizada pelo surgimento de movimentos súbitos, bruscos, rápidos e em chicotadas de todo o membro, envolvendo “lesões do núcleo Sub-talâmico” (figs.: 39 e 40).

Sobre este tópico, inclusive, envolvendo, também, o Balismo, já apresentamos nossas considerações às páginas: 136, 137, 138, 139 e 140).

25.5.3 - CORÉIA: DOENÇA DE HUNTINGTON:

Na “doença de Huntington”, que representa um dos tipos de “coréia”, temos um processo neurodegenerativo, por mutação cromossômica (cromossoma 4), com o desenvolvimento de atrofia dos núcleos do neostriado (núcleos putâme e caudado), muito principalmente, da cabeça do núcleo caudado.

Com a perda da capacidade inibitória, entre o putâme e o globo pálido lateral, por perda da “encefalina estriatal”, desaparece o mecanismo de dupla inibição das “alças indiretas” (figs.: 41 e 42), sobre o núcleo sub-talâmico e, desta forma, o segmento lateral do globo pálido, agora, livre e recebendo estímulos glutamérgicos corticais, provoca excessiva inibição sobre o núcleo sub-talâmico, inibindo, também, desta forma, excessivamente, a estimulação primitiva sobre os neurônios GABA inibitórios, que, dos núcleos: globo pálido medial e da substância negra reticulada mesencefálica, se dirigem aos núcleos talâmicos.

Os núcleos talâmicos, desta forma, com menor inibição, portanto, com redução da inibição, augmentam os estímulos irregulares excessivos estimuladores sobre o córtex cerebral, ocorrendo, então, a precipitação de movimentos involuntários, anormais e excessivos, que lhes dão as características de serem uma modalidade, das doenças coréicas (figs.: 41 e 42).

25.5.4 - DOENÇA DE PARKINSON:

A “doença de Parkinson”, também, conforme já tivemos oportunidade de comentar anteriormente, enfatizamos, é um transtorno neurodegenerativo progressivo, que se estabelece, em geral, em indivíduos, com idade acima dos cinquenta anos, determinando: incapacidades físicas de natureza motora, podendo atingir níveis, de incapacitação significativos (figs.: 37 e 38).

Sua incidência, quanto ao sexo é, ligeiramente superior, no sexo masculino (1,3 homens, para cada mulher), sendo sua distribuição mundial, quase homogênea.

Os primeiros casos, relatados na literatura, surgiram no início do século XIX, em trabalhos publicados na Europa, no início do período da revolução industrial, porem, não foram constatadas, quaisquer ligações, entre o surgimento da doença e este período de revolução industrial.

Segundo trabalhos mais contemporâneos, a doença de Parkinson, tem sido mais observada, em indivíduos, habitantes de regiões rurais e que, ali, habitaram, durante sua primeira metade da vida. Outros trabalhos apontam, como possíveis, o fato de habitar regiões próximas a grandes indústrias de fabricação de aço ou de indústrias químicas.

Estudos epidemiológicos, apontam o “uso da cafeína”, que poderia “diminuir os índices de aparecimento da doença”. Portanto, continuam desconhecidas, até o momento, as verdadeiras causas da doença de Parkinson. (figs.: 37 e 38).

Na doença de Parkinson, os neurônios dopaminérgicos, da região compacta da substância negra mesencefálica, que se dirigem aos núcleos neostriatais: (putâme, “ o mais importante, no caso e pouquíssimas fibras, para o caudado), em realidade, morrem.

Sob o ponto de vista morfo-etiológico da doença, há consistentes estudos, que relatam o aparecimento de mudanças anatômicas nos neurônios espinhosos médios

estrio-palidais, entre o neostriado (núcleos caudado e putâme) e o paleostriado (núcleos do globo pálido: medial e lateral), “determinados pela ausência de dopamina”.

Esta mudança anatômica, envolveria a perda rápida e profunda das “espinhas dendríticas” nas sinapses, envolvendo o “neurotransmissor glutamato” (sinapses glutamérgicas), envolvendo os canais de Ca e o neurotransmissor D.2 (adenilciclase).

Entretanto, os mecanismos morfo-funcionais exatos, que desencadeiam o surgimento dos sintomas da “doença de Parkinson”, são, ainda, descohecidos.

