

Tratamento cirúrgico da espasticidade

Surgical treatment of spasticity

Manoel Jacobsen Teixeira⁽¹⁾, Erich T. Fonoff⁽²⁾

Teixeira MJ, Fonoff ET. Tratamento cirúrgico da espasticidade. Rev Med (São Paulo). 2004 jan.-jun.;83(1-2):17-27.

RESUMO: A espasticidade decorre de uma reorganização funcional de circuitos, em geral, medulares espinais após uma lesão que afeta total ou parcialmente as vias moduladoras da motricidade e controle das interações sensitivas. Agrava-se devido a estímulos nociceptivos ou sensitivos de outra natureza, aumento de citocinas e emoções. A Avaliação da espasticidade fundamenta-se nos dados de história e no exame físico ressaltando-se a ocorrência de fatores desencadeantes e agravantes e nas possíveis complicações de sua ocorrência. O tratamento fundamenta-se na remoção das possíveis causas da lesão neurológica e na eliminação de fatores desencadeantes das crises de espasticidade, incluindo as escaras, os processos inflamatórios e dor. Os procedimentos de medicina física são importantes para a reabilitação, prevenção de complicações e melhora da função motora. Dentre os medicamentos miorrelaxantes destacando-se o baclofeno e o diazepam. Os procedimentos neurocirúrgicos funcionais ablativos, ou seja, as neurtomias super-seletivas, a rizotomia super-seletiva, a lesão do trato de Lissauer e do corno posterior da medula espinal e as mielotomias são indicadas em casos de ausência de melhora com procedimentos conservadores. A infusão de fármacos miorrelaxantes no compartimento liquórico é opção interessante especialmente no doente em que a atividade motora é útil.

DESCRITORES: Espasticidade muscular/cirurgia. Espasticidade muscular/fisiopatologia. Relaxantes musculares centrais/uso terapêutico.

⁽¹⁾Médico neurocirurgião. Professor Doutor do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor da Divisão da Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

⁽²⁾Médico neurocirurgião. Doutorando pelo Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico Residente da Divisão de Neurologia Funcional do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Divisão de Neurocirurgia Funcional. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 255 - CEP: 05403-000 São Paulo, SP. E-mail: manoelj@alcnet.com.br, fonoffet@usp.br

INTRODUÇÃO

Espasticidade é a apresentação clínica mais comum da lesão do neurônio motor superior. Esta condição afeta adultos e crianças com uma grande variedade de patologias agudas e crônicas como acidente vascular cerebral, traumatismo raquimedular e crânioencefálico, esclerose múltipla, paralisia cerebral entre outros^{1,2}. Registros históricos em ilustrações egípcias de posturas e marcha espásticas demonstram que esta manifestação é, há séculos, reconhecida pela humanidade. É conceituada como aumento da resistência muscular a mobilização passiva dependente da velocidade do movimento realizado e ocorrência de hiperatividade dos reflexos miotáticos. Caracteriza-se pelo aumento do tônus muscular, hiperreflexia miotática, sinal do canivete (maior resistência ao início de movimentação passiva brusca), atividade muscular exagerada, espasmos musculares frente à estimulação sensitiva ou estiramento passivo e ocorrência de clônus em doentes com lesão do sistema nervoso central (encéfalo, medula espinal proximal). A espasticidade predomina em alguns grupamentos musculares agonistas, especialmente nos antigravitários e dela resultam alterações nas características mecânicas e funcionais dos músculos, tecido conjuntivo, articulações e envoltório cutâneo. Escaras de decúbito, retrações tendíneas, enrijecimento articular, alterações tróficas teciduais e alteração na fisiologia da bexiga (bexiga espástica, bexiga automática) e do mecanismo de evacuação intestinal podem ocorrer como complicações da espasticidade.

FISIOPATOLOGIA

O tônus muscular depende da interação entre as forças inerciais, a elasticidade estrutural do sistema osteo-muscular e a atividade do sistema nervoso central. As forças inerciais estruturais e a elasticidade estrutural dependem das características mecânicas das fibras musculares, dos tendões, dos ligamentos, das articulações, do tecido conjuntivo e de outras estruturas que passivamente restringem a amplitude do movimento. A atividade do sistema nervoso central depende dos circuitos locais e da influência de centros superiores. Na espasticidade há perda ou desbalanço das influências de centros suprassgmentares deixando o arco reflexo de estiramento responsivo apenas

aos estímulos segmentares ou proprioespinais. O que se observa é predominância da hiperatividade da via reflexa.

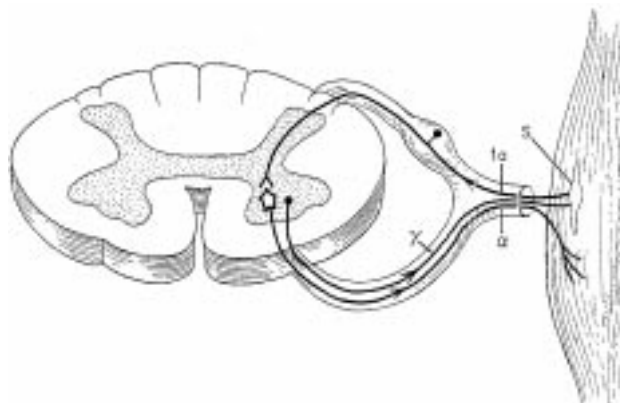


Figura 1. Representação esquemática do arco reflexo de estiramento, desde o circuito na medula até o músculo. Os corpos do neurônio a e ? e do neurônio sensitivo são localizados no corno anterior da medula e no gânglio sensitivo respectivamente. O neurônio a inerva as fibras musculares extrafusais e o neurônio a?, as fibras musculares fusais. O neurônio sensitivo sinaliza o grau de estiramento das fibras do fuso neuromuscular.

