

A BASE NEURAL DA LESÃO OSTEOPÁTICA¹

**Irvin M. Korr, Ph. D.
Departamento de Fisiologia
Faculdade de Osteopatia e Cirurgia de Kirksville
Kirksville**

INTRODUÇÃO

Quatro dos principais princípios da osteopatia aparentam ser:

1. As articulações e os seus suportes estão sujeitos a perturbações anatómicas e funcionais.
2. Estas perturbações têm efeitos remotos, bem como efeitos locais.
3. Estão relacionados, directa ou indirectamente a outras influências patológicas.
4. Podem ser reconhecidos, e os seus efeitos locais e remotos influenciados favoravelmente por manipulação.

Aceitando a existência de perturbações nas articulações (lesões osteopáticas), temos como objectivo neste artigo examinar não os factores mecânicos e etiológicos envolvidos, mas sim a base fundamental dos princípios 2 e 3 e uma pequena extensão ao princípio 4 e relatar o progresso da nossa compreensão do mesmo.

A lesão osteopática tem muitos aspectos que são em parte revelados nos efeitos locais e remotos, referidos no princípio 2. Incluídos entre estes estão:

1. Hiperestesia, especialmente dos músculos e das vértebras.
2. Hiper-irritabilidade, reflectida em alterações na actividade muscular e em estados alterados de contracção muscular.
3. Alterações na textura do tecido do músculo, tecido conjuntivo e pele.
4. Alterações na circulação local e na troca entre sangue e tecidos.
5. Alteração visceral e outras funções autónomas.

¹ Apresentado perante do Grupo de Ensino dos Princípios de Diagnóstico e Terapêuticas Osteopáticas na Quinquagésima Primeira Convenção da Associação Osteopática Americana, em 21 de Julho, 1947.

A pesquisa na qual este documento é baseado foi possível graças a doações do Comité de Pesquisa da Associação Osteopática Americana.

Como são produzidos estes efeitos? Quais são os factores centrais responsáveis por estas manifestações de anormalidades estruturais e posturais? O que na natureza intrínseca da lesão osteopática está na base para os efeitos periféricos, palpáveis e clínicos? Que alterações fundamentais têm lugar como resultado da teoria manipuladora eficaz?

As respostas detalhadas a estas perguntas não estão naturalmente, ainda disponíveis, mas seguramente são a natureza geral da resposta final e a direcção em que se deve proceder de forma a obtê-la.

O programa de pesquisa dos laboratórios Kirksville foi concebido para obter algumas destas respostas, através da exploração de mecanismos profundos envolvidos na lesão osteopática. Acreditamos que as respostas podem ser obtidas apenas através da investigação experimental e o conceito emergente da lesão e as suas implicações terão um impacto considerável na prática da osteopatia.

Neste trabalho serão apresentados alguns dos nossos pontos de vista actuais, algumas das implicações práticas e algumas especulações. Os detalhes dos métodos experimentais e dados ainda pouco desenvolvidos disponíveis em publicações anteriores não serão apresentados, quer a abordagem geral experimental e as conclusões imediatas daí decorrentes. Por sua vez, a partir destes serão definidas algumas generalizações.

A BASE NEURAL DA LESÃO OSTEOPÁTICA

No interior do sistema nervoso, nos fenómenos de excitação e inibição das células nervosas e na transmissão sináptica e mioneural encontram-se as respostas para alguns dos problemas osteopáticos teóricos e práticos mais importantes. A existência de uma base neural para a lesão é conhecida, claro, há um longo período. A relação segmentar da lesão osteopática à sua somática e efeitos viscerais é explicável de nenhuma outra forma.

A actividade e condição dos órgãos são directamente influenciadas através da excitação e inibição dos nervos eferentes, que surgem a partir do sistema nervoso central e que conduzem impulsos a estes tecidos e órgãos. (Fig.1). Por exemplo:

Músculo

- A) Células do corno anterior (Motoneurónios) – contracção muscular
- B) Células do corno lateral (Neurónios pré-ganglionares simpáticos através de neurónios pós-ganglionares) – actividade vasomotor

Pele

- C) Células do corno lateral – actividade vasomotor
- D) Células do corno lateral – secreção da glândula sudorípara
- E) Células do corno lateral – piloerecção

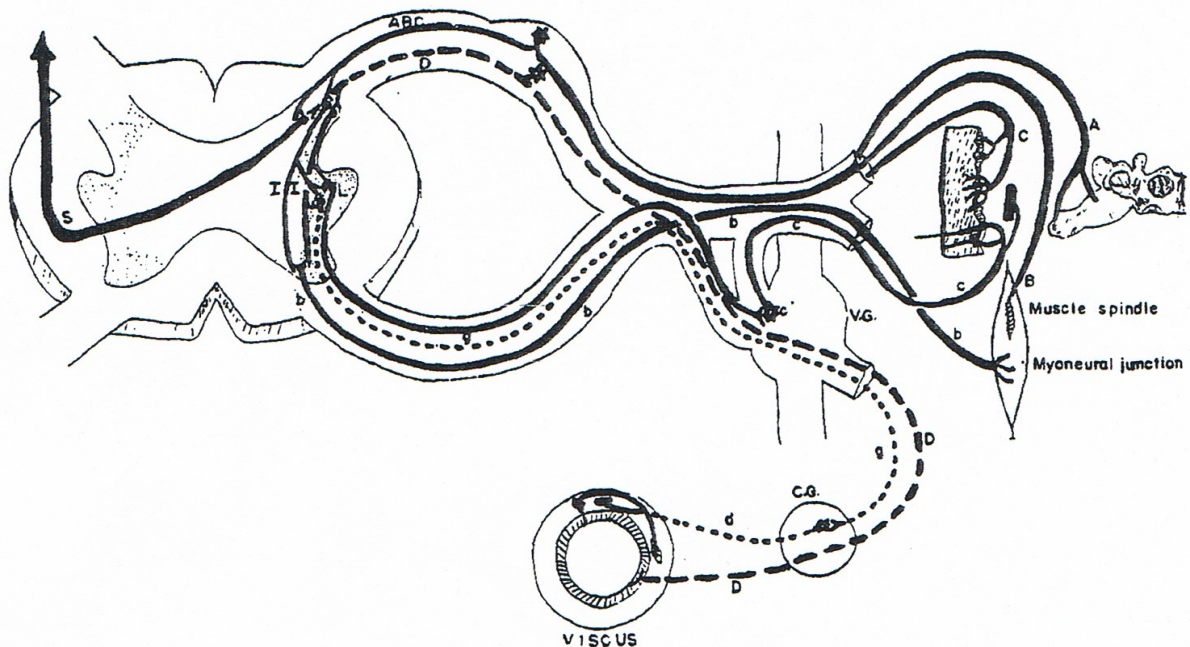


Fig.1 - Representação Esquemática das Vias Reflexas Complementares entre os aferentes e eferentes viscerais e somáticos.

Aferentes (Neurónios da Raiz Dorsal):

- A) Dos processos espinhosos, articulações
- B) Dos receptores de extensão e tensão (proprioceptores) nos músculos e tendões
- C) De extremidades de toque, pressão, e dor na pele
- D) Da víscera

ABC – Aferentes somáticos

Eferentes:

- b) Motoneurónios para o sistema músculo-esquelético
- c) Neurónios pós-ganglionares simpáticos para os

vasos sanguíneos da pele e músculos; para as glândulas sudoríparas e músculos pilomotores da pele

d) Neurónios pós-ganglionares simpáticos para músculo liso visceral, vasos sanguíneos e glândulas

S - Fibras espinotalâmicas

I - Interneurónios

L - Células do corno lateral (neurónios pré-ganglionares simpáticos)

V.G. - Gânglio Vertebral

C.G. - Gânglio Colateral

Víscera

- F) Células do corno lateral – contracção do músculo liso
- G) Células do corno lateral – secreção glandular
- H) Células do corno lateral – actividade vasomotor

A actividade destes órgãos e células é directamente determinada pela actividade dos seus nervos motores. Esta actividade nervosa é medida em termos de:

(a) O número de impulsos conduzidos por cada fibra nervosa aferente e, (b) o número de fibras envolvidas.

Deste modo, na ausência de impulsos no nervo motor correspondente, um músculo está completamente em repouso.

A quantidade de contracção (tensão produzida ou grau de encurtamento) em qualquer momento, encontra-se em proporção com o número de moto neurónios que conduzem impulsos naquele momento e do número médio de impulsos por segundo que está a ser conduzido para o músculo. Com algumas modificações, este princípio também se aplica a outros órgãos para além do músculo. Anormalidades nestes órgãos são produzidas por hiperactividade ou hipo-actividade dos nervos eferentes.

EFEITOS SECUNDÁRIOS DO DESIQUILÍBRIO NEURAL

É importante realçar, no entanto, que nem todos os efeitos da hiperactividade ou hipo-actividade dos neurónios eferentes são directos ou imediatos. Efeitos secundários assumem muitas vezes, uma importância predominante.

Assim, um excesso de actividade muscular, durante um longo período de tempo, pode resultar em fibrose e importantes alterações químicas e metabólicas; hipo-actividade, atrofia. Hiperactividade das fibras simpáticas que controlam arteríolas pode resultar em anoxemia local, inflamação, alteração da permeabilidade capilar, edema, etc. Desequilíbrio nos neurónios eferentes que controlam a musculatura lisa do trato gastrointestinal pode resultar em flacidez ou espasmo, com graves efeitos na digestão e absorção, e por conseguinte, em todo o organismo. A hiperactividade ou hipo-actividade dos neurónios que controlam as glândulas podem resultar em mudanças desastrosas no equilíbrio ácido-base, líquidos e balanço electrolítico, e condições tais como úlceras pépticas. Se a glândula acontece ser uma das endócrinas, os efeitos podem ser especialmente graves e extensos. Podemos para o presente objectivo incluir as fibras espinotalâmicas entre os neurónios eferentes. Estas transmitem sensações de dor para o cérebro, e quando hiperactivas, produzem não só físicas, mas também alterações psicológicas, que potencializam mudanças graves e extensas na actividade motora e visceral. Com a importância crucial dos neurónios eferentes em mente, é possível uma formulação do problema mais preciso. Existem três

questões principais:

1. Que factores controlam a actividade, isto é, o número de impulsos, nas fibras nervosas eferentes?
2. Como é a anormalidade estrutural, isto é, a lesão osteopática joga/intervêm sobre estes factores para produzir hiperactividade ou hipo-actividade destas fibras, e, portanto, dos órgãos que inervam?
3. Como é que a terapia manipulativa joga/intervêm com estes factores para recuperar o equilíbrio e causa a regressão dos sinais e sintomas?

FACTORES QUE CONTROLAM A ATIVIDADE EFERENTE

Prossigamos para a primeira questão. Que factores a pesquisa fisiológica demonstrou serem primários no controlo da actividade dos neurónios eferentes? Neste caso, dois princípios fundamentais têm pertinência especial.

A) O princípio de estados de reciprocidade, que através da rede de interneurónios (também conhecidos por neurónios internunciais, neurónios intercalados e neurónios conectores), que se encontra situada no interior do sistema nervoso central, onde cada neurónio influencia potencialmente, e é influenciado por todos os neurónios no corpo.

B) O princípio de estados de convergência em que muitas fibras nervosas se convergem, e a sinapse com cada motoneurónio. Estas fibras pré-sinápticas transmitem impulsos a partir de uma grande variedade de fontes para o neurónio aferente, que representa, portanto, um caminho final comum.

Vamos examinar como estes princípios actuam, com respeito às células do corno anterior, tendo em consideração que provavelmente actuam de um modo semelhante sobre os outros neurónios eferentes. (Fig.1)

1. Cada célula do corno anterior recebe impulsos a partir de um grande número de fontes, através das fibras pré-sinápticas que convergem em cima e em sinapse. Todas as vias descendentes na medula espinhal, transmitem impulsos a partir de várias fontes, tais como, o córtex cerebral, núcleo vermelho, bulbo (medula oblonga), os núcleos vestibulares, o cerebelo, a ponte, colículos superiores, e outros centros superiores, estabelecem conexões sinápticas com a célula do corno anterior para a mediação de movimento voluntário, equilíbrio, reflexos posturais, reflexos viscerais espinhais, e outros. Os proprioceptores, receptores de alongamento e tensão, situados nos tendões e nos próprios músculos, são uma

fonte constante e contínua de impulsos. Eles exercem a sua influência directamente através das fibras da raiz dorsal na qual descarregam os seus impulsos, ou indirectamente, através da postura superior e centros de equilíbrio. As fibras aferentes das vísceras podem também desempenhar um papel importante. Na verdade, cada fibra nervosa aferente, quer as que medeiam o toque, a dor, a pressão, a temperatura, a visão, ou qualquer outro sentido, exerce influência sobre o caminho final comum representado pelos nervos motores.

2. Algumas das fibras convergentes exercem uma influência excitatória, outras, uma influência inibitória sobre os motoneurónios das mesmas.

3. A actividade do motoneurónio a um dado momento, isto é, a frequência com a qual ele fornece impulsos para as fibras musculares, representa um equilíbrio dinâmico entre todas as influências excitatórias e inibitórias que são exercidas pelos muitos neurónios que convergem com ele. Os proprioceptores e alguns dos centros superiores, através do seu controlo constante e acentuado, agem como governadores ou buffers. O equilíbrio, no entanto, é alterado de momento a momento, em conformidade com as mudanças no ambiente interno e externo e, em resposta à vontade. Como indicado anteriormente, resultados de patologia, quando o equilíbrio é deslocado longe demais em um sentido ou no outro por muito tempo.

4. A acção colectiva das fibras nervosas pré-sinápticas sobre o caminho comum final reflecte-se nos fenómenos conhecidos como fisiologistas de reforço e facilitação. Antes da célula do corno anterior poder descarregar impulsos nas fibras musculares, deverá receber simultaneamente impulsos excitatórios, a partir de um número de fibras pré-sinápticas.

Dito de outra forma: antes de um determinado estímulo (por exemplo, para a pele), pode ser produzida uma resposta muscular reflexa, a célula do corno anterior deverá ser previamente “aquecida” ou “levada ao limite” (facilitada), através de impulsos a partir de outras fibras (excitatórias) que sinapse com ela.

Os neurónios eferentes já deverão estar num estado de excitação subliminar ou subliminal. Por outras palavras, as diversas fibras que convergem para um determinado grupo de motoneurónios devem cooperar (reforçar-se um ao outro), a fim de abrir o caminho final comum que conduz ao músculo.

Em todo um nervo, foi demonstrado que uma porção considerável das fibras nervosas deverá estar num estado de excitação subliminar antes de qualquer um deles “disparar” e causar contracção muscular.

5. Este requisito serve como uma margem de segurança ou um isolamento, impedindo os músculos de responder a cada impulso que atinge a célula do corno anterior

6. Quando uma percentagem significativa das células do corno anterior em um determinado segmento da medula espinal é mantida num estado de excitação subliminar, elas requerem um pequeno estímulo adicional, para produzir uma resposta reflexa. Isto reflecte-se no uso frequente de termos como “inquieto”, “nervoso”, “tenso”, que implicam aspectos motores de desequilíbrio psíquico. Nos indivíduos caracterizados desta forma, as células do corno anterior são mantidas perto do limite, ou no limite, mesmo durante o repouso.

A LESÃO OSTEOPÁTICA E OS FATORES DE CONTROLE DA ATIVIDADE EFERENTE

A segunda questão na nossa série de três era: “Qual a relação da lesão osteopática com os factores acima mencionados?” Como os distúrbios anatómicos e funcionais das articulações e dos seus suportes operam sobre esses factores, de modo a produzir actividade seriamente alterada dos neurónios eferentes? Consideráveis conhecimentos estão sendo lançados sobre este problema, através das pesquisas em desenvolvimento na Faculdade de Osteopatia e Cirurgia de Kirksville, sob a direcção do Dr. J. S. Denslow. A pesquisa revelou estreitas relações entre mecanismos de lesão e certos princípios fisiológicos, firmemente estabelecidos. As abordagens gerais experimentais e as conclusões principais de cada uma são apresentadas na secção seguinte.

EXPERIMENTAL

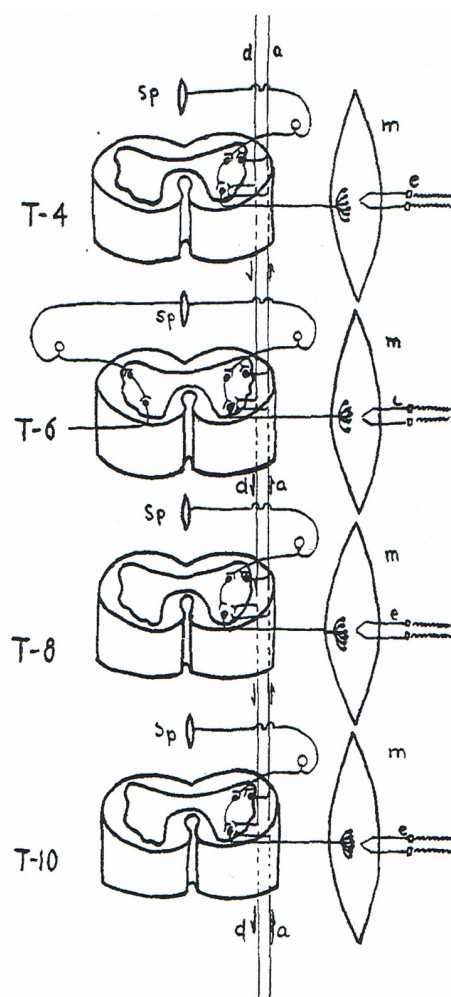
Limiar de Reflexo - Denslow, proveniente da observação feita por todos os médicos osteopatas que a pressão para os processos espinhosos dos segmentos lesionados produz muito mais contracção nos músculos extensores da coluna vertebral, e com menos pressão, do que é real em segmentos não lesionados, propondo-se a determinar de forma precisa, objectiva, quanta pressão é necessária em cada processo espinhoso para provocar contracção reflexa do extensor espinhal no mesmo nível. Por outras palavras, o seu objectivo foi o de determinar se, e em que grau, os segmentos lesionados foram distinguidos do normal através de diferenças no limiar de reflexo.

A actividade muscular foi determinada eletromiograficamente, isto é, através da gravação

dos sinais eléctricos de actividade muscular. Estímulos de pressão medidos foram aplicados aos processos espinhosos por meio de um medidor de pressão calibrado que simulava a acção do dedo polegar osteopático. A cada segmento de estímulos de pressão gradualmente crescentes foram aplicados ao processo espinal, apenas até ser detectada actividade nos músculos erectores da coluna vertebral que foi obtida; representando o limiar de reflexo para esse segmento. Sobre o arco reflexo sob investigação pode-se dizer que compreende as seguintes partes: processos espinhosos, fibras da raiz dorsal, interneurónios, células do corno anterior e as fibras musculares. (Ver fig. 2, desconsiderando designações segmentares e conexões intersegmentares.)

Fig. 2 – Diagrama das vias reflexas envolvidas na medição experimental dos limiares de reflexo segmentares e da amplitude intersegmental de excitação. (Ver texto)

- sp - terminações sensoriais no processo espinhoso
- a,d- neurónios intersegmentais ascendentes e descendentes
- m - músculos erectores da coluna vertebral
- e - eléctrodos de registo



Este estudo pioneiro sobre um grande número de seres humanos resultou na demonstração de que os limiares de reflexo em segmentos lesionados foram muito menores do que nos segmentos normais. Quanto mais grave a lesão, tal como determinada por palpação, mais baixo o limiar. Os limiares podem ser constantes ao longo de períodos de

meses.

Qual a base para o limiar de reflexo reduzido do segmento lesionado? Existem duas alternativas óbvias. (1) As apófises espinhosas irritadas. Seria razoável supor que os receptores de pressão e terminações nervosas nos processos espinhosos frágeis estariam hipersensíveis, e que, disparariam mais impulsos nas células do corno anterior, do que as terminações correspondentes no processo normal espinhoso.

(2) Motoneurónios hiperirritáveis. Parecia igualmente razoável supor que por alguma razão as células do corno anterior do músculo extensor espinal nos segmentos lesionados foram mantidas a um nível mais elevado de excitabilidade. A fim de decidir qual seria a alternativa mais provável, foram realizadas as seguintes abordagens experimentais.

Propagação de excitação intersegmentar - Uma pista para a resposta foi dada em experiências em que a difusão de excitação de segmento para segmento foi examinada em relação aos seus respectivos limiares, a distância entre eles, entre outros factores. As experiências foram realizadas da seguinte maneira (Fig.2). Os quatro segmentos torácicos, designados por T4, T6, T8 e T10, foram seleccionados para esta série de experiências em 30 indivíduos. Eléctrodos de agulhas foram inseridos na massa muscular erectora da coluna vertebral, 5 centímetros para a esquerda do processo espinhoso em cada um dos quatro segmentos, para a detecção e registo da actividade muscular. Foram aplicados estímulos de pressão aos processos espinhosos com o medidor de pressão.

O estímulo de pressão mínima (limiar) necessário em cada um dos quatro processos espinhosos para obter actividade de cada um dos quatro segmentos de músculos foi, então, determinado em sequência. Deste modo foi determinada, a pressão necessária sobre a coluna, em T4 para obter actividade no músculo em T4, no músculo em T6, no músculo em T8 e no músculo em T10. Foi então repetido em outros processos espinhosos, obtendo quatro limiares em cada processo espinhoso, dezasseis ao todo, em cada experiência. Os resultados serão resumidos, ilustrando com um indivíduo hipotético, eliminando deste modo, algumas qualificações em prol da brevidade.

Verificou-se que houve muito mais propagação para segmentos lesionados, do que a partir de segmentos lesionados. Assim, se T6 fosse um segmento severamente lesionado (limiar muito baixo), enquanto que T8 e T10 (negligenciando T4 de momento) fossem segmentos de limiar normal ou elevado, seria obtido o seguinte. Exigia muito pouca pressão para o processo espinhoso da T6 para provocar actividade do músculo no mesmo segmento;

mas até estímulos de pressão muito forte para o mesmo processo espinhoso não produziram quaisquer sinais de actividade nos músculos em T8 e T10. Por outro lado, apesar das pressões ainda muito elevadas para o processo espinhoso dos dois últimos segmentos, não foi produzida nenhuma actividade em qualquer um desses segmentos, pressões relativamente fracas sobre os processos espinhosos de cada um deles estimularam a contracção de reflexo em T6. Desta forma, impulsos excitatórios entraram na medula em T10 contornando os motoneurónios do mesmo segmento e aqueles de um segmento vizinho de limiar elevado, para emergir ou produzir efeitos em um segmento lesionado mais remoto.

Se a T4 estivesse moderadamente lesionada (como seria o caso, se houvesse uma lesão em T6), trocava excitação com a T6, mas normalmente apenas receberia excitação da T8 e T10.

A nossa conclusão a partir desta série de experiências pode ser simplesmente expressa numa analogia. A célula do corno anterior do segmento lesionado representa uma campainha facilmente tocável, a partir de um número de botões, enquanto que o processo espinhoso ou o botão do segmento lesado não toca facilmente campainhas que não sejam do próprio. A hiperexcitabilidade do segmento lesionado (isto é, o limiar de reflexo relativamente baixo) é demonstrável sem aplicação de pressão para o processo espinhoso correspondente.

Estudos de Procaína - era de interesse, neste contexto, determinar se e como a excitabilidade do segmento lesado foi afectada pela dessensibilização do processo espinhoso com procaína. A infiltração do perióstio em torno do processo espinal aumentou o limiar local para o de um segmento normal, ou seja, já não é possível produzir a resposta do reflexo para o músculo do segmento com estímulos de pressão ligeiros, moderados, ou mesmo fortes para o processo espinal desse mesmo segmento.

No entanto, em contraste, a propagação de excitação deste segmento para outros segmentos permanecerem intactos, embora a pressão para o processo procaínizado espinal da T6 já não obter contracção em T6, ainda era possível provocar a contracção em T6 por pressão na coluna de T8 e T10. Assim, a hiperexcitabilidade dos segmentos lesionados foi novamente demonstrada independentemente do processo espinal, que existe mesmo quando o processo espinal é dessensibilizado.

Diferenças Bilaterais - em alguns indivíduos as respostas de reflexo de ambos os lados do mesmo segmento foram observados simultaneamente (Fig.2, T6). Verificou-se que os músculos extensores da coluna vertebral de um lado do segmento podem responder

reflexamente a uma pressão muito ligeira sobre o processo espinal, enquanto o outro lado requer uma pressão muito mais elevada para o mesmo processo espinhoso.

Por outras palavras, limiares baixos ou altos não são determinados pelo processo espinal. Os neurónios no corno direito e esquerdo do mesmo segmento podem ser mantidos em diferentes graus de excitabilidade. As “campainhas” da esquerda e da direita são “tocadas” com diferentes graus de facilidade a partir do mesmo “botão”.

Actividade de Repouso – a excitabilidade diferencial dos cornos anteriores em segmentos lesionados e não lesionados foi ainda mais claramente demonstrada em experiências em que as células do corno anterior foram expostas, não aos impulsos dos processos espinhosos, mas a estímulos generalizados provenientes de dentro e fora do corpo.

Quando um paciente está deitado de bruços e completamente relaxado, normalmente não há actividade nos músculos da coluna vertebral; nem mesmo tonicidade, como indicado pela ausência de potenciais de acção nos músculos. Geralmente, isto é verdade mesmo em segmentos de lesão.

No entanto, ocasionalmente, verificou-se que a actividade muscular persistiu na ausência de estimulação externa. Os indivíduos tinham de ser cuidadosamente posicionados e reposicionados para eliminar, tanto quanto possível o bombardeamento aferente dos proprioceptores. Verificou-se que quando a actividade de repouso não ocorreu, era quase invariavelmente nos segmentos lesionados de baixo limiar. Desta forma, o segmento de lesão é o mais sensível ao stress posicional, transmitido pelos proprioceptores nos músculos e tendões.

Factores mentais também podem ser responsáveis pela actividade de repouso. Indivíduos que estão apreensivos, ansiosos ou emocionalmente perturbados, mostram muitas vezes actividade de descanso persistente. Esta actividade foi sempre mais acentuada no segmento lesionado, ocorrendo muitas vezes, apenas nos segmentos lesionados. O segmento lesado é, desta forma, hipersensível a impulsos que descem do cérebro.

Estímulos tácteis também demonstraram a hiperexcitabilidade das células do corno anterior no segmento da lesão. Se as costas foram um pouco arranhadas ou estimuladas com um alfinete, sobre o ombro ou na área escapular, a actividade contínua dos extensores da coluna vertebral no segmento lesado foi muitas vezes precipitada, mas muito raramente no segmento não lesionado do mesmo indivíduo. Assim, os impulsos de toque e receptores de pressão ligeira na pele também encontram as células do corno anterior mais responsivas, no

segmento da lesão.

Ocasionalmente encontramos uma unidade motora que “dispara” em sincronia com a inspiração ou expiração, estando esta unidade invariavelmente situada nos segmentos lesionados. Aparentemente estes segmentos são hipersensíveis também aos impulsos dos centros bulbares e pontinos.

Interpretação das experiências: as seguintes conclusões gerais podem ser extraídas destas experiências no que diz respeito à actividade motora em segmentos lesionados.

1. Uma lesão osteopática está associada com um segmento da medula espinal que tem um reflexo motor de limiar baixo, ou seja, representa um segmento hiperexcitável da medula. Pelo menos nos segmentos lesionados estudados por nós, pode-se dizer que o equilíbrio foi deslocado para demasiado longe e muito tempo para o lado excitatório.

2. Os limiares de baixo reflexo são demonstrados independentemente do processo espinhoso relacionado. Apesar de as alterações nas características palpáveis e na sensibilidade à dor das vértebras serem importantes recursos de diagnóstico, são aparentemente secundárias a outras alterações mais profundas na medula. Este aspecto será discutido mais tarde.

3. A lesão representa uma raiz anterior, em que pelo menos alguns dos motoneurónios são mantidos num estado em que estão relativamente hiperexcitáveis a todos os impulsos que os atingem. Numa lesão grave muitos dos moto neurónios estão tão perto do limite, que mesmo quando o indivíduo está em repouso e deitado confortavelmente, requer muitos poucos impulsos adicionais dos neurónios que fazem sinapse com eles para accionar os motoneurónios em actividade ostensiva. Esses impulsos adicionais podem vir aparentemente a partir de praticamente qualquer fonte, o processo espinhoso é apenas uma dessas fontes.

4. A lesão, por conseguinte, é para ser concebida, não como um centro de irradiação de irritação, espalhando-se para outros segmentos de excitação, mas sim como um segmento em que a irritação é focada. Representa o lugar na medula onde os obstáculos à excitação dos motoneurónios foram reduzidos, e que portanto, canaliza impulsos nos músculos, recebendo inervação motora a partir do segmento.

Base para a Hiperexcitabilidade Segmentar – Qual é a base para a hiperexcitabilidade segmentar? O que mantém os motoneurónios do segmento lesionado “no limite”, isto é, a um nível elevado de excitação subliminar? Estas células do corno anterior podem ser

mantidas neste estado facilitado através do bombardeamento contínuo e excessivo de alguma fonte ou fontes incansáveis.

A Fonte de Impulsos - Quais são as fontes incansáveis de impulsos com as quais as células do corno anterior em segmentos lesionados são continuamente e excessivamente bombardeadas? Em primeiro lugar, a sua actividade excessiva é aparentemente associada a distúrbios posturais, mecânicos e articulares. Em segundo lugar, deve ser reconhecido que são, aparentemente uma fonte altamente estabilizada e crónica. Limiares de reflexo em segmentos de lesão, verificaram-se ser muito constantes durante períodos de meses e até anos. Em terceiro, deve-se reconhecer que são, altamente localizados, restringindo muitas vezes o seu efeito facilitador para apenas um ou dois segmentos.

Na nossa opinião, as fontes que mais preenchem essas qualificações são os proprioceptores, ou seja, o alongamento, a tensão, e os receptores de pressão nos músculos e tecidos conectivos.

Em primeiro lugar, perturbações posturais, mecânicas e articulares inquestionavelmente, causam o aumento do comprimento da fibra ou tensão nos músculos e tendões, em pelo menos um lado da articulação em questão. Os proprioceptores são altamente sensíveis a alterações no comprimento da fibra ou tensão.

Em segundo lugar, são receptores de tipo não adaptáveis. Eles disparam impulsos para a medula através das fibras da raiz dorsal, desde que estejam sob tensão e em frequências que são proporcionais à tensão. Quanto maior for a tensão, maior o bombardeamento aferente durante o tempo em que a tensão é mantida.

Em terceiro lugar, os aferentes dos proprioceptores não só têm uma distribuição segmentar, mas especificamente influenciam a actividade dos músculos, aos quais se encontram estreitamente relacionados com ou em que estão situados.

Esta especificidade estende-se não só aos músculos em si, mas às inserções de músculos específicos. Pensa-se que as células do fuso muscular influenciam reflexamente, apenas as fibras musculares mais próximas. Desta forma, altamente localizadas, podem ser constituídos ciclos viciosos de irritação.

Portanto, acreditamos que estes receptores desempenham um papel proeminente na manutenção da hiperexcitabilidade segmentar em áreas de lesão. Como resultado da barragem contínua de impulsos que disparam ao nível da medula, as células do corno anterior do segmento correspondente são mantidas num estado de facilitação crónica a um

nível elevado de descanso subliminar, mesmo durante o repouso.

Efeitos de Facilitação Crónica – neste segmentos, portanto, pode-se dizer que o isolamento normal que mantém os neurónios eferentes de disparar em resposta a cada impulso interferente tornou-se desgastado.

Sob condições normais de vida, o que requer um ajustamento constante aos ambientes internos e externos, requer movimento e manutenção da postura erecta, assim diversos impulsos a partir de várias fontes estão constantemente a colidir sobre os moto neurónios em todos os segmentos da medula, aqueles que já se encontram facilitados, tal como no segmento lesionado, irão inevitavelmente ser mais activos do que os outros. As fibras musculares, às quais se encontram ligados, terão desta forma, uma tonalidade excessivamente intensa. Se fosse mantida durante um período de tempo suficiente esta hipertonia conduziria a alterações texturais, químicas, morfológicas e metabólicas, o que poderia, por sua vez, tornar-se fontes secundárias e de irritação crónica.

Outros neurónios? - Até agora apenas temos discutido os neurónios motores e alterações na actividade motora reflexa em áreas de lesão. E as outras fibras nervosas eferentes e os órgãos e tecidos que inervam?

Os nossos estudos experimentais demonstraram que estreitamente e quantitativamente correlacionada com os limiares baixos dos reflexos motores existem três outras características da lesão: (1) alteração na textura do tecido subjacente ao processo espinhoso, (2) limiar de dor e (3) aumento da susceptibilidade para o trauma.

1. Textura do tecido: como é bem conhecido pelos médicos osteopáticos, existem mudanças impressionantes na textura dos tecidos ao longo das vértebras dos segmentos lesionados. Verificou-se que o grau de alteração da textura do tecido estava estreitamente relacionado com o grau de redução do limiar de reflexo motor normal, que Denslow, através de palpação de indivíduos antes de cada determinação eletromiográfica do limiar de reflexo, foi capaz de prever com precisão notável o limiar de reflexo de cada segmento.

É provável que estas alterações na textura sejam devidas a alterações locais na actividade vasomotora, equilíbrio de fluidos, permeabilidade capilar, factores tróficos, e outras características que estão directa ou indirectamente, sob a influência das células do corno lateral do sistema nervoso simpático.

2. Limiar da dor: uma correlação directa foi encontrada entre o limiar de reflexo motor e a sensibilidade segmentar à dor. Como é bem conhecido, as vértebras em segmentos

lesionados são muito mais sensíveis, do que aquelas em segmentos normais. Por outras palavras, é mais fácil de atingir a consciência do paciente, ou seja, o córtex cerebral, através do segmento lesionado do que através do não lesionado. Isto, interpretamos como uma facilitação das fibras espinotalâmicas.

3. Susceptibilidade ao trauma: verificou-se que ao aplicar uma irritação mecânica igual (impactos avaliados) no processo espinhoso de segmentos lesionados e não lesionados, o primeiro pode permanecer doloroso durante vários dias, enquanto que o indivíduo logo esquece qual das suas vértebras normais receberam o golpe.

Podemos concluir a partir destas correlações com limiar de reflexo motor que outros neurónios para além das células do corno anterior também podem ser facilitados e mantidos num estado de hiperexcitabilidade no segmento lesionado. Isto parece ser verdade, de qualquer modo, que algumas das fibras pré-ganglionares do sistema nervoso simpático e das fibras espinotalâmicas transmitem uma sensação de dor para os centros superiores.

Estão em desenvolvimento experiências para estabelecer o grau de envolvimento dos neurónios do sistema nervoso simpático. Alterações nos dermatómos na actividade das glândulas sudoríparas estão a ser determinadas através da medição da condutividade eléctrica da pele nos segmentos lesionados e não lesionados. Estamos a medir as alterações na actividade das fibras simpáticas que controlam a actividade vasomotora através de medições eléctricas da pele e da temperatura muscular profunda. No entanto estes estudos encontram-se ainda numa fase preliminar, tornando-se evidente que a actividade simpática na pele é alterada em áreas lesionadas e que os instrumentos usados para a medição destas alterações periféricas, e outras que estão contempladas, irão de uma maneira ou de outra, tornar-se valiosas ajudas de diagnóstico. São muito mais sensíveis do que as pontas dos dedos e certamente mais fácil de padronizar.

Não existe nenhuma razão para duvidar que as células do corno anterior que influenciam a função visceral específica são fundamentalmente similares às que controlam as glândulas sudoríparas. Um projecto, em colaboração com o Dr. D.E. Drucker do Departamento de Psicologia, está em curso para a determinação objectiva e precisa das alterações em várias funções viscerais resultantes de lesões experimentais agudas na coluna em animais.

Os efeitos sobre as funções viscerais, em cães normais não anestesiados, de lesões em segmentos relacionados com a víscera sob examinação, serão comparados com efeitos de lesões semelhantes noutras áreas. Actualmente estas investigações estão limitadas a um

estudo do fluxo sanguíneo renal, da filtração glomerular e da secreção tubular. O rim foi seleccionado para a primeira investigação deste tipo, porque os métodos de estudo quantitativo em animais normais e seres humanos são altamente desenvolvidos e por causa da importância clínica do fluxo sanguíneo renal e do metabolismo renal em conexão com entidades tais como a hipertensão. Estudos semelhantes sobre outros órgãos viscerais estão projectados para o futuro próximo. Espera-se que a partir desses estudos surja uma compreensão mais clara das relações da lesão osteopática à doença visceral.

CARACTERIZAÇÃO DA LESÃO

Com base nos estudos experimentais até agora, acredito que estamos prontos para tentar uma caracterização da lesão osteopática em termos de mecanismos neurais básicos. Vamos primeiro resumir as nossas conclusões gerais.

1. Normalmente, os neurónios eferentes são impedidos de disparar, em resposta a cada impulso que os atinge, pelo facto de que um nível relativamente elevado de excitação subliminar ou de facilitação deve ser estabelecido por outros impulsos convergentes sobre eles, antes do ponto de disparo ser atingido. Estes requisitos servem como uma espécie de isolamento.

2. Nos segmentos lesionados este isolamento foi enfraquecido. Uma grande porção de nervos eferentes são mantidos perto do ponto de disparo (facilitação), mesmo em condições de repouso, através do bombardeamento aferente crónico das estruturas segmentalmente relacionadas.

3. Os proprioceptores, são sem dúvida uma importante fonte deste bombardeamento, mas qualquer estrutura segmentalmente relacionada pode ser uma fonte. Uma víscera patológica ou um ponto de gatilho cutâneo, ou qualquer outra estrutura inflamada ou irritada que concentre os seus aferentes em uma ou algumas raízes dorsais pode ser responsável pela facilitação mais ou menos acentuada. (a estreita relação da lesão osteopática com os mecanismos de dor referidos é clara, mas o espaço não permite uma discussão sobre este aspecto mais importante).

4. O processo de “disparo” nos neurónios eferentes facilitados pode ser concluído por quaisquer impulsos que incidam sobre esses neurónios, quer a origem desses impulsos seja o córtex cerebral, postural e centros de equilíbrio, centros bulbares, receptores cutâneos ou outros. Devendo este bombardeamento sobreposto ser suficiente e duradouro, os neurónios

facilitados (e os órgãos que inervam) podem ser mantidos num estado contínuo de actividade excessiva.

5. O estado de facilitação pode ser aplicável a todos os neurónios que tenham os seus corpos celulares no segmento da vértebra relacionada com a lesão, incluindo as células do corno anterior, fibras pré-ganglionares do sistema nervoso simpático, e aparentemente as fibras espinotalâmicas.

6. Devido a um defeito estrutural, uma lesão osteopática sensibiliza um segmento a impulsos de todas as fontes, e pelas razões anteriormente descritas, o segmento lesionado é considerado não um centro de irradiação de irritação, mas sim uma lente neurológica que tem como foco a irritação sobre esse segmento. Por causa das barreiras reduzidas no segmento lesionado, a excitação é canalizada para o fluxo nervoso desse segmento.

7. É um truísmo em neurofisiologia que quando algo está excitado, algo funcionalmente relacionado é simultaneamente inibido. Embora nos nossos estudos, ainda não tenha sido dada atenção a este aspecto, não há dúvida que a facilitação do segmento de lesão também se estende a neurónios que exercem influências inibitórias sobre outros neurónios ou órgãos.

Pode ser concluído que: uma lesão osteopática representa um segmento facilitado da medula espinal, mantida nesse estado através de impulsos de origem endógena que entram na raiz dorsal correspondente. Todas as estruturas que recebem fibras nervosas eferentes desse segmento estão, portanto, potencialmente expostas a excitação ou inibição excessiva.

TERAPIA MANIPULATIVA

Chegamos agora à última questão: o que faz basicamente a terapia manipulativa? Aqui, só podemos adivinhar, mas, pelo menos, as nossas suposições são baseadas em sons, hipóteses experimentalmente estabelecidas.

Procedimentos de manipulação aplicados por médicos osteopatas para induzir o relaxamento do músculo, o qual foi mantido num estado continuamente contraído e que, de facto, pode não ser capaz de relaxar espontaneamente, mesmo quando a excitação é removida (“contractura”). O aumento do comprimento da fibra muscular alivia a tensão sobre os proprioceptores nos músculos e tendões, provocando uma diminuição, pelo menos temporária no bombardeamento aferente daquele segmento da medula.

Uma vez que o excesso de tensão muscular e tendinosa produzida em torno de uma articulação, digamos por algum deslocamento ósseo, tende reflexamente a produzir mais

tensão, a flexibilização de manipulação de tensão rompe um ciclo vicioso.

Ainda outro tipo de ciclo vicioso pode estar em funcionamento e ser quebrado pela terapia manipulativa (Fig.1). Através da sobre-excitação das fibras simpáticas do segmento de lesão, a patologia visceral pode ser estabelecida. As células do corno anterior podem então ser sujeitas a bombardeamento adicional por impulsos transmitidos pelas aferentes viscerais, causando um exagero da lesão somática, que por sua vez irrita mais a víscera. O relaxamento manipulativo dos músculos pode também quebrar este ciclo, através da diminuição da descarga de proprioceptores para a medula. Até mesmo uma breve pausa desta irritação permite uma melhor oportunidade para os processos de cura natural operarem.

Através da remodelação manipulativa do esqueleto e através de ajustes posturais, a causa original da estirpe, que é o excesso de tensão nos músculos, tendões e ligamentos, pode ser eliminado e os resultados benéficos mais duradouros.

Esta é, sem dúvida, uma versão simplificada dos efeitos básicos da manipulação, mas que certamente servirá como uma hipótese de trabalho, como um guia para uma investigação experimental futura.

ESPECULAÇÕES

Assumindo a importância dos proprioceptores no mecanismo da lesão, deve ser tido em conta que qualquer estrutura segmentada relacionada que envia aferentes para a medula espinal pode ser um participante importante no estabelecimento ou na manutenção da lesão. De facto, através da rede de interneurónios, praticamente qualquer aferente, segmentalmente relacionado ou não, pode exercer alguma influência.

A todas estas fontes de impulsos deve ser adicionada às fontes supra-segmentais todos os centros superiores, desde a medula até ao córtex cerebral, que contribuem os tractos espinhais descendentes. Muitos destes são fontes contínuas e altamente variáveis de impulsos. Eles exercem a sua influência excitatória ou inibitória sobre os neurónios eferentes a qualquer nível da medula espinal.

É, na verdade, mais importante ter em mente que os neurónios eferentes representam caminhos finais comuns compartilhados por uma série de fontes de impulsos, para além dos associados com articulações e tecidos de suporte.

Neste ponto de vista, é evidente que a perturbação articular ou lesão osteopática não

podem ser concebidas como a causa da doença; visto ser um dos muitos factores que opera simultaneamente.*² A lesão é um factor mais importante, é um factor de sensibilização, um factor predisposto, um factor de localização, um factor de canalização. A lesão sensibiliza um segmento da medula, reduz as barreiras, facilita sem necessariamente produzir sintomas, embora os sinais da sua presença possam ser demonstrados pelo médico osteopata. Suficiente excitação adicional tem que ser sobreposta sobre as origens articulares e peri-articulares. Isto não é para minimizar a importância da lesão osteopática. Pelo contrário, é para ampliar o conceito. Uma coisa é certa, definitivamente aponta para a enorme contribuição que o diagnóstico osteopático e terapia pode fazer à medicina preventiva.

Para os médicos osteopatas claro que não existe nada de estranho nos aspectos práticos deste conceito. Um paciente tem lesões relativamente graves, embora seja assintomático, sem dor, e não facilmente sujeito a fadiga, etc; outro paciente com lesões muito similares, por outro lado, pode estar sujeito a graves perturbações directamente relacionadas com estas lesões. Além disso, as lesões do primeiro paciente podem actuar sob certas circunstâncias, e depois diminuir novamente em aquiescência. Porquê? O que representa a diferença entre estes pacientes, e entre os períodos de dor e aquiescência no mesmo paciente? Na nossa opinião e eu acredito, implícito no conceito osteopático, uma base importante para a diferença reside nas diferenças da quantidade de excitação nervosa que colide continuamente com os neurónios eferentes dos segmentos lesionados, para além dos músculos e articulações. A lesão opera em diferentes contextos com diferentes efeitos.

Dada uma perturbação articular, que através dos mecanismos discutidos acima, determina a localização dos segmentos de baixo limiar, então a gravidade da lesão, a patologia associada, e a resposta ao tratamento serão, em grande medida, e muitas vezes de forma decisiva, determinadas pela quantidade de pressão adicional de neurónios que se encontram cronicamente presentes. Tal pressão pode estar presente sobre todos os segmentos, mas por causa das barreiras sinápticas reduzidas, os efeitos serão exagerados no segmento lesionado. A lesão não é apenas focada, mas ampliada.

A excitação sobreposta pode vir de qualquer fonte anteriormente enumerada, e outras, que convergem sobre as células do corno anterior e os outros neurónios eferentes, o córtex,

*² Na verdade, é duvidoso que haja sempre uma causa única de qualquer efeito, se existe sempre um factor isolado etiológico em qualquer entidade clínica. Cada factor opera no contexto de muitos factores e produz alguns efeitos apenas numa determinada combinação de factores.

os gânglios da base, cerebelo, núcleos vestibulares, centro bulbar, os olhos (através das vias tecto-espinais), ou qualquer outra fonte constante e acentuada de impulsos.

Uma vez que todas as fontes podem afectar directamente, favoravelmente ou desfavoravelmente, a lesão e os seus fenómenos associados, todos eles estão devidamente dentro do domínio do médico osteopata. Todos eles podem contribuir para a lesão e aos seus efeitos sobre a economia corporal total. Importante como é o tratamento do factor estrutural que por si só não trata o paciente como um todo e seria, interpretado correctamente, uma corrupção do conceito osteopático.

Tentarei ilustrar com uma fonte de bombardeamento, de geral importância, nomeadamente o córtex cerebral. Como indicado anteriormente, as palavras “tenso”, “nervoso”, “excitado” e “inquieto”, são mais do que figuras de estilo. Evidenciam um facto bem conhecido que o stress psíquico, desequilíbrio emocional, tensões ambientais, etc, influenciam e reflectem-se na actividade motora, no aumento do tónus muscular e hiper-responsividade, em geral nos limiares de baixos reflexos. Uma ilustração familiar é um empurrão de joelho exagerado num indivíduo tenso. (Outros tipos de desequilíbrio podem, é claro, ter efeitos depressores ou inibitórios, resultando em fadiga, hiper-reflexia, inércia e outros sintomas).

Estes são, obviamente, devido aos impulsos que passam para baixo das vias descendentes da coluna vertebral e interferem directamente ou através dos interneurónios, nas células do corno anterior, aumentando a sua excitabilidade e actividade.

Num segmento já sensibilizado por uma lesão osteopática os efeitos serão especialmente graves. Tão importante é o facto de que os impulsos descendentes podem agravar a lesão e produzir efeitos maiores sobre órgãos segmentalmente relacionados, podendo causar ou intensificar a dor, e tornar a lesão menos sensível à terapia manipulativa. Tratar apenas a fonte estrutural de bombardeamento é apenas tratar metade e negligenciar a parte mais importante do mecanismo da lesão, e levar a lesão fora de contexto. Isto não significa, é claro, que cada médico osteopata deva tornar-se um psiquiatra, mas ele certamente deve ter em consideração os factores internos, factores ambientais, relações familiares, ajustamentos emocionais, tensões, etc.

Nesta perspectiva, as relações ainda inexploradas da osteopatia para a medicina psicossomática tornam-se evidentes. Agora encontra-se bem estabelecido que muitas doenças orgânicas, incluindo anginas de peito, gástricas e duodenais, úlceras, doença da

vesícula biliar, colite mucosa, asma e outras podem estar directamente relacionadas com psiconeuroses, desequilíbrios emocionais e ansiedades. Que factores determinam a manifestação orgânica das neuroses? O sistema nervoso autónomo, naturalmente, tem uma representação local no córtex cerebral e o hipotálamo está sob influência cortical. Pensou-se que o inconsciente pode seleccionar o órgão ou os órgãos a serem afectados. Sem prejuízo dessas teorias e de outras, parece mais rentável, clínica e experimentalmente, explorar a probabilidade de que a incidência e localização das lesões osteopáticas, possa ser um factor importante para determinar a incidência e a natureza de doenças psicossomáticas. Certos aspectos desta hipótese estão sob investigação experimental nos laboratórios de Kirksville.

SÍNTESE

1. Alguns dos mecanismos neurais envolvidos na lesão osteopática, os seus efeitos locais e distantes, são examinados em terapia manipulativa.
2. Os resultados das investigações experimentais apresentados indicam que a lesão está associada com um segmento da coluna vertebral que é hiperexcitável a todos os impulsos que chegam, e que a hiperexcitabilidade pode estender-se a quaisquer neurónios que possuam os seus corpos celulares no referido segmento.
3. Concluiu-se que a lesão osteopática representa um segmento facilitado da medula espinal, mantida nesse estado devido a impulsos de origem endógena que entram na raiz dorsal correspondente. Todas as estruturas que recebem fibras nervosas eferentes desse segmento, estão por isso, potencialmente expostas a excitação excessiva ou inibição.
4. É apresentada a evidência de que o alongamento e tensão nos órgãos finais (proprioceptores) nos músculos e tendões são a fonte mais importante de impulsos aferentes, que produzem as mudanças na medula que estão associadas com a lesão osteopática.
5. O efeito da lesão como um factor predisponente e localizado é enfatizado e discutido em relação a certos aspectos da prática osteopática.

REFERÊNCIAS

1. Denslow, J.S.: An analysis of the variability of spinal reflex thresholds. *J. Neurophysiol.* 7:207-215, July 1944.
2. Denslow, J.S.; Korr, I.M. and Krems, A.D.: Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools. *Am. J. Physiol.* 105:229-238, Aug. 1947.
3. Lloyd, D.P.C.: Intercellular transmission in Howell's Textbook of physiology, edited by J. F. Fulton. Ed. 15. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1946, p. 134.
4. Sherrington, C.S.: Correlation of reflexes and the principle of the common path. *Brit. Assoc. Rep.* 74:728-741, Aug.18, 1904; abstr., *Brit. M. J.* 2:443 Aug. 27, 1904.
5. Lorente de Nó, R.: Synaptic stimulation of motoneurons as a local process. *J. Neurophysiol.* 1:195-206, May 1938.
6. Lloyd, D.P.C.: Reflex action in relation to the pattern and peripheral source of afferent stimulation. *J. Neurophysiol.* 6:111-119, March 1943.