

O EXAME NEUROLÓGICO

*“Os doentes devem ser vistos, ouvidos e tocados”
Hipócrates.*

Alguns autores afirmam que a especialidade neurológica teve seu início em 1664, quando o filósofo e médico britânico Thomas Willis, no seu famoso livro *Cerebri Anatome*, cunhou a expressão Neurologia, definindo-a como: “a doutrina ou o ensinamento dos nervos”.

Historicamente, a Neurologia sempre foi observada de modo ambíguo por quem dela se aproximou. Com reservas por alguns e sincera admiração por outros. Com reservas por carregar a injusta fama de ser especialidade de difícil compreensão, e com admiração por fornecer meios para a realização de diagnósticos precisos na sua localização.

O Sistema Nervoso e o Sistema Endócrino são intrinsecamente voltados para a integração dos demais sistemas e aparelhos. Do ponto de vista anatômico e estrutural, o sistema nervoso está presente em todos os segmentos corporais. Sua onipresença é constatada mesmo em estruturas avasculares como a córnea.

Na confecção do diagnóstico neurológico, como em outras especialidades médicas, nos baseamos em três etapas principais: a anamnese, o exame físico e os exames complementares.

O Exame Neurológico (EN) é o instrumento do qual nos utilizamos para escrutinar o Sistema Nervoso e representa uma evolução natural do método diagnóstico anatomoclínico; iniciado pelo francês René-Theóphile Laennec (1761- 1826) e aperfeiçoado pelo primeiro professor de Neurologia, Jean Martin Charcot (1825-1893), na França do século XIX.

Apesar dos espetaculares avanços das neuroimagens, que transformam o complexo ato diagnóstico em simples variações de densidades ou intensidades, quase que suprimindo a

necessidade do exame físico cuidadoso, a propedêutica neurológica aperfeiçoa-se e cresce a cada momento, graças às inúmeras contribuições de investigadores interessados na exploração desarmada do Sistema Nervoso. Com isso, atualmente possuímos recursos já validados, que nos fornecem uma avaliação mais funcional e capaz de fornecer até mesmo dados prognósticos. Cabe a nós, neurologistas, aperfeiçoar cada vez mais esta fina propedêutica, trazendo-a para o campo estritamente científico, consignando valores de sensibilidade e especificidade aos sinais que, de outra forma, não passariam de “curiosidades de beira do leito”.

Neste capítulo descrevemos pontualmente os principais itens do EN ressaltando algumas “novas” contribuições ao arsenal semiótico, como a pesquisa do déficit motor sutil e a avaliação do equilíbrio estático e dinâmico, sugerindo que tais avaliações façam parte do EN de rotina.

Por motivos práticos e didáticos, quando realizamos o EN, setorizamos o Sistema Nervoso em diversas partes de limites pouco precisos. De acordo com alguns livros texto especializados e dados fornecidos pela Academia Americana de Neurologia, noventa e quatro diferentes elementos podem ser obtidos por meio do EN. Isso contribui para que cerca de 73% dos pacientes com doença neurológica, tenham seus diagnósticos estabelecidos ao final da história e do exame físico.

A ordem na qual o EN é realizado não é o mais importante, mas sim a fidelidade na repetição sistemática de um determinado roteiro ou seqüência para que nenhum aspecto reste negligenciado. Vale lembrar que, não raro, a peça que falta para conclusão diagnóstica sempre esteve presente, mas deixou de ser percebida simplesmente por não haver sido procurada.

INSPEÇÃO GERAL

A inspeção geral é de fato parte integrante do exame físico geral e comum a todas as especialidades. Na verdade, impressiona a lista e a variedade de sinais que podem ser encontrados

com a simples observação, antes mesmo de se tocar no paciente. Observe a face e a postura como um todo, como está vestido e se possui higiene aparente adequada. Se está triste, eufórico, atento ou distraído. Se é receptivo, faz contato visual, aperta sua mão com firmeza e se as palmas estão úmidas. Desde já estamos obtendo também dados referentes ao estado mental, que será abordado mais adiante.

Chama atenção a presença de ptose, estrabismo ou cicatrizes? Os dentes estão conservados? Há queda parcial das sobrancelhas (madarose)? Paralisia ou paresia facial? (Figura 1). Lembre-se que nas mulheres (e nos homens) a maquiagem pode estar escondendo: manchas vinhosas (doença de Sturge-Weber); mancha hipercrômica (neurofibromatose); equimoses (traumas) ou queimadura retrátil.

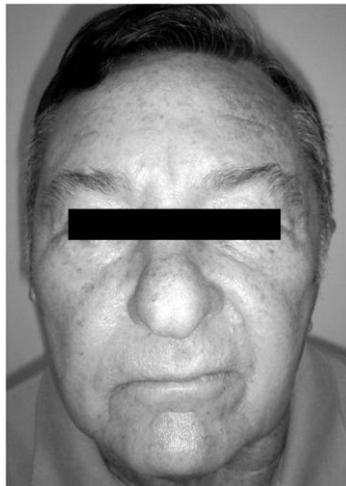


Fig. 1. Paresia facial central direita.
Lesão frontal esquerda num paciente assintomático.

Os olhos (Figura 2), nariz ou órbitas são mal formados? Há baixa implantação das orelhas ou dos cabelos ou palato em ogiva?



Figura 2. Hipertelorismo

Especificamente na Neurologia, diversas fácies são tão características que praticamente selam o diagnóstico. A fácies em machadinha (distrofia miotônica de Steinert) (Figura 3), ou a fácies característica da Síndrome de Down. Fácies macilenta do hipotireoidismo, pregueada do sofredor de cefaléia em salvas ou com extremidades aumentadas na acromegalia (Figura 4).

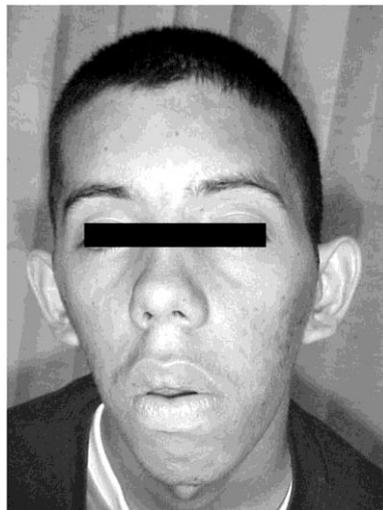


Figura 3. Fácies em machadinha. Doença de Steiner

Outras fácies inclusive são denominadas pela enfermidade que representam como a fácies parkinsoniana (hipomímia facial com anedonia) e a face miastênica (ptose, oftalmoplegia e paralisia facial assimétrica e flutuante). Paralisia ramuscular do nervo facial ou a fácies leonina na lepra. Fácies mais significativas geralmente expressam facomatoses (doença de Sturge-Weber, neurofibromatose, esclerose tuberosa, etc) com seus estigmas tumorais e manchas hiperocrômicas, hipocrômicas ou vinhosas.



Figura 4. Facies acromegálica e macroglossia

A palavra (a fala) é firme ou trêmula? A linguagem é adequada? Parece haver disartria ou afasia? Lembrar que queilite angular sugere avitaminose B, e distúrbios tróficos nas extremidades sugerem neuropatia periférica.

Apresenta alguma deformidade estruturada tais como pescoço curto, escoliose ou pés anormalmente cavos e com dorso elevado? (Figura 5).



Figura 5. Pés anormalmente cavos. Neste caso, estigma de neuropatia sensitivo-motora hereditária.

Observe a presença de movimentos involuntários do tipo: tremor (movimento oscilatório rítmico), mioclonias (abalos envolvendo um ou mais músculos, arrítmico e semelhante à reação ao choque elétrico), coreia (movimentos sem propósito, rápidos, breves, leves, irregulares e assimétricos associados à hipotonia), hemibalismo (semelhante à coréia, porém mais duradouros, mais proximais e mais explosivos), atetose (movimentos lentos, mais contínuos, ondulantes acompanhados de hipertonia), distonia (movimentos semelhantes a atetose mas envolvendo porções maiores do corpo e torcionais).

Equilíbrio Estático ou Estática

Se considerarmos apenas as aferências, o equilíbrio depende fundamentalmente da integridade da propriocepção (particularmente a noção de posição segmentar), da visão e da função vestibular. Se duas destas funções estiverem preservadas, o equilíbrio se mantém.

Tradicionalmente, a pesquisa do equilíbrio estático se restringe, quase que exclusivamente, à pesquisa do sinal de Romberg (1851), visando à avaliação proprioceptiva. Mas isso é pouco!

Atualmente, o EN possui recursos, tanto para a avaliação do equilíbrio estático quanto do dinâmico (leia-se exames da estática e da marcha), que nos aproximam mais da vida real, promovendo um caráter mais funcional, já que melhor avalia o sistema vestibular. Por meio destes recursos – já validados – é possível uma observação mais acurada, inclusive quanto à possibilidade percentual dos riscos de queda, aspecto fundamental na avaliação neurológica dos pacientes idosos. Para tal, o neurologista necessita adaptar-se e utilizar, além dos seus tradicionais instrumentos de exame, também o cronômetro, régua, cadeira de braços e uma espuma específica. Material este que mencionaremos a seguir.

Sinal de Romberg

Teste: paciente preferencialmente sem calçados, tornozelos encostados um no outro, braços cruzados na frente do tórax, inicialmente de olhos abertos fixando um alvo a sua frente há cerca de 60 cm, mantendo-se assim por cerca de 30 segundos. A seguir, na mesma posição, com os olhos fechados por mais trinta segundos¹.

Alteração: para se interromper a prova, já que obviamente não é necessário que o examinando caia, basta abrir os olhos, dar uma passada lateral, afastar os braços do corpo ou oscilar de modo a ameaçar cair.

Este teste afere muito mais a função proprioceptiva, com e sem o controle visual. Geralmente, pessoas com mais de 79 anos são capazes de manter-se nesta posição com os olhos fechados por 30 segundos.

O sinal de Romberg quando consistentemente positivo para um dos lados e após breve latência, sugere disfunção vestibular homolateral. Queda imediata para qualquer lado sem latência sugere disfunção cordonal posterior. Habitualmente o paciente cerebelar já encontra dificuldade ao juntar os pés e esta dificuldade **não** aumenta se fechar os olhos, salvo se houver concomitante prejuízo na propriocepção ou na função vestibular.

Romberg pé-ante-pé (Romberg *tandem* ou *sharpened*)

1 O Sinal de Romberg detecta perda proprioceptiva demonstrando a perda do controle postural no escuro, e foi descrito pelo médico alemão Moritz Henrich Romberg em 1851, na segunda edição de seu livro “*Lehrbook der Nervenkrankheiten des Menschen*”. Para tal, bastaria fechar os olhos. O ato de aproximar os pés para exploração do sinal foi um acréscimo dado à manobra por Willian Gowers c1888, portanto aproximadamente 37 anos após a descrição original. (Lanska DJ., Goetz CG. Romberg’s sign. Development, adoption, and adaptation in the 19th century. *Neurology* 2000;55:1201–1206).

Esta prova de sensibilização deve sempre ser realizada. Também afere o sistema proprioceptivo, porém devido ao maior grau de dificuldade, o paciente deve recorrer a outras estratégias para manter-se de pé.

Teste: mantendo-se na mesma postura da pesquisa do sinal de Romberg (braços cruzados na frente do tórax e fixando o olhar num alvo próximo), solicite que o examinando agora coloque os pés em linha, sendo um na frente do outro. Insista para que os pés fiquem alinhados e não formando algum ângulo. Inicialmente de olhos abertos e depois de olhos fechados, mantendo-se assim por trinta segundos cada vez (Figura 6).



Figura 6. Pesquisa do sinal de Romberg tandem de olhos abertos.

Devido à base reduzida, obviamente torna-se mais difícil manter o equilíbrio. A perna que fornece estabilidade é a detrás, mas independente disso, o indivíduo normal deve conseguir permanecer assim por pelo menos trinta segundos.

Alteração: o teste deve ser encerrado quando o indivíduo modifica a posição dos pés, abre os olhos na segunda etapa ou afasta os braços do corpo. Estas atitudes encerram a manobra. O Romberg tandem pode ser positivo nas vestibulopatias crônica e em algumas pessoas acima de 65 anos.

Pesquisa da estática sobre um pé só (*Single Leg Stance*)

Afere diretamente a capacidade do indivíduo para se manter em equilíbrio estático, mesmo estando apenas sobre um dos pés.

Teste: braços cruzados na frente do tórax e fixando o olhar num alvo próximo (± 1 m), solicite que o examinando eleve uma perna (pode ser tanto para trás – mais fácil – quanto para frente), mas sem encostar uma na outra. Manter-se assim por trinta segundos.

Alteração: pare o cronômetro se o examinando encostar uma perna na outra, se o pé apoiado se mover serpiginosamente no chão, se o pé elevado tocar no chão, ou afastar os braços do corpo.

Repita o teste da mesma forma só que agora com os olhos fechados. Interrompa a contagem de tempo seguindo os mesmos critérios, mas acrescentando a abertura ocular.

Embora a habilidade de manter-se equilibrado sobre um pé geralmente diminua com a idade, dados normativos já foram aferidos de tal maneira que indivíduos considerados saudáveis entre 60 e 69 anos de idade e, estando de olhos abertos, são capazes de se manter em equilíbrio, por pelo menos 5 a 10 segundos, sobre um pé só, sem diferença significativa seja sobre o pé direito ou esquerdo.

Esta avaliação nos fornece indícios se o indivíduo tem capacidade de subir escada pisando em degraus individualmente ou caminhar com segurança no escuro (ir ao banheiro durante a noite).

Teste Clínico de Integração Sensorial e Equilíbrio (modificado). (*Modified Clinical Test Sensory Integration and Balance - mCTSIB*)

Trata-se de um teste idealizado por Shumway-Cook e Horak em 1986 e introduzido como teste clínico no ano seguinte. Na avaliação do equilíbrio estático, este talvez seja o teste mais importante, reunindo numa mesma prova quatro posições. De certa forma, é uma extensão do teste de Romberg, avaliando as funções proprioceptivas vestibulares e visuais no controle postural. É prospectivo quanto ao risco de queda, e não necessita treinamento prévio.

Material necessário: espuma de alta densidade e padronizada de 6 cm de espessura. Preço médio da espuma: US\$ 100,00.

Teste:

Posição 1 - De pé, tornozelos encostados um no outro, braços cruzados sobre o tórax, olhos abertos com olhar distante. Manter-se assim por 30 segundos.

Posição 2 - Posição 1 com o olhos fechados por 30 segundos.

Posição 3 - Posição 1 sobre a espuma por 30 segundos (Figura 7).

Posição 4 - Posição 2 sobre a espuma por 30 segundos.

Deve-se atentar não somente para o balanço em cada posição, mas também para o tempo que o indivíduo consegue permanecer em cada uma delas. Cada posição deve ser repetida três vezes e deve-se considerar o melhor escore.



Figura 7. Pesquisa da estática sobre a espuma. Posição 3 do mCTSIB.

Graduação: 1 = balanço mínimo; 2 = balanço leve; 3 = balanço moderado; 3 = perda do equilíbrio.

Alteração: pare o cronômetro quando o indivíduo mover os braços da posição original ou abrir os olhos nas fases de olhos fechados.

Pacientes com disfunção ou perda da função vestibular unilateral descompensada, apresentam grande dificuldade de permanecer de pé, sobre a espuma e de olhos fechados.

O mCTSIB se correlaciona muito bem com os resultados obtidos na avaliação do equilíbrio feita pela posturografia. Preço médio do aparelho *Equitest* para o exame: US\$18.000,00.

Teste de alcance funcional (TAF) (*Functional Reach Test*)

Idealizado por Dunca PW, Studenski S., et. al. em 1990, este teste é por demais simples de ser executado. Afere a margem de estabilidade no início da atividade e se correlacionando muito bem com os centros de pressão aferidos numa plataforma de estabilometria (cerca de R\$8.000,00).

Material necessário: régua de 1m de comprimento fixada na parede (cerca de R\$10,00) e na altura do ombro do examinando.

Teste: o indivíduo se coloca de pé paralelo a parede, com a régua na posição horizontal fixada na parede com velcro, na altura do ombro (por isso a régua deve ser móvel). Eleva o membro superior mais próximo da parede com a mão fechada segurando um estilete (lápiz ou caneta), que serve como marcador inicial na régua. Sem encostar o corpo ou o braço na parede e sem elevar os pés do chão, que se encontram um pouco separados (na distância dos ombros), flexiona o tronco para frente tentando alcançar a maior distância possível. A distância alcançada é aferida na régua em centímetros.

Graduação:

Alcance de 25 cm ou mais = NORMAL

De 15 a 25 cm = 2x mais risco de queda

Até 15 cm = 4x mais risco de queda

Não alcançar 2 cm (ou menos) = 8x mais risco de queda.

Repita a prova três vezes antes de consignar o valor do TAF.

Alteração: encostar-se à parede ou mover os pés.

Exame da marcha ou equilíbrio dinâmico

Cada indivíduo anda de um modo que lhe é único, notando-se inclusive clara influência da personalidade e do estado emocional do mesmo. Não raro, suspeitamos da aproximação de um amigo só de escutar suas passadas.

A deambulação, apesar de aparentemente trivial, depende da integridade de tantos setores do Sistema Nervoso que tende a funcionar como a bússola do EN a nos orientar na direção do diagnóstico. Segundo Gilles de la Tourette, na marcha normal é o indivíduo que se desloca, na patológica é a doença que gera o andar. Isto decorre do fato de que as marchas consideradas típicas nas doenças neurológicas são respostas adaptativas às limitações impostas por cada mazela.

Acostume-se a observar a marcha no máximo de aspectos possíveis já no exato momento em que o paciente adentra no recinto onde será examinado.

Alguns padrões de marcha são tão estereotipados que o diagnóstico nosológico empírico (só de ver) se impõe com pouca chance de erro.

Partindo da marcha normal, vejamos alguns dos principais padrões de marcha.

Normal ou atípica. Apesar das particularidades individuais, os indivíduos saudáveis compartilham, ao caminhar, muitas características em comum. O olhar é dirigido para frente, e só se volta para baixo quando circunstâncias eventuais exigem maior atenção e cautela. O ritmo é regular e as passadas homogêneas, de tal forma que se podem comparar distâncias simplesmente contando passos. Partindo da posição em pé com os pés juntos, deslocamos o centro de gravidade para frente e concomitantemente avançamos com um dos pés, mediante flexão da coxa sobre o quadril. Este avanço se acompanha de suave flexão do joelho e flexão dorsal do pé. O pouso do pé que avançou se dá primeiramente com o toque do calcanhar e à medida que o corpo se desloca para frente o restante do pé progressivamente se apóia no chão. Ao mesmo tempo, o segundo pé começa a se descolar do chão, primeiro o calcanhar e por último a ponta. Note-se que este segundo pé não se deslocará para apenas se posicionar ao lado do primeiro, mas avançará o suficiente para atingir a passada normal do indivíduo em questão, de tal forma que o deslocamento total do segundo pé será o dobro do primeiro. Observe também que dado o afastamento dos pés, a distância vertical do quadril ao chão será menor que o comprimento do membro inferior, determinando uma flexão ainda

maior do joelho do membro que avança. Quando o segundo pé pousar no chão o ciclo se reinicia, de modo que os pés se alternam no papel de avanço e apoio. Atingida a distância a ser percorrida, o último movimento é apenas para posicionar um pé ao lado do outro e não haverá deslocamento efetivo do corpo. Os membros superiores participam da marcha por meio do balançar alternado e oposto aos pés, ou seja, o braço direito avança sincronicamente à perna esquerda, resultando em otimização do equilíbrio.

Marcha hemipléica. É típica da síndrome piramidal unilateral e resulta principalmente da hipertonia espástica e da paresia/plegia do membro afetado. Neste caso, o enfermo inicia sua marcha sempre com o membro não afetado independente de qual era o dominante previamente à doença. No movimento do membro afetado é que veremos as diferenças. Em primeiro lugar, dada a diminuição de força, o paciente apenas posicionará o pé deste membro ao lado do outro. Deste modo, o indivíduo só avança com o lado são e o membro parético servirá apenas como apoio. Dada a espasticidade e a diminuição de força, há dificuldade ou mesmo impossibilidade de se dobrar o joelho do lado afetado, assim a maneira mais eficiente para se deslocar implica na circundação do membro parético resultando no característico movimento ceifante que aliás é uma outra denominação para este padrão de marcha.

Bipiramidal. É encontrada nas paraparesias espásticas como a que acompanha a infecção pelo HTLV-1 e na diplegia de Little, mas pode ocorrer em diversas outras condições como, por exemplo, na mielopatia secundária à espondilose cervical. A velocidade de progressão é bastante lenta e a passada curta dada a espasticidade que afeta ambos os membros inferiores. O aspecto mais característico desta marcha deve-se ao grande envolvimento dos adutores da coxa. Isto resulta em uma tendência dos joelhos para cruzar a linha média a cada passo, motivo pelo qual esta modalidade também é conhecida como marcha em tesoura.

Atáxica Sensitiva. É característica das doenças que envolvem o cordão posterior como a avitaminose B12 ou a Tabes Dorsalis, mas também é encontrada nas neuropatias periféricas com envolvimento das fibras mielínicas grossas e consequente perda da propriocepção. Chama atenção a estrita dependência do paciente à visão, de modo que com os olhos fechados ou em baixa luminosidade ambiente a marcha é tipicamente impossível, salvo em casos muito incipientes. A base é alargada e os braços também se afastam do corpo e são usados como balancins de modo a melhorar o equilíbrio. Levanta exageradamente os pés e também golpeia fortemente o chão quando os pousa. O pouso se dá com toda a planta do pé ou mais caracteristicamente com o calcanhar, provocando um ruído decorrente do impacto no solo, daí o nome alternativo de marcha talonante.

Atáxica Motora. É típica das doenças cerebelares. Face ao déficit de coordenação motora o paciente tem extrema dificuldade de posicionar cada passo como planejado e assim o mesmo se dá ora curto, ora longo, ora mais para dentro, ora mais para fora. Surge, portanto, um andar em ziguezague que lembra muito o típico das pessoas que abusam das bebidas alcoólicas, daí a nomenclatura marcha ebriosa. Nas lesões cerebelares unilaterais, observa-se a tendência ao desvio para o mesmo lado do hemisfério cerebelar comprometido – lateropulsão. Neste caso, se solicitamos ao paciente que ande em torno de uma cadeira, veremos que paulatinamente ele se aproximará ou se afastará da cadeira, conforme o sentido da lateropulsão – sinal do compasso. Observe que a lateropulsão também ocorre no paciente com o acometimento vestibular. A presença de ataxia unilateral no doente cerebelar ajuda na diferenciação.

Vestibular. Nesta marcha o aspecto mais relevante é a lateropulsão. Durante a realização do teste de Babinski-Weil, solicitamos que o paciente ande 5 a 8 passos para frente e para trás alternadamente. Ao caminhar para frente desviará para o lado do comprometimento vestibular e ao andar para trás desviará para o lado sã. Após alguns ciclos de idas e vindas o paciente “desenhará”

uma estrela, daí o nome marcha em estrela ou bússola (alusão à Rosa dos Ventos). O sinal do compasso, descrito acima, também está presente.

Parkinsoniana. A síndrome parkinsoniana é muito expressiva na deambulação. O paciente assume uma postura com tendência a flexão do tronco, com passos curtos e em geral lentos, sem balançar os braços. A inclinação para frente, quando muito acentuada, recebe a denominação de camptocormia². Com certa frequência, no entanto, observamos aceleração dos passos (festinação), como se o paciente perseguisse seu próprio centro de gravidade. Outras manifestações típicas são o congelamento da marcha, principalmente ao contornar obstáculos ou cruzar portas, e a virada em bloco. Esta última é observada quando, durante o exame da marcha, solicitamos o retorno do paciente. Completa o quadro a hipomimia facial e o tremor “girando pílulas” das mãos.

Miopática. As miopatias, quase sempre, acometem predominantemente a musculatura proximal. Desta forma, o envolvimento da cintura pélvica é típico e visível na deambulação. Quando andamos, a contração dos músculos glúteos médio e mínimo do membro cujo pé está apoiado no chão evita que o quadril se incline para o lado do membro que avança. O déficit de força nestes músculos e a consequente desestabilização do quadril fazem com que a marcha assumam um aspecto reboativo, que lembra o caminhar dos patos e marrecos, daí o nome marcha anserina.

Escarvante. Surge quando há comprometimento do músculo tibial anterior. Incapaz de realizar a flexão dorsal do pé corre o risco de arrastar ou tropeçar sobre a ponta do mesmo. Nesta situação, o paciente se vê obrigado a levantar exageradamente a perna e a coxa promovendo um ligeiro açoitamento com a ponta do pé. Quando o pé toca o chão será com a ponta ou na melhor das

2 Camptocormia. Palavra cunhada pelo neurologista francês Souques em 1914 (do grego: *kamptos* = inclinar; *kormos* = corpo), a propósito de um soldado ferido na primeira guerra mundial e com síndrome conversiva. Trata-se de uma postura anormal com inclinação acentuada e mantida do tronco para frente, ao ficar de pé e ao caminhar. Reduz-se ao deitar. Doença de Parkinson avançada, distonia axial, espondilite anquilosante, distúrbio somatoforme e efeito adverso de neurolépticos, são etiologias que devem sempre ser pensadas (Nota dos Autores).

hipóteses com a planta, nunca com o calcanhar. Por sinal, andar sobre os calcanhares é impossível para estes pacientes.

Cautelosa. Caracteriza-se pelo aumento da base de sustentação, passada curta, andar vagaroso, e rotação do corpo “em bloco”. É um padrão de marcha compensatório no qual o paciente anda lentamente, similar a maneira que qualquer um de nós andaria quando negociamos o caminhar por sobre uma superfície lisa e escorregadia. Não há dificuldade para iniciar a marcha, confusão ou congelamento. A cadência é normal, e a resposta postural reativa (reação postural ao ser empurrado) é pobre. Por aumentar o tempo de permanência de ambos os pés no chão, dificilmente se mantém em equilíbrio sobre um só pé. Muitos pacientes, com este tipo de marcha, expressam a necessidade de tomar cuidados para não cair. Trata-se de um padrão de marcha inespecífico, e aparentemente reacional à percepção por parte do paciente, de que tem pouco equilíbrio. Pode ser uma resposta a desordens artríticas, disfunção sensitiva ou motora, ou a fase inicial das alterações de nível alto. Aqui ressaltada por ser *o padrão de marcha anormal mais comum, apresentado pelo idoso*. Há que diferenciá-la dos estados astasobasofóbicos, representados pelo medo incapacitante de ficar de pé e de caminhar, como o que ocorre nos pacientes idosos com a “síndrome pós-queda”³.

Funcional ou conversiva. As expressões desta marcha, apesar de extremamente variáveis, apresentam um importante componente em comum: não são passíveis de correlação anatomofuncional. Frequentemente demandam muito mais força e coordenação do que a marcha normal. Vale lembrar que o paciente sabidamente conversivo pode apresentar também comprometimento neurológico genuíno. A marcha denominada helxípode exprime o andar na

³ De acordo com normas governamentais suecas, o estado funcional adequado do idoso inclui, entre outros aspectos, caminhar confortavelmente 1.4 metros por segundo, que é o passo considerado “normal” para que um pedestre consiga atravessar um cruzamento urbano (sueco...) (Desforges J F. Geriatrics: gait disorders in the elderly. New Engl J Med. 1990;322:1441-1445).

hemiplegia funcional, cognominada marcha de Todd, na qual o pé paralítico se arrasta linearmente, ao contrário da circundução da paralisia orgânica. Deve-se sempre solicitar que o indivíduo caminhe para o lado, a fim de diferenciar a marcha hemiplégica orgânica, da simulada ou pitiática. No primeiro caso, o paciente locomove-se perfeitamente bem em direção ao lado parético, porém encontra dificuldade para o lado indene. Na hemiplegia (ou paresia) funcional, assim como também na paralisia simulada, de modo geral, se observa o mesmo grau de dificuldade em ambas as direções.

Apraxia da marcha: neste caso o paciente apresenta perda de habilidade em utilizar-se dos membros inferiores para caminhar, sem que exista evidência de alteração da sensibilidade ou da força muscular. Ao se colocar de pé, observamos que o paciente apresenta dificuldade em iniciar a sequência automática dos movimentos próprios do andar. Havendo locomoção, esta ocorre com extrema dificuldade e em pequenos passos. Pode haver o levantar do pé sem que ocorra o passo. Tal apraxia é observada nos casos de lesão cerebral extensa, principalmente dos lobos frontais.

Atualmente, apesar dos padrões estereotípicos das marchas anormais, o exame semiótico desarmado (sem os recursos do laboratório de marcha, estabilometria ou posturografia), do equilíbrio dinâmico evoluiu, e não deve se prender apenas em observar o andar livre, como faziam J M Charcot e seus discípulos em meados do século XIX. Esta é na verdade uma excelente oportunidade de obtermos muitos subsídios, como por exemplo, antecipando e quantificando o risco de quedas, não somente, mas e principalmente, dos pacientes idosos. Para isso possuímos diversos testes de fácil aplicação. De modo geral, a distância mínima padrão a ser percorrida na avaliação da marcha deve ser de 6 metros. Afira e assinale esta distância no chão da sala de exame.

Velocidade da marcha (preferencial e máxima)

Teste: cronometre o tempo necessário para o indivíduo caminhar a distância de 6 metros. Primeiro na velocidade preferencial (VP) e depois na velocidade máxima (VM).

Velocidade da marcha = distância (6m) / tempo (s).

Valores referência consignados de acordo com o sexo e a idade. P.Ex. Aos 20 anos de idade, VP (m/s) homens: 1,09; mulheres: 1,06. VM (m/s) homens: 1,95; mulheres: 1,96. Aos 70 anos de idade, VP (m/s) homens: 0,94; mulheres: 0,85. VM (m/s) homens: 1,35; mulheres: 1,19. (Ver: Bohannon RW. Comfortable and maximum walking speed of adults aged 20-79 years: Reference values and determinants. Age Ageing 1997;26:15-19).

Marcha Tandem

Teste: caminhar 10 passos pé ante pé (tandem) faz parte da rotina na avaliação da marcha no EN. A prova não apenas afere o equilíbrio do indivíduo caminhando com a base estreita mas, também é um bom marcador diferencial entre parkinsonismo atípico (incluindo-se: atrofia de múltiplos sistemas, paralisia supranuclear progressiva e parkinsonismo vascular), e doença de Parkinson.

Alteração: mais de dois passos laterais enquanto executa a tarefa. Pode ser utilizado como um dado adicional (“red flag”) no diagnóstico de parkinsonismo atípico (Abdo WF, Borm GF, Munneke M, et al. Ten steps to identify atypical parkinsonism. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:1367–1369).

Índice Dinâmico da Marcha (IDM) (*Dynamic Gait Index*)

Interessante avaliação desenvolvida por Anne Shumway-Cook em 1995, que além de aferir a marcha - em seis metros - e em oito diferentes situações, quantifica risco de queda. Todo o teste não ultrapassa 10 minutos.

Consigne E ASSINALE a distância de 6 metros no chão.

Teste:

1. Ande confortável e livremente na velocidade normal.
2. Ande mudando a velocidade da marcha: normal, rápido e lento.

3. Ande virando a cabeça para direita ou esquerda ao comando.
4. Ande virando a cabeça para cima e para baixo ao comando.
5. Ande, pare e volte-se no sentido contrário ao comando.
6. Ande e passe por cima de uma caixa de sapato (não em volta dela).
7. Ande entre dois cones (pela direita do primeiro e pela esquerda do segundo).
8. Suba degraus como faz em casa. Caso não tenha uma escada, pergunte como faz em casa.

Sobe cada degrau individualmente alternando os pés? Apoia-se no corrimão?

Graduação: (3) normal; (2) comprometimento leve; (1) comprometimento moderado; (0) comprometimento grave.

Total de pontos 24. Abaixo de 19 pontos: RISCO DE QUEDA. (Shumway-Cook A., Baldwin M., Gruber W. Predicting probability for falls in community-dwelling older adults. *Phys Ther* 1997;77(8):812-819).

Tempo de levanta e anda (*Timed UP & GO*) – (*TUG*)

Trata-se da medida em segundos do tempo necessário para o paciente levantar-se, caminhar confortavelmente três metros girar, caminhar de volta e sentar-se novamente. Faz-se necessário cronômetro e cadeira com braços Assinale três metros no chão partindo do limite anterior da cadeira.

A prova é feita com os auxílios de uso habitual pelos indivíduos (bengala, muleta, etc). O examinando não necessita auxílio do examinador. Inicia a prova com as costas de encontro ao encosto e os braços apoiados nos braços da cadeira. A instrução é: levante-se e caminhe confortavelmente e seguro quando ouvir: “Vai”. Neste exato momento acione o cronômetro. Desative o cronômetro quando sentar-se de volta no assento, depois de ter caminhado 3 m e voltado. O tempo abaixo de 10 segundos é normal. Entre 11 e 20 segundos é considerado ainda dentro do limite normal para o paciente idoso frágil ou dependente de auxílio.

Escores > 20 segundos são indicativos de disfunção da mobilidade funcional.

Escores > de 30 segundos indicam dependência na maioria das atividades de vida diária com mobilidade prejudicada.

Tempo de levanta e anda com atenção dividida (*Timed UP & GO Divided Attention*)

A marcha é considerada um processo automático onde processos cognitivos, especialmente atenção e função executiva, exercem significativa influencia.

Evidências recentes sugerem que a dificuldade em executar dupla tarefa simultânea, cognitiva e manual, gera grande dificuldade em alocar atenção específica ao equilíbrio enquanto se caminha, podendo contribuir significativamente para aumentar o risco de quedas em adultos idosos. Risco esse que pode não ser aparente durante o EN convencional de rotina.

Tempo de levanta e anda – cognitivo

O método de avaliação é o mesmo do *Timed UP&GO*. Cronometre o tempo necessário para o indivíduo levantar, ir, girar e voltar falando em voz alta as letras do alfabeto de modo alternado (a, c, e, g, etc.) ou realizando subtrações seriadas a partir de 90 de 3 em 3 (90, 87, 84), e sentar-se.

A inabilidade de caminhar enquanto fala fornece um alto valor preditivo para quedas futuras. Cerca de 86% entre os que param de caminhar para falar experimentam queda subsequente. A mesma predição pode ser aplicada para adultos não dementes. Verghese et. al. demonstraram valor preditivo positivo de 71% para quedas em adultos idosos submetidos ao Tempo de levanta e anda – cognitivo, *versus* 42% para aqueles submetidos ao Tempo de levanta e anda apenas.

Tempo de levanta e anda - manual

O método de avaliação é o mesmo do *Timed UP&GO*. Cronometre o tempo necessário para o indivíduo levantar, ir, girar, voltar e sentar, levando um copo cheio de água numa das mãos.

A diferença entre o TUG manual e o TUG simples se for maior do que 4,5 segundos indica risco de queda.

Andar Enquanto Fala (Walking While Talking – WWT)

É uma variante do TUG cognitivo onde se avalia o caminhar confortavelmente (andar natural) por 6 metros – excluindo a fase sentar/levantar – e que também possui valores referência. Apenas andar em > 18 seg.: risco de queda. Andar verbalizando a sequência das letras do alfabeto em > 20 seg.: risco de queda. Andar dizendo cada outra letra do alfabeto em >33 seg.: risco de queda (Schwenk M., Zieschang T., Oster P., Hauer K. Dual-task performances can be improved in patients with dementia: A randomized controlled trial. Neurology 2010;74;1961-1968).

Teste de Fukuda

Acessa a estabilidade durante o início do movimento da marcha e é facilmente administrado e quantificado. Não é um teste específico para disfunção vestibular, e nem deve ser considerado isoladamente.

Teste: com o paciente de olhos fechados e braços estendidos anteriormente a 90°, solicite que marche (elevando um joelho de cada vez), sem sair do lugar. O examinador se coloca atrás do examinando e conta até 50 (a cada número um membro inferior é elevado).

Alteração: na disfunção vestibular unilateral o teste é considerado positivo quando ao tentar marchar no mesmo lugar, ele gira > 45° para o lado comprometido, além de adiantar-se por mais de 1 metro.

No que se refere ao exame da marcha e da estática, obviamente não há necessidade de se aplicar todos os testes acima mencionados, embora os mesmos sejam facilmente aplicáveis em qualquer sala de exame ou no domicílio dos pacientes utilizando material de fácil acesso.

AMPLITUDE DE MOVIMENTO ATIVO

Nesta fase, quase sempre desprezada do EN e sobrepassada pelo exame da força muscular, é quando pela primeira vez vamos objetivamente ter idéia do grau de liberdade e amplitude (arco de movimento), com que o paciente realiza os movimentos ativos ou voluntários. Solicitamos que mobilize de modo ordenado e ativamente os diversos segmentos articulados. Grandes e pequenas articulações, axiais e apendiculares. Tais movimentos devem ser realizados com velocidades diferentes, e então observe – e anote – o desempenho articular no que diz respeito a: capacidade (energia); velocidade e amplitude. Este item do exame não costuma demorar mais do que dois minutos, se tanto. Ao detectar bradicinesia segmentar, lembre-se que esta lentificação pode ser o primeiro e único sinal de paresia leve de origem central, piramidal ou extrapiramidal e que, eventualmente, não se acompanha de redução na energia do movimento, podendo, portanto, resultar em pseudo-ataxia.

A redução na velocidade do movimento pode ser fator crucial no comprometimento das atividades de vida diária, como por exemplo, para aquelas pessoas que trabalham executando movimentos finos e rápidos, ou seja, alfaiates, costureiras ou mesmo pianistas. Aparentemente, tal lentificação, sem concomitante redução da energia, não altera as respostas dos reflexos profundos ou miotáticos. Questione sobre a existência de contraturas ou anquilose. A excursão do movimento vai até o limite fisiológico? A presença de mobilidade articular excepcionalmente ampla, por vezes reflete considerável diminuição do tônus muscular.

Diferencie a plegia (ou paresia) da impotência funcional, uma vez que a última reflete disfunção de causa não neurológica como, por exemplo, déficits motores secundários aos processos degenerativos articulares, que promovam dor no segmento afetado, ou então queimadura com retração dos tecidos envolvidos.

Classificação dos Déficits Motores

Monoplegia: paralisia de um dos membros.

Hemiplegia: paralisia de um dimídio corpóreo.

Hemiplegia alterna: paralisia de um ou mais nervos cranianos associado à hemiplegia contralateral.

Hemiplegia cruzada: paralisia concomitante de um dos membros superiores e de outro inferior contralateral.

Diplegia: paralisia de segmentos simétricos, podendo afetar a face, os membros superiores ou os membros inferiores.

Paraplegia: convencionou-se que tal expressão seria utilizada para denominar a paralisia de ambos os membros inferiores, porém etimologicamente, não seria incorreto utilizar tal expressão referindo-se a paralisia de outros segmentos paralelos como por exemplo, os membros superiores ou as hemifaces.

Triplegia: Paralisia de 3 membros quaisquer, habitualmente transição para tetraplegia.

Tetraplegia: Paralisia dos 4 membros, podendo envolver a face.

FORÇA MUSCULAR

A avaliação da força se dá pela análise da capacidade do paciente movimentar voluntariamente o sistema ósteo-articular por meio de seus músculos. O exame da força visa avaliar principalmente a contração muscular voluntária, ou ativa, e não a contração reflexa. Tal avaliação

pode ser realizada de duas maneiras. Ou o paciente fixa determinado segmento e o examinador tenta movê-lo ou, alternativamente, o examinando tenta movimentar determinado segmento contra a resistência do examinador. Diversos fatores podem interferir no exame da força muscular. Fadiga, doenças sistêmicas, a não compreensão do que se está solicitando ou simplesmente a falta de cooperação com o teste. Todos estes fatores, e mais alguns outros, podem passar a falsa impressão de fraqueza. A experiência do examinador – após muitos exames – contribui sobremaneira para diminuir a chance de enganos e aumenta o índice de acertos, principalmente quando a fraqueza é menos expressiva. A avaliação da força é quase sempre comparativa com a força do examinador. Por isso, sempre é necessário cuidado e bom senso se é uma criança que está sendo avaliada ou quando examinando e examinador são de sexos opostos. Eventualmente, quando se torna necessária avaliação quantitativa da força muscular podemos recorrer aos dinamômetros, ergômetros e miômetros.

Existem diversas escalas de força, uma das mais utilizadas é a do *Medical Research Council*.

MRC (Medical Research Council)

- 0 ausência de força. Nenhuma contração**
- 1 abalo muscular sem movimento articular efetivo**
- 2 move a articulação se a gravidade é eliminada**
- 3 vence a gravidade**
- 4 - vence pequena resistência**
- 4 vence resistência moderada e gravidade**
- 4+ vence resistência forte e gravidade**
- 5 força normal**

Observe se o paciente eleva seus segmentos corporais nos planos verticais (força grau 3). Se só o faz em planos horizontais (grau 2). Se testado no plano horizontal não houver movimento efetivo, mas somente a contração muscular (grau 1), e se nem isso (grau zero).

Sugere-se o seguinte roteiro mínimo para o exame contra resistência:

- Segmento cefálico – Flexão, extensão, flexão lateral e rotação do pescoço
- Segmento braquial – abdução e adução do ombro, flexão e extensão do antebraço, flexão e extensão do punho, preensão palmar e abdução dos dedos
- Segmento crural – flexão e extensão da coxa, da perna, do pé e do hálux

Ambos os dimídios devem ser testados e a observação de déficits pode suscitar a necessidade de exame de outros grupamentos musculares.

O parâmetro mais objetivo no exame da força é a comparação entre os dimídios, por exemplo, avaliar a força do membro superior comprometido tomando como base o homólogo sã. Vale, portanto, a regra geral de que a assimetria sugere enfermidade e a simetria normalidade. Além disso compare a força dos segmentos proximais *versus* distais e superiores *versus* proximais.

Tradicionalmente as chamadas “manobras deficitárias” são recursos válidos quando o exame da força por confrontação suscita dúvidas quanto à existência ou não de fraqueza muscular.

Manobra de Mingazzinni (MMSS)

Teste: paciente de olhos fechados estende os braços para frente e assim os mantém por cerca de 30 segundos. O membro parético, devido principalmente à fraqueza proximal, derreará aos poucos. Na mesma posição, mas com as palmas voltadas para cima, observe o sinal da pronação no segmento parético (sinal de Barré).

Manobra de Raimiste (MMSS)

Teste: em decúbito dorsal braços apoiados no leito, antebraços fletidos a 90°. Palmas voltadas uma para outra sem se encostarem. Manter-se assim por cerca de 30 segundos. Devido

fraqueza de predomínio distal, do lado parético ocorrerá gradual derreamento; primeiro dos dedos, seguido pela mão e antebraço.

Manobra de Mingazzinni (MMII)

Teste: em decúbito dorsal, olhos fechados e com as pernas em posição 90/90 (posição ginecológica). Manter-se assim por cerca de 30 segundos. Ocorrerá derreamento gradual da perna parética.

Prova de Barré (MMII)

Teste: em decúbito ventral com as pernas flexionadas a 45°, manter-se assim por cerca de 30 segundos. Ocorrerá derreamento da perna parética.

Prova da queda do membro inferior em abdução

Descrita por Wilson Sanvito em 1972, trata-se de manobra simples de beira de leito, mas com grande valor informativo quanto à possibilidade de paresia do membro inferior (Sanvito LW. Propêdeutica Neurológica Básica, 5ª Ed. São Paulo. Atheneu; 2006).

Teste: com o paciente em decúbito dorsal, sustentamos suas pernas fletidas sobre as coxas, estando estas em ângulo reto com tronco, mantendo-se seus joelhos unidos e com apoio plantar bilateral sobre o leito. Após soltarmos os joelhos, em caso de déficit motor, um dos membros cai em abdução, podendo ser de maneira progressiva ou imediata, na dependência do grau de fraqueza. Diferente das manobras descritas pelo francês Jean Alexandre Barré e pelo italiano Giovanni Mingazzinni, que também objetivam detectar déficit motor crural, a prova em questão pode ser empregada tanto no paciente em vigília como em coma.

Déficit Motor Sutil (DMS)

Embora já existisse testes asilares visando avaliar déficits motores leves tais como: o sinal da pronação (Barré) e o sinal dos interósseos (A. Souques), o conceito de DMS só foi delineado mais recentemente.

DMS por definição é aquele que promove mínima redução da força muscular, não aparente ao próprio paciente, familiares ou pessoas do convívio próximo, mas que se manifesta com um leve grau de dificuldade nas atividades de rotina (Weaver DF. A clinical examination technique for mild upper motor neuron paresis of the arm. *Neurology* 2000;54:531-532). Trata-se da expressão mais tênue de um déficit motor.

Sinal da Pronação

Descrito por Barré, é um dos sinais mais flagrantes de DMS.

Teste: paciente de pé ou sentado, com os olhos fechados e braços estendidos para frente com as palmas voltadas para cima. Observe se consegue manter a posição por pelo menos 30 segundos.

O teste é positivo quando houver pronação da mão, podendo haver concomitante flexão do cotovelo e abaixamento do membro no lado afetado (Figura 8). Pode haver concomitante desvio pronador de graus variáveis. É necessária atenção, uma vez que ligeira pronação sem desvio descendente do braço dominante não é necessariamente um resultado positivo de DMS.

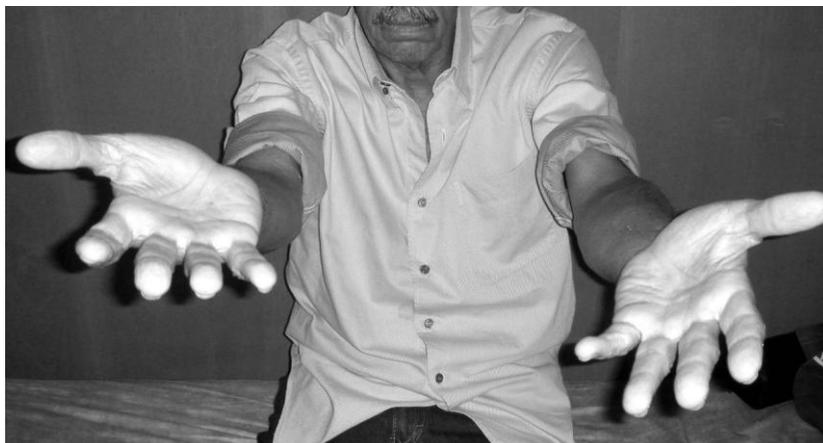


Figura 8. Sinal da pronação positivo a esquerda.

Sinal do Quinto Dedo

Descrito por Alter em 1973, é também um dos sinais mais sensíveis de DMS (Alter M. The Quinti digiti sign of mild hemiparesis. *Neurology* 1973; 23: 503-505).

Teste: solicita-se ao paciente que, de olhos fechados estenda os braços e dedos para frente com palmas voltadas para baixo. O sinal é positivo quando o quinto dedo abduzir, separando-se dos demais (Figura 9).



Figura 9. Sinal do Quinto Dedo à direita.

Eventualmente o quinto dedo se afasta bilateralmente. Nesta circunstância, com o paciente ainda com seus braços estendidos e de olhos fechados, aproxime delicadamente o quinto dedo, de cada lado, dos demais e solte-os. Do lado com DMS o quinto dedo volta a se afastar. Caso os dois se afastem, o teste perde o valor de localização.

Sinal do Rolamento dos Dedos

Descrito por Taro Yamamoto em 1995, nesta manobra o paciente é instruído a rolar os dedos indicadores, um sobre o outro (e somente estes), estando ambos estendidos lado a lado, em

frente do tronco, distantes aproximadamente 5 cm um do outro com cada ponta dirigida para a articulação metacarpofalangeana oposta. Os demais dedos permanecem fletidos assim como os cotovelos que se mantêm fixos ao lado do corpo. O teste é positivo quando ocorre assimetria dos movimentos rotatórios e um dos lados, orbita o lado parético (Yamamoto T. Forearm-rolling test [Correspondence]. *Neurology* 1995; 45(12): 2299.)

Sinal do Rolamento do Quinto Dedo

O trato corticoespinal produz potenciais de ação pós-sinápticos excitatórios que são utilizados predominantemente para o controle dos movimentos finos das extremidades. O quinto dedo é particularmente útil na detecção de hemiparesias leves, pois possui menor representação cortical que os demais dedos. Assim sendo, pode-se conjecturar que se uma discreta lesão do trato piramidal provocar déficit sutil atingindo o membro superior, este será mais evidente onde o suporte neuronal for menor. Portanto, a lesão comprometeria mais significativamente fibras motoras destinadas ao quinto dedo (Davidoff RA. The pyramidal tract. *Neurology* 1990;40:332-339). Considerando estes aspectos, e com o intuito de demonstrar precocemente DMS envolvendo um dos membros superiores foi idealizada a pesquisa do Sinal do Rolamento do Quinto Dedo (SRQD). (Maranhão ET., Maranhão-Filho PA., Dantas, MAS., Vincent MB. Can Clinical Tests Detect early Signs of Monohemispheric Brain Tumours? *Journal of Neurological Physycal Therapy*, 2010 (*in press*)).

Teste: a posição adotada e a resposta esperada são semelhantes as do SRD, exceto que agora é o quinto dedo o estendido e o que deve girar (primeiro num sentido, e depois no outro), em torno do seu homólogo, mantendo-se os demais dedos fletidos. Facilita ao paciente o ato de girar apenas o quinto dedo, se fixar os indicadores e polegares de ambas as mãos uns contra os outros (Figura 10).



Figura 10. Posição mais adequada para pesquisa do Sinal do Rolamento do Quinto Dedo. Com os indicadores e os polegares fixos, gire o quinto dedo um sobre o outro.

Teste de Rolamento da Moeda (TRM),

Fácil de ser aplicado, porém pouco utilizado em nosso meio.

Teste: solicita-se ao paciente que gire uma moeda de 25 centavos em sequência entre os dedos polegar, indicador e médio. Este teste afere não somente a destreza (habilidade de realizar movimento fino) como a velocidade do processamento psicomotor e apresentou 0,80 de sensibilidade e 0,62 de especificidade quando executado pela mão dominante. Considerar um *cut-score* de 13 ou menos rotações de 180° no tempo de 10 segundos. Tem-se que levar em conta maior número de rotações no lado dominante (Hill BD., Barkermeier CA., Jones GN, ETA al. Validation of Coin Rotation Test. The Neurologist 2010;16:249-253).

TONO MUSCULAR

(colocar o texto abaixo numa cercadura fora do texto principal)

CONSIDERAÇÕES NEUROFISIOLÓGICAS

Todos os músculos contêm um grande número de complexos receptores encapsulados, cuja função é de controlar o tamanho e o grau de tensão das fibras musculares. Tais receptores originam-se de fibras musculares modificadas denominadas de fibras intrafusais, ou fusos de Kühne. Estas fibras transformadas ligam-se entre si e são divididas em dois sub-tipos: fibras com “núcleo em bolsa”, com grande número de núcleos na porção central da área receptora, e fibras com “núcleo em cadeia”, menores e mais finas. As fibras sensitivas originadas na porção central ou receptora (fibras Ia e II) são estimuladas pelo estiramento iniciado do músculo como um todo a partir de sua extremidade. As fibras tipo Ia, com 17 micrômetros de comprimento e velocidade de condução rápida (70 a 120 m/s) por serem ricamente mielinizadas formam as *terminações anuloespirais* ou primárias, e carregam informações oriundas tanto das fibras musculares em bolsa, como das fibras com núcleos em cadeia.

As fibras musculares extrafusais (inervadas pelos “calibrosos” motoneurônios alfa), são de tamanho definido quando em repouso. O organismo tenta permanentemente manter este tamanho constante. Assim que o músculo é estirado, as terminações intrafusais imediatamente respondem ao alongamento com potenciais de ação transmitidos pelas fibras sensitivas aos motoneurônios da medula espinhal, e daí o impulso é transmitido às fibras musculares extrafusais por intermédio dos grossos neurônios alfa. Logo após a contração, o músculo tem seu tamanho original restaurado.

Se os receptores musculares são estendidos lentamente, a resposta dos receptores fusais é *estática* (receptores intra fusais com núcleos em cadeia). Se o estiramento for rápido, sua resposta é forte, *dinâmica* (receptores intra fusais em bolsa).

Define-se como tono muscular ou tônus, o estado de tensão permanente dos músculos esqueléticos mesmo em completo repouso e relaxamento, fenômeno essencialmente reflexo e variável, cuja missão fundamental é o ajuste das posturas locais e da atividade geral.

Todo músculo em conexão com o sistema nervoso apresenta tono constante. É a resistência reflexa que se opõe invariavelmente à distensão dos músculos, maior nos músculos extensores. Só se consegue obter a abolição completa do tono muscular a partir da secção completa das raízes sensitivas (posteriores) ou das raízes motoras (anteriores), ou, em outras palavras, pela desnervação muscular.

O tono muscular é fácil de ser examinado e difícil de ser avaliado, pois se trata de matéria de julgamento, e que somente é aprendida por exames repetidos. Quando o avaliamos, a experiência prévia contribui sobremaneira não somente no exame propriamente como na interpretação do estado emocional e de relaxamento do paciente. O paciente tenso ou apreensivo pode apresentar resistência voluntária ou involuntária ao movimento passivo que pode perfeitamente simular aumento do tono. Examina-se o tônus muscular estando o paciente preferencialmente em decúbito dorsal, e o mais tranquilo possível. A conversa informal sobre assuntos irrelevantes ou temas sem grande importância, a respeito do próprio paciente, contribui para obter-se relaxamento adequado. A pesquisa do tônus muscular envolve três itens básicos:

- a) inspeção;
- b) palpação muscular;
- c) mobilização passiva.

Algumas manobras especiais podem ser realizadas com o paciente na posição ortostática.

Inspeção

A avaliação do tônus se inicia pela observação da postura do paciente.

A observação das características dos movimentos espontâneos das extremidades e as anormalidades da postura ou da posição dos membros, já podem indicar alteração do tono muscular. Na inspeção do paciente na posição de pé, observa-se inicialmente sua postura. Um dos sinais mais evidentes de diminuição do tono muscular nos membros inferiores é representado pela curvatura para trás da articulação dos joelhos ou *genu recurvatum*.

Com o paciente sentado, e colocando os antebraços apoiados sobre uma mesa, com as mãos pendentes, observa-se que a mão com o tono diminuído, “cai a mão” (sinal da mão em gota). Este sinal também pode ser evidenciado nos pés (sinal dos pés em gotas), quando os mesmos ficam

suspensos, como quando sentamos em cadeiras de assento elevado e sem apoio plantar. Nos indivíduos deitados, o “aplastamento” muscular no leito firme, ou sua aparência roliça, é também sinal indicativo de diminuição do tono.

O aumento do tono, ou hipertonia muscular, pode expressar-se através do relevo proeminente das massas musculares, com sua definição superficial bem delimitada. Porém, o diagnóstico visual, realizado pela simples inspeção, pode eventualmente ser difícil uma vez que, no indivíduo eutônico ou atlético, observa-se também boa definição da massa muscular superficial, sem que isso signifique doença.

Palpação

O exame da palpação deve ser realizado com o paciente deitado, e o mais relaxado possível. Nesta manobra, tenta-se caracterizar: a consistência da massa muscular, elasticidade passiva e o turgor. Não só, mais principalmente, dos grupos musculares apendiculares. Nos indivíduos hipotônicos, os músculos habitualmente se apresentam flácidos e amolecidos, nos hipertônicos a consistência é aumentada, de maior consistência, e nos eutônicos, caracteristicamente, os músculos têm consistência elástica.

Segundo Sherrington, o tono é a posição. Por tanto, a palpação dos músculos deve ser feita em posições diferentes, pois, sem duvida alguma, cada postura irá ocasionar uma distribuição especial do tono muscular.

Mobilização Passiva

Esta é a fase mais importante da avaliação do tono muscular, pois afere a resistência do músculo á manipulação passiva quando os mesmos estão relaxados e sem o controle voluntário. Realiza-se então, movimentos alternados de flexão e extensão nos diversos segmentos articulados. De modo geral, examina-se a mobilidade passiva das articulações do pescoço, ombros, cotovelos, punhos, quadril, joelhos e tornozelos imprimindo-se diferentes velocidades e em diferentes direções

e em posições distintas. Normalmente, nenhuma resistência deve ser encontrada. Atenção especial deve ser dada quando os movimentos produzirem dor, pois esta pode originar forte resistência, em parte voluntária, e em parte reflexa, contra os movimentos passivos.

ALTERAÇÕES DO TONO MUSCULAR

As alterações do tono podem ocorrer na presença de doenças que envolvam qualquer porção do sistema motor. Condições patológicas podem causar tanto diminuição como aumento do tono muscular. A redução dá-se o nome de hipotonia, e ao aumento patológico, hipertonia.

A hipotonia pode ter como causa alteração constitucional (hipotonia dos contorcionistas) ou ser devido ao comprometimento do sistema nervoso periférico, desde as colunas anteriores da medula (neuronopatia motora, poliomielite), passando pelos nervos periféricos (neuropatias sensitivas, motoras ou mistas), indo até o músculo (miopatia congênita), ou pelo comprometimento das vias proprioceptivas (tabes dorsalis), podendo ocorrer também em casos de lesões que comprometam o cerebelo (atrofias cerebelares) e gânglios basais (coreia mole).

A hipertonia muscular ocorre em virtude da ausência do controle exercido pelas vias piramidal e extrapiramidal, sobre as colunas anteriores da medula, mais precisamente sobre os corpos dos neurônios motores, com conseqüente alteração do equilíbrio das fibras motoras alfa e gama. E, pode expressar-se basicamente de duas formas: o tono elástico – quando a disfunção é da via piramidal – e o tono rígido, quando a lesão envolve o sistema extrapiramidal.

A hipertonia elástica, caracteristicamente, exagera-se no movimento ativo e abrandar-se no repouso. À mobilidade passiva, oferece grau variável de resistência inicial, com facilitação posterior. Tal e qual a abertura da lâmina de um canivete (sinal do canivete). Este tipo de hipertonia afeta principalmente os músculos distais dos quatro membros e destes, os menos paralisados. Predomina nos músculos flexores dos membros superiores e nos extensores dos membros inferiores. E, quase sempre está acompanhada de exaltação dos reflexos miotáticos.

A rigidez, por sua vez, habitualmente cede com os movimentos ativos e exacerba-se com o repouso. Afeta sobre tudo os músculos proximais e por igual, tanto os agonistas quanto antagonistas, sejam eles flexores ou extensores. Pode se expressar de duas formas semióticas: como o “sinal da roda dentada”, que intercala resistência e facilitação quando na realização do movimento passivo (sinal de Negro), ou como o “sinal do cano de chumbo”, que evidencia contínua resistência quando realizamos o mesmo movimento passivo. Eventualmente, para facilitar o surgimento do sinal da roda dentada, enquanto realizamos movimentos passivos de um lado, solicitamos paciente que efetue o mesmo movimento ativamente com o membro homólogo, ou que simplesmente feche firmemente a mão do lado oposto ao examinado (sinal de Fromant). Na rigidez, os reflexos profundos costumam ser normais ou levemente exaltados.

Hipertonia

Espástica ou elástica	Sinal do canivete	Lesão piramidal ⁴
Rígida ou plástica	Sinal da roda dentada Sinal do cano de chumbo	Lesão extrapiramidal

Ainda como testes pertinentes podemos nos utilizar de duas manobras clássicas: 1) Estando o paciente na posição bípede, e seguro pelos ombros, é sacudido de forma alternada, para frente e

4 A espasticidade não se deve propriamente a uma lesão das fibras piramidais que intervêm com os movimentos voluntários (grossas fibras que emanam dos neurônios de Betz da área 4), e sim a lesão de outras fibras, que situam-se junto ao trato piramidal (fibras parapiramidais), originadas provavelmente, em diversas áreas supressoras como a área 4s, por exemplo. Não foi por acaso que Monrad-Krohn como um desabafo – que se mantém atual – afirmou: “realmente é muito complicado o problema do tono muscular” (Monrad-Krohn. Exploración Clínica del Sistema Nervioso. Labor, 3a. Ed. Barcelona. 1967, p.121).

para trás, um dos ombros de cada vez. Observa-se então, a amplitude dos movimentos dos membros superiores. Será grande, nos casos de hipotonicidade, e bastante contida nos caso de hipertonia. (Manobra do Polichinelo).

2) Com o paciente em decúbito dorsal o examinador segura com as duas mãos o músculo quadríceps, e imprime ao mesmo, movimento de vai e vem ou de rolamento, observando a amplitude do movimento que foi imposta ao pé (Manobra do Rolamento). Nos casos de hipotonia grave, o movimento do pé chega a atingir a superfície do leito com suas bordas laterais. Nos casos de hipertonia, o mesmo mobiliza-se como um bloco rígido.

Em certos casos de lesões pré-frontais, uma reação muscular especial de resistência variável ao movimento passivo ocorre quando o paciente torna-se incapaz de relaxar um grupo de músculos quando solicitado. Ao realizar-se o estiramento muscular passivo, a inabilidade em cooperar interfere com o aumento progressivo do grau de resistência. Este fenômeno denomina-se de *gegenhalten*, resistência oposicional ou rigidez paratônica.

Na avaliação do tono, além da inspeção, palpação, e motilidade passiva, também é útil o teste de contração idiomuscular ou irritabilidade miotática, que se promove por meio da percussão do músculo propriamente. Quando este tipo de estímulo é realizado na polpa de um músculo normal, produz-se uma contração localizada, que na maioria das vezes, de tão leve, passa despercebida. Nos casos de doenças atróficas, como na caquexia e na emaciação, assim como em muitas doenças do neurônio motor inferior, a irritabilidade miotática encontra-se aumentada. A estimulação mecânica pode promover então, o aparecimento de miofasciculações.

COORDENAÇÃO

Taxia significa coordenação. Ataxia (do grego; desordem), incoordenação ou perda na acurácia do movimento, desde que não seja devido a fraqueza muscular; tono anormal ou movimento involuntário.

Coordenação motora é, portanto, a capacidade da utilização normal de fatores motores e sensitivos sinérgicos no desempenho de determinado movimento. A taxia aperfeiçoa-se de duas maneiras; a medida que o indivíduo evolui no tempo – fisiologicamente amadurece – e com a repetição freqüente do ato motor.

A capacidade na execução de qualquer movimento, especialmente os complexos, envolve a ação coordenada de muitos grupos musculares. Músculos agonistas, antagonistas, sinergistas e fixadores. Os agonistas contraem-se para realizar o movimento; os antagonistas relaxam ou modificam seu tono para facilitar a ação dos primeiros; os sinergistas reforçam o movimento; os músculos fixadores evitam desvios desnecessários e mantêm a postura adequada do segmento. O cerebelo (pequeno cérebro) é a estrutura responsável pela sinergia, e o centro da coordenação dos movimentos. Sua responsabilidade é tal que, quando lesado, os movimentos ativos podem estar gravemente afetados, mesmo não havendo comprometimento da força muscular.

Doenças em outras estruturas do sistema nervoso também podem causar defeitos da coordenação, tais como: lesões dos nervos periféricos sensitivos, das colunas posteriores da medula espinhal, das vias ascendentes proprioceptivas no tronco cerebral, e dos lobos parietais. O labirinto e o aparato vestibular mantêm íntima relação com o cerebelo e também são fundamentais no controle do equilíbrio. A conexão entre o córtex motor e o cerebelo – circuito corticopontocerebelar – representa importante via no controle motor. O córtex motor de um hemisfério cerebral está conectado com o hemisfério cerebelar oposto.

Ocasionalmente, é difícil diferenciar semiologicamente sinais oriundos do sistema vestibular alterado daqueles promovidos por disfunção cerebelar. Assim como, por vezes, torna-se difícil

distinguir sintomas causados por lesão do córtex frontal em determinado lado daqueles provocados por alteração do hemisfério cerebelar contralateral.

Lesões das vias ascendentes proprioceptivas, quando na sua passagem pelo tronco cerebral (bulbo, ponte e mesencéfalo) freqüentemente causam alterações na coordenação. Na verdade, alterações na coordenação podem surgir em decorrência de disfunções em diversas estruturas no tronco cerebral, tais como: vias proprioceptivas (incluindo-se as espinocerebelares), os núcleos vestibulares e suas conexões, as fibras corticopontocerebelares, ou nos pedúnculos cerebelares. Nestes casos, a associação com outras disfunções, tanto sensitivas quanto motoras, freqüentemente encontram-se presentes.

(colocar o texto abaixo numa cercadura fora do texto principal)

CONSIDERAÇÕES ANATOMO-FUNCIONAIS

O **arquicerebelo** ou *vestibulo-cerebelo*, representa a porção mais antiga do órgão e compreende os flóculos e o nódulo do vermis (*) - lóbulo flóculo-nodular - com suas conexões predominantemente vestibulares. O cerebelo atua como um centro coordenador para manutenção do equilíbrio e tono muscular como parte de um complexo sistema de “feedback”. Ao *arquicerebelo* atribui-se principalmente a função de conservação do equilíbrio e da posição da cabeça no espaço. Lesão *nodular* abole reações aos testes calóricos e rotacionais da função vestibular.

Lesão ou estirpação do lobo floclonodular resulta em alteração do equilíbrio além de instabilidade na postura (astasia) e na marcha (abasia). A ataxia não agrava quando os olhos estão fechados, em contraste com a ataxia provocada por lesões nas colunas posteriores da medula.

O **paleocerebelo** ou *espinocerebelo* compreende o lobo anterior, a pirâmide e a úvula cerebelar, os quais recebem todas as fibras espinocerebelares. As vias aferentes (espinocerebelares) conduzem as sensações proprioceptivas inconscientes; e são constituídas pelos dois fascículos cerebelares; direto ou posterior (Flechsig) e o cruzado ou anterior (Gowers). Ambos terminam na sua maior parte, no lóbulo central, com as fibras procedentes dos membros inferiores, e no cumen, com as fibras oriundas dos membros superiores. A via eferente do circuito, depois de realizar conexão nos

núcleos globoso e emboliforme, cruza a linha média e alcança a porção magno celular do núcleo rubro - a mais antiga - para formar finalmente o fascículo rubroespinhal cruzado, que irá conectar-se com o neurônio motor periférico. Parte das fibras eferentes sai dos núcleos globoso e emboliforme e ascende diretamente ao núcleo centro mediano do tálamo, e daí aos núcleos caudado e putamen (*striatum*), influenciando assim o sistema extra-piramidal. Os impulsos eferentes do paleocerebelo modulam a atividade da musculatura antigravitária e provêm a intensidade do tono muscular, necessária à manutenção do equilíbrio enquanto no ortostatismo e no movimento.

3. O **neocerebelo** ou **pontocerebelo** compreende a maior e filogeneticamente mais recente porção do cerebelo. Composto por parte dos hemisférios cerebelares e o lobo ansoparamesial, recebe as fibras pontinas (fibras fronto-ponto-cerebelares). É a porção do órgão responsável pela regulação dos movimentos voluntários. Sua extirpação provoca ataxia e hipotonia das extremidades do mesmo lado.

O neocerebelo recebe impulsos aferentes indiretos, oriundos de extensas áreas do córtex cerebral, particularmente áreas motoras 4 e 6 de Brodmann, via feixe cortico-ponto-cerebelar. Recebe também um grande contingente de fibras aferentes das olivas inferiores – trato olivocerebelar – que por sua vez, recebe impulsos dos núcleos rubros via trato tegmental central. O cerebelo recebe informações de cada movimento planejado, e modifica e corrige por inibição todo impulso motor piramidal e extrapiramidal por intermédio da via dentato-talamo-cortical, que finda onde o impulso motor se inicia.

(*) Avicena cunhou a denominação *vermis*, devido sua configuração com a forma de minhoca.

Nos testes de coordenação recorreremos às provas da função cerebelar, que envolvem os membros superiores e inferiores assim como o tronco. As principais manifestações da disfunção cerebelar referem-se às alterações dos movimentos ativos, e do tono muscular.

TESTES DE COORDENAÇÃO

Prova dedo-nariz e dedo-orelha: este teste pode ser realizado com o paciente em pé, sentado ou deitado. Solicita-se ao paciente que, com a ponta do dedo indicador, toque a ponta do seu nariz ou o lóbulo da orelha do outro lado. Solicita-se que realize a prova com velocidade lenta e depois rápida, primeiro com os olhos abertos e depois com os olhos fechados. Com esta manobra põem-se de manifesto a ataxia, seja ela cerebelar, radicular ou cordonal posterior, na qual, a

contração e a descontração dos músculos que entram em jogo no movimento, não se realizam nas condições normais de tempo⁵. Há o comprometimento tanto das contrações musculares voluntárias como das contrações reflexas.

Segundo Babinski, com esta manobra conseguem-se diferenciar o paciente com disfunção cerebelar daquele com alteração das vias cordonais posteriores. O paciente cerebelar ultrapassa o objetivo, apresentando assim *hipermetria*, que não se acentua com o fechar dos olhos. No paciente com disfunção cordonal posterior, o defeito em atingir o alvo é variável, podendo não chegar ao objetivo e decompondo o movimento. Neste último caso, esta *dismetria* aumenta suprimindo-se o controle visual. Se a prova é realizada com rapidez, sobressai a hipermetria; se, por outro lado, é executada mais lentamente, tornam-se mais evidentes o tremor e a decomposição dos movimentos.

O *tremor* que surge quando os músculos entram em contração, com sacudidas que fracionam o movimento, dando a impressão de uma sucessão irregular de contrações musculares, que cedem com o repouso. Mais do que um tremor, trata-se de uma descontinuidade no movimento. O **sinal do esgrimista** de Garcin que se põem manifesto quando da oposição de um ou de ambos os dedos indicadores, promovendo o aparecimento de abalos incessantes em todos os planos, principalmente o vertical. Quando o tremor é intenso, torna-se impossível que os dedos permaneçam em contato. Outro sinal característico do descontrole cerebelar é o denominado **gesto acompanhado** de Fromant. O movimento que o examinador tenta executar manobrando passivamente o membro do examinando não pode ser bem conduzido, sobretudo se este colabora com o gesto. Claramente, a mão do paciente, que o observador quer fazer escrever ou levar sobre o nariz, se mostra desobediente, indisciplinada, e o observador sustenta e percebe as descargas oposicionistas que o mesmo tenta ir freando.

5 Na ataxia, as modificações temporais da contração sofrem atraso no seu início, lentificação na obtenção da contração máxima, retardo no fim da contração e lentificação na fase descontração completa. (Gordon Homes)

Afecções puras dos hemisférios cerebelares, principalmente dos núcleos denteados e seu sistema eferente, determinam as formas típicas de tremor cerebelar.

A *decomposição do movimento* no paciente cerebelar corresponde a incapacidade em levar a cabo simultaneamente os diversos movimentos que constituem um ato. O resultado é a *assinergia*, que corresponde a uma deficiência da interação entre os músculos antagonistas, sinergistas e fixadores.

A capacidade de realizar rapidamente movimentos alternados diminui e, também segundo Babinski, trata-se da *disdiadococinesia* ou *adiadococinesia*.

Prova calcanhar Joelho: Equivale às anteriores sendo que relativa às extremidades inferiores. Com o paciente em decúbito dorsal, solicita-se que toque com o calcanhar exatamente no joelho do lado oposto. A manobra pode ser sensibilizada, solicitando-se que imediatamente depois de tocar o joelho, faça o calcanhar descer pela crista tibial. Segundo Miller Fisher, melhor que apenas tocar o joelho com o calcanhar, a prova se torna mais afiada quando o paciente em decúbito dorsal tenta tocar várias vezes – e de leve – com o calcanhar no joelho. Isso afere melhor seu controle sobre o movimento repetitivo, fino, e também contra gravidade. Melhor ainda: mesmo que o alvo não seja o joelho, coloque um copo de plástico, com o fundo para cima, no chão ou no degrau de uma escada, e peça para o examinando tocar com a região planta o fundo do copo, de leve, sem amassá-lo, sequencialmente e repetidas vezes. Faça o teste com um pé de cada vez. Comparando-se os dois, mesmo com a coordenação adequada, caso haja diferença de 5 ou mais batimentos em 10 segundos, considere a possibilidade de déficit motor sutil.

Prova da pronação dos membros superiores (André Thomas). O paciente mantém os membros superiores estendidos frente a ele e se solicita que o mesmo prone as mãos. A pronação é exagerada no lado da síndrome cerebelar.

Prova dos traços de linhas horizontais (Babinski). Traça-se num papel em branco uma linha vertical e solicita-se ao paciente que risque linhas horizontais, da esquerda para direita, e que terminem exatamente naquela vertical previamente traçada. O paciente cerebelar certamente a ultrapassará.

Prova de descida e parada dos braços. Solicita-se ao paciente que eleve os braços até a posição vertical e então que os abaixe até a horizontal. No lado da síndrome cerebelar o braço desce mais.

Prova da preensão (André Thomas e Jumentié). Ao tentar pegar algum objeto, um copo por exemplo, promove abertura excessiva com afastamento dos dedos.

Prova dos movimentos alternados ou das Marionetes.⁶ Com o paciente sentado, solicita-se que coloque suas mãos espalmadas sobre as coxas e então que realize de cada lado, independentemente, e com aumento gradual de velocidade, movimentos alternados de pronação e supinação. A dificuldade na realização de movimentos alternados denomina-se *disdiadococinesia* e, a incapacidade na sua realização *adiadococinesia* (ambos termos criados por Babinski).

Nesta prova, deve-se sempre levar em conta o fato que o movimento será realizado de modo mais adequado (coordenado) com o membro de preferência.

Manobra do rebote (G.Stewart e G.Holmes). Solicita-se ao paciente que gire a cabeça para o lado oposto e realize com toda força possível, e contra a resistência do examinador, a flexão do antebraço sobre o braço. Em determinado momento solta-se o antebraço subitamente. Num indivíduo normal, entraria em ação imediatamente a contração antagonista do tríceps para frear o deslocamento da mão que rapidamente se dirige para golpear o ombro. Porém, nos pacientes cerebelares, esta contração pronta não aparece e sua mão choca-se de encontro ao ombro.

⁶ A prova dos movimentos rápidos alternados é excelente, já que faz surgir de certo modo, frente aos olhos do observador o conjunto das perturbações cerebelares; porém, não explora uma função específica do cerebelo. (F. Lhermitte)

Prova de juntar os indicadores (Wartenberg). Quando se solicita ao paciente com síndrome hemocerebelar, que junte os indicadores, pela ponta, na sua frente, ele o faz por fora da linha média, desviando-se até o lado afetado, o que denota claramente uma tendência a abdução da extremidade superior comprometida.

Provas clássicas de assinergia (Babinski). a) o tronco não segue os membros inferiores quando estes avançam na marcha; b) os joelhos não se fletem quando, estando o paciente na posição ortostática, se inclina para trás; c) estando o paciente em decúbito dorsal, ao tentar levantar-se, ocorre a flexão elevação concomitante do tronco e coxas.

Alterações da palavra e da escrita. No paciente cerebelar, o discurso arrastado lembra muito o discurso do ébrio, evidenciado pelo prolongamento de uma sílaba antes de emitir a próxima: “coooooo vaaai” ao invés de “como vai”. O discurso silabado ou escandido apresenta um intervalo de tempo alargado entre a emissão de cada sílaba: “co mo vai vo cê” ao invés de “como vai você”. Já na palavra explosiva o paciente aumenta a entonação no final da palavra, como, por exemplo, ao pronunciar: Sebastião.

A escrita tende a ser macrográfica – ao contrário da doença parkinsoniana que também pode ter tremor, porém com escrita micrográfica.

As alterações dos movimentos oculares e dos reflexos profundos serão abordadas nas sessões sobre movimentos oculares e reflexos respectivamente.

REFLEXOS

Considera-se a investigação dos reflexos⁷, uma das fases mais importantes do EN, e não é sem motivos que o examinador experiente deposita grande confiança nas respostas obtidas nesta parte do exame. A obtenção dos mesmos não depende tanto da atenção, cooperação ou da inteligência do paciente, como outras partes do exame. Os reflexos podem ser investigados em crianças, indivíduos confusos, torporosos, ou mesmo inconscientes. É relativamente fácil a identificação de um reflexo anormal simulado.

Os reflexos de estiramento muscular têm função protetora, especialmente para postura e o caminhar, além de fixar a posição das articulações e rapidamente contrapor a influência de qualquer agente externo e súbito que modifique a posição articular. Os músculos antigravitacionais reagem mais prontamente ao estiramento passivo.

A princípio, os reflexos podem ser categorizados em dois grandes grupos: 1) reflexos musculares ou profundos e 2) reflexos cutâneos-mucosos ou superficiais. Os reflexos musculares ou profundos assim como os cutâneos-mucosos ou superficiais que envolvem os nervos cranianos, serão estudados nos respectivos capítulos.

Reflexos musculares ou profundos.

Os reflexos musculares ou profundos, (erroneamente denominados de reflexos osteotendinosos ou periosteos), são manifestações fásicas do reflexo miotático de tração. Tais reflexos são evidenciáveis por meio do exame clínico, essencialmente baseado na percussão

⁷ O reflexo retinoorbicular (ou visuo-palpebral) provavelmente foi o primeiro reflexo descrito. Descartes, há mais de três séculos, escreveu sobre este reflexo: "*Se alguém adianta suas mãos até nossos olhos com intenção de pegar-nos, não podemos deixar de fechá-los, apesar de saber que é nosso amigo, que o faz com a intenção de brincar e que se absterá cuidadosamente de causar-nos dano: isto demonstra que no nosso ato não intervem nossa alma, etc.*".

DESCARTES, *Traité des Passions [Les passions de A'lme]*, editado em 1649, artigo [3].

tendinosa. São mais bem avaliados com a utilização de um martelo de percussão⁸, muito embora, até mesmo historicamente, não seja incorreta a utilização dos dedos do examinador para sua obtenção. A eficácia para sua obtenção depende basicamente do estímulo, que deve ser aplicado no ponto certo e com a velocidade adequada, para desencadear um estiramento súbito dos receptores musculares aferentes de tração. Em condições normais, o limiar destes reflexos varia de uma pessoa para outra. Praticamente todos os músculos estriados esqueléticos podem ser estimulados por um estiramento rápido. Até mesmo no músculo diafragma já foi elicitado. Somente dos músculos oculares, ditos reflexos não foram obtidos.

Ao se pesquisar determinado reflexo, deve-se tentar colocar o examinando o mais relaxado possível, porém mantendo o músculo alvo, ou o grupo muscular alvo, em um grau moderado de tensão passiva. Lembre-se que a contração excessiva bloqueia o reflexo.

Os reflexos podem ser classificados como: abolidos, diminuídos, normais, vivos ou exaltados. Com finalidade prática, pode-se adotar uma gradação numérica simbólica como a que se segue: 0 = abolido; + = diminuído; ++ = normal; +++ = vivo; ++++ = exaltado. O reflexo exaltado

8 A história da utilização da percussão e do martelo de reflexos como instrumento de exame é a seguinte: inspirado pela prática de percutir tonéis de vinho para determinar o nível do líquido, Leopold Aenbrugger (1722-1809), médico Vienense, foi o primeiro a descrever, em 1761, a utilização da percussão como método de auxílio diagnóstico. Em sua monografia intitulada "Nova Invenção para Detectar Doenças Profundas no Tórax", Aenbrugger notou que percutindo com os dedos diretamente no tórax, nas costas ou no abdome, e escutando o som resultante, a condição do órgão subjacente poderia ser determinada.

O primeiro "martelo de reflexos" foi provavelmente o martelo de cabeça triangular, assim designado por seu idealizador, John Madison Taylor, e exibido na *Philadelphia Neurological Society*, em 27 de fevereiro de 1888. A partir de 1920, novas versões do martelo surgiram, com o cabo sólido e terminando em ponta, para o exame dos reflexos cutâneos. Décadas depois, a Academia Americana de Neurologia incorporou o martelo de Taylor ao seu logotipo.

(Lanska DJ. The history of reflex hammers. *Neurology* 1989;39:1542-1549).

habitualmente está associado ao clono. Na interpretação observação clínica dos reflexos profundos, dois aspectos são fundamentais: a amplitude e a simetria das respostas.

Empregando-se a técnica adequada, toda assimetria das respostas é anormal. Por outro lado, nem toda simetria é normal, uma vez que os reflexos podem estar simetricamente alterados.

Tanto quanto possível, os reflexos de estiramento muscular devem ser denominados pelo mesmo nome dos músculos envolvidos na resposta, mais do que o local de estimulação ou o nervo responsável.

Com finalidade puramente didática os reflexos profundos podem ser estudados da seguinte maneira: reflexos supridos pelos nervos cranianos; reflexos dos membros superiores, reflexos do tronco e os reflexos das extremidades inferiores.

Reflexos de estiramento muscular das extremidades superiores.

Reflexo Bicipital. O braço deve estar relaxado, discretamente abduzido, com o antebraço a meio caminho entre a flexão e a extensão e levemente pronado. Esta posição é mais facilmente obtida quando o cotovelo do paciente repousa sobre a mão do examinador. Este então coloca a falange distal do polegar sobre o tendão do músculo bíceps e o percute com um martelo de reflexos. A resposta adequada deve ser a flexão do antebraço com discreta supinação. Nos casos de ampliação da zona de estimulação, o reflexo bicipital pode ser obtido ao se estimular áreas distantes como a clavícula. Quando muito exaltados, pode ser elicitado até mesmo pela percussão do olécrano ou da clavícula do lado oposto.

O suprimento sensitivo do reflexo bicipital é dado pelos nervos médios cervicais e o suprimento motor do bíceps é fornecido pelo nervo musculocutâneo. O centro reflexo localiza-se entre o quinto e o sexto segmentos cervicais.

Reflexo Tricipital. Com o braço colocado ao meio caminho entre flexão e extensão, sustentado pelo examinador ou repousado nas coxas, percute-se o tendão do músculo tríceps, logo acima do olécrano. A resposta adequada consiste na extensão do antebraço. A inervação sensitiva e motora encontra-se sob a responsabilidade do nervo radial (C6 a C8).

A eventual percussão das vértebras cervicais inferiores ou dorsais altas, em alguns pacientes, facilita e propicia a observação comparativa simultânea da resposta tricipital. Utiliza-se a expressão: “**reflexo tricipital paradoxal**”, quando ocorre a flexão do antebraço - ao invés da resposta extensora normal - após estímulo do tendão do músculo tríceps. Isto pode ocorrer quando o arco reflexo estiver danificado, e a resposta reflexa diminuída ou ausente. O estímulo pode provocar o estiramento dos músculos flexores sem que ocorra a oposição da ação reflexa do músculo tríceps. Trata-se de sinal de localização útil, nos casos de lesão transversa envolvendo os segmentos cervicais C7 - C8, e que não compromete os segmentos superiores C5 e C6 (p. ex.: mielites, radiculites e neurites).

Reflexo Braquiorradial (Reflexo Supinador). A percussão do processo estiloide do rádio estando o antebraço em semiflexão e levemente pronado, provoca a flexão com supinação do antebraço. No caso de exaltação pode ocorrer também a flexão do punho e dos dedos com adução do antebraço. O principal músculo envolvido é o braquiorradial inervado pelo radial com o centro reflexo localizado entre C5 e C6.

Denomina-se “**inversão do reflexo radial**” quando na pesquisa do reflexo braquiorradial, ocorre a contração dos flexores da mão e dedos, sem que haja flexão e supinação do antebraço. Isso ocorre no comprometimento da via piramidal com hiperatividade reflexa ou nos casos de lesões envolvendo o quinto segmento cervical.

Reflexo Flexor dos Dedos. Existem diversas maneiras pelas quais podemos elicitar o reflexo flexor dos dedos. A partir do estiramento brusco do músculo flexor dos dedos obtêm-se a

resposta de flexão dos quatro dedos assim como da falange distal do polegar. Esta resposta corresponde ao reflexo positivo. Mesmo havendo grande exaltação deste reflexo, isto por si só não representa lesão do tato piramidal. Todos os métodos de exame nada mais representam do que variações no modo de se obter o reflexo flexor dos dedos.

Métodos de percussão no ligamento transversal do carpo

Mantendo-se as mãos do examinando supinadas e apoiadas sobre suas coxas, ou relaxadas sobre a mão do examinador, percuta-se com o martelo de reflexos no ligamento transversal carpiano. A resposta positiva consiste na flexão brusca da falange distal de todos os dedos. Pode ser doloroso nos pacientes com síndrome do túnel do carpo.

Método de Wartemberg

O paciente mantém suas mãos em repouso e semissupinadas sobre as coxas. O examinador percuta, com um martelo de reflexos, sobre os seus próprios dedos, indicador e médio, que foram colocados por sobre os quatro últimos dedos do examinando. A resposta positiva consiste na flexão dos quatro dedos e da falange distal do polegar.

Método de Hoffmann

O examinador sustenta a falange média do paciente entre o seu segundo e terceiro dedos e, estimula bruscamente a unha deste dedo com a unha do seu polegar. O movimento deve ser exercido deslizando o polegar sobre a unha do terceiro dedo do paciente de forma rápida, de modo que, ao final deste, haja uma súbita liberação da falange distal do paciente que escapa para sua posição inicial. A resposta positiva consiste na flexão da falange distal dos demais dedos. O sinal em questão deve ser considerado muito mais como indicativo de hiper-reflexia do que propriamente disfunção da via piramidal.

Método de Trömner⁹

No paciente com a mão pronada, relaxada e com os dedos semifletidos, o examinador golpeia com a polpa digital do seu dedo médio a dos dedos médio ou indicador do examinando. A resposta positiva consiste literalmente naquela obtida pelos outros métodos.

Reflexos de estiramento muscular do tronco

Reflexo abdominal profundo (RAP). Trata-se do reflexo de estiramento dos músculos abdominais que fisiologicamente deve relacionar-se, tal e qual o reflexo cutâneo abdominal (que será visto a seguir), com o mecanismo da postura ereta. Os músculos abdominais ocupam área maior do que qualquer outro músculo do corpo e, em decorrência disto, apresentam inúmeros pontos dos quais, a partir de um estímulo adequado, podemos distendê-los, obtendo assim o reflexo. Existem três pontos principais onde os músculos da parede abdominal podem ser ativados: a) na margem costal, na linha mamilar; b) na zona de inserção dos músculos abdominais na pelve, qual seja, na espinha ilíaca ântero-superior, na sínfise do púbis ou no ligamento inguinal e; c) sobre o próprio músculo.

O RAP é melhor obtido quando percutimos a sínfise do púbis ou sobre o próprio músculo abdominal. A observação da resposta ao reflexo pode ser magnificada se realizarmos o estímulo percussivo diretamente numa régua colocada sobre o músculo abdominal, e levemente pressionada para baixo (sinal da régua)¹⁰. Outro método prático e engenhoso de elicitar tal reflexo consiste em percutir sobre o dedo indicador do examinador, estando este colocado dentro da cicatriz umbilical do examinando, exercendo desta forma algum grau de tração para um dos lados.

9 Em 1912 Trömner descreveu a manobra, que leva seu nome como sinal, afirmando tratar-se do equivalente patognomônico ao sinal de Babinski nos membros superiores, quando na realidade este sinal representa simplesmente um método a mais para a obtenção do reflexo flexor dos dedos (Wartenberg R. The Examination of Reflexes The Year Book Publishers. Chicago. 1946, p.44).

10 Segundo Wartenberg, colocando-se uma régua sobre a musculatura abdominal, comprimindo-a suavemente, e, em seguida, aplicando-lhe um golpe rápido, provoca-se contração da musculatura abdominal. Quando há hiper-reflexia a régua dá um “salto” (sinal da régua).

A presença do RAP exaltado bilateralmente, na ausência de reflexo cutâneo abdominal, deve significar lesão da via piramidal abaixo de T6 e, nestes casos, a exaltação do RAP pode em muito preceder a abolição do reflexo cutâneo abdominal.

O centro do reflexo abdominal profundo abrange de T6 a T12 e havendo concomitante contração dos músculos adutores das coxas, os segmentos de L2 a L4 também estarão envolvidos.

Nielsen (1941) demonstrou que o reflexo da musculatura abdominal pode ser obtido mediante golpes sobre um dedo introduzido no umbigo, previamente estirado para cima, para baixo ou para o lado. A resposta constitui-se na contração de parte da parede abdominal, no lado para o qual a cicatriz umbilical foi desviada.

Reflexos de estiramento muscular das extremidades inferiores

Reflexo Patelar (reflexo do quadríceps). É grande o significado histórico deste reflexo, uma vez que foi o primeiro a ter ressaltado sua importância clínica¹¹. Deve ser examinado estando o paciente sentado ou em decúbito dorsal ou lateral, mas com a articulação do joelho fletida (de 102 a 150 graus). Caso o paciente esteja sentado, pode tanto cruzar uma perna sobre a outra como colocar os pés bem apoiados no solo. No caso de estar deitado, utilize a mão esquerda como alavanca, sob o joelho a ser examinado apoiando-a sobre a outra coxa do paciente. A resposta adequada caracteriza-se pela extensão da perna devido a contração de músculo quadríceps femoral, em resposta ao estímulo brusco do tendão do quadríceps, imediatamente sob a patela. Quando o reflexo estiver exaltado, facilmente se observa concomitante contração dos músculos adutores da coxa, tanto homo

11 Em 1875, Heinrich Erb e Carl Friedrich Otto Westphal pela primeira vez descreveram a utilidade prática do reflexo patelar. É curioso que após Erb ter submetido seu trabalho original à revista alemã "Arquivos de Psiquiatria e Doenças Nervosas", verificou que o editor - Westphal - estava preparando artigo similar, sem que um tivesse notícia do outro. Concordaram então com a publicação simultânea do trabalho. Ambos recomendavam a obtenção do "reflexo tendinoso patelar" através da percussão do ligamento patelar, com os dedos ou por meio de um martelo de percussão. A abolição dos reflexos patelares constitui o Sinal de Westphal, e representa um dos sinais cardinais da Tabes dorsalis.

quanto contralateral, além da ampliação flagrante da zona de estimulação. Em decorrência deste último aspecto, o reflexo passa a ser elicitado a partir de estímulos percussivos no músculo do quadríceps, em pontos cada vez mais afastados do tendão da patela.

Quando este reflexo estiver debilitado, o *ultimum moriens* dos elementos participantes do reflexo é a ausência de contração do vasto interno, músculo composto principalmente de fibras lentas, com valores infraliminares para os reflexos miotáticos. Lembre-se então que o reflexo patelar só estará verdadeiramente abolido quando não houver contração nem mesmo do vasto interno. O centro do reflexo abrange os segmentos lombares L3 e L4.

Reflexo dos adutores das coxas. Tal reflexo pode ser observado acompanhando a resposta do reflexo patelar, pelo estímulo do púbis – resposta bilateral e simultânea - ou então, obtida isoladamente por meio da percussão sobre o côndilo interno do fêmur, estando o paciente sentado ou em decúbito dorsal com as pernas fletidas e os pés apoiados na superfície da cama. Sem que necessariamente haja um processo patológico provocador de excitabilidade, a resposta pode se apresentar homo ou contra lateral, neste caso devido a transmissão do estímulo pela pelve (reflexo adutor cruzado). O centro do reflexo abrange de L2 a L4.

Os reflexos: semitendinoso e semimembranoso (L4 a S1); o reflexo tensor da fascia latae (L4-S1); o reflexo do bíceps crural (L4 a S2); os reflexos glúteos (L5-S2); e o reflexo do tibial posterior (L5 a S2), todos de semiótica simples e obtidos a partir da percussão do tendão dos respectivos músculos, têm pouco significado clínico e podem não estar presentes. Porém, quando presentes, a resposta deve ser sempre simétrica.

Métodos de reforço.

Em alguns pacientes, manobras facilitadoras são necessárias no sentido de obter o grau de relaxamento muscular necessário como, por exemplo, conversar sobre algum assunto a respeito do

próprio paciente ou solicitá-lo a realizar determinado cálculo mentalmente. A manobra facilitadora mais conhecida é a **manobra de Jendrassik**, descrita por E. Jendrassik em 1885, e que se caracteriza pela pesquisa do reflexo patelar enquanto o paciente traciona os dedos das mãos no sentido contrário, estando os mesmos presos e semifletidos. Outro método eficaz é o de solicitar ao paciente que contraia levemente e contra resistência o grupo muscular a ser investigado (leve contração do quadríceps femoral contra a mão do examinador colocada de encontro a tíbia, enquanto percute-se o tendão rotuliano). Outros métodos de facilitação a obtenção do reflexo patelar incluem: solicitar ao examinando que apreenda firmemente o braço o examinador; apertar a mão do examinador; suspender a respiração profunda e rapidamente (método de Krönig); Tossir (método de Marcus); pressionar a coxa para baixo durante o exame (Jendrassik, Justman e Weatherby); na posição supina, pressionar os calcanhares firmemente contra a cama (método Falkner). Balaban recomenda a pressão do ante pé, contra a mão esquerda do examinador.

Reflexo Aquileu (reflexo do tríceps sural). Com o pé colocado em angulo reto, percute-se o tendão Aquileu¹² e obtém-se a contração dos músculos gêmeos e sóleo e a consequente flexão plantar. Com o paciente sentado numa cadeira ou na beira do leito, o examinador deve exercer com a mão livre do martelo, ligeiro movimento de flexão dorsal do pé, para obter algum grau de estiramento do tendão Aquileu. Com o paciente deitado em decúbito dorsal, a perna do lado a ser examinado deve ser colocada por sobre a outra, com flexão do joelho e rotação externa do quadril exercendo-se também leve flexão dorsal do pé.

Com o paciente em decúbito ventral, deve-se elevar a perna mantendo-se num ângulo de 90° tanto a perna sobre a coxa quanto o pé sobre a perna e percutir o tendão Aquileu. A melhor

12 Aquilles, filho de Peleus e Thetis foi submerso por sua mãe no rio Styx, tornando-se invulnerável exceto na parte do calcanhar por onde foi seguro. Daí nasceu o provérbio “calcanhar de Aquiles”, pois foi exatamente aí onde recebeu um ferimento mortal (Gardner E. Fundamentals of neurology, Saunders Company, Philadelphia. 1948. P.107).

maneira para se obter este reflexo, sempre será colocando-se o paciente de joelhos e com os pés pendentes em angulo reto.

Se mesmo assim, o reflexo for difícil de ser obtido, solicita-se ao paciente que exerça leve pressão com o pé contra a mão do examinador e observa-se a resposta reflexa, por percussão sobre o tendão de Aquiles diretamente.

Pode-se ainda elicitar o reflexo Aquileu de duas outras maneiras: pela percussão da região plantar; ou pela percussão da face anterior do 1/3 distal da tibia.

Na debilitação do reflexo Aquileu, o examinador deve ficar atento à contração do músculo sóleo, na face interna da perna, imediatamente atrás da tibia. Este é o *ultimum moriens* do reflexo em questão. O centro do reflexo os segmentos sacros S1 e S2.

Edema dos membros inferiores pode impedir o aparecimento do reflexo em questão. Neurofisiologicamente observa-se alentecimento da resposta do reflexo Aquileu nos casos de hipotireoidismo. Nas compressões radiculares com sofrimento das raízes sacras interessadas, a abolição do reflexo Aquileu pode ser permanente, mesmo após a eliminação do processo compressivo (hérnia de disco lombossacra, p.ex.). Nos casos de tabes, além da abolição da dor provocada pela compressão dos testículos (Sinal de Abadie), os reflexos Aquileus se abolem em decorrência do envolvimento precoce das raízes sacras. Nos casos de neuropatia química (medicamentosa, alcoólica ou diabética), é frequente a diminuição ou abolição dos reflexos Aquileus. Eventualmente, em decorrência da neurite inflamatória que acompanha estas situações, soma-se ao quadro clínico, dor à compressão das massas musculares da panturrilha.

Reflexos cutâneo-mucosos ou superficiais.

Os reflexos superficiais são aqueles elicitados em resposta a um estímulo cutâneo ou mucoso. Trata-se de atividade reflexa com abundante integração medular, multineuronal ou

polisináptica, cuja resposta depende fundamentalmente da estimulação nociceptiva e cujo significado aponta para um mecanismo de defesa, habitualmente de um movimento flexor ou de predomínio flexor.

Reflexos superficiais das extremidades superiores.

Reflexo palmar. Um estímulo, mesmo suave, através da região palmar é seguido pela flexão dos dedos ou fechamento da mão. Esta resposta reflexa pode ser observada a partir dos primeiros meses de vida, mesmo nos indivíduos normais. Adquire conotação clínica significativa somente nos estados patológicos de preensão forçada (“forced grasping”), que será analisado posteriormente. A inervação sensitiva e motora se faz através dos nervos ulnar e mediano (C6-T1).

Reflexo palmo-mentoneano de Marinesco-Radovici. Este reflexo se caracteriza pela contração do mento e de uma porção do músculo orbicular da boca, em resposta a um estímulo cutâneo (atrído) homolateral, na região tenar em direção ao polegar, é de boa técnica evitar que o paciente olhe para o local estimulado. Pode ser evidenciado em indivíduos normais porém, quando assimétrico, pode denotar lesão do lobo frontal ou comprometimento cortical difuso. Apesar de não apresentar grande valor de localização, disfunções da via piramidal também exacerbam este reflexo podendo ser facilmente provocado nos casos de paresia facial central.

Reflexo superficial do abdome.

Reflexo cutâneo abdominal (RCA). O reflexo cutâneo abdominal foi primeiro descrito por Rosembach em 1876. A estimulação mecânica da pele do abdome, por toque leve ou atrído centrífugo ou centrípeto, promove a contração visível dos músculos abdominais, resultando no desvio lateral do umbigo e da linha alba. A pesquisa do RCA se faz habitualmente nas regiões: supraumbilical (nervos intercostais T7-T9), na umbilical (T9-T10), e infraumbilical (T11-T12). Em casos de resposta duvidosa, dois procedimentos auxiliam a observação do sinal. No primeiro, colocando a mão sobre a parede do abdome para sentir a contração da musculatura, ou então, como

segundo recurso, traçando-se um risco, com lápis dermográfico, desde o apêndice xifóide à sínfise do púbis, para observação mais apurada dos desvios da linha média.

No homem, a postura bípede anteriorizou e propiciou maior exposição das vísceras abdominais, fisiologicamente podemos considerar, portanto, que tal reflexo, por contração dos músculos abdominais, tem como finalidade, proteger tais órgãos de qualquer injúria externa. Acrescente-se a isto que, pelo fato dos macacos não apresentarem RCA, é possível haver também alguma conexão entre o RCA e a manutenção da postura ereta.

O RCA possui mecanismo anatômico complexo, formado basicamente por um arco reflexo espinhal e vias centrais que o influenciam com fibras facilitadoras e supressoras. Acredita-se que as vias que o favorecem, transitem junto com o complexo piramidal, e as que o suprimem, possivelmente trafeguem com o trato rubroespinhal ou outra via extrapiramidal mais extensa.

Na pesquisa do RCA, o completo relaxamento muscular ou a grande tensão dos músculos abdominais pode provocar a abolição do aludido reflexo, ao passo que, a tensão muscular média favorece sua obtenção. É pouco conhecido o fato de que, se a musculatura abdominal estiver por demais relaxada, o RCA pode ser pesquisado estando o paciente sentado, pois desta forma, as vísceras abdominais exercerão certa pressão sob a parede abdominal facilitando o aparecimento do mesmo. Trata-se de reflexo útil para o diagnóstico segmentar, medular ou radicular, das lesões compreendidas entre os limites de T7 e T12.

Nas afecções extrapiramidais como, por exemplo, na doença de Parkinson com expressão clínica unilateral, os RCA por vezes estão exaltados homolateralmente, podendo ser este achado, sinal da abolição do mecanismo supressor extrapiramidal. E, nos pacientes funcionais o RCA pode apresentar tal exaltação que “o umbigo caça o estilete”.

Apesar de ser um sinal pouco valorizado hoje em dia, foi Strümpell que, em 1896, pela primeira vez, chamou atenção para o fato de que o RCA se encontrava persistentemente abolido na

esclerose múltipla. Abolição esta que se mantém, mesmo nos períodos de remissão da doença. Nilsen, por sua vez, enfatizou que a perda dos RCA superiores com persistência dos inferiores, seria sinal característico da esclerose múltipla, além do fato de poder haver o desaparecimento deste reflexo, muito antes que outros sinais de envolvimento piramidal tenham surgido.

Os RCA podem estar normalmente ausentes até o final do primeiro ano de vida, ou prejudicados na sua apreciação nas pessoas idosas, naqueles com abdômes flácidos, em avental, edemaciados, com extensas cicatrizes, em múltíparas ou nos lipoaspirados. Recomenda-se que, nos indivíduos obesos e nos flácidos, este reflexo deve ser obtido por meio de estímulo vertical na parede lateral do abdome, na região compreendida entre a linha mamária e a axilar anterior. Assim, observa-se a contração muscular abdominal propriamente, com desvio do umbigo e da linha alba, e não somente ondulações decorrentes da flacidez da parede abdominal, provocadas pelo estímulo convencional.

Reflexos superficiais das extremidades inferiores.

Reflexo cremastérico. O estímulo (atrito) proximal e ao longo da face interna das coxas provoca a contração do músculo cremaster homolateral com elevação do testículo. Do ponto de vista anatômico, o músculo cremaster é considerado um prolongamento dos músculos oblíquo menor e transverso do abdome. Sua resposta reflexa pode se manter apesar de estarem abolidos os reflexos cutâneos abdominais convencionais. Em decorrência disto, pode ser considerado o *ultimum moriens* dos reflexos cutâneos abdominais. A observação da resposta reflexa pode estar prejudicada nos indivíduos idosos, e nos que são sofrendores de varicocele, hidrocele, orquite ou epididimite. A inervação está sob a responsabilidade dos primeiros segmentos lombares (nervo ilioinguinal e genitofemoral). Em crianças pode elevar o testículo até o nível da cavidade abdominal

Na mulher, o músculo cremaster inexistente e a resposta é observada pela contração dos grandes lábios (reflexo de Geigel).

A dissociação dos reflexos cremastéricos, com a conservação dos superficiais e a abolição dos profundos (compressão da raiz da coxa) pode ser evidenciado nas lesões radiculodorsais (tabes, especialmente), e é denominado Sinal de Tolosa.

Reflexo escrotal ou dartóico. Reflexo visceral provocado pelo estímulo frio, na região perineal. O paciente deve estar de pé, com as pernas bem afastadas uma da outra, de modo que o saco escrotal penda livremente. Aplica-se ao períneo algum estímulo frio e depois do intervalo de alguns segundos, observa-se a contração vermicular do músculo dartos e, por conseguinte, o enrugamento lento com encolhimento do saco escrotal.

O reflexo escrotal é de caráter puramente autônomo e sua resposta motora muito mais lenta que do reflexo cremastérico.

Reflexo cutâneo plantar. Este é sem duvida o reflexo superficial mais importante. O estímulo plantar, com um objeto de ponta romba, passando pela borda externa, desde o calcanhar até a porção média do coxim dos metatarsianos e terminando antes da base do hálux, provoca a flexão plantar do pé, do hálux e dos demais dedos. O reflexo cutâneo plantar se debilita se o pé não estiver aquecido. Isto vale tanto para a resposta normal quanto para a resposta patológica.

O sinal de Babinski¹³.

Nas afecções piramidais, ao se realizar estímulo plantar e ocorrer flexão dorsal do dedo gordo, denomina-se o sinal de Babinski. Se ocorrer o afastamento concomitante dos demais dedos; sinal da abertura em leque. O estímulo da base do hálux (metatarsianos) provoca breve movimento de flexão dorsal, que não deve ser confundido com a resposta patológica.

O trato piramidal é a única via central, cuja lesão provoca o desaparecimento do reflexo cutâneo plantar normal e o aparecimento de sua resposta extensora. Do ponto de vista fisiológico

13 A grafia correta do nome de batismo de Babinski é Babiński (com acento agudo no “n”). Era assim que ele assinava seu nome. O sobrenome Babiński é oriundo de sua mãe, polonesa (Araujo AQ-C. Cartas ao Editor. Arq. Neuropsiquiatr. 1995;54: 860-864).

acredita-se na existência de um arco reflexo flexor na medula que sofre influência facilitadora constante de vias centrais procedentes do córtex cerebral e possivelmente de formações subcorticais e que transitam pelo trato piramidal.

A flexão dorsal do dedo gordo, não significa simplesmente uma inversão do reflexo cutâneo plantar normal. Representa o fragmento distal e integrante de uma resposta complexa de retirada de toda a extremidade inferior que tem como finalidade o encurtamento desta extremidade (reflexo de flexão em massa). O sinal de Babinski, portanto, faz parte de um grande mecanismo flexor homolateral. Este mecanismo envolve uma extensa área, com vários “trigger points” e que não ficam restritos somente a região plantar. Na observação cuidadosa, nota-se que o movimento de flexão dorsal é mais lento do que a resposta normal. Esta lentificação se deve provavelmente a passagem do impulso nervoso por fibras do tipo C, mais finas e amielínicas, ao invés das fibras utilizadas na resposta reflexa normal, provavelmente fibras do tipo A, mais grossas.

Os reflexos plantares normais podem inverter durante o sono, nos estados hipoglicêmicos, no coma secundário a distúrbio metabólico, nos estados pós-traumáticos, na intoxicação alcoólica, após eletroconvulsoterapia, na anestesia geral, na narcose, e após crises convulsivas. Na respiração de Cheyne-Stokes pode surgir o sinal de Babinski durante a fase de apnéia. Eventualmente, os movimentos cervicais, influenciam na resposta reflexa, havendo flexão dorsal do hálux com a cabeça virada para o lado do pé examinado e flexão plantar quando a cabeça é virada para o lado oposto (sinal de Tournay). Nestas circunstâncias, a resposta reflexa anormal surge em decorrência de disfunção da via piramidal, mais do que por lesão da mesma. Considera-se então a possibilidade de alterações bioquímicas transitórias da via piramidal.

Existe controvérsia a respeito da frequência da resposta flexora dorsal em recém-natos e crianças. Muitos acreditam tratar-se de um fenômeno relacionado a demora no processo de mielinização das vias piramidais, e que a resposta normal surge com o tempo, em concomitância

com o reflexo cutâneo abdominal, e na mesma época na qual a criança começa a andar. Segundo M. Krohn, cerca de 92% das crianças apresentam reflexo em flexão dorsal ao estímulo plantar durante os dois primeiros meses de vida (77% durante o primeiro ano, e 5% durante o 2º e 3º anos).

Ao longo dos anos, uma série grande de autores descreveu (e obviamente acrescentaram seus nomes) a uma plethora de manobras ou modificações na técnica de pesquisa do sinal de Babinski. Todos representam mero aumento da zona de estimulação, que extrapola a região plantar. Os sucedâneos têm valor quando, por algum motivo o examinador fica impossibilitado de realizar a pesquisa dos reflexos, pelo método convencional. Infelizmente, este excesso de sinônimas e técnicas (denominados de sucedâneos), algumas delas caracterizadas por modificações completamente insignificantes, adornam os livros de Neurologia e contribuem principalmente para gerar confusão aos estudantes.

Apesar do interminável número de modificações descritas, e após ter se passado mais de um século da descrição original, o antigo método de Babinski, quando bem executado, é boa prática.

Sucedâneos do Sinal de Babinski

Sinal de Schaefer (1899), compressão do tendão de Aquiles.

Sinal de Oppenheim (1902), pressão na crista da tíbia.

Sinal de Gordon (1904), compressão da massa muscular da panturrilha.

Sinal de Bechterew (1906), flexão plantar forçada do pé e dos dedos.

Sinal de Yoshimura (1906)⁽²⁾, estímulo mecânico, elétrico ou térmico abaixo ou ao redor do maléolo externo, no 1/3 inferior da perna ou na coxa.

Sinal de Trömner (1911), massagem da panturrilha para baixo.

Sinal de Chaddock (1911), estímulo abaixo do maléolo externo. É considerado o mais importante suscedâneo!

Sinal de Trömner (1911), massagem dos músculos da panturrilha.

Sinal de Throckmorton(1911), percussão da articulação metatarsofalangeal do hálux, medial ao tendão do músculo extensor longo do hálux. Em 1926, mudou para percussão na face externa do hálux.

Sinal de Autregésilo e Esposel (1912), compressão manual da coxa.

Sinal de Souza e Castro (1913), movimento ativo com ou sem resistência.

Sinal de Moniz (1916) flexão plantar passiva e enérgica do pé.

Sinal de Craft (1919), estímulo mecânico na face anterior do tornozelo.

Sinal de Stransky (1933), abdução forçada do quinto dedo do pé.

Sinal de Gonda (1942) flexão passiva e enérgica por cerca de 10 segundos de um dos demais dedos do pé, preferencialmente o 4º dedo.

Sinal de Lenggenhager (1945), estocada no ante-pé, na base dos dedos.

Sinal de Szapiro (1960), flexão forçada do II ao V dedos com simultâneo atrito plantar.

Sinal de van Thanh (1973), hiperextensão passiva do segundo ou quarto dedo do pé.

Em todos os sucedâneos acima, a resposta esperada é a flexão dorsal do dedo gordo homolateral.

Sinal da extensão do polegar (Hachinski) (1992), ao estender os braços com as palmas voltadas uma para outra, o polegar se estende no lado em que houver envolvimento do trato

corticoespinal. Hachinski considera que este sinal tem significado similar ao sinal de Babinski! (Hachinski V. The Upgoing Thumb Sign. Arch Neurol 1992;49:349 (Letter)).

Pseudo sinal de Babinski. A falsa resposta, ou pseudo sinal de Babinski, pode ocorrer na ausência de doença do trato piramidal, como por exemplo: na retirada brusca do pé de um indivíduo hipersensível ao estímulo plantar; na hipercinesia da coreia e da distonia e nas paralisias dos músculos flexores curtos, fazendo preponderar os extensores do hálux (poliomielite anterior aguda). Em todos estes casos, não se espera obter a contração dos músculos da coxa (sinal de Brissaud) nem aumento da resposta à pesquisa dos reflexos profundos.

Reflexo de Rossolimo. Descrito em 1908 e em 1912 pelo neurologista moscovita G.I.Rossolimo, consiste na flexão dos pododáctilos quando suas superfícies plantares são bruscamente estimuladas. É de grande importância a qualidade do estímulo provocador, que pode ser um “toque” súbito e rápido dado pelos dedos relaxados do examinador, ou a percussão brusca na região plantar do ante pé. A flexão dorsal do pé, antecedendo a um dos dois estímulos, facilita a observação da resposta. O próprio Rossolimo descreveu a presença deste reflexo em pessoas normais ou em pacientes com alterações funcionais do sistema nervoso. Na prática, o reflexo em questão não pode, portanto, ser considerado como resposta patológica, e estará presente apenas quando outros reflexos profundos estiverem exagerados. Tal e qual o sinal de Hoffmann (ou de Trömner) na mão, o reflexo de Rossolimo nada mais significa do que hipereflexia.

Reflexo de Mendel-Bechterew¹⁴ ou sinal dorsocuboidal. A percussão brusca e direta por sobre a região do osso cubóide ou no dorso do pé sobre o 4º e 5º metatarsiano, provoca leve flexão dorsal nos indivíduos normais e flexão plantar rápida dos pododáctilos, especialmente os últimos,

14 A flexão plantar dos dedos provocada por esta manobra foi primeiro descrita por von Bechterew em 1904 como um reflexo tarsofalangeal, e posteriormente em 1904 e 1906, por K. Mendel, como um reflexo do dorso do pé. Em relação a controversia com respeito a prioridade da descrição deste reflexo (reflexo de Mendel-Bechterew ou reflexo de Bechterew-Mendel?), vale assinalar que Sternberg em 1893, já havia descrito exatamente o mesmo reflexo.

quando na lesão piramidal. Este reflexo tem valor prático principalmente quando o sinal de Babinski não pode ser obtido devido a paralisia dos músculos dorsiflexores dos dedos.

Reflexos do Cone Medular.

Reflexo Bulbocavernoso É um reflexo cutâneo com nível em S3. Beliscar ou espetar a glândula promove como resposta, contração bulbocavernosa que pode ser sentida com a mão espalmada no períneo.

Reflexo anal. A excitação nociceptiva da margem anal promove a contração do esfíncter externo via S5.

Reflexos de Automatismo Medular.

No indivíduo normal, um estímulo nociceptivo no 1/3 inferior da perna ou no pé, provoca um movimento caracterizado pela retirada do segmento estimulado; é um movimento rápido, de curta duração, que envolve a flexão da coxa no quadril, a perna no joelho e raramente o pé no tornozelo. Habitualmente ocorre flexão plantar dos dedos. No paciente lesado medular, quando se provoca o mesmo estímulo, em qualquer região abaixo do nível da lesão - especialmente nas lesões completas ou quase completas – desencadeia-se o reflexo de automatismo medular, com a flexão do quadril, do joelho, do tornozelo além da flexão dorsal do hálux e a abertura em leque dos demais dedos. Em muitos casos, o limite superior da zona de estimulação corresponde ao limite inferior da lesão medular, motivo pelo qual pode ter valor no diagnóstico de localização. A resposta reflexa pode ser bilateral e então se denomina **reflexo flexor cruzado**.

O estímulo provocador deve ser nociceptivo e de qualquer ordem; beliscar, espetar, frio ou quente, na parte distal da perna ou o dorso do pé. A flexão passiva e forçada do pé e dos dedos é, dos métodos utilizados, um dos mais frequentes (sinal de Marie-Foix).

Reflexo de massa. A flexão medular de defesa pode vir acompanhada de intensa contração muscular da parede abdominal, evacuação, liberação de urina, além de, marcada sudorese, eritema reflexo e resposta pilomotora, abaixo do nível da lesão. Esta reação denomina-se de Reflexo em massa de Riddoch e pode ser observado nas lesões medulares quase completas, após o estado de choque medular. Priapismo e ejaculação podem compor o complexo sintomático e, a simples repleção vesical com urina, pode desencadear toda a resposta reflexa.

Reflexo extensor cruzado. O estímulo nociceptivo na extremidade distal de um dos membros inferiores pode provocar a resposta reflexa em flexão - retirada - homolateral, e em extensão contralateral. Este é o reflexo extensor cruzado ou reflexo de Philippon. Clinicamente, esta resposta reflexa pode surgir tanto em pacientes com lesão parcial, quanto naqueles com lesão medular completa.

Hipereflexia Autonômica Simpática.

Dentre as complicações da lesão medular transversa arrola-se a chamada crise hipertensiva autonômica observável em quadriplégicos, ou paraplégicos por dano medular torácico. O fenômeno decorre da estimulação de receptores vegetativos dispostos em qualquer área abaixo do nível espinhal comprometido, notadamente na região urogenital. As manifestações clínicas se declaram de modo agudo, com perfil proteiforme, denotando participação de diversos setores do organismo. Além de hipertensão arterial paroxística e bradicardia, fazem parte do quadro cefaléia, sudorese profusa supralesional, erupção cutânea eritematosa (*goose fresh*), congestão nasoconjuntival, midríase. A hipertensão pode causar hemorragia retiniana e cerebral. Das causas da crise simpática, predomina a distensão vesical, seguidas da retal, manipulações abdominais, urogenitais, etc.

Na etiopatogenia do processo, verifica-se descarga adrenérgica das suprarrenais e das terminações simpáticas pós-ganglionares. Os barorreceptores carotídeos e aórticos registram o

aumento pressórico, mas suas vias inibitórias vasomotoras não logram efeito em virtude do bloqueio medular.

Reflexos Primitivos ou Arcaicos

Segundo Álvaro Lima Costa, se por arcaico entendemos o que é remoto, antigo ou obsoleto, por reflexos arcaicos ou primitivos compreendemos as atividades motoras do recém-nato hígido, e que caricaturam futuros movimentos normais. Entre tais fenômenos destacam-se o da sucção (reflexo de Toulouse-Vurpas), preensão dos dedos da mão (reflexo de preensão palmar) e do pé (preensão plantar), apoio plantar, marcha automática (André-Thomas) e o reflexo de Moro. A simetria das respostas é de capital importância para a avaliação da normalidade. Nos casos de lateralidade, os sintomas serão de hiperexcitabilidade ou depressão; no primeiro caso, exaltam-se as funções reflexas, no segundo, deprimem-se. Se a depressão é intensa, a ponto de interferir no fenômeno da sucção, o prognóstico é reservado.

Tais reflexos são francamente patológicos na derradeira quadra da vida, quando então são indicadores de lesão cerebral difusa, bilateral e irreversível. Por ordem de frequência, o mais comum é o reflexo da sucção - comum a todos os mamíferos. Em seguida, a resposta hipertônica à movimentação passiva, bem característica da senilidade; chamada *gegenhalten*; esta hipertonia reflexa aumenta à medida em que mais solicitamos o relaxamento por parte do examinando. Seguem-se, pela ordem, o reflexo de preensão (*grasping*) e tateio (*groping*), os reflexos palmo mentoniano (já abordado em Reflexos superficiais dos membros superiores), o córneo-mandibular, e os movimentos associados. Ditos reflexos evidenciam a liberação de estruturas neurais até aqui reguladas e inibidas por formações suprasegmentares.

SENSIBILIDADE

O sistema sensitivo é a interface do individuo com o meio ambiente. A percepção de todas as sensações depende dos impulsos oriundos do estímulo adequado nos receptores ou terminações finais. Estes impulsos são transmitidos inicialmente pelos nervos aferentes sensitivos que depois de transitarem por tratos de fibras aos centros superiores, tornam-se conscientes ou fazem parte de uma ação reflexa.

Na prática clínica a classificação de Sherrington é a mais empregada. Esse autor dividiu as sensações de acordo com a localização das terminações, e tipos de estímulos que medeiam.

1. Sensibilidade **exteroceptiva**, que diz ao organismo o que está ocorrendo no meio ambiente.

2. Sensibilidade **proprioceptiva**, nos fornecendo informações a respeito da tensão nos músculos e tendões, ou a cerca da posição das articulações ou a respeito da força muscular.

3. Sensibilidade **interoceptiva** (viscerosceptores) que nos transmitem eventos ocorridos no interior do organismo.

De modo esquemático podemos considerar as relações funcionais das fibras de diferentes tamanhos e velocidades de condução da seguinte maneira.

FIBRA	COMPONENTE	TIPO	FUNÇÃO
A	Mielínicas	Alfa	Propriocepção, vibração, impulso fusos musculares
		Beta	Tato, calor
		Gama	Tato, calor
		Delta	Tato, calor
B	Mielínicas	Vegetativas eferentes	
C	Amielínicas		Dor de transmissão

			lenta
--	--	--	--------------

Fibras A, B e C: fibras do grupo A (mais grossas) são mais susceptíveis à anoxia e pressão e subdividem-se em alfa, beta, gama e delta. Seguindo ordem decrescente de espessura e mielinização e por tanto de rapidez do impulso nervoso. Fibras A alfa têm cerca de 16μ de diâmetro. Fibras A delta 1 – 2 mm de diâmetro O grupo B de fibras mielinizadas pequenas (cerca de 3μ) são interoceptivas e também compõem os neurônios pré-sinápticos do sistema nervoso autônomo. As fibras C além de finas são amielínicas, conduzem lentamente (cerca de 1m/s), o impulso nervoso e são responsáveis pela informação dolorosa tardia (dor em queimação demorada, lenta). As fibras A delta, finamente mielinizadas conduzindo a aproximadamente 15m/s provavelmente conduzem a percepção dolorosa rápida.

Abordaremos agora as modalidades gerais de sensações. Aquelas classificadas como especiais, ou seja: olfação, visão, paladar, gustação, audição e vestibulares, serão estudadas juntamente com os nervos craniais e suas competências.

Apesar das respostas sensitivas aos estímulos externos serem conhecidas há séculos, o desenvolvimento de exame neurológico competente neste particular só veio realmente surgir como hoje o conhecemos, a partir do final do século XIX.

O exame da sensibilidade permite ao examinador, utilizando seu conhecimento neuroanatômico e fisiológico, localizar a origem dos distúrbios sensitivos. Esta é a parte mais demorada e trabalhosa de todo EN. De tão complexa e laboriosa, por vezes deve ser realizada num momento diferente do demais exame. Para sua adequada realização, não deve haver o menor grau de ansiedade ou pressa – nem do examinador nem do examinando. É imprescindível que o paciente queira colaborar e entenda perfeitamente o que lhe é perguntado. O ambiente deve ser tranquilo,

com temperatura agradável e o paciente deve estar tão despido quanto possível, confortavelmente deitado e com os olhos fechados.

Caso não haja queixas quanto à sensibilidade, a avaliação é mais simples e podemos examinar todo o corpo rapidamente, dando sempre preferência ao exame da sensibilidade dolorosa, e tendo em mente o suprimento segmentar da face, do tronco, abdome e membros. Se por outro lado, houver sintomas sensitivos específicos ou sintomas tais como fraqueza, atrofia, ataxia ou ainda se qualquer área de sensibilidade anormal for detectada, o exame deve ser realizado com todo rigor e minuciosamente, para se determinar a qualidade da sensação alterada, o grau de envolvimento, e a região acometida.

Áreas simétricas do corpo devem ser comparadas assim como a percepção da sensibilidade proximal e distal. O paciente deve simplesmente responder o tipo de estímulo que está sentido e sua localização e ao examinador cabe tomar todos os cuidados necessários para não induzir respostas.

A região cuja sensibilidade estiver alterada pode ser demarcada (com lápis dermográfico), eventualmente, até mesmo pelo próprio paciente. Se possível, fotografe a área cutânea demarcada. É importante ter em conta que hemianestésias de causa orgânica não obedecem exatamente à linha média corpórea, uma vez que a existência de certa zona de superposição assegura a inervação sensitiva deste território mediano, à custa do outro lado. Na face, porém, o contingente de fibras que atravessam a linha média é menor que no restante do corpo.

Anormalidades das sensações podem ser caracterizadas por: aumento, perversão, diminuição ou perda da sensação.

SENSIBILIDADE EXTEROCEPTIVA

A sensibilidade exteroceptiva é aquela que se origina do estímulo de órgãos sensitivos da pele ou das membranas mucosas. Pode também ser designada de sensibilidade superficial (cutânea

ou mucosa). Consideram-se três os tipos principais: dolorosa; térmica (frio ou quente) e tátil (toque leve).

Sensibilidade Tátil (Protopática) e Dolorosa

Vários meios se prestam ao exame da sensibilidade tátil. A sensibilidade tátil geral pode ser aferida por meio de toque leve, utilizando-se um pincel de pelos finos (antigamente eram fios de cauda de camelo¹⁵), um chumaço de algodão, uma tira de papel ou a polpa digital. O tato pode ser examinado simultaneamente à dor, alternando-se irregularmente estímulos e ritmo empregados.

O exame da sensibilidade dolorosa se faz com a ponta de uma agulha descartável ou com a ponta de um palito de madeira. Quando se compara o toque de uma ponta fina ao toque de uma ponta romba, não está aferindo-se a sensibilidade dolorosa e sim a capacidade de distinção tátil.

O estímulo deve ter sempre a mesma intensidade e o paciente deve reconhecer não somente a qualidade do estímulo, aferido em diferentes intensidades, mas também sua localização. O estímulo tátil deve ser leve a ponto de não provocar pressão no tecido subcutâneo. Um estímulo móvel é sempre melhor percebido que um estímulo imóvel, assim como um “roçar na pele” mais do que um simples contato. A face, a língua, a glândula e as polpas digitais são sabidamente mais sensíveis. Ao sentir o estímulo, o paciente deve dizer “sim”, além da natureza e local da sensação percebida.

Sensibilidade Térmica

A sensibilidade térmica é testada com tubos de ensaio (preferencialmente dos grandes), contendo água fria (5° - 10°C) e água aquecida (40° - 45°C), ou placas de metal previamente aquecidas ou resfriadas. Temperaturas mais altas ou mais baixas podem estimular a sensibilidade

15 O exame da sensibilidade tátil pode ser realizado como o chamado de *Von Frey hairs*, que nada mais são do que fios duros - de várias espessuras - de clina de cavalos ou de cauda de camelos. Fios previamente “calibrados” utilizando-se aumento progressivo de vários níveis de pressões conhecidas são pressionados contra a pele até entortarem. O cálculo é feito baseado em quanto o fio inclina durante o exame. Atualmente, empregam-se fios de nylon (Cassiopeia F. et al. Origins of the Sensory Examination in Neurology. Semin Neurol 2002;22(4):399-408).

dolorosa e não térmica. Ao paciente é perguntado se sente “frio” ou “quente”. O indivíduo normal tem condições de perceber variações de apenas 2° a 5°C em média.

Difere muito a sensibilidade ao calor e a sensibilidade ao frio nas diversas regiões cutâneas e não coincidem completamente umas com as outras. De modo que o tronco e as regiões proximais das extremidades são geralmente mais sensíveis ao frio. Além disso, devemos realizar o estudo comparativo de regiões simétricas do corpo. Atualmente em desuso, o emprego de uma lâmpada elétrica acesa e colocada a 5 cm da pele já serviu como recurso semiótico ao teste de sensibilidade térmica.

Quase sempre, a ausência de um tipo de sensibilidade térmica é acompanhada pela ausência do outro tipo. A distribuição cutânea para alteração de percepção da sensibilidade ao calor habitualmente é maior do que para o frio. Alterações da sensibilidade térmica são denominadas de: termoanestesia, termo-hipostesia ou termo-hiperestesia seguida do qualificativo frio ou quente. Quando o paciente percebe como “quente” qualquer que seja o estímulo térmico, denomina-se isothermognosia.

Áreas da pele inervadas por segmentos específicos da medula, suas raízes, ou gânglios da raiz dorsal são denominadas dermatomos¹⁶.

Topografia que auxilia a memorização dos dermatomos	
C1	Linha que separa V1 de C2 no vértex (C1 não tem raiz sensitiva).
C6	Polegar

16 Vários foram os métodos utilizados para se determinar a topografia dos dermatomos. No animal, Sherrington recorreu ao procedimento de seccionar três raízes acima e três abaixo daquela cuja distribuição desejava estudar. Posteriormente, Dusser de Barenne utilizou o método de estricnização. No homem, Henry Head observou a sistematização da topografia das erupções zosterianas, e Foerster foi quem aplicou o procedimento de Sherrington com finalidades imediatas de neurocirurgia funcional. Posteriormente, Keegan e Garret, baseados na hipoalgesia produzida pela radicotomia posterior, desenharam um mapa de sensibilidade que inclusive é muito utilizado atualmente (Barraquer B. Neurologia Fundamental. 2ª Edição. Toray, Barcelona 1968, p.32).

T4	Mamilos
T10	Umbigo
L1	Região inguinal
L5	Hálux
S2	Região perianal

Sensibilidade Proprioceptiva

Batiestesia é a capacidade de reconhecermos, de olhos fechados, a posição de um segmento do corpo em relação ao espaço. Palestesia é a percepção do estímulo vibratório assim como barestesia é a impressão que envolve a pressão. Os principais receptores são os fusos intramusculares e órgão tendinoso de Golgi, presentes nas articulações, músculos e tendões, responsáveis pela noção de posição segmentar; e os corpúsculos de Pacini, localizados nos ossos e na pele, associados à sensibilidade vibratória e barométrica. As fibras relacionadas a estes receptores são do tipo A mielínicas de diâmetro médio (15 μm), de alta velocidade (100 m/s) e que dão origem ao cordão posterior da medula: fascículo grácil ou coluna de Goll (formado por fibras originárias da região sacral, lombar e torácica baixa) e o fascículo cuneiforme ou coluna de Burdach (formado por fibras provenientes das regiões: torácica superior, cervical e membros superiores).

Noção de Posição segmentar (Batiestesia)

O senso do movimento articular (artrestesia) depende de impulsos originados no movimento das articulações, assim como do alongamento ou encurtamento dos músculos. O indivíduo normal tem condição de perceber movimentos de 1° ou 2° nas articulações interfalangeanas.

No exame da noção de posição segmentar, os olhos estão fechados e os dedos – completamente relaxados – devem ser sustentados lateralmente com a menor pressão possível e, assim, passivamente mobilizados de maneira lenta e cautelosa. Se segurarmos o dedo a ser examinado na posição ântero-posterior a pressão exercida pelo dedo do examinador pode sugerir o

sentido do movimento. Se os sentidos de mobilização e de posição estiverem abolidos nos dedos, passamos a examinar articulações maiores dos braços e pernas. Cada articulação deve ser examinada separadamente.

Sensação de posição também pode ser avaliada solicitando ao paciente que coloque um segmento numa determinada posição, e de olhos fechados, imite a posição adotada com o segmento homólogo, ou, estando também com os olhos fechados, tente pegar o polegar da outra mão.

Na prova dedo-calcanhar, estando o paciente em decúbito dorsal, solicita-se que com o dedo indicador da mão direita toque o calcanhar esquerdo utilizando a estratégia que julgar mais conveniente. Depois, que repita o movimento com os segmentos opostos. Nesta prova, diversas articulações entram em jogo e havendo dificuldade na sua realização, esforço deve ser empreendido no sentido de detectar a articulação comprometida.

Sensibilidade Vibratória (Palestesia)

Palestesia é a capacidade de perceber o estímulo vibratório quando colocamos um diapasão (do grego “através de todas as cordas”) oscilando a 128 Hz, sobre proeminências ósseas. Antes, deve-se informar ao paciente que preste atenção na vibração e não no toque ou no zumbido provocado pelo instrumento.

Examine o dedo gordo, maléolos, tíbias, patelas, cristas ilíacas, processos espinhosos, externo, clavículas, processos estiloides do rádio e da ulna e nas articulações dos dedos. Verifique não somente a intensidade, mas também a duração percebida nos diversos pontos. O paciente deve ter a percepção de quando o instrumento para de vibrar ou quando há decréscimo da sensação vibratória quando comparada com o segmento homólogo. O examinador mais experiente tem condições de detectar certo gradiente de variação vibratória entre o segmento proximal e distal. Muitos examinadores consideram a sensibilidade vibratória como “normal”, quando o paciente

percebe a vibração máxima. O critério mais correto é a habilidade de sentir o diapasão quando estiver quase parando de vibrar. Perda do senso de vibração denomina-se palanestesia.

Em condições fisiológicas, percebe-se a vibração de um diapasão dentro de uma grande escala de frequências diferentes até de 512 Hz, ou até mesmo 1204 Hz. Nas doenças que promovem redução da percepção da sensibilidade vibratória (tabes dorsalis, p.ex.) o transtorno começa com ausência da percepção para vibrações de frequência mais alta. Em decorrência disto, é de boa prática o exame realizado com diapasões de frequências diferentes, de 64 a 512 Hz.

Nos pacientes com doenças das colunas posteriores, a sensibilidade vibratória altera-se muito mais precocemente nos membros inferiores do que nos superiores. Porém, vale lembrar que com o avançar da idade, há uma progressiva perda na habilidade de reconhecer o senso de vibração e esta sensação pode estar completamente alterada nas extremidades inferiores dos idosos.

Ocasionalmente localizamos lesões medulares, pois um “nível” de palanestesia pode ser detectado num determinado processo espinhoso.

Sensibilidade à Pressão (Barestesia)

O exame é realizado através da pressão firme exercida pelos dedos do examinador em porções do corpo do examinado. O estesiometro de pressão de Head, eventualmente utilizado, presta-se para avaliar quantitativamente a pressão exercida. Tem valor semiótico, o exame comparativo, exercendo pressões distintas (manual) e simultâneas em diferentes partes do corpo, e perguntando: “onde estou apertando mais?” Barestesia se refere à sensação de pressão ou peso. Piesestesia (termo pouco empregado) refere-se á sensibilidade à pressão puramente.

Sensibilidade Tátil Epicrítica (Noção de Distância Entre Dois Pontos)

A discriminação espacial entre dois pontos caracteriza-se pela habilidade de reconhecer estímulos cutâneos simultâneos. Deve ser utilizado um compasso (compasso de Weber), ou

estesiômetro calibrado em dois pontos. Com o paciente de olhos fechados, deve-se iniciar o exame estimulando-se a pele com pontos relativamente distantes. Estímulos únicos ou duplos (dois pontos simultâneos) devem ser realizados irregularmente, e solicita-se ao paciente que responda “um” ou “dois” quando perceber uma ou duas pontas. A distância entre os pontos vai sendo gradativamente reduzida até que o paciente cometa erros. Anote a distância mínima percebida entre dois pontos separados. Dois aspectos devem ser ressaltados; as distâncias variam consideravelmente em diferentes partes do corpo, e em condições fisiológicas, a distância percebida é maior no sentido longitudinal das extremidades e menor no sentido perpendicular das mesmas.

Considera-se normal percepção de distâncias de 1 mm na ponta da língua, 1,0 a 1,2 mm no território trigeminal, 2 a 8 mm na polpa digital, 4 a 6 mm no dorso dos dedos, 8 a 12 mm nas palmas, e 20 a 30 mm no dorso das mãos. Distâncias bem maiores (40 a 75 mm) são necessárias para esta forma de sensibilidade quando verificamos os antebraços, braços, dorso e membros inferiores. Os dois lados do corpo devem ser sempre comparados.

A simultaneidade exata de ambos os contatos é da maior importância. Não deve existir o menor intervalo de tempo entre os dois contatos.

A discriminação entre dois pontos é uma forma de percepção tátil altamente sensível, muito fina e discriminativa, carregada pelas colunas posteriores da medula. Intervalos de tempo tão curtos como de 1/50 de segundo são suficientes para que o paciente perceba separadamente ambos os contatos a uma distância a qual só havia percebido um se a aplicação do estímulo houvesse sido exatamente sincrônica. Vale lembrar que é nesta forma de percepção sensitiva que se baseia a interpretação da escrita em alto-relevo dos cegos, inventada pelo francês Louis Braille.

Gordon Holmes descreveu dois casos de pacientes com endoteliomas da foíce e um outro caso de glioma, nos quais a única alteração do exame neurológica era com o teste com compasso. Ele observou numa dessas pacientes que: “no dorso do pé esquerdo ela respondia corretamente ao

estímulo de 3 cm aparte, mas no pé direito frequentemente errava na resposta, mesmo com a distância de 5 cm”. Neste caso específico não havia alteração de nenhuma outra forma de sensibilidade.

SENSIBILIDADE COMBINADA

Sensibilidade Grafoestésica

Este teste está intimamente relacionado com as percepções tátil, distinção e localização cutânea. O termo grafoestesia é utilizado para caracterizar a habilidade em reconhecer letras ou números escritos (com a ponta de um lápis ou objeto fino de ponta romba), sobre a pele. Letras ou números como 1mm de altura podem ser percebidos corretamente nas polpas digitais, e maiores que 4mm nos antebraços e pernas. A perda desta sensação (grafoanestesia ou agrafoestesia), na presença da sensibilidade periférica preservada implica na possibilidade de lesão cortical.

Sensibilidade Estereognósica¹⁷

Trata-se da capacidade em reconhecer o tamanho e a forma dos objetos pela palpação. Solicita-se ao paciente que de olhos fechados reconheça diversos tipos de objetos com tamanho, formas e consistências diferentes, pela palpação. Cuidado ao utilizar o molho de chaves, pois podem revelar-se desde já pelo ruído. A dificuldade (demorar muito tempo), e incapacidade no reconhecimento do objeto se denominam disestereognosia ou astereognosia respectivamente. Tais alterações possuem como substrato lesões do córtex parietal. Mão astereognóstica é praticamente inútil, mesmo que recupere sua capacidade motora.

17 A sensibilidade estereognósica envolve três fatores distintos: 1. Sensações elementares exteroceptivas (tátil e térmica) e propioceptivas (sensibilidade articular). 2. A função associativa e apreciativa pela qual se reconhece a forma e a qualidade do objeto. 3. A função psicossomática pela qual se encontra o símbolo verbal e dá-se o nome ao objeto. Segundo MacDonald Critchley, enfaixando-se três dedos, pode-se detectar astereognosia ou disestereognosia que se localiza na borda radial ou cupital da mão (Monrad-Krohn G.H. Exploración Clínica Del Sistema Nervioso. Ed. Labor, Barcelona, 1967).

A estereognosia só pode ser considerada como sinal independente (primária), quando não existe nenhum defeito motor que impeça a manipulação do objeto a ser examinado.

SENSIBILIDADE INTEROCEPTIVA

A sensação interoceptiva é aquela proveniente dos órgãos internos. É visceral, geralmente difusa e pobremente localizada. Sensações viscerais especiais tais como olfação e gustação, cujos receptores estão relacionados aos nervos cranianos e serão discutidos mais adiante.

Terminações sensíveis à dor podem ser encontradas na pleura parietal sob a parede torácica e o músculo diafragma. O pericárdio provavelmente é insensível à dor, mas os vasos do coração são extremamente sensíveis. