

Grandes Vias Eferentes

1.0 GENERALIDADES

As grandes vias eferentes põem em comunicação os centros suprasegmentares do sistema nervoso com os órgãos efetadores. Podem ser divididas em dois grandes grupos: *vias eferentes somáticas* e *vias eferentes viscerais*, ou do sistema nervoso autônomo. As primeiras controlam a atividade dos músculos estriados esqueléticos, permitindo a realização de movimentos voluntários ou automáticos, regulando ainda o tônus e a postura. As segundas, ou seja, as vias eferentes do sistema nervoso autônomo destinam-se ao músculo liso, ao músculo cardíaco ou às glândulas, regulando o funcionamento das vísceras e dos vasos.

2.0 VIAS EFERENTES VISCERAIS DO SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

Nos Capítulos 12 e 13 estudou-se a parte periférica do sistema nervoso autônomo, chamando-se atenção para as diferenças anatômicas entre este sistema e o somático, ou seja, a presença de dois neurônios, pré e pós-ganglionares, entre o sistema nervoso central e os órgãos efetadores no sistema nervoso autônomo, e um só neurônio no sistema nervoso somático. A influência do sistema nervoso suprasegmentar sobre a atividade visceral se exerce, pois, necessariamente, através de impulsos nervosos que ganham os neurônios pré-ganglionares, passam aos neurônios pós-ganglionares, de onde se distribuem às vísceras. As áreas do sistema nervoso suprasegmentar que regulam a atividade do sistema nervoso autônomo estão no hipotálamo e no sistema límbico. Essas áreas ligam-se aos neurônios pré-ganglionares, por meio de circuitos da formação reticular, através

dos tratos reticuloespinhais. Além dessas vias indiretas, existem também vias diretas, hipotálamo-espinhais, entre o hipotálamo e os neurônios pré-ganglionares, tanto do tronco encefálico como da medula.

3.0 VIAS EFERENTES SOMÁTICAS

O sistema motor somático é constituído pelos músculos estriados esqueléticos e todos os neurônios que os comandam, permitindo comportamentos variados e complexos através da ação coordenada de mais de 700 músculos. Várias vias projetam-se direta ou indiretamente dos centros motores superiores para o tronco encefálico e para a medula. Um dos aspectos importantes da função motora é a facilidade com que executamos os atos motores sem pensar sobre qual músculo contrair. Apenas geramos a intenção e o resto acontece automaticamente. Só nos damos conta da complexidade do sistema quando sofremos lesão dos centros motores ou privação de informação sensorial. Através de mecanismos de retroalimentação, usamos informações dos receptores da pele, articulações e fusos neuromusculares para corrigir um movimento em andamento, de modo a ajustar e manter a força de contração. A ação do sistema nervoso é antecipatória e usa a experiência aprendida, assim como a informação sensorial, para prever e ajustar o movimento. Por exemplo, quando uma bola é lançada e o goleiro deve pegá-la, ele usa a visão para prever sua velocidade e a distância para colocar-se na posição exata para agarrá-la. Após a bola tocar suas mãos, usa a retroalimentação para ajustes motores para evitar sua queda, manter seu equilíbrio e a postura e a força necessárias para não soltar a bola.

Quando se quer mover o corpo ou parte do corpo, o cérebro forma a representação do movimento, planejando a ação em toda sua extensão antes de executá-la. Esta representação é chamada de programa motor, que especifica os aspectos espaciais do movimento, ângulos de articulação, força, etc. A seguir, a guisa de recapitulação, serão estudados os tratos das vias eferentes somáticas.

3.1 TRATOS CORTICOESPINHAIS

Unem o córtex cerebral aos neurônios motores da medula (**Figuras 30.1 e 30.2**). Um terço de suas fibras originam-se na área 4, área motora primária, um terço na área 6, áreas pré-motora e motora suplementar, e um terço no córtex somatossensorial, que contribui para a regulação do fluxo de informação sensorial na coluna posterior. As fibras têm o seguinte trajeto: área 4 (maioria), coroa radiada, perna posterior da cápsula interna, base do pedúnculo cerebral, base da ponte e pirâmide bulbar (**Figuras 30.1 e 30.2**). No nível da decussação das pirâmides, uma parte das fibras continua ventralmente, constituindo o *trato corticoespinal anterior*. Outra parte cruza na decussação das pirâmides para constituir o *trato corticoespinal lateral*. Há grande variação no número de fibras que decussam, mas uma decussação de 75 a 90% pode ser considerada normal. As fibras do trato corticoespinal anterior ocupam o funículo anterior da medula e, após cruzamento na comissura branca, terminam em relação com os neurônios motores contralaterais, responsáveis pelos movimentos voluntários da musculatura axial. Ele pertence, pois, ao sistema anteromedial da medula. Na maioria das pessoas, ele só pode ser individualizado até os níveis torácicos médios. O trato corticoespinal lateral é o mais importante. Ocupa o funículo lateral ao longo de toda a extensão da medula e suas fibras influenciam os neurônios motores da coluna anterior de seu próprio lado.

Na maioria dos mamíferos, as fibras motoras do trato corticoespinal lateral terminam na substância cinzenta intermédia, fazendo sinapses com interneurônios, os quais, por sua vez, se ligam aos motoneurônios da coluna anterior. Nos primatas, inclusive no homem, além dessas conexões indiretas, um número significativo de fibras corticoespinhais faz sinapse diretamente com os neurônios motores alfa e gama. Convém lembrar que nem todas as fibras do trato corticoespinal são motoras. Um número significativo delas, originadas na área somestésica do córtex, termina na coluna posterior e estão envolvidas no controle dos impulsos sensitivos. Sem dúvida, entretanto, a principal função do trato corticoespinal

lateral é motora somática. A maioria de suas fibras termina em relação com neurônios motores que controlam a musculatura distal dos membros e é o principal feixe de fibras responsáveis pela motricidade voluntária no homem, e pertence ao sistema lateral da medula. Entretanto, ao contrário do que se admitia até há alguns anos, esta função é exercida também pelo trato rubroespinal, que age sobre a musculatura distal dos membros, e pelos tratos reticuloespinhais, que agem sobre a musculatura axial e proximal dos membros. Entende-se, pois, que, em virtude desta ação compensadora desses dois tratos, as lesões do trato corticoespinal lateral não causam quadros de hemiplegia como se acreditava, e os déficits motores que resultam dessas lesões são relativamente pequenos. Há fraqueza muscular (paresia) e dificuldade de contrair voluntariamente os músculos com a mesma velocidade com que poderiam ser contraídos em condições normais. A fraqueza muscular pode ser muito pronunciada logo após a lesão, mas regride consideravelmente com o tempo. Entretanto, o sintoma mais evidente, e do qual os doentes não se recuperam, é a incapacidade de realizar movimentos independentes de grupos musculares isolados (perda da capacidade de fracionamento). Assim, os doentes, ou os macacos, no caso de lesões experimentais, não conseguem mover os dedos isoladamente e não fazem mais oposição entre os dedos polegar e indicador. Desse modo, movimentos delicados, como os de abotoar uma camisa, tornam-se impossíveis. A capacidade de realizar movimentos independentes dos dedos é uma característica exclusiva dos primatas, que se deve à presença de fibras do trato corticoespinal que se ligam diretamente aos neurônios motores. A função de possibilitar tais movimentos pode, pois, ser considerada como a função mais importante do trato corticoespinal nos primatas, principalmente porque é exercida exclusivamente por ele e, desse modo, em casos de sua lesão, não pode ser compensada por outros tratos. Além dos déficits motores descritos, a lesão do trato corticoespinal dá origem, também, ao sinal de Babinski, reflexo patológico que consiste na flexão dorsal do hálux quando se estimula a pele da região plantar.

3.2 TRATO CORTICONUCLEAR

O trato corticonuclear (**Figura 30.2**) tem o mesmo valor funcional do trato corticoespinal, diferindo deste principalmente pelo fato de transmitir impulsos aos neurônios motores do tronco encefálico e não aos da medula. Assim, o trato corticonuclear põe sob controle voluntário os neurônios motores situados nos

núcleos motores dos nervos cranianos. As fibras do trato corticonuclear originam-se principalmente na parte inferior da área 4 (na região correspondente à representação cortical da cabeça), passam pelo joelho da cápsula interna e descem pelo tronco encefálico, associadas ao trato corticoespinal. À medida que o trato corticonuclear desce pelo tronco encefálico, dele se destacam feixes de fibras que terminam nos neurônios motores dos núcleos da coluna eferente somática (núcleos do III, IV, VI e XII) e eferente visceral especial (núcleo ambíguo, IX e X) e (núcleo motor do V e do VII). Como ocorre no trato corticoespinal, a maioria das fibras do trato corticonuclear faz sinap-

se com neurônios internunciais situados na formação reticular, próximo aos núcleos motores, e estes, por sua vez, ligam-se aos neurônios motores. Do mesmo modo, muitas fibras desse trato terminam em núcleos sensitivos do tronco encefálico (grácil, cuneiforme, núcleos sensitivos do trigêmeo e núcleo do trato solitário), relacionando-se com o controle dos impulsos sensoriais.

Embora as semelhanças entre os tratos corticoespinal e corticonuclear sejam muito grandes, existe uma diferença entre eles que tem importância clínica: enquanto as fibras do trato corticoespinal são fundamentalmente cruzadas, o trato corticonuclear tem grande