O circuito neuronal do reflexo de estiramento é o mais simples do sistema nervoso com nível de integração monossináptico. Consiste em uma unidade motora, conceito introduzido por Sherrington em 1925, ou seja, o motoneurônio e as fibras musculares por ele inervadas, associadas a um neurônio sensitivo que traz informações das mesmas. O corpo celular do motoneurônio localiza-se no corno anterior da medula espinal (lâmina IX de Rexed) e seus axônios deixam a medula pelas radículas anteriores. Estes neurônios ocupam posições específicas no corno ventral e são organizados em núcleos motores de acordo com a inervação dos grupamentos musculares. O corpo celular do neurônio sensitivo está localizado no gânglio da raiz dorsal. Estes aferentes originam-se do fuso neuromuscular, órgão especializado em sinalização do grau de estiramento do músculo. Quando o músculo é estirado há um aumento na frequência de disparos destes aferentes estimulando o motoneurônio por via monossináptica e provocam uma contração reflexa. O neurotransmissor que carrega esta informação é o glutamato (aminoácido excitatório), que tem a característica de rapidez e fugacidade de efeito pós-sináptico. Apesar do reflexo ser descrito isoladamente para fins didáticos, durante os comportamentos fisiológicos há interação entre vias locais ipsi e contralaterais com

sistemas de retro-alimentação positiva e negativa, assim como circuitos longos proprioespinais e com estruturas encefálicas. Por exemplo, enquanto o agonista muscular deve contrair-se para realização da ação, a musculatura sinérgica o acompanha, e por sua vez, o antagonista deve relaxar promovendo um movimento harmonioso. O sinergismo é mediado por ativação monossináptica de motoneurônios e o antagonismo, por inibição recíproca via interneurônios inibitórios aos motoneurônios antagonistas. O neurotransmissor dos interneurônios da medula contém tanto GABA (ácido gamaminobutírico) e glicina por vezes na mesma célula. Na medula estes neurotransmissores têm ação inibitória ligada a canais de cloreto que hiperpolarizam a membrana pós-sináptica³.

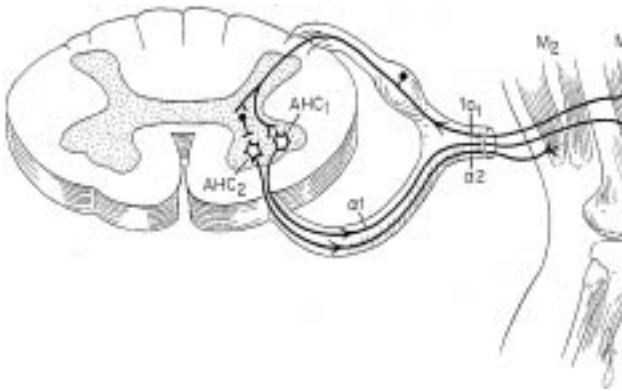


Figura 2. Representação esquemática do arco reflexo de estiramento com circuito acessório de inibição da musculatura antagonista do movimento, neste exemplo, de extensão da perna. Há duas populações de motoneurônios α_1 , que inerva a musculatura agonista e α_2 responsável pela movimentação antagonista. O neurônio sensitivo sinaliza o grau de estiramento das fibras do fuso neuromuscular estimula diretamente o motoneurônio α_1 e inibe o motoneurônio α_2 via interneurônio inibitório.

As vias corticoespinais têm origem em várias regiões do córtex cerebral, como a área motora primária, área pré-motora e regiões do córtex parietal, são importante influência e têm função aparentemente, inibitória no arco reflexo de estiramento. Não só o trato corticoespinal exerce influência descendente na medula espinhal, mas também o cerebelo, formação reticular do tronco encefálico, os gânglios da base e núcleos monoaminérgicos e serotoninérgicos do tronco, loco cerúleo e núcleo magno da rafe, respectivamente. Estes últimos estão relacionados à manutenção de posturas axiais sem a participação de informações corticodescendentes ou esteroceptivas,

através dos potenciais em platô que induzem os motoneurônios a dispararem ininterruptamente mantendo contrações musculares prolongadas. No entanto há também vias inibitórias nos módulos segmentares, como inibição não recíproca (tipo Ib), pelas fibras aferentes dos órgãos tendíneos de Golgi, inibição pré-sináptica dos terminais Ia via sinapses axo-axonais, inibição recíproca Ia (inibição aos músculos antagonistas) e inibição recorrente mediados pelas células de Renshaw. Os interneurônios medulares, como os motoneurônios, são modulados tanto por aferências rostro-caudais, como por aferências sensitivas oriundas dos tecidos quer de natureza esteroceptiva (dor, temperatura, tato) quer proprioceptiva (fusos neuromusculares, órgãos neurotendíneos). Substâncias veiculadas pela circulação sanguínea ou de efeito local como as citocinas teciduais (interleucina 6) também sensibilizam neurônios da medula e do encéfalo induzindo estados alterados de tônus muscular. O tônus sofre, portanto modificações em decorrência do alerta, dos mecanismos de adaptação do indivíduo para a execução de atos motores e das influências ambientais de natureza variada. Exercem atividade excitatória nos motoneurônios-a os aferentes dos fusos musculares (tipo Ia) e as aferências sensitivas veiculadas por fibras III ou Ad e IV ou C. Aferências oriundas dos órgãos tendíneos de Golgi (tipo II) atuam em neurônios inibitórios segmentares suprimindo a atividade do motoneurônio-a. Os sistemas inibitórios segmentares têm efeito preferencialmente pós-sináptico, enquanto as vias rostro-caudais atuam inibindo o motoneurônio por atuação pré-sináptica. A interação de estímulos inibitórios e excitatórios nos interneurônios espinais induzem facilitação ou supressão da atividade dos motoneurônios-a que transmitem momentaneamente o resultado do processamento medular diretamente aos músculos. Os motoneurônios-g também recebem a resultante regulando a sensibilidade dos fusos neuromusculares aos estado de estiramento muscular. A hipoatividade dos interneurônios inibitórios, a depressão da atividade supressora rostro-caudal pré-sináptica, a hiperatividade dos interneurônios excitatórios, a hiperatividade fusal, a modificação neuroplástica dos interneurônios excitatórios dos motoneurônios-a e g, o brotamento neuronal e o reforço de sinapses excitatórias são razões para ocorrência da espasticidade, ou seja, após a lesão das vias de projeção para a medula é desencadeado um processo de transformação de circuitos com perda de sinapses e reforço de vias locais.

AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE

A avaliação do doente com espasticidade é fundamentada nos históricos, no exame clínico^{4,5}, especialmente quanto a ocorrência de escaras, miosite ossificante, limitações articulares e condições viscerais e no exame neurológico com atenção especial quanto à ocorrência de déficits sensitivos e motores e funcionalidade (marcha, equilíbrio, funções motoras, ato de higiene, de vestir, alimentar, autocuidado). A espasticidade propriamente dita pode ser avaliada com a escala de Ashworth e de espasmos. A primeira quantifica o tônus muscular frente à solicitação passiva

do membro e a segunda, a ocorrência de espasmos (Quadro 1). Há outras escalas que gradua a dependência do indivíduo com espasticidade quanto ao cuidado próprio e manipulação de sonda vesical de alívio como a Escala de Higiene Pessoal (Quadro 2). O índice de Bartel (Quadro 3) leva em conta atividades da vida diária, desde a capacidade de alimentar-se, higiene, posicionamento no vaso sanitário, banho, locomoção até controle esfínteriano. A escala de Tardieu gradua a rigidez elástica conforme o ângulo de maior resistência e presença de clônus como gravidade de espasticidade (Quadro 4).

Quadro 1. Escala de Ashworth e de espasmos.

Escala de Ashworth	Escala de espasmos
1 Tônus normal	Raros a estímulos intensos
2 Discreto aumento do tônus principalmente ao início do movimento	Eventuais, facilmente desencadeados, não prejudicam a postura
3 Tônus mais aumentado, movimentos passivos dificultados	1 a 10 espasmos-hora, prejudicam a postura
4 Tônus muito aumentado	Mais que 10 espasmos-hora, impedindo a posição sentada ou deitada
5 Membro permanentemente em flexão ou extensão	

Quadro 2. Escala de higiene pessoal.

Nota	Descrição
0	Independente com auto cuidado
1	Uma pessoa limpa e cateteriza a bexiga com facilidade
2	Uma pessoa limpa e cateteriza a bexiga com dificuldade
3	Uma pessoa limpa e cateteriza a bexiga com extrema dificuldade
4	Duas pessoas limpam e cateterizam a bexiga com facilidade

Quadro 3. Índice de Bartel.

Descrição	Com auxílio	Sem auxílio
Alimentação (alimento que precisa ser cortado)	5	10
Traslado da cadeira de rodas para a cama e de volta (incluindo sentar-se na cama)	5 – 10	15
Higiene pessoal (lavar o rosto, pentear o cabelo, barbear-se e escovar os dentes)	0	5
Posicionamento no vaso sanitário (retirando as roupas, limpeza íntima e descarga)	5	10
Tomar banho em ajuda	0	5
Andar em superfície plana	10	15
Cadeira de rodas*	0*	5*
Subir e descer escadas	5	10
Vestir-se (incluindo amarrar sapatos e apertar cinto)	5	10
Controle esfínteriano anal	5	10
Controle esfínteriano da bexiga	5	10

Quadro 4. Escala de Tardieu. Análise quantitativa da reação muscular.

0	Sem resistência em toda amplitude de movimento passivo
1	Discreta resistência no movimento passivo sem rigidez clara em determinado ângulo
2	Interrupção clara de movimento passivo em determinado ângulo seguido de relaxamento
3	Clônus fatigável (<10s de pressão mantida) em determinado ângulo
4	Clônus não fatigável (>10s de pressão mantida) em determinado ângulo

Determinação do ângulo de resistência: medida relativa a posição de mínimo estiramento (correspondente ao ângulo 0º) para todas as articulações, exceto o quadril que o ângulo 0º é a posição anatômica.

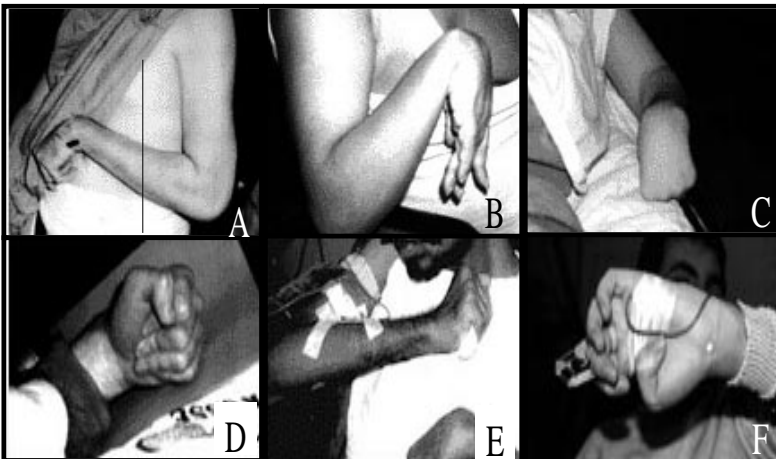


Figura 3. Ilustração de posturas espásticas segmentares no membro superior. A - Ombro aduzido e rodado internamente; B - Punho fletido; C - Antebraço pronado; D - Punho fechado; E - Cotovelo fletido; F - Polegar fletido sobre a palma.

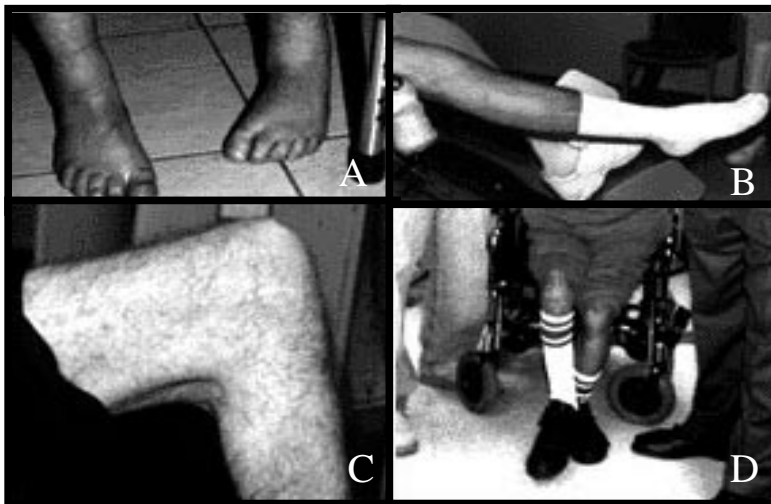


Figura 4. Ilustração de posturas espásticas segmentares no membro inferior. A - Pé eqüinovaro; B - Joelho estendido; C - Joelho fletido; D - Quadril aduzido.

TRATAMENTO

Clínico. Deve ser realizado por equipe interdisciplinar composta por fisiatras, neurologistas, neurocirurgiões, ortopedistas, urologistas, cirurgiões plásticos, proctologistas, psiquiatras, psicólogos, enfermeiros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais e assistentes sociais entre outros. A eliminação das causas (tumores, infecções, distorções, discinesias viscerais, artropatias, dor) que comprometem a via motora e a eliminação de fatores desencadeantes (escaras, infecções, discinesias viscerais, dor, artropatia, miosite ossificante) é a primeira etapa do tratamento⁶. Programas fisiátricos de reabilitação e órteses previnem complicações e eliminam fatores agravantes e perpetuantes músculo-esqueléticos, viscerais (urológicos, gastroenterológicos, proctológicos) e tegumentares orientam o uso da função residual.

O tratamento medicamentoso consiste do uso de miorrelaxantes; o baclofeno e os diazepínicos são os mais utilizados⁷. O baclofeno é um agonista GABA presente nos neurônios inibitórios que diminuem a atividade das vias excitatórias mediadas por neurotransmissores excitatórios como ácido glutâmico ou aspártico^{8,9,10}. Na medula espinal inibe a bomba de Cl^- e a recaptação de Ca^{++} . É eficaz no tratamento das crises espásticas e da dor. Os diazepínicos ligam-se ao complexo GABA e apresentam ação prolongada, sendo indicados especialmente em casos de hipertonia constante. Outros antiespásticos são menos utilizados. A tizanidina, agonista α_2 , reduz os reflexos espinais pós-sinápticos. As fenotiazinas deprimem o sistema fusomotor e atuam em vias retículo-espinais excitatórias. O dantroleno atua inibindo a liberação do Ca^{++} do retículo sarcoplasmático (Quadro 5, 6, 7).

Quadro 5. Agentes utilizados no tratamento da espasticidade.

Agente	Nome comercial	Inicial	Máxima	Doses/dia	Máxima em pediatria	Mecanismos
Dantroleno	Dantrium	25 mg	100 mg		3 mg/kg	Supressão da bomba da Ca ⁺⁺
Baclofeno (VO)	Lioresal	5 mg	80 mg	3 - 4	30 - 60 mg	Agonista GABA
Tizanidina	Sirdalud	2 - 4 mg	36 mg	2 - 3		Agonista α-adrenérgico
Diazepam	Valium; Diazepam	5 mg	60 mg	4	0,8 mg/kg	Agonista GABA
Clorazepato	Tranxilene	5 mg	5 mg	2		Agonista GABA
Cetazolam		10 mg	30 to 60 mg	1 - 3		Agonista GABA
Piracetam	Nootropil				50 mg/kg	Agonista GABA
Clonazepam	Rivotril	0,5 mg	3 mg			Agonista GABA
Progabida			45 mg/kg	3		Agonista GABA
Clonidina	Atensina	0,05 mg	0,1 mg x 4	2 - 4		Agonista α-2 adrenérgico
Ciproheptadina	Periatim	4 mg	36 mg	3	0,5 mg/kg	Agonista de histamina e serotonina
Timoxamina (IV)		0,1 mg/kg				
Orfenadrina (IV)	Dorflex	60 mg				Agonista NMDA
Baclofeno (intratecal)	Lioresal	25 mg	500 a 1000 mg			Agonista GABA
Lamictal	Lamotrigina	50 mg	700 mg	2		Supressão bomba de Na ⁺ e da liberação de glutamato

Quadro 6. Eficácia dos agentes antiespásticos.