Considerando as modificações anatômicas, nos neurônios espinhosos médios estrio-palidais, que se estabelecem, com a falta da dopamina, é recomendável uma ação terapêutica precoce, na “doença de Parkinson” e, isto seria possível com o estabelecimento do fornecimento da dopamina perdida, pois, a perda irreversível destes neurônios espinhosos médios estrio-palidais, tornaria o prognóstico, grave.

As manifestações clínicas motoras, clássicas da doença de Parkinson, são:

- Tremores em repouso
- Rigidezes musculares
- Acinesias ou bradicinesias
- Modificações da postura e do equilíbrio.

As “manifestações motoras” são, em geral, unilaterais e, que, com o tempo se associam às manifestações contralaterais. Entretanto, conservam, durante todo o tempo de duração da doença, assimétrias.

O “tremor em repouso”, envolve qualquer um dos quatro membros e, inclusive, o mento.

Em raros casos, observa-se o envolvimento das “pregas vocais”, no início da doença, porém, mais tarde, são envolvidas, bem como, movimentos da região cefálica.

Ao exame clínico, observa-se a presença de rigidezes musculares, tanto em relação aos músculos agonistas, como em relação aos músculos antagonistas.

Estes achados, são encontrados associados às acinesias ou bradicinesias, havendo, também, redução de todos os movimentos automáticos e, neste sentido, é mais notada, a redução da mímica facial (músculos faciais), ou seja: máscara marmórea).

Quando o paciente fala, há grande dificuldade para a emissão da voz. A pouco e pouco, sua voz diminui, em volume, tornando-se a articulação das palavras, mais difícil e imprecisa (semelhante a uma gagueira).

Pouco depois, surge o princípio da “disfagia” (dificuldade para a deglutição), progressiva e extrema.

O envolvimento relacionado à postura e ao equilíbrio, é de aparecimento mais tardio. A tendência é que, o paciente, com o evoluir da doença, assuma postura de defesa, em sua postura, encurvando o corpo para frente (cifose) e, para evitar a queda ao andar, o paciente da passadas bem curtas, arrastando os pés no chão.

Aos poucos, surgem as manifestações de “depressões”, transtornos cognitivos e o desenvolvimento de “quadro demencial”, tudo isto, acompanhado de falhas significativas da memória já fixada ou em vias de fixação, alucinações e delírios.

Na etiopatogenia da “doença de Parkinson”, temos o encontro dos “corpúsculos de inclusão citoplasmática, eosinofílicos,” nos neurônios da substância inominada e a perda neuronal e degenerativa da “Glia”, especialmente, na região compacta da substância negra mesencefálica.

Os neurônios mesencefálicos degenerados, são aqueles que participam da “Via Nigro-estriatal da região compacta” da substância negra mesencefálica, que se projetam, como já foi explicitado, anteriormente, em direção aos neurônios dos núcleos: putâme e caudado, sendo esta via Nigro-estriatal, mediada pelo neurotransmissor “dopamina”.

A deficiência desta “dopamina” constitui, portanto, a base fisiopatológica, para o aparecimento dos sintomas motores da doença de Parkinson e, este quadro, quando chega a este ponto, significa em geral que, já foram perdidos, inexoravelmente, mais ou menos, oitenta (80 %) por cento da dopamina da região compacta da substância negra mesencefálica.

Os neurônios, que entram em processo degenerativo, da “via de fibras nigro-estriatais”, convivem, durante algum tempo, com a produção de Cl e, nestes casos, não se sabe, ainda, se a presença de Cl impediria ou desencadearia o processo degenerativo.

Em alguns casos da “doença de Parkinson”, foi constatada a presença de Cl, no núcleo olfatório anterior e no núcleo motor dorsal do nervo vago e do nervo glosso faríngeo (bulbares), que mais tarde, avançam em direção ao mesencéfalo, ocasião em que, surgem os sintomas motores, podendo prosseguir, até atingir o córtex cerebral.

Com o envolvimento destes “núcleos motores de nervos cranianos bulbares”, de natureza parassimpática, poder-se-ia explicar o surgimento da: constipação intestinal e a anosmia e, finalmente, quando atinge o córtex cerebral, fica explicado o surgimento da “demência” e a queda e falta das respostas terapêuticas ao uso da “Levodopa”.

No decorrer do ano de 1990, os pesquisadores começaram a apontar, para um desvio, etiopatológico, de mais ou menos: 20 a 30% dos casos de doença de Parkinson, que seriam, de origem familiar, portanto, genéticos.

A partir de então, os estudos, para encontrar, mutações específicas do D.N.A., se multiplicaram.

O primeiro caso, de mutação descrito, ocorreu por volta do ano de 1997, com um paciente, de origem familiar ítalo-americana, que apresentava, mutação genética no cromossoma 4.

O envelhecimento tem, também, seu papel, em influenciar o surgimento da doença de Parkinson, porém, é mais dificilmente encontrado, como sendo a causa etiológica. A “cada ano de vida vivido, perdemos, em torno de 05% (cinco por cento) de neurônios Nigro-estriatais dopaminérgicoa”. Entretanto, esta degeneração, normalmente, não atinge, o patamar de 60 a 80 por cento de destruição, que causaria a precipitação da doença.

Entretanto, se o indivíduo já tem, antecipadamente, e independentemente, da idade, um alto teor de destruição das fibras dopaminérgicas, nestes casos, o fator envelhecimento, é preocupante.

Julga-se, no momento que, com certeza, não temos uma única causa, para o estabelecimento da doença de Parkinson. O mais provável é que haja, nos

mecanismos básicos, já envolvidas, varias causas, relacionadas ao processo degenerativo das fibras Nigro-estriatais.

Ter-se-ia esta degradação protéica, envolvendo fatores genéticos, ambientais agindo em alguns pontos das circuitárias e, assim, determinando o início da doença de Parkinson, dentre os quais, podemos citar:

- Predisposição genética
- Fatores ambientais
- Comprometimento de lisossoma
- Disfunção mitocondrial
- Estresse oxidativo
- Acumulo de proteínas anormais
- Comprometimento do fluxo dos axônios Nigro-estriatais
- Corpos de Lewy
- Apoptose
- Degeneração neural
- Envelhecimento.

Quanto ao “tratamento da doença de Parkinson”, a LEVODOPA (dopamina levógera), , ainda representa a base atual do tratamento da doença de Parkinson, por ser uma droga, que atua, diretamente, sobre a falta da dopamina.

Quanto ao tratamento da doença de Parkinson, a “levodopa” constitui, até o momento atual, a base fundamental, no tratamento da doença de Parkinson, atuando, diretamente, sobre a deficiência de dopamina, constituindo o “medicamento, mais indicado, no controle dos sintomas motores”, podendo, entretanto, determinar o surgimento de efeitos indesejáveis posteriores, tanto a curto, como a longo prazo.

Sob a ação da dopadescarboxilase, a levodopa, se transforma, em dopamina. Todavia, este efeito, é de curta duração (em média), em torno de uma hora e meia).

Por este motivo, a levodopa, contém em sua formulação, substâncias inibitórias da dopadescarboxilase existente no sangue dos pacientes, permitindo, assim, maior entrada de levodopa no sistema nervoso central, diminuindo, desta forma, os efeitos indesejáveis da ação direta da dopamina sobre os receptores periféricos, com o surgimento de sinais indesejáveis, tais como: hipotensão postural do paciente, náuseas e vômitos.

Atualmente, tem sido empregado, produto que combina dois inibidores enzimáticos periféricos: à levodopa (carbidopa e entacapona), no tratamento clínico.

Esta associação bioquímica, tem resultado, em maior margem de tempo para a ação da levodopa.

No cérebro, a levodopa, apresenta uma parte, que se converte em “dopamina” no interior dos neurônios dopaminérgicos, ainda vivos, sendo guardados em

vesículas, para sua utilização posterior e, o restante da levodopa, é convertido, em dopamina, sendo, assim, utilizada no terminal sináptico.

Infelizmente, com o avanco da doença de Parkinson, nossas reservas de neurônios dopaminérgicos vivos e saudáveis, diminuem significativamente e, com isso, a levodopa, sem os neurônios, se transforma, em dopamina, porém, fora dos neurônios dopaminérgicos, encurtando, desta forma, o tempo de ação, do medicamento, muito rapidamente e, conseqüentemente, causando piora do quadro clínico do paciente.

Nas pessoas não portadoras da doença de Parkinson, os receptores dopaminérgicos estriatais pós-sinápticos existem, de forma normal, permitindo a manutenção da tonicidade de forma contínua e invariável.

Todavia, nos pacientes, vítimas da doença de Parkinson, as estimulações destes neurorreceptores dopaminérgicos, determinam modificações do citoplasma dos neurônios pós-sinápticos, modificando, outros receptores e, ocorrendo, assim, disparos anormais dos neurônios estriatais e provocando modificações comportamentais em todo o funcionamento dos “circuitos dos núcleos da base”, com o agravamento das oscilações motoras e o surgimento das discinesias no paciente.

Em geral, no tratamento desta doença de Parkinson, em pacientes, com menos de sessenta anos, a tendência é de deixar a levodopa, para os pacientes com maior avanço da idade, evitando complicações tardias, que ocorrem a longo prazo.

Entretanto, se o paciente, já está com significativo grau de incapacitação física, porém, ainda tem emprego, nestes casos, é melhor a utilização da “levodopa”, mesmo que seja, no início da doença.

Entretanto, se o paciente, já tem problemas avançados cognitivos e com idade, também, avançada, é aconselhável, o uso da “levodopa”.

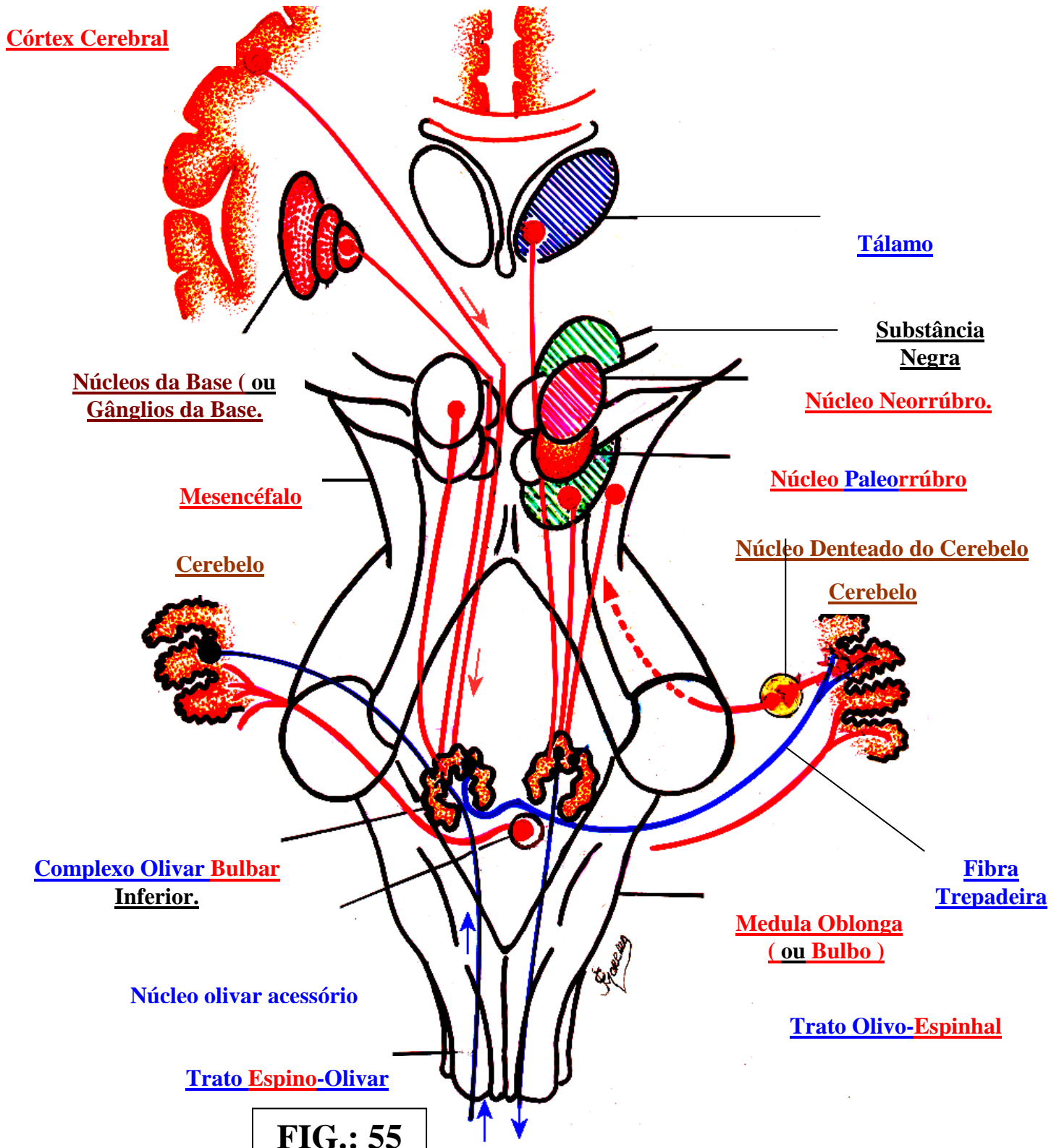
Quanto ao prognóstico, a doença de Parkinson é de natureza degenerativa, progressiva e, até provas em contrário, incurável.

Há casos de pacientes, que convivem com a doença, há 20 / 25 anos, nos quais, a incapacitação física acentuada não foi atingida.

Por outro lado, há outros pacientes que, em dois anos da doença, o nível de incapacitação física, alcança condições insuportáveis para o paciente, mas, que, entretanto, foram tratados adequadamente, como o primeiro grupo mais resistente. Neste ponto, aparecem as seguintes questões: Quais seriam os cuidados a serem tomados, para a prevenção da doença de Parkinson ?

Resposta: Até a presente data, não temos ou não conhecemos, ainda, qualquer forma conhecida para prevenir a doença de Parkinson.

Complexo Olivar Bulbar Inferior e Suas Conexões.



Desenho esquemático do Tronco encefálico, mostrando o Complexo Olivar Bulbar Inferior e suas Conexões com: 1. Córtex cerebral. – 2. Núcleos da base. – 3. Tálamo. – 4. Substância Negra. – 5. Núcleo Vermelho. – 6. Cerebelo. – 7. Medula espinal.

Circuitos: Cortico-Ponto-Cerebelo-Tálamo-Cortical e, Córdico-Ponto-Cerebelo-Neorrúbro-Reticulo-Espinal.

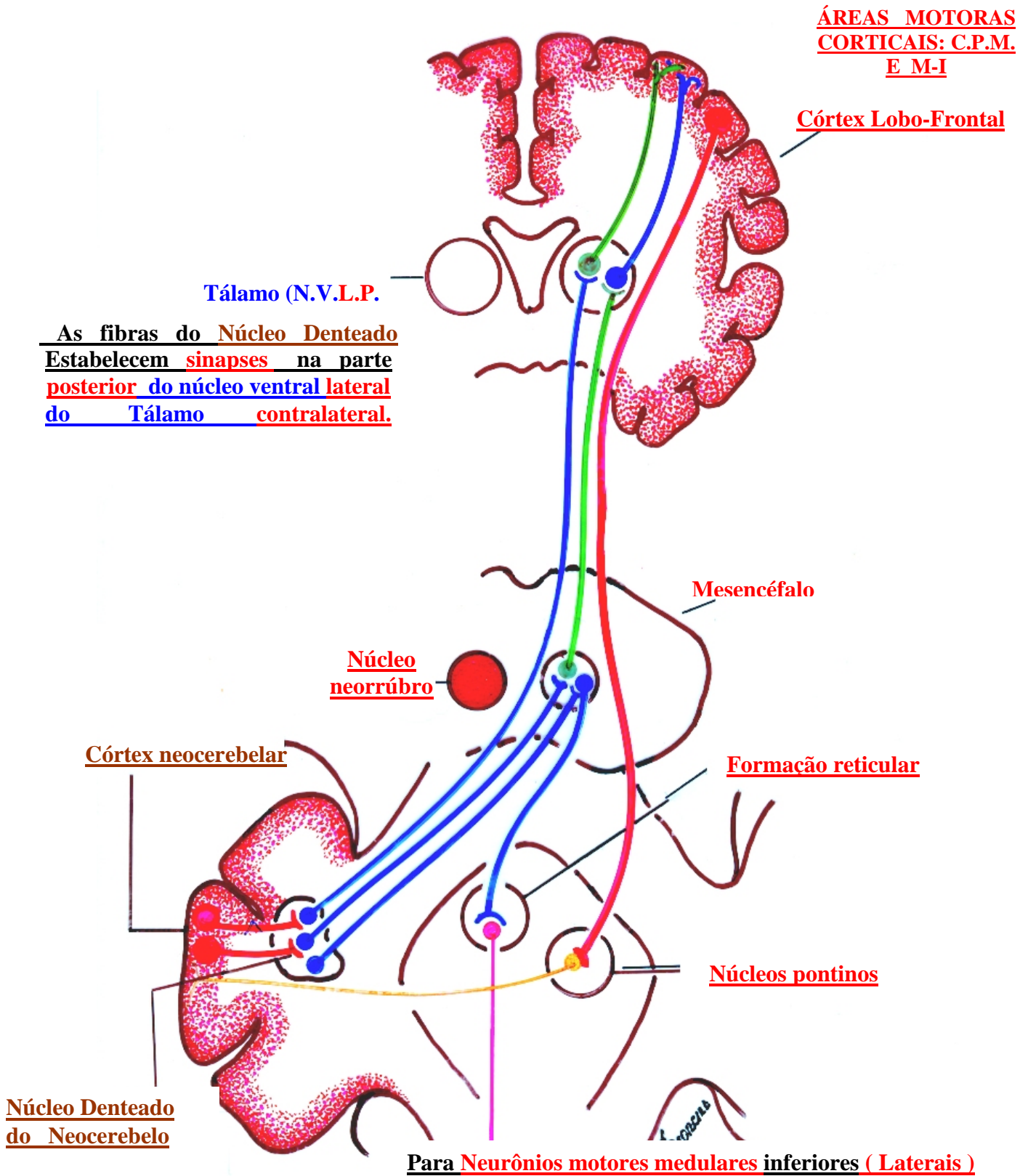
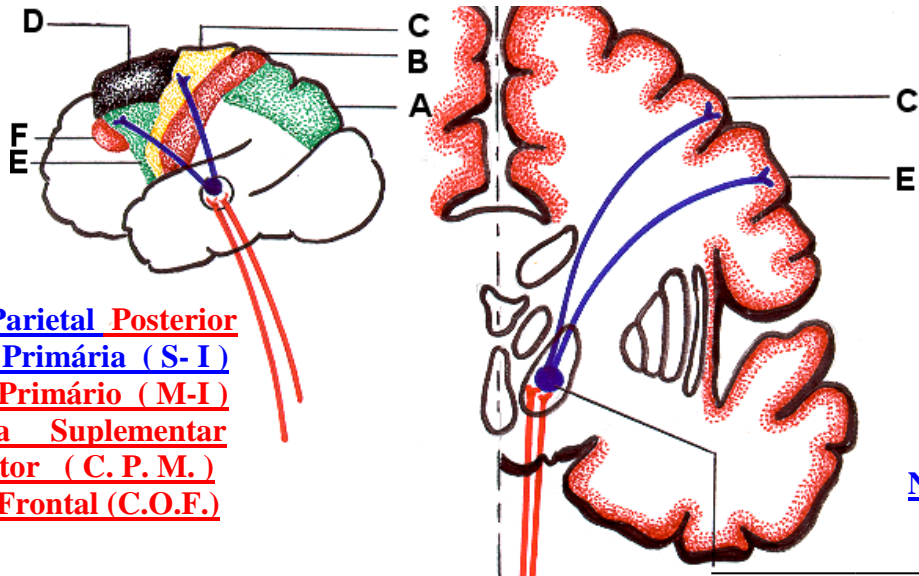


FIG.56
199

**Vias Espino-cerebelares (1): Direta, (2): Cruzada e (3): Interpósito-
Páleo-rúbrica -Tálamo-Cortical.**



- A- Área Motora Parietal Posterior
- B- Área Sensorial Primária (S-I)
- C- Córtex Motor Primário (M-I)
- D- Área Motora Suplementar
- E- Córtex Pré-Motor (C. P. M.)
- F- Campo Ocular Frontal (C.O.F.)

Da região posterior do Núcleo Ventral lateral do Tálamo

Paleocerebelo: Lobo anterior

Fibras interpósito Paleorrúbricas(3)

Neorrúbro. Paleorrubro

Pedúnculo Cerebelar Superior

Núcleo Emboliforme

FIG.: 57

Núcleo emboliforme

Paleocerebelo: (tonsila, úvula, pirâmide)

Araucerebelo

Pedúnculo Cerebelar Inferior

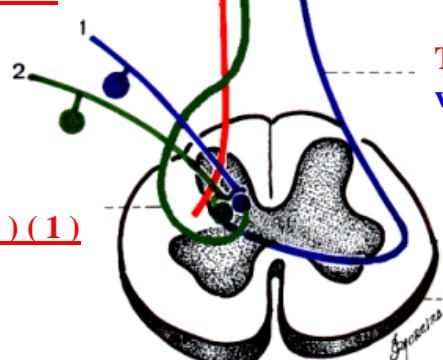
Trato Rubroespinal Cruzado

Neurônios aferenciais proprioceptivos (1 e 2), com suas origens nos gânglios sensoriais da medula espinal, e que, na substância cinzenta posterior, iniciam os tratos espinocerebelares direto e cruzado

Trato Espino-cerebelar ventral (Cruzado) (2).

Trato Espino-cerebelar dorsal (Direto) (1)

Medula espinal (Torácica)



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- AFIFI, A.K. – *Basal Ganglia: Functional anatomy and physiology. – Part I, J. Child Neurol., 9: 249-260, 1994.*
- AFIFI, A.K. – *Basa Ganglia: Functional Anatomy and Physiology. – Part II. J. Child Neurol., 9:352-361, 1994.*
- AFIFI, A.K. and BERGMAN, R.A. – *Functional Neuroanatomy: Text and Atlas. – 2nd ed., The McGraw – Hill Comp. Inc., U.S.A., 2005.*
- ALEXANDER, G.E. – *Anatomy of tehe basal ganglia and related motor structures. In: Watts, R.L., Koller, W.C. Movement Disorders Neurobiologic Principles and Practice. – Mc Graw – Hill, New York, 1997.*
- ARRUDA, W.O., MENESES, M.S. – *Anatomofisiologia dos Gânglios da base: Aspectos Clínicos e Cirúrgicos. – Ed. Guanabara Koogan, S.A., Rio Jan., 1996.*
- BEAR, M.L., KIERNAN, A. – *The Human Nervous System. – 5th ed., Lippincot, Philadelphia, 1988. .*
- BEAR, M.L. CONNORS, B.W., PARADISO, M.A. – *Neuroscience. Exploring The Brain. – 2 ufl, Williams u. Wilkins Baltimore, 2.000.*
- BERTOLUCCI, P.H.F. et al. – *Neurologia. Guia de Medicina ambulatorial e Hospitalar Unifesp- EPM., Ed. Manole Ltda., S.P., 2011.*
- BROOKS, V.B. – *The Neural Basis of Motor Control. – New York, Oxford University Press, 1986.*
- BURT, A.M. – *Neuroanatomia. – Ed. Guanabara Koogan, S.A., Rio de Janeiro, 1999.*
- CARPENTER, M.D. – *Anatomy of the Corpus Striatum and brain stem integrating System, In Handbook of Phsiology, Sec. L., vol. II, Bethesda, Md., American Physiological Scienty, 947, 1981.*
- CARPENTER, M.D. – *Human Neuroanatomy. – 18a. ed., Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983.*
- DELMAS, A. – *Voies et Centres Nerveus: Introduction a la Neurobiologie, 9a. ed., Masson et Cie., Edit., Paris, 1970*

- DUVOIS, R.C. – *Parkinson's Disease.* – New York, Raven Press, 1978**
- ECCLES, J.C. – *O Conhecimento do Cérebro.* – Ed. Atheneu, São Paulo e Ed. da Universidade de São Paulo, 1979.**
- FLAHERTY, A.W. and GRAYBIEL, A.M. – *Anatomy of the basal ganglia. In: Marsden C.D., FAHN, S. – Movement Disorders 3.* – Butter Worth Heinemann Oxford, 3-27, 1994.**
- GUYTON, A.C. – *Neurociência Básica. Anatomia e Fisiologia.* – 2a ed., Ed. Guanabara Koogan, S.A., Rio de Jan., 1993**
- KANDEL, E.R. and SCHWARTZ, J.H. – *Principles of Neural Science.* – 2d, ed. New York, Elsevier, 1985.**
- LEWIN, R. – *Brain grafts Benefit Parkinson's Patients.* – *Science*, 236:149,1987**
- MARTIN, J.H. – *Neuroanatomia: Texto e Atlas.* – 2a, ed., Artes Médicas Sul Ltda., São Paulo, 1996.**
- MACHADO, A. – *Neuroanatomia Funcional.* – Ed. Livr. Atheneu S/A. 2a. ed.. Rio de Janeiro, 1974.**
- MENESES, M.S. – *Neuroanatomia Aplicada.* – Ed., Guanab. Koogan S.A., Rio de Janeiro, 1999.**
- MOREIRA, E.S. – *Atlas de Neuroanatomia Funcional. C.D.Livro em 26 volumes.* – Ed. F.O.A. do Centro Universit. De Volta Redonda, Rio de Jan., 2010.**
- MOREIRA, E.S. – *Atlas Neuroanatômico de Dissecções Segmentares: Nervos e Plexos Medulares. C.D.Livro em cinco volumes.* – Ed. F.O.A. do Centro Universit. de Volta Redonda (UniFOA), Rio de Jan., 2011.**
- NETTER, F.H. – *The Ciba Collection of Medical Illustrations, Vol., I, Nervous System, part I: Anatomy and Physiology.* – Ciba Pharmaceutical Col, West Cadwell, N. Jersey, 1983.**
- NETTER, F.H. – *Atlas de Anatomia Humana.* – Ed. Artes Médicas Sul Ltda.,1998.**
- NOBACK, C.R. – *The Human Nervous System: Basics Principles of Neurobiology.* – 2a. ed., McGraw-Hill, Inc., U.S.A., 1975.**
- RIKLAN, M. – *L. DOPA and Parkinsonism.* – Springfields, III. Charles C. Thomas, 1973.**
- RUBIN, M. e SAFDIEH, J.E. – *Neuroanatomia Essencial.* – Elsevier Edit. Ltda., Rio de**

Jan., 2008.

SANDLER, M. et al. (eds.). – *Neurotransmitter Interaction in the Basal Ganglia.* – New York, Raven Press, 1987.

SANVITO, W.L. – *O Cérebro e Suas Vertentes.* – Ed. Roca Ltda., 2ª ed., São Paulo, S.P. , 1991.

SCHÜNKE, M. e Col. – *Prometheus. Atlas de Anatomia: Cabeça e Neuroanatomia.* – 1ª ed., Ed. Guanabara Koogan S.A., Rio de Jan., 2007

TORTORA, G.J. – *Princípios de Anatomia Humana.* – 10ª ed., Ed. Guanabara Koogan, S.A., Rio de Jan., 2007

REFERÊNCIAS ESPECIAIS:

ALEXANDER, G.E. and al. . – *Basal Ganglia: Thalamocortical circuits, Parallel Substrates for motor, oculomotor, prefrontal and limbic functions.* – **Progress Brain Res., 85: 119-146, 1990**

ALEXANDER, G.E. and al . – *Parallel Organization of Functionally Segretated Circuits Linking basal ganglia and cortex.* – **Trends Neuroc. 13:254-258.1990**

BALDESSARINI, R.J. and TARSEY, O., - *Dopamine and the Pathophysiology of Diskinesias induced by antipsychotic drugs.* – **Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., 20:533, 1980.**

PARENT, A. – *Extrinsic Connections of the Basal Ganglia.* – **Trends Neuroc., 13: 254- 258, 1990.**

MARSDEN, C.D. – *The Mysterious Motor Function of the basal ganglia.* – **Neurology, 3: 512-539, 1982.**