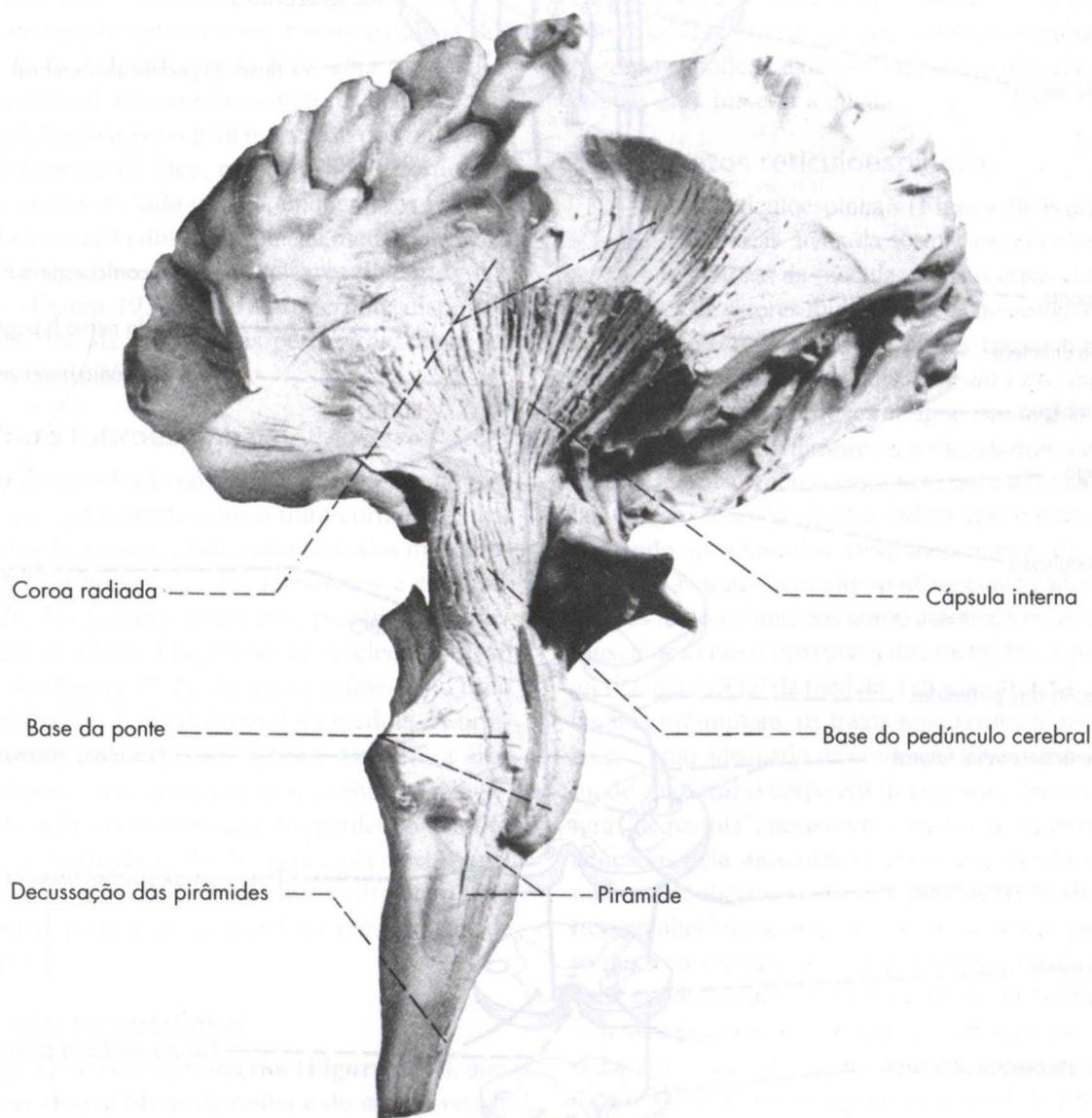


FIGURA 30.1 Vista lateral de uma dissecação de encéfalo, mostrando o trato corticoespinal no seu trajeto pela coroa radiada, cápsula interna, base do pedúnculo cerebral, base da ponte e pirâmides bulbares. (Preparação e fotografia: gentileza do Prof. Hildegardo Rodrigues.)

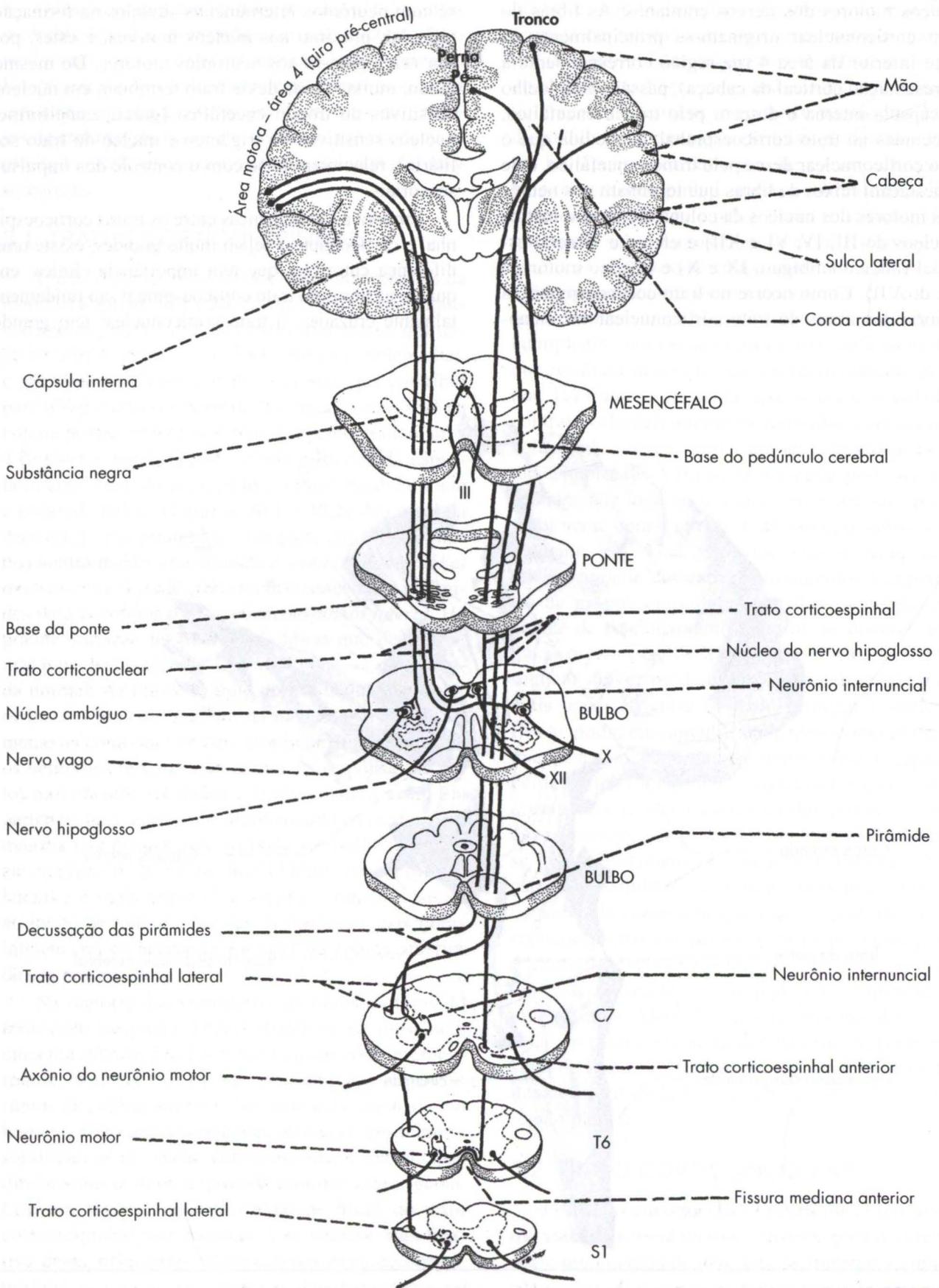


FIGURA 30.2 Representação esquemática dos tratos corticoespinais e corticonuclear.

número de fibras homolaterais. Assim, a maioria dos músculos da cabeça está representada no córtex motor dos dois lados. Essa representação bilateral é mais acentuada nos grupos musculares que não podem ser contraídos voluntariamente de um lado só, como os músculos da laringe e faringe, os músculos da parte superior da face (orbicular, frontal e corrugador do supercílio), os músculos que fecham a mandíbula (masseter, temporal e pterigoídeo medial) e os músculos motores do olho. Por esse motivo, tais músculos não sofrem paralisia quando o trato corticonuclear é interrompido de um só lado (por exemplo, em uma das cápsulas internas), como ocorre frequentemente nos acidentes vasculares cerebrais (“derrames” cerebrais). Entretanto, pode haver um ligeiro enfraquecimento dos movimentos da língua, cuja representação no córtex motor já é predominantemente heterolateral e uma paralisia dos músculos da metade inferior da face, cuja representação é heterolateral. Os neurônios motores do núcleo do nervo facial, responsáveis pela inervação dos músculos da metade inferior da face, recebem fibras corticonucleares do córtex do lado oposto, enquanto os responsáveis pela inervação dos músculos da metade superior da face recebem fibras corticonucleares do córtex dos dois lados (Figura 19.3). Esse fato permite distinguir as paralisias faciais centrais das periféricas, como foi exposto no Capítulo 19.

3.2.1 Trato rubroespinal

É bem desenvolvido nos animais, inclusive no macaco, em que, juntamente com o trato corticoespinal lateral, controla a motricidade voluntária dos músculos distais dos membros, músculos intrínsecos e extrínsecos da mão. No homem, entretanto, possui um número reduzido de fibras. Origina-se no núcleo rubro do mesencéfalo (Figura 17.2), decussa e reúne-se ao trato corticoespinal no funículo lateral da medula. A principal aferência para o núcleo rubro é também a área motora primária (via córtico-rubroespinal). Trata-se, portanto de uma via indireta que foi perdendo sua importância, ao longo da evolução, para a via direta corticoespinal. Em casos de lesão deste, no entanto, o trato rubroespinal pode exercer papel na recuperação de funções da mão.

3.2.2 Trato tetoespinal

Origina-se no colículo superior (Figura 30.3), que, por sua vez, recebe fibras da retina e do córtex visual. O trato tetoespinal situa-se no funículo anterior dos segmentos mais altos da medula cervical, onde estão os neurônios motores responsáveis pelo movimento da cabeça, e pertence ao sistema anteromedial da medu-

la. Está envolvido em reflexos visuomotores, em que o corpo se orienta a partir de estímulos visuais.

3.2.3 Tratos vestibuloespinais

São dois, medial e lateral. Originam-se nos núcleos vestibulares (Figuras 17.1 e 30.3) do bulbo e levam aos neurônios motores os impulsos nervosos necessários à manutenção do equilíbrio a partir de informações que chegam a esses núcleos, vindas da parte vestibular do ouvido interno e do vestibulocerebelo. Mantém a cabeça e os olhos estáveis diante de movimentos do corpo. Projetam-se também para a medula lombar, ativando os músculos extensores (antigravitacionais) das pernas. São feitos, assim, ajustes posturais, permitindo que seja mantido o equilíbrio mesmo após alterações súbitas do corpo no espaço. Por exemplo, durante uma tropeçada, por ação das fibras dos tratos vestibuloespinais, ocorre resposta reflexa extensora dos músculos antigravitacionais para impedir a queda.

3.2.4 Tratos reticuloespinais

Os tratos reticuloespinais (Figura 30.3) promovem a ligação de várias áreas da formação reticular com os neurônios motores da medula. A essas áreas chegam informações de setores muito diversos do sistema nervoso central, como o cerebelo e o córtex pré-motor. Os tratos reticuloespinais são dois. O *trato reticuloespinal pontino* aumenta os reflexos antigravitacionais da medula, facilitando os extensores e a manutenção da postura ereta. Atua mantendo o comprimento e a tensão muscular. O *trato reticuloespinal bulbar* tem o efeito oposto, liberando os músculos antigravitacionais do controle reflexo. Os tratos reticuloespinais controlam os movimentos tanto voluntários como automáticos, a cargo dos músculos axiais e proximais dos membros, e pertencem ao sistema medial da medula. Por suas aferências vindas da área pré-motora, os tratos reticuloespinais determinam o grau adequado de contração desses músculos, de modo a colocar o corpo em uma postura básica, ou postura “de partida”, necessária à execução de movimentos delicados pela musculatura distal dos membros. Como no homem essa musculatura é controlada pelo trato corticoespinal lateral, tem-se uma situação em que um trato das vias mediais promove o suporte postural básico para execução de movimentos finos controlados pelas vias laterais. Sabe-se também que, mesmo após lesão do trato corticoespinal, a motricidade voluntária da musculatura proximal dos membros é mantida pelos tratos reticuloespinais, o que permite, assim, a movimentação normal do braço e da perna.

Sabe-se que o controle do tônus e da postura se dá em grande parte no nível medular, através de reflexos

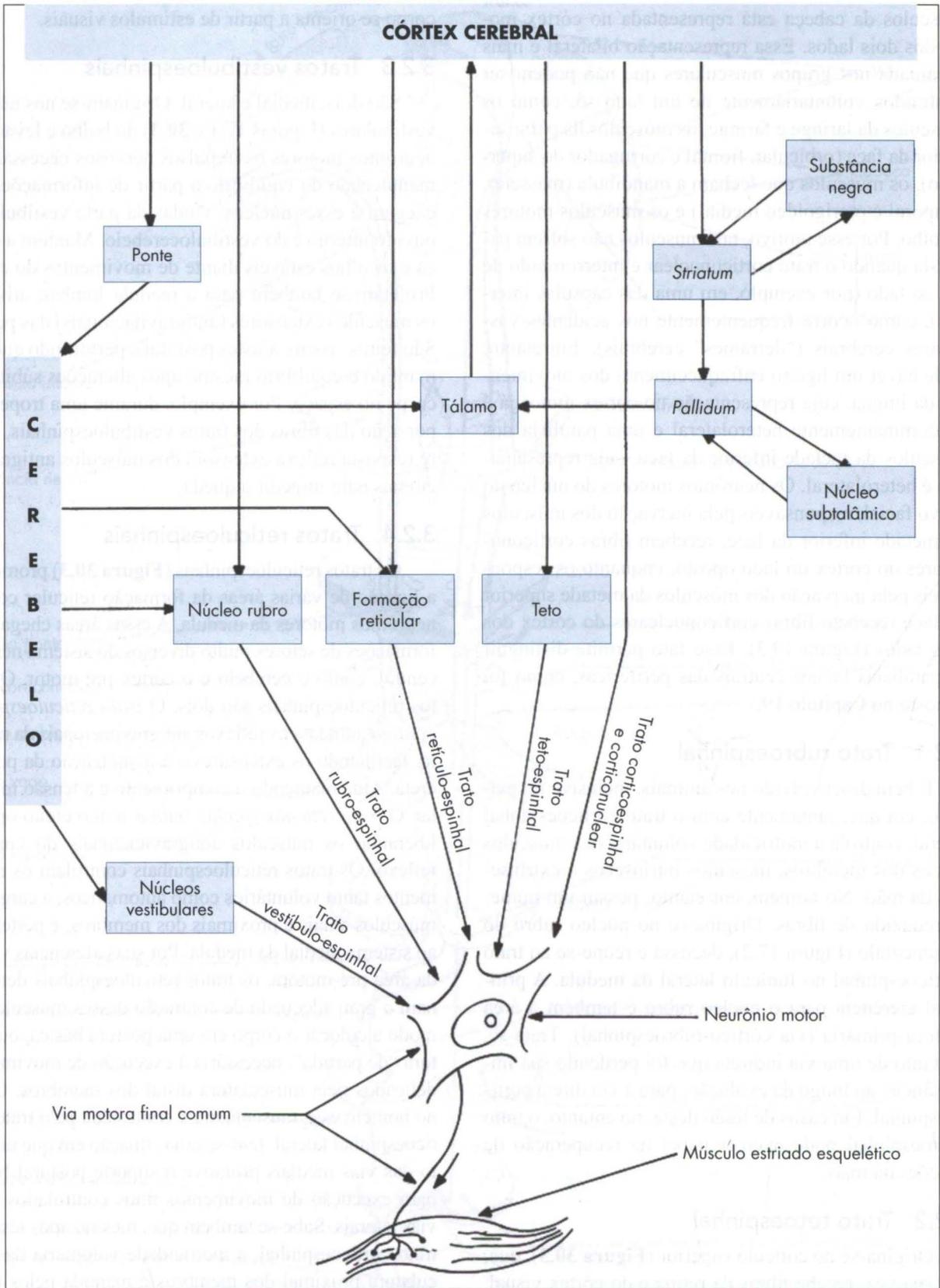


FIGURA 30.3 Representação esquemática das vias motoras somáticas. (Não são mostrados os interneurônios de ligação entre as fibras descendentes e o neurônio motor.)

miotáticos, os quais, entretanto, são modulados por influências supramedulares trazidas pelos tratos reticuloespinhais e vestibulo-espinhal, agindo sobre os neurônios alfa e gama. Quando há desequilíbrio entre as influências inibidoras ou facilitadoras trazidas por esses tratos, pode-se ter quadros em que há hipertonia em determinados grupos musculares, como na chamada rigidez de descerebração, ou nas hipertônias que se seguem aos acidentes vasculares cerebrais (espasticidade).

3.3 VISÃO CONJUNTA DAS VIAS MOTORAS SOMÁTICAS

Como já foi visto, as vias eferentes somáticas estabelecem ligação entre as estruturas suprasegmentares relacionadas com o controle da motricidade somática e os efetadores, ou seja, os músculos estriados esqueléticos. As principais estruturas relacionadas com a motricidade somática, tais como o córtex motor, o cerebelo, o corpo estriado, os núcleos motores do tronco encefálico e a medula espinhal (coluna anterior e funículos lateral e anterior), já foram descritas nos capítulos anteriores, em uma visão analítica. O esquema da **Figura 30.3** é uma síntese das conexões dessas estruturas, assim como de suas vias de projeção sobre o *neurônio motor*, proporcionando uma visão conjunta das principais vias que regulam a motricidade somática. Ele mostra as principais conexões do cerebelo com suas projeções para o córtex cerebral, via tálamo, e para o neurônio motor, via núcleo rubro, núcleos vestibulares e formação reticular. Mostra, também, as conexões do corpo estriado e suas conexões com o córtex cerebral através do circuito córtico-estriado-tálamo-cortical; e as projeções do córtex cerebral sobre o neurônio motor, diretamente através dos tratos corticoespinhal e corticonuclear, ou indiretamente, através das vias corticorubroespinhal, corticoreticuloespinhal e corticotoespinhal. Entretanto, o fato mais importante que o esquema mostra é que, em última análise, todas as vias que influenciam a motricidade somática convergem sobre o neurônio motor que, por sua vez, inerva a musculatura esquelética. Sabe-se que um neurônio motor da coluna anterior da medula espinhal do homem pode receber 1.500 botões sinápticos, o que dá uma ideia do grande número de fibras que atuam sobre ele, podendo ser excitatórias ou inibitórias. Além dessas fibras, o neurônio motor recebe também fibras envolvidas nos reflexos integrados na medula, dos quais o mais importante é o reflexo miotático. Assim, o neurônio motor constitui a *via motora final comum* de todos os impulsos que agem sobre os músculos estriados esqueléticos. Se ele dispara ou não um potencial de ação, vai depender do balanço entre os impulsos excitatórios e inibitórios que agem sobre ele.

3.4 ORGANIZAÇÃO DO MOVIMENTO VOLUNTÁRIO

Modernamente, a área motora primária (área 4), que era considerada o ponto mais alto da hierarquia motora, passou a ser apenas executora de um programa motor, previamente elaborado em outras áreas do sistema nervoso central. Assim, recordando o que já foi visto no capítulo 26, na organização do ato motor voluntário distingue-se uma *etapa de preparação*, que termina com a elaboração do *programa motor*, e uma *etapa de execução*. A primeira envolve áreas motoras de associação do córtex cerebral em interação com o cerebelo e o corpo estriado. A segunda envolve a área motora primária, a área pré-motora do córtex e suas ligações diretas e indiretas com os neurônios motores. Como parte da etapa de execução, temos também os mecanismos que permitem ao sistema nervoso central promover os necessários ajustes e correções no movimento já iniciado. Esse esquema de organização do ato motor voluntário encontra apoio não só nas conexões das áreas envolvidas, a maioria das quais já foi estudada, mas também em pesquisas que mostram uma sequência temporal de ativação das diversas áreas. Assim, observou-se o aparecimento dos chamados *potenciais de preparação* em áreas de associação do córtex, como a área motora suplementar, até um pouco antes do início do movimento, seguindo-se a ativação das áreas pré-motora e motora e o início do movimento. Sabe-se, ainda, que o corpo estriado e o núcleo dentado do cerebelo são também ativados antes do início do movimento.

Para que se tenha uma visão integrada do papel dos diversos setores do sistema motor envolvidos na organização de um movimento voluntário delicado, imaginemos o caso de um cirurgião ocular que está prestes a fazer uma incisão na córnea de um paciente, o que envolve movimentos precisos dos dedos da mão que segura um bisturi. A intenção de realizar a incisão foi feita na área pré-frontal com base nas informações que ele tem sobre as características da incisão e sua adequação às condições daquele paciente. Essas informações são transmitidas para as áreas encarregadas de elaborar o programa motor: a zona lateral do cerebelo, através da via corticopontocerebelar, o corpo estriado e a área motora suplementar. Nessas áreas, é elaborado o programa motor que define quais músculos serão contraídos, assim como o grau e a sequência temporal das contrações. O programa motor é, então, enviado à área motora primária, principal responsável pela execução do movimento da mão. Desse modo, são ativados determinados neurônios corticais que, atuando sobre os neurônios motores, via trato corticoespinhal, determinam a contração,

na sequência adequada, dos músculos responsáveis pelo movimento da mão. Assim, o cirurgião pode executar os movimentos precisos necessários à incisão na córnea. As vias mediais da medula são ativadas para ajustes posturais e da musculatura proximal, para aproximar o corpo do cirurgião do alvo. Informações sobre as características desses movimentos, detectados por receptores proprioceptivos, são levadas à zona intermédia do cerebelo pelos tratos espinocerebelares. As informações obtidas antes do movimento, ou durante, antes de o bisturi tocar a córnea, permitem ajustes por anteroalimentação. O cerebelo pode, então, comparar as características do movimento em andamento com o programa motor e promover as correções necessárias por anteroalimentação, agindo sobre a área motora através da via interpósito-tálamo-cortical. Após tocar o alvo, informações sensoriais proprioceptivas, originadas no segmento onde ocorre o movimento, ou seja, no exemplo citado na mão do cirurgião, geram ajustes por retroalimentação quanto ao peso do bisturi e a força necessária ao procedimento. Ajustes posturais também são feitos por retroalimentação. O trato reticuloespinhal pontino o mantém na postura ereta imóvel, atuando sobre a musculatura antigravitacional. Toda a informação gerada na execução do movimento será usada para melhorar a execução de movimentos futuros semelhantes, através do aprendizado motor, a cargo principalmente do cerebelo.

Cabe assinalar que a situação exemplificada acima foi propositalmente simplificada, já que descreve apenas os mecanismos nervosos envolvidos nos movimentos realizados pela mão do cirurgião. Na realidade, a situação é mais complicada, uma vez que, para que a mão possa realizar tais movimentos com precisão, deve ser mantido o equilíbrio, e seu corpo, em especial seu braço, deve estar em uma postura apropriada, o que envolve a contração adequada dos músculos do tronco e da musculatura proximal dos membros. Para isso, é necessário um comando voluntário feito pela via corticoreticuloespinhal (não se podendo excluir também um componente corticoespinhal), além de uma ação controladora a cargo do vestibulocerebelo e da zona medial do cerebelo, que atuam pelos tratos vestibuloespinhais e reticuloespinhais. Os olhos e a cabeça têm que ser mantidos fixos. Conclui-se que, do ponto de vista neurológico, o ato motor de uma incisão cirúrgica é extremamente complicado e envolve a participação de vários setores do sistema nervoso, não só da porção eferente somática, mas de outras regiões relacionadas ao processamento das informações sensitivas e sua integração com as vias motoras além da memória, atenção e até mesmo das emoções que dependem do grau de relacionamento do cirurgião com o paciente.

4.0 MOVIMENTOS OCULARES

Como já foi visto (Capítulo 18), os neurônios motores responsáveis pelos movimentos oculares estão nos núcleos dos nervos abducente, troclear e oculomotor. Estes neurônios não recebem aferências diretas do córtex cerebral, mas somente através do colículo superior e da formação reticular. Há dois centros na formação reticular relacionados com os movimentos oculares, um para os movimentos horizontais situado na ponte, outro para movimentos verticais situado no mesencéfalo. Quando esses centros atuam simultaneamente, os movimentos são oblíquos. Estes centros recebem aferências dos colículos superiores, ou diretamente do chamado campo ocular frontal (parte da área 8 do córtex cerebral). Nos circuitos acima descritos, os impulsos nervosos se originam na retina ou no próprio córtex. Mas, os olhos se movem também a partir de estímulos vestibulares, através dos quais os movimentos oculares se fazem em direção oposta ao da cabeça (Capítulo 18, item 2.2.5).¹

5.0 LOCOMOÇÃO

Durante a locomoção, ocorrem movimentos alternados de flexão e extensão das pernas. O caráter rítmico e repetitivo da locomoção faz com que ela possa ser controlada automaticamente em nível modular. Experiências realizadas com gatos, nos quais a medula e as raízes dorsais foram seccionadas, mostraram que os movimentos de locomoção são mantidos mesmo nas condições em que a substância cinzenta da medula perdeu todas as aferências sensoriais e supramedulares. Surgiu, assim, o conceito amplamente confirmado de que a locomoção depende de um centro situado na medula lombar, capaz de manter o movimento automaticamente e sem qualquer aferência. Este centro contém circuitos neurais com neurônios capazes de disparar potenciais de ação espontaneamente, na ausência de quaisquer aferências.²

Este centro, por sua vez, é comandado por outro centro locomotor situado no mesencéfalo, o qual exerce sua ação pelos tratos reticuloespinhais, determinando o início, o fim e a velocidade da locomoção. No homem, só muito raramente ocorrem movimentos automáticos de marcha depois da secção da medula. Entretanto, há evidências de que na medula do homem existe também

1 Esta abordagem das vias oculomotoras foi simplificada para fins didáticos.

2 Circuitos deste tipo são denominados Geradores Centrais de Ação e existem também em outras áreas do sistema nervoso central, como, por exemplo, no centro respiratório.

um centro que permite a locomoção automática. Crianças exibem a marcha reflexa logo após o nascimento, mesmo as anencefálicas. Acredita-se que estes circuitos sejam colocados sob controle supraespinhal no primeiro ano de vida quando o córtex cerebral passa a controlar o centro locomotor do mesencéfalo. O fato de a locomoção humana ser bípede faz com que os controles do equilíbrio e da marcha sejam mais complicados e dependentes dos centros superiores.

6.0 LESÕES DAS VIAS MOTORAS

Em várias partes deste livro foram descritos os sintomas que decorrem de lesões do sistema nervoso eferente somático e que permitem caracterizar as várias síndromes do cerebelo, dos núcleos da base, assim como aquelas das vias motoras da medula e do tronco encefálico. Por sua importância fundamental em clínica neurológica, estudaremos agora com mais profundidade as chamadas: *síndrome do neurônio motor superior* e *síndrome do neurônio motor inferior*. Nesta última síndrome, que ocorre, por exemplo, na paralisia infantil (poliomielite), há destruição do neurônio motor inferior situado na coluna anterior da medula ou em núcleos motores de nervos cranianos. Nesse caso, há paralisia com perda dos reflexos e do tônus muscular (paralisia flácida), seguindo-se, depois de algum tempo, hipotrofia dos músculos inervados pelas fibras nervosas destruídas. A síndrome do neurônio motor superior ocorre, por exemplo, nos acidentes vasculares cerebrais, os AVCs (os chamados derrames cerebrais), que acometem com maior frequência a cápsula interna e causam paralisia da metade oposta do corpo (hemiplegia). Após rápido período inicial de paralisia flácida, instala-se uma paralisia espástica (com hipertonia e hiperreflexia), com presença do sinal de Babinski (veja

Capítulo 21, item 2.1). Nesse caso, praticamente não há hipotrofia muscular, pois o neurônio motor inferior está intacto. Tradicionalmente, admitia-se que a sintomatologia observada nesses casos se devia à lesão do trato corticoespinhal, daí o nome *síndrome piramidal* frequentemente atribuído a ela. Entretanto, sabe-se hoje que a sintomatologia observada nesses casos não pode ser explicada apenas pela lesão do trato corticoespinhal, que, como já foi visto no item 3.1, resulta em déficit motor relativamente pequeno, nunca associado a um quadro de espasticidade. Ela envolve, necessariamente, outras vias motoras descendentes, como a corticoretículoespinhal e a corticorubroespinhal. Desse modo, o nome *síndrome piramidal*, embora ainda muito empregado em clínica neurológica, é impróprio. Na realidade, a expressão “síndrome do neurônio motor superior” deveria ser empregada no plural, por se referir a vários neurônios motores superiores e não apenas àqueles que originam o trato corticoespinhal. Outro ponto ainda controverso sobre a síndrome do neurônio motor superior refere-se à fisiopatologia da *espasticidade*, ou seja, ao quadro em que há aumento do tônus e exagero dos reflexos, que ocorre nessa síndrome. Como no caso das lesões restritas do trato corticoespinhal não aparece o quadro de espasticidade, fica excluída a possibilidade de que a lesão deste trato seja responsável pelo fenômeno. Acredita-se que esse quadro resulte do aumento na excitabilidade dos motoneurônios alfa e gama, decorrente da lesão de fibras que normalmente exercem ação inibidora sobre eles, como algumas fibras reticuloespinhais. Entretanto, a fisiopatologia da espasticidade não foi ainda completamente elucidada. Também não foi esclarecida a fisiopatologia do sinal de Babinski, embora se saiba que, ao contrário do que ocorre com a espasticidade, ela se deve exclusivamente à lesão do trato corticoespinhal.