	Esclerose Múltipla	Lesado medular	Acidente vascular encefálico	Traumatismo encefálico	Paralisia cerebral	Observações
Dantroleno	+	+	++		+	
Baclofeno (VO)	++	+	+/-			
Tizanidina	++	+	+			
Diazepam	+	+	+/-		+	Administração noturna
Clorazepato	+		+			
Cetazolam		+		+	+	
Clorazepam	+?					Administração noturna
Piracetam da mão					+	Melhora da marcha e da função
Progabida		+				
Clonidina		+?				
Ciproheptadina	+?	+?				
Timoxamina (IV)	+	+				Preparo para sessões de fisioterapia
Orfenadrina (IV)		+				Redução da atividade flexora
Baclofeno (intratecal)	+	+		+?	+?	
Lamotrigina						"rush"cutâneo

Quadro 7. Efeitos colaterais dos antiespasmódicos.

	Redução da velocidade da marcha	Fraqueza muscular	Sedação	Outras complicações	Precauções
Dantroleno	+	+		Hepatotoxicidade	Monitorar função hepática
Baclofeno	+	+	+	Desencadeamento de epilepsia	
Tizanidina		+/-	+	Xerostomia, função hepática	Monitorar função hepática
Diazepam	+		++		
Clorazepato			-/-		
Cetazolam			+		
Clorazepam			++		
Piracetam				Náuseas	
Progabida		0	+	Hepatotoxicidade	Monitorar função hepática
Clonidina				Depressão	Monitorar pressão arterial
Ciproheptadina		-	+	Xerostomia	
Timoxamina (IV)				Hipotensão	
Orfenadrina (IV)		0	0		
Baclofeno (intratecal)	+	0	+	Convulsões	
Lamotrigina			++	Cefaléias, tonturas	

Bloqueios periféricos. O tratamento local com a injeção de fenol tem seu lugar principalmente em pacientes com espasticidade originária de lesão encefálica. O objetivo do tratamento é, através de injeções locais, bloquear os nervos que são a via final comum da espasticidade. As injeções podem ser utilizadas para bloquear grandes nervos de regiões específicas do corpo acometidas pela espasticidade. Como efeitos adversos que podem limitar seu uso, estão as disestesias crônicas e dor neuropática no território desferentado. Outras complicações são edemas periféricos, descamação de pele e infecção local. Recentemente a toxina botulínica tipo A 11, também utilizada localmente por injeções intramusculares, proporciona um bloqueio neuromuscular altamente seletivo. Logo após sua injeção, a toxina entra no terminal pré-sináptico e é clivada em um composto ativo que bloqueia de forma definitiva a liberação de acetilcolina na fenda sináptica. Cerca de três meses após a injeção os terminais sinápticos refazem a comunicação com o músculo através de novos brotamentos sinápticos. Com isso há retorno ao tônus patológico. A infiltração de pontos motores com toxina botulínica é recomendada em casos de hipertonia facial, sendo o bloqueio muscular seletivo

pode ser titulável conforme as necessidades. Pode haver dor muscular, equimoses nos locais de injeção e febre transitória no dia da injeção. É uma medicação segura e eficaz no tratamento da espasticidade de grupamentos musculares de volume reduzido, pois não se pode exceder a dose tóxica sistêmica.

Procedimentos cirúrgicos funcionais

Infusão de fármacos no compartimento líquórico espinal. A infusão intratecal de miorrelaxantes é indicada em doentes com atividade motora útil e quando a medicação miorrelaxante administrada por via oral não é tolerada ou eficaz. Baclofeno, tizanidina, midazolam, clonidina ou morfina e derivados administrados por via intratecal exercem efeito miorrelaxante e analgésico. O baclofeno¹² por via intratecal, suprime completamente a hiperatividade segmentar medular e reduz a espasticidade e, portanto, os índices da escala de Ashworth. A morfina¹⁰, por via intratecal, proporciona relaxamento muscular em casos de espasticidade, sem alterar as funções motoras pois inibe a aferência do sistema fusimotor g, a atividade multissináptica e a hiperexcitabilidade dos interneurônios segmentares.

Quadro 8 – Dose e locais de aplicação de toxina botulínica.

Padrão Clínico	Músculos envolvidos	Dose* de Botox Unid./Sessão	Dose Inicial Média/Unidades	Número de Pontos de Aplicação
MEMBROS SUPERIORES				
Ombro aduzido/girado internamente	Complexo peioral	75-150	100	2-4
	Grande dorsal	50-150	100	3-4
	Rodondo maior	25-100	50	1-2
Subscapular	50-100	75	1-2	
Cotovelo Flexionado	Braquirradial	25-100	60	1-3
Bíceps	75-200	100	2-4	
Braquial	40-100	60	2	
Antebraço pronado	Pronador quadrado	10-50	25	1
Pronador redondo	25-70	40	1-2	
Punho flexionado	Flexor radial do carpo	25-100	50	2
Flexor ulnar do carpo	20-70	40	2	
Polegar na palma	Flexor longo do polegar	10-30	20	1
Adutor do polegar	5-25	10	1	
Flexor curto do polegar-opositor	5-25	10	1	
Punho cerrado	Flexor profundo dos dedos	20-40	20	1
Flexor superficial dos dedos	20-40	20	1	
Intrínseco mais Mão	Lumbricais - interosseos	5-10	10	1
MEMBROS INFERIORES				
Quadril flexionado	Iliopsoas	50-200	150	2
<i>f</i> Para localização do psoas, recomenda-se fluoroscopia/ultra sonografia	Psoas	50-200	100	2
	Reto femoral	75-200	100	3
Joelho flexionado	Jarretes mediais	50-200	100	3
	Gastrocnêmicos	50-150	150	4
	Jarretes laterais	100-200	100	3
Coxas aduzidas	adutores	75-300	200/perna	6/perna
Joelho rijo (estendido)	quadriceps	50-200	100	6
Pé equinovaro	Gastrocnêmicos medial - lateral	50-250	100	4
Solear	50-200	100	2	
Tibial posterior	50-150	75	2	
Tibial anterior	50-150	75	2/mar	
Flexor longo dos artelhos	50-100	75	3	
Flexor curto dos artelhos	20-40	25	1	
Flexor longo do halux	25-75	50	2	
Artelho estriado	Extensor longo do halux	20-100	50	2
Cabeça e Pescoço	Esternocleidomastoideo	25-100	40	3
Complexo escaleno	15-50	30	3	
Esplênio da cabeça	50-150	60	3	
Semi-espinhoso da cabeça	50-150	60	3	
Longo da cabeça	50-150	60	3	
Trapézio	50-150	60	3	
Elevador da escapula	25-100	80	3	
Masseter	20-60/lado	40/lado	2/lado	
Temporal	20/lado	20/lado	1-2/lado	

Dose total corporal máxima por consulta = 400 - 600 Unidades, exceto em situações especiais. Volume máximo por ponto=0,5 - 1,0 ml exceto em situações especiais. Nova aplicação após 3 meses, exceto em situações especiais.

O implante de bombas deve ser precedido de teste de infusão epidural ou intratecal lombar da medicação para avaliar a tolerabilidade e a eficácia dos agentes. Bombas eletrônicas (Syncromed®, Meditronic) ou a gás (Infusaid®, ANS®, Meditronic) são recomendáveis para a administração da maioria destes agentes. Bombas mecânicas (Algomed®, Cecor®) são úteis para a infusão de morfina ou midazolam (Figura 5).

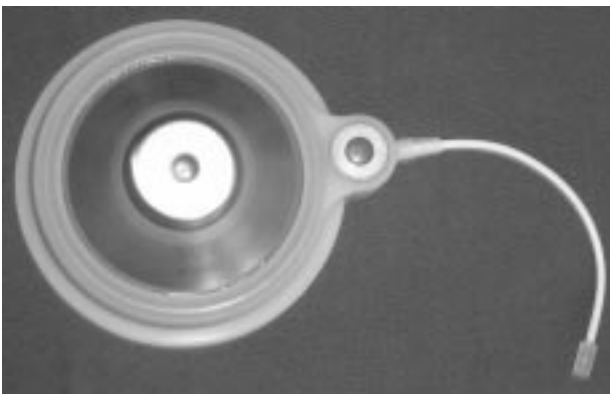


Figura 5. Eletrodo para estimulação medular (Meditronic).

Eletroestimulação do SNC. A eletroestimulação da medula espinal¹³ com eletródio introduzido percutaneamente ou a céu aberto no compartimento espinal inibe a excitabilidade medular segmentar. Entretanto, este método não é eficaz no tratamento da espasticidade grave (Figura 2). A estimulação do córtex cerebelar, do núcleo denteado, do pedúnculo cerebelar, do loço cerúleo e a estimulação elétrica transcutânea (FES) proporcionam benefícios que ainda necessitam ser melhor avaliados.

Neurotomias. Foram introduzidas como tratamento da espasticidade no início do século XX. Têm como substrato o nervo obturador (adução das coxas), o ciático (flexão do joelho), o tibial posterior na fossa poplíteia (pé eqüino), o fibular (hiperextensão do halux) ou o femoral (flexão da coxa) nos membros inferiores e, o nervo músculo-cutâneo (flexor do antebraço), o radial (extensão da mão) ou o mediano (flexão da mão) nos membros superiores. Sindou²⁰, aperfeiçoou a técnica realizando microdissecção após eletroestimulação para sacrificar apenas parte das fibras motoras e reduzir a espasticidade sem induzir importante comprometimento motor ou amiotrofia ou anormalidades da sensibilidade; pelo menos 20% das fibras motoras devem ser preservadas.

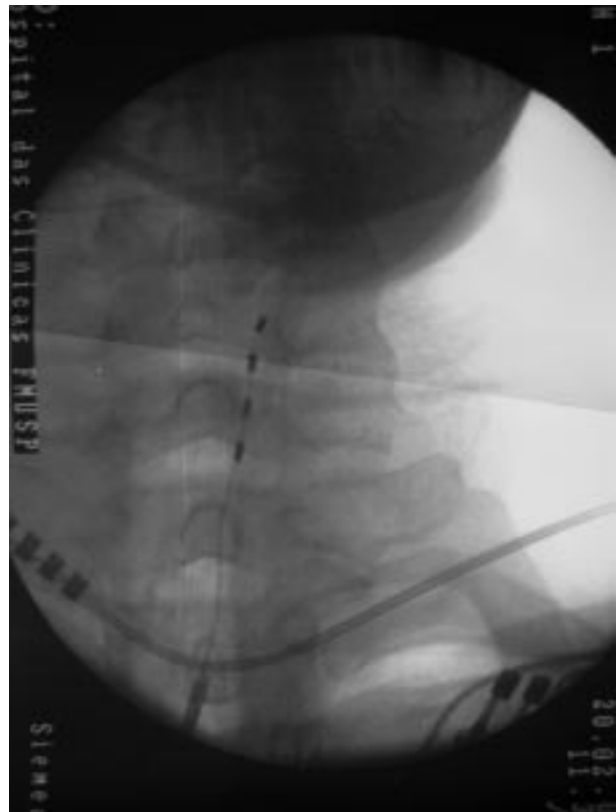


Figura 6. Visão radioscópica em posição ântero-posterior da coluna cervical durante a passagem de eletródio epidural por punção.

Rizotomia posterior seletiva. No século IXX, Sherrington descreveu a abolição da rigidez em decerebração no gato era abolida por secção das raízes espinais tanto anteriores quanto posteriores. Definiu então que a rigidez em questão era dependente do arco reflexo e não puramente induzida pela perda da aferência suprasegmentar. No início do século XX, Foerster publicou as primeiras aplicações deste conceito em tratamento de dor e crises tabéticas. O mesmo autor descreveu rizotomia posterior de L2 a S2 poupando L3 e L4 que seriam responsáveis pela sensação do quadril e manutenção de postura ortostática^{14,15}. No entanto, não incluiu os efeitos da desaferentação excessiva. Por este motivo este procedimento permaneceu abandonado até os anos de 1960 quando Gros propôs dividir as radículas em quintos e seccionar apenas quatro. Mais tarde o mesmo grupo introduziu o mapeamento por eletroestimulação intraoperatória para preservar raízes de específicos territórios motores. Os melhores resultados foram obtidos quando se estabeleceu um parâmetro fisiológico para encolher as raízes que apresentavam

alterações a estimulação intraoperatória. A região do cone medular proporciona acesso a todas as raízes do plexo lombosacral com laminectomia restrita. Depois de expostas as raízes um pulso único é utilizado para determinar o limiar motor. Trens de estímulos de frequência crescente tentam a induzir um bloqueio funcional do arco reflexo ao atingir 50 Hz. No entanto uma porcentagem variável de raízes apresentam uma exacerbação na resposta motora portanto são consideradas patológicas. A fisiopatologia exata deste fenômeno não é conhecida porem a hipótese é de perda de inibição pré-sináptica. A rizotomia posterior seletiva consiste da secção microcirúrgica seletiva das raízes posteriores após laminectomia ou laminotomia cervical ou lombar sob anestesia geral. Na indução anestésica não devem ser utilizados agentes bloqueadores neuromusculares despolarizantes de longa duração, pois inviabilizam a estimulação intraoperatória das raízes posteriores para mapeamento somatotópico. Em 1984 Sindou observou resultado excelente com essa técnica em 12 de 15 doentes com espasticidade grave. A rizotomia seletiva é indicada em doentes com preservação da atividade motora útil.

A infusão de álcool ou fenol no compartimento espinal para realização de rizotomia química é método abandonado, pois não há a seletividade necessária para evitar hipotonia e anestesia.

Rizotomia percutânea. A rizotomia espinal percutânea por radiofrequência foi proposta por Kenmore e Kasdon. É indicada para tratar doentes debilitados e sem condições para execução de procedimentos a céu aberto. Na Divisão de Neurocirurgia Funcional, a rizotomia sacral percutânea por radiofrequência é utilizada para tratar bexiga espástica. A desvantagem do método é sua fugacidade.

Mielotomia longitudinal. A mielotomia longitudinal foi introduzida por Bishop. Consiste da secção longitudinal da substância cinzenta da medula espinal, de modo a desconectar o corno anterior do posterior. Pode ser realizada com bisturi ou com radiofrequência. Laitinen e Singounas, em 1971²⁰ observaram melhora em 60% dos seus casos. A técnica é reservada para paraplégicos com comprometimento total da função sexual e esfinteriana.

Lesão do Trato de Lissauer e do corno posterior da medula espinal (CPME). A lesão do trato de Lissauer e do CPME reduz a aferência de

estímulos periféricos para os interneurônios excitatórios. Foi proposta inicialmente por Sindou em 1969 para o tratamento da dor e da espasticidade nos membros superiores. Após laminectomia e, sob microcirurgia, e lesões por radiofrequência são induzidas na zona de penetração das raízes na medula espinal (Figura 7).

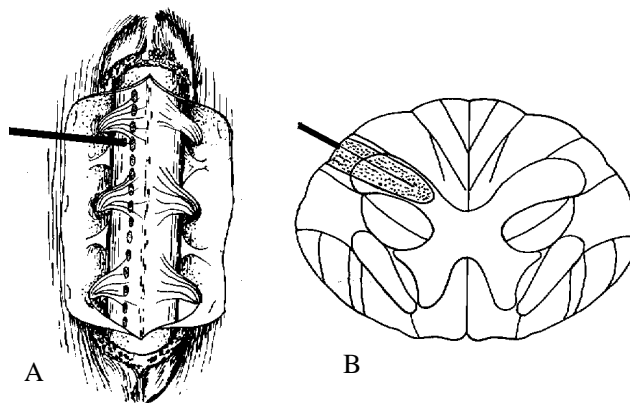


Figura 7. A - Visão posterior longitudinal da medula espinal e a *dura mater* rebatida. Local de inserção do eletródio de lesão por radiofrequência junto a entrada das radículas na medula espinal; B - Secção transversa da medula espinal com representação do H medular e a lesão no corno posterior da medula incluindo a substância gelatinosa.

Dentatotomia Cerebelar. Este alvo foi utilizado no passado como tentativa de tratamento para movimentos anormais sem grande sucesso, provavelmente por terem sido utilizadas técnicas imprecisas e pouco seletivas. Nas décadas de 1960 e 1970 foram publicados os primeiros casos de dentatotomia em humanos para tratamento da espasticidade, por Seigfried e Nashold. Estes autores já utilizaram as técnicas estereotáxicas com auxílio da pneumoencefalografia e estimulações intraoperatórias. Segundo Nashold e Slaughter (1969)²² há uma somatotopia identificável com estimulações profundas e o paciente consciente. A região medial do núcleo denteado é relacionada ao segmento cefálico e musculatura axial, enquanto a porção lateral, aos membros. Foram descritos efeitos mais favoráveis na hipertonia e menos nos movimentos involuntários. O seguimento em longo prazo denota perda dos efeitos ao longo dos anos, mas ainda com resultados funcionalmente melhores que a condição patológica prévia.

Teixeira MJ, Fonoff ET. Surgical treatment of spasticity. *Rev Med (São Paulo)*. 2004 jan.-jun.;83(1-2):17-27.

ABSTRACT: Spasticity is generated by a functional reorganization of spinal circuits after a lesion on modulatory systems of movement and sensitive interactions. It maybe worsened by sensitive, nociceptive stimuli, citokynes elevation and emotions. Evaluation of the spasticity is based on patient history and on the physical examination, emphasizing the neurological deficits and aggravating factors as well as the possible complications specially the scars and disturbances of the muscle skeletal system. Treatment of spasticity is based on rehabilitation, prevention of complications and improvement of the motor function. Among the antispastic agents, baclofen and the diazepam are the most commonly used. We must cite the superselective neurotomies, superselective rhizotomies, tractotomy of Lissauer, spinal posterior horn coagulation and the myelotomies as the main ablative procedures used for treatment of spasticity. Intrathecal drug infusion devices are also important treatment choices when there is still motor function.

KEY WORDS: Muscle spasticity/surgery. Muscle spasticity/physiopathology. Muscle relaxants, central/therapeutic use.

REFERÊNCIAS

- Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35:134-9.
- Pfister AA, Roberts AG, Taylor HM, Noel-Spaudling S, Damian MM, Charles PD. Spasticity in adults living in a developmental center. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:1808-12.
- Sherrington centenary. *Br Med J*. 1957;3:1290.
- Thompson FJ, Parmer R, Reier PJ, Wang DC, Bose P. Scientific basis of spasticity: insights from a laboratory model. *J Child Neurol*. 2001;16:2-7.
- Goldstein EM. Spasticity management: an overview. *J Child Neurol*. 2001;16:16-23.
- Satkunam L E. Rehabilitation medicine 3: management of adult spasticity. *Can Med Assoc J*. 2003;169:1173-9.
- Gormley ME, O'Brien CF, Yablon SA. A clinical overview of treatment decisions in the management of spasticity. *Muscle Nerve*. 1997;20(Suppl 6):14-20.
- Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: general and regional treatments [review]. *Muscle Nerve Suppl*. 1997;6:S92-120.
- Van Schaeybroeck P, Nuttin B, Lagae L, Schrijvers E, Borghgraef C, Feys P. Intrathecal baclofen for intractable cerebral spasticity: a prospective placebo controlled double-blind study. *Neurosurgery*. 2000;46:603-9.
- Gruenthal M, Mueller M, Olson WL, Priebe MM, Sherwood AM, Olson WH. Gabapentin for the treatment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1997;35:686-9.
- Soni BM, Mani RM, Oo T, Vaidyanathan S. Treatment of spasticity in a spinal cord-injured patient with intrathecal morphine due to intrathecal baclofen tolerance - a case report and review of literature. *Spinal Cord*. 2003;41:586-9.
- Schmit BD, Gaebler-Spira D. Mechanical measurements of the effects of intrathecal baclofen dosage adjustments in cerebral palsy: a pilot study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83:33-41.
- Midha M, Schmitt JK. Epidural spinal cord stimulation for the control of spasticity in spinal cord injury patients lacks long-term efficacy and is not cost-effective. *Spinal Cord*. 1998;36:190-2.
- Sindou M, Abdennebi B, Sharkey P. Microsurgical selective procedures in peripheral nerves and the posterior root-spinal cord junction for spasticity. *Appl Neurophysiol*. 1985;48:97-104.
- Piguet B, Foerster L. Research on the syphilitic contamination in gonorrhoea patients. *Prophyl Sanit Morale*. 1955;27:259-63.
- Chambers HG. The surgical treatment of spasticity. *Muscle Nerve Suppl*. 1997;6:S121-8.
- Bertelli JA, Ghizoni MF, Frasson TR, Borges KS. Brachial plexus dorsal rhizotomy in hemiplegic cerebral palsy. *Hand Clin*. 2003;19:687-99.
- Sindou M. History of neurosurgical treatment of spasticity. *Neurochirurgie*. 2003;49(2-3 Pt 2):137-43.
- Kasdon DL, Lathi ES. A prospective study of radiofrequency rhizotomy in the treatment of posttraumatic spasticity. *Neurosurgery*. 1984;15:526-9.
- Laitinen L, Singounas E. Longitudinal myelotomy in the treatment of spasticity of the legs. *J Neurosurg*. 1971;35:536-40.
- Sindou M, Mifsud JJ, Boisson D, Goutelle A. Selective posterior rhizotomy in the dorsal root entry zone for treatment of hyperspasticity and pain in the hemiplegic upper limb. *Neurosurgery*. 1986;18:587-95.
- Nasohold BS, Slaughter DG. Effects of stimulating or destroying the deep cerebellar regions in man. *J Neurosurg*. 1969;31:172.