

CONTROLE DA ESPASTICIDADE NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC) HEMORRÁGICO E ISQUÊMICO

* Júlia Barreto Bastos de Oliveira

INTRODUÇÃO

Há muito a Fisioterapia vem utilizando suas técnicas específicas na tentativa de combater, ou até mesmo, amenizar a espasticidade desencadeada pela lesão do 1º neurônio motor, cuja seqüela é a hemiplegia direita ou esquerda dependendo do hemisfério cerebral lesado. Bem como da área comprometida. As seqüelas uma vez instaladas, no entanto, dependem, me parte, a sua extensão das áreas lesadas a nível de córtex motor e suas vias da motricidade.

Ocorrido o AVC, as lesões destrutivas do cortex motor primário — área 4 —, produzem uma paresia flácida contralateral ou paralisia dos músculos, com tendência a desenvolver, logo após essa fase, chamada fase flácida, uma espasticidade em decorrência da participação de outras áreas e o cortex intermedário. Acredita-se que a espasticidade se faz presente por conta de uma interrupção de vias extrapiramidais.

O processo evolutivo da seqüela de AVC, é bastante temido pela equipe que dá assistência ao paciente tendo em vista, uma vez instalada, a espasticidade pode, na maioria dos casos, levar a um quadro irreversível. Graças, porém, ao avanço dos conhecimentos de novas técnicas e porque não dizer tecnológicos, a Fisioterapia tem hoje no presente, a condição de evitar a instalação definitiva da espasticidade tendo como princípio básico fisiológico estimular vias do sistema neurológico objetivando a resposta voluntária de forma segmentar e sincronica.

Nas páginas que se seguem. Há uma amostragem de forma simples e compreensiva da neurofisiologia do tono muscular, princípio básico e fundamental para a aplicação dos procedimentos fisioterápicos, bem como as condutas a serem adotadas pela fisioterapia.

ASPECTO NEUROFISIOLÓGICO DO TONO MUSCULAR

A espasticidade nas lesões do 1º neurônio motor, fisiopatologicamente, está na dependência dos mecanismos de manutenção e alteração do tono muscular.

O tóno muscular é uma condição em que mesmo que o músculo esquelético relaxe, essa semicontração é constante e permanente e isto depende da integridade dos nervos e suas conexões centrais bem como das propriedades musculares (elasticidade, contratilidade, extensibilidade e condutibilidade). O estado de semicontração ou tono muscular decorre da atividade reflexa. Portanto, o reflexo que mantém o tono muscular é denominado reflexo miotático.

O reflexo miotático desenvolve-se às custas de complexos mecanismos nervosos e que incluem várias estruturas anatômicas. Os neurônios motores que parte das raízes medulares anteriores não são iguais entre si e pertencem a dois sistemas de fibras — o sistema alfa e o sistema gama. (Ver Fig. 1 - Fig. 2).

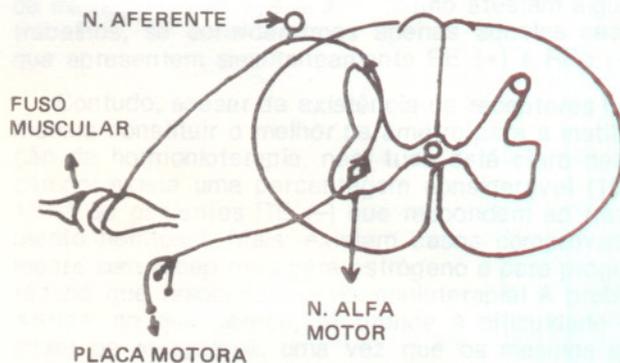


Fig. 1. - Arco Reflexo de Extensão - Monossináptico (Reproduzido de Barr, Murray L.: El Sistema Nervoso Humano.

* Profª do Curso de Fisioterapia da Unifor da Disciplina: Fisioterapia Aplicada a Córdio-Pneumologia. Pós-Graduada em Educação em Saúde Pública.

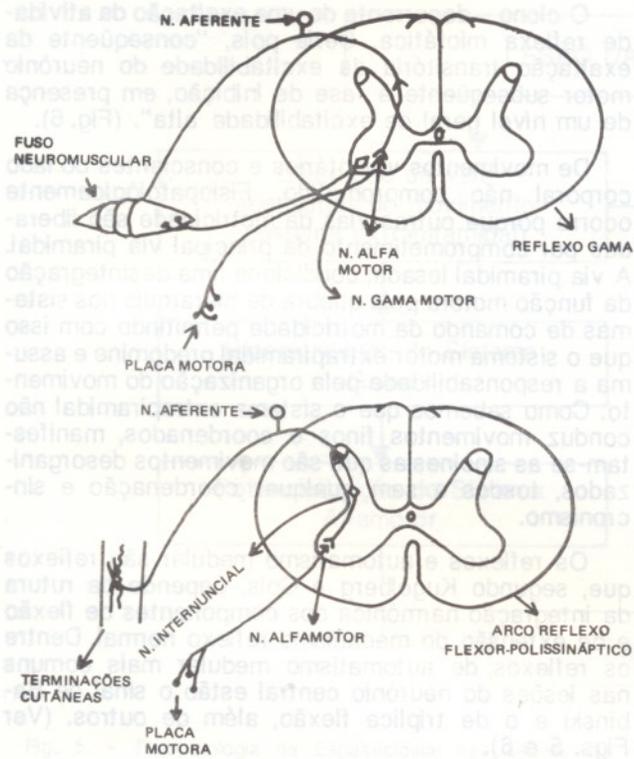


Fig. 2. - (Reproduzido de Barr, Murray L.: El Sistema Nervioso Humano).

As fibras do sistema alfa inervam a massa muscular "ativa" extrafusos responsável pelo movimento, enquanto as fibras do sistema gama os fusos musculares sendo de condução mais lenta que o sistema gama os fusos musculares sendo de condução mais lenta que o sistema alfa e é o principal responsável pela presença do reflexo miotático e por conseguinte pela existência do tono muscular.

Além de sua participação no tono muscular, o sistema gama funciona como sensibilizador do fuso muscular para a efetivação do movimento sem contudo, produzir contração ativa do músculo. A partir desse fenômeno de sensibilização do fuso, as fibras do sistema alfa são ativadas surgindo a contração ativa muscular e finalmente o movimento.

Por outro lado temos de salientar que a manutenção e controle do tono muscular não está só da dependência desse sistema (fuso muscular - alfa - gama). Depende também da integração de vários níveis do sistema nervoso quais sejam: medula, núcleos vestibulares, mesencéfalo, gânglios de base e córtex motor. Com seus tratos ascendentes e descendentes. Conforme Fig. 4.

ESPASTICIDADE

A espasticidade dependeria pois, de um estado de potencialização pré-sináptica dos neurônios motores alfa. Essa potencialização seria mantida por um desequilíbrio entre influências do sistema facilitador e inibidor.

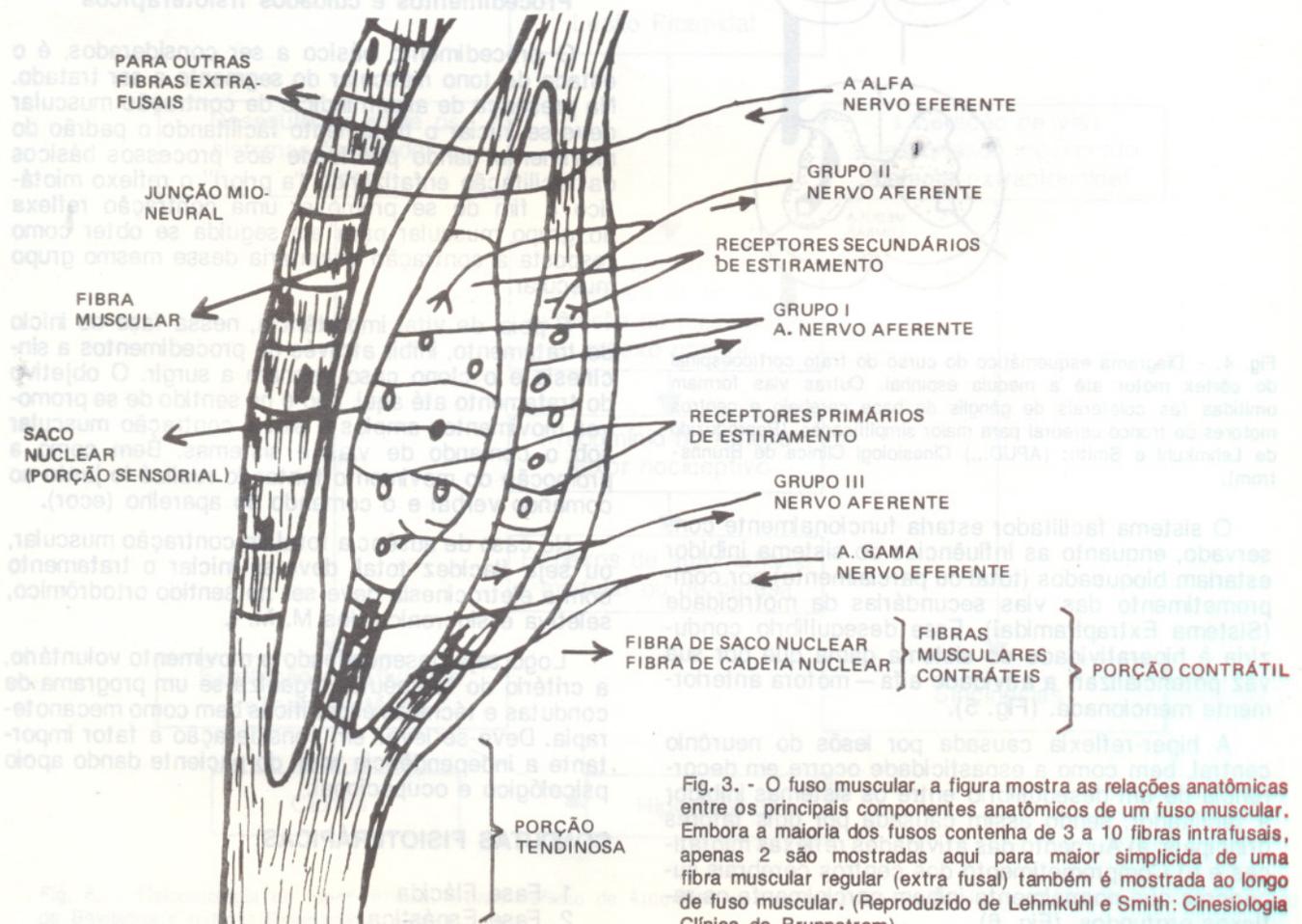


Fig. 3. - O fuso muscular, a figura mostra as relações anatômicas entre os principais componentes anatômicos de um fuso muscular. Embora a maioria dos fusos contenha de 3 a 10 fibras intrafusais, apenas 2 são mostradas aqui para maior simplicidade de uma fibra muscular regular (extra fusal) também é mostrada ao longo de fuso muscular. (Reproduzido de Lehmkuhl e Smith: Cinesiologia Clínica de Brunnstrom).

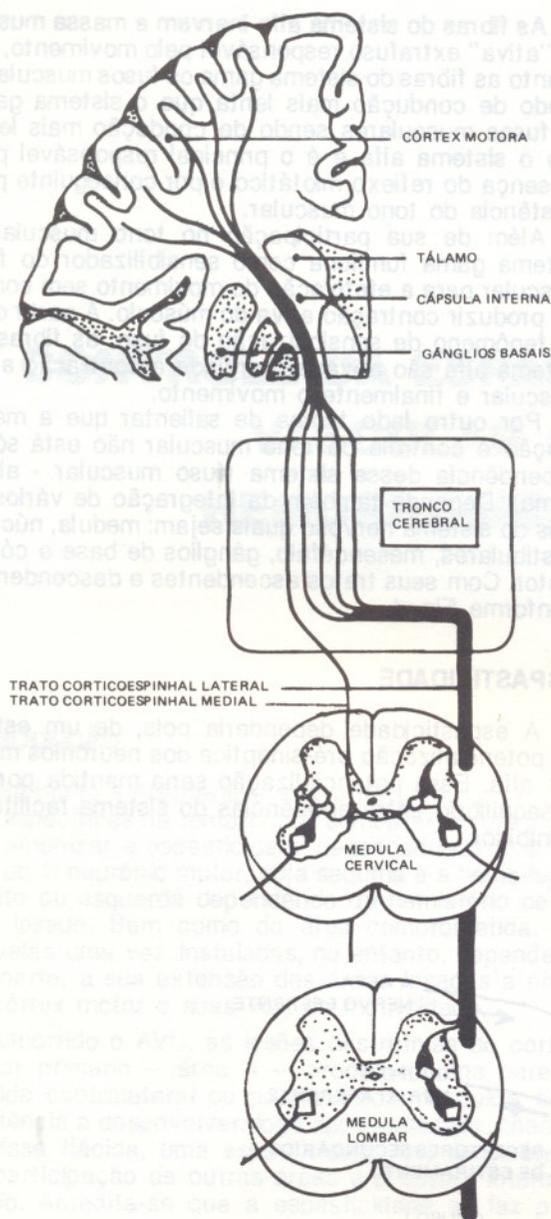


Fig. 4. - Diagrama esquemático do curso do trato corticoespinal do córtex motor até a medula espinhal. Outras vias foram omitidas (as coleterais de gânglios de base cerebelo e centros motores do tronco cerebral para maior simplificação. (Reproduzido de Lehmkuhl e Smith: (APUD...) Cinesiologi Clínica de Brunns-trom).

O sistema facilitador estaria funcionalmente conservado, enquanto as influências do sistema inibidor estariam bloqueados (total ou parcialmente) por comprometimento das vias secundárias da motricidade (Sistema Extrapiramidal). Esse desequilíbrio conduziria à hiperatividade do sistema gama que por sua vez potencializari a atividade alfa — motora anteriormente mencionada. (Fig. 5).

A hiper-reflexia causada por lesões do neurônio central, bem como a espasticidade ocorre em decorrência de um desequilíbrio entre os sistemas inibidor e facilitador, sendo assim causada por dois fatores principais: a) Aumento das atividades reflexas miotáticas e b) Comprometimento dos centros cerebrais superiores que normalmente inibem parcialmente os reflexos profundos. (Fig. 6)

O clono — decorrente de uma exaltação da atividade reflexa miotática. Seria pois, "conseqüente da exaltação transitória da excitabilidade do neurônio motor subseqüente à fase de inibição, em presença de um nível geral de excitabilidade alta". (Fig. 6).

De movimentos voluntários e conscientes do lado corporal não comprometido. Fisiopatologicamente ocorre porque outras vias da motricidade são liberadas por comprometimento da principal via piramidal. A via piramidal lesada, condiciona uma desintegração da função motora pela quebra de hierarquia dos sistemas de comando da motricidade permitindo com isso que o sistema motor extrapiramidal predomine e assumira a responsabilidade pela organização do movimento. Como sabemos que o sistema extrapiramidal não conduz movimentos finos e coordenados, manifestam-se as sincinesias que são movimentos desorganizados, toscos e sem qualquer coordenação e sincronismo.

Os reflexos e automatismo medular são reflexos que, segundo Kugelberg e Cols, depende da rutura da integração harmônica dos componentes de flexão e de extensão do mecanismo reflexo normal. Dentre os reflexos de automatismo medular mais comuns nas lesões do neurônio central estão o sinal de Babinski e o de tríplice flexão, além de outros. (Ver Figs. 5 e 6).

Cuidados preventivos para o controle da espasticidade nas lesões do 1º neurônio motor.

Procedimentos e cuidados fisioterápicos

O procedimento básico a ser considerados, é o estado do tono muscular do segmento a ser tratado. Na presença de algum indicio de contração muscular deve-se iniciar o tratamento facilitando o padrão do movimento dando prioridade aos processos básicos da facilitação enfatizando "a priori" o reflexo miotático a fim de se promover uma contração reflexa do grupo muscular para em seguida se obter como resposta a contração voluntária desse mesmo grupo muscular.

É pois, de vital importância, nessa fase do início do tratamento, inibir através de procedimentos a sincinesia e o clono caso venham a surgir. O objetivo do tratamento até aqui, não é no sentido de se promover movimentos amplos e sim a contração muscular sob o comando de vias e sistemas. Bem como a promoção do movimento tentando realizá-lo junto ao comando verbal e o comando do aparelho (ecor).

No caso de ausência total de contração muscular, ou seja flacidez total, deve-se iniciar o tratamento com a eletrocinesia deve ser no sentido ortodrômico, seletiva e sincronica dos M. M. I.

Logo seja desencadeado o movimento voluntário, a critério do terapeuta, organiza-se um programa de condutas e técnicas específicas bem como mecanoterapia. Deve-se levar em consideração e fator importante a independência total do paciente dando apoio psicológico e ocupacional.

CONDUTAS FISIOTERÁPICAS:

1. Fase Flácida
2. Fase Espástica

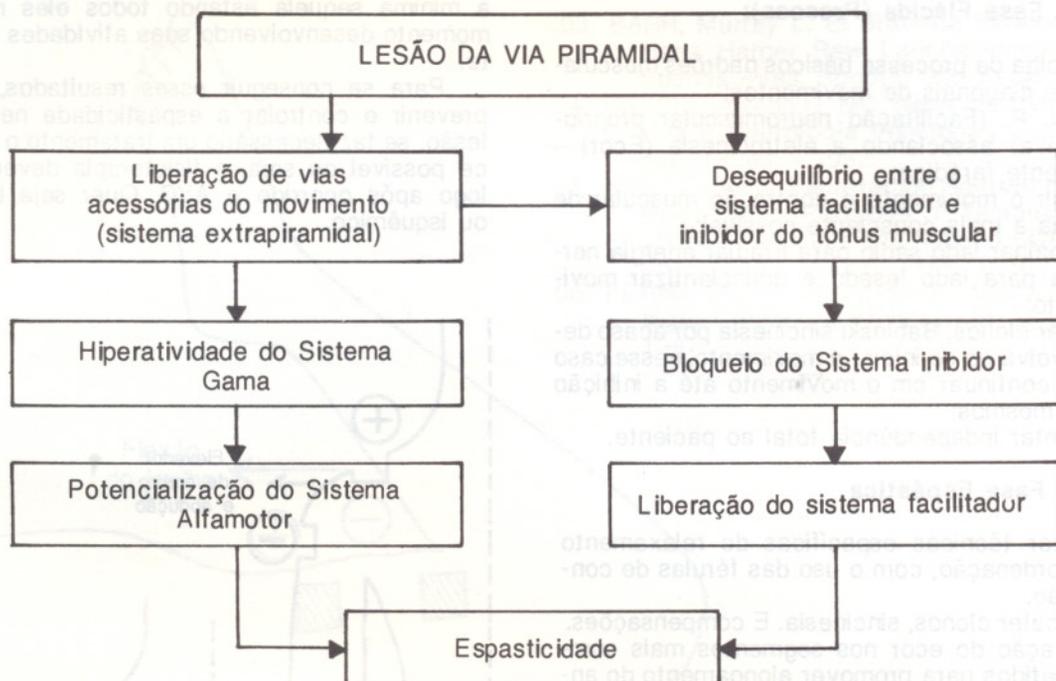


Fig. 5. - Fisiopatologia da Espasticidade nas Lesões do 1º Neurônio Motor (Reproduzido de Beviláqua e outros. Fisiopatologia Clínica).

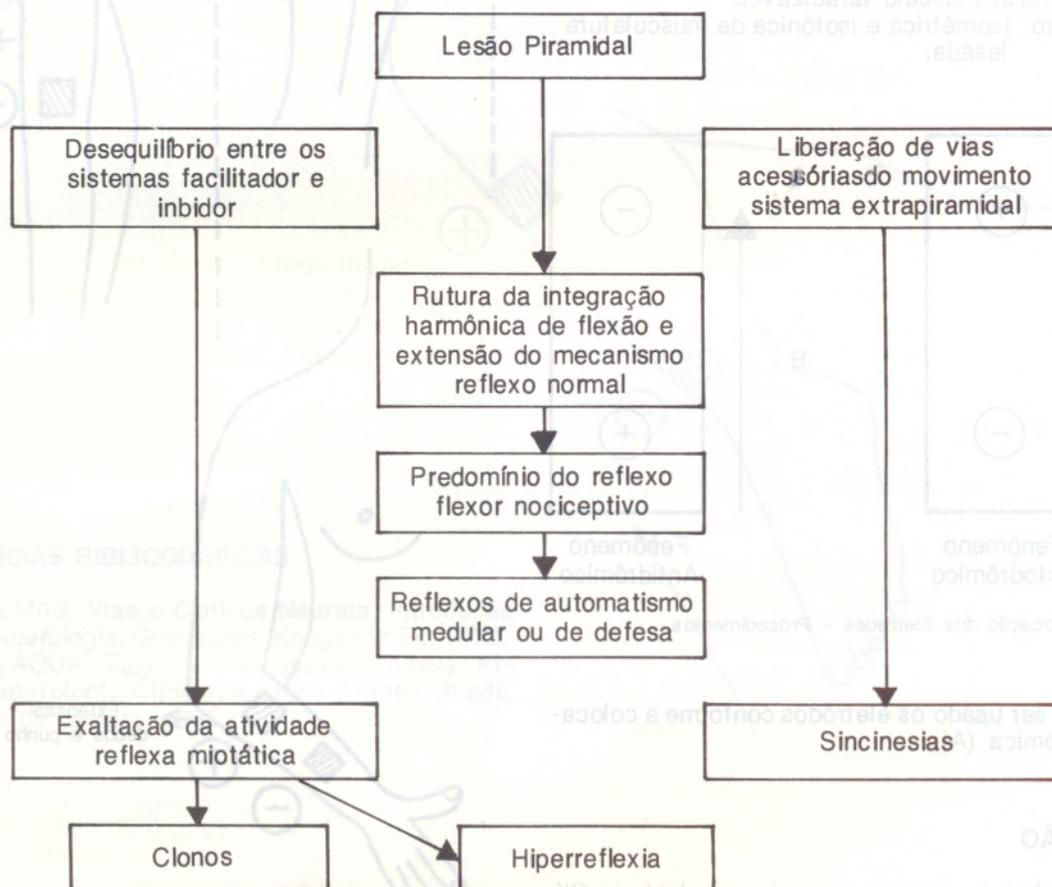


Fig. 6. - Fisiopatologia da Hiper-reflexia, Clono, Reflexo de Automatismo Medular e Sincinesia do 1º neurônio motor. (Reproduzido de Beviláqua e outros: Fisiopatologia Clínica).

1.1. Fase Flácida (Precose):

- Escolha de processo básicos padrões musculares e diagonais de movimentos;
- F. N. P. (Facilitação neuromuscular proprioceptiva) associando a eletrocinesia (Ecor) — corrente farádica;
- Exigir o movimento e contração muscular de forma a mais consciente possível;
- Trabalhar lado sadio para irradiar energia nervosa para lado lesado e conscientizar movimento;
- Inibir clonos, Babinski sincinesia por acaso desenvolva ao se iniciar o movimento, nesse caso não continuar com o movimento até a inibição dos mesmos;
- Orientar independência total ao paciente.

2.1. Fase Espástica

- Utilizar técnicas específicas de relaxamento e coordenação, com o uso das férulas de contenção.
- Combater clonos, sincinesia. E compensações.
- Aplicação do ecor nos segmentos mais comprometidos para promover alongamento do antagonista.
- Mecanoterapia com orientação permanente e vigilante.

Aplicação da eletrocinesia. (ecor).

Ecor — Aparelho electrocinético destinado a estimular músculo faradizável.

Contração: Isométrica e isotônica da musculatura lesada.

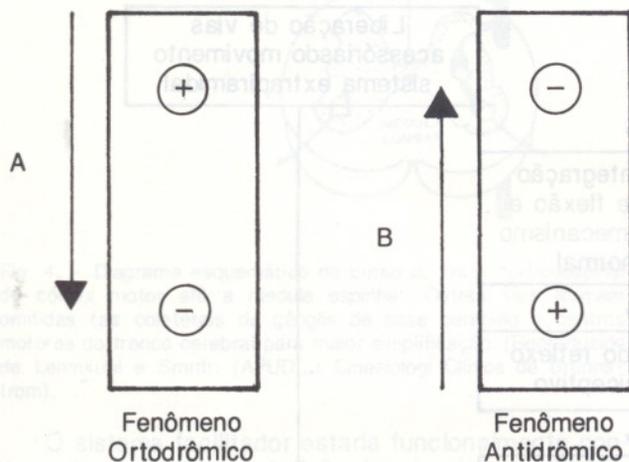


Fig. 7. - Colocação dos Eletrodos - Procedimentos.

Obs.: Deve ser usado os eletródos conforme a colocação ortodrômica (A).

CONCLUSÃO

Este trabalho começou a ser desenvolvido na Clínica de Fisioterapia Júlia Barreto Bastos (autora) com resultados satisfatórios, em doze (12) pacientes que ao receberem alta do tratamento não apresentavam

a mínima seqüela estando todos eles no presente momento desenvolvendo suas atividades normalmente.

Para se conseguir esses resultados, bem como prevenir e controlar a espasticidade nesse tipo de lesão, se faz necessário um tratamento o mais precoce possível ou seja, a fisioterapia deverá ter início logo após ocorrido o AVC. Quer seja hemorrágico ou isquêmico.

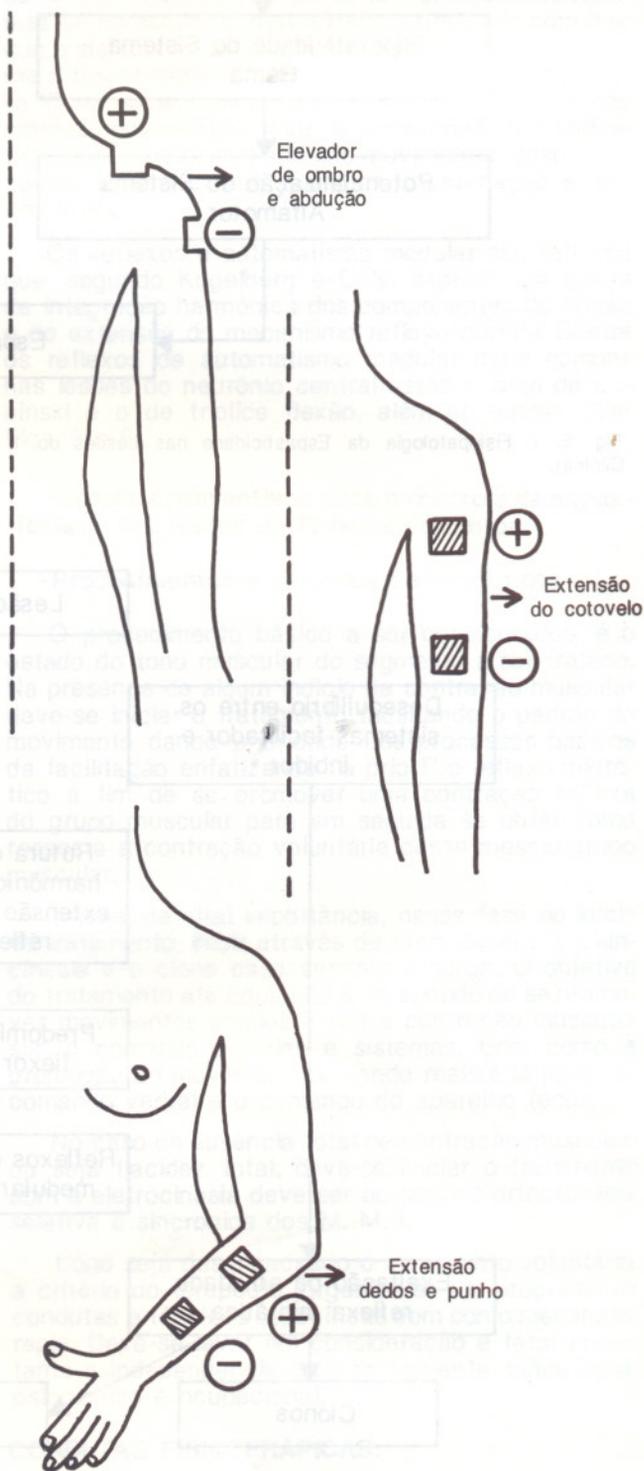


Fig. 8 - Colocação dos eletródos nos membros afetados.

03. BARR, Murray L. **El Sistema Nervioso Humano**, Harla Harper Raw Latinoamericana, México, Buenos Aires, Bogotá, São Paulo.
04. CHUSID, Joseph G. MD. **Neuroanatomía Correlativa e Neurologia Funcional**, Guanabar Kooogan. 18ª ed. - 1982.
05. KNÖTT - Voss, **Facilitacion Neuromuscular Proprioceptiva Patrones Y Técnicas**, Editorial Médica Panamericana México - Caracas - Rio de Janeiro - Madrid. 1974.
06. LEHMKUHL, L. Don e Smith, Laura K. **Cinesio-logia Clínica de Brunnstrom**. Manole, 4ª ed., 1987.

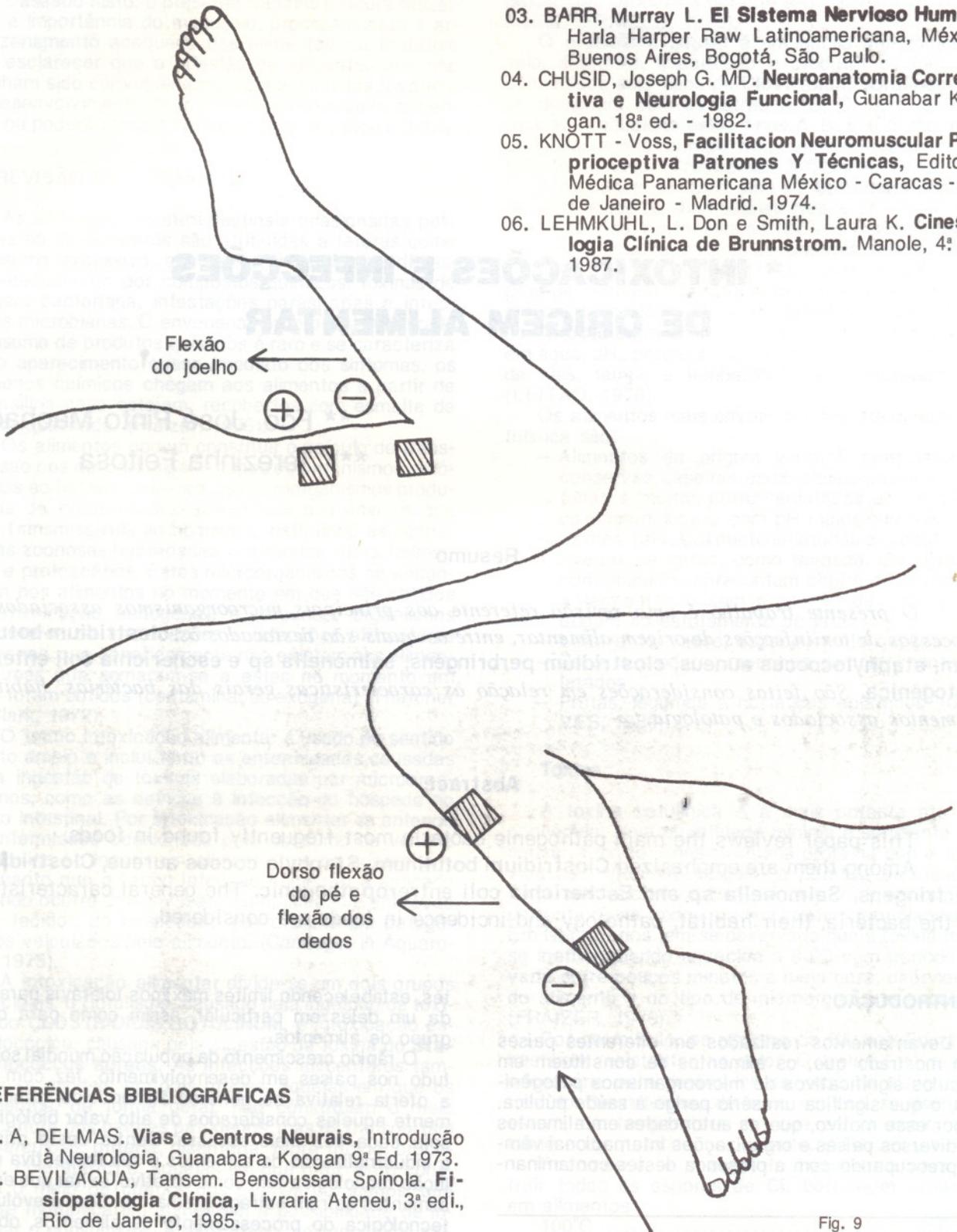


Fig. 9

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. A, DELMAS. **Vias e Centros Neurais**, Introdução à Neurologia, Guanabara. Koogan 9ª Ed. 1973.
02. BEVILÁQUA, Tansem. Bensoussan Spínola. **Fisiopatologia Clínica**, Livraria Ateneu, 3ª edi., Rio de Janeiro, 1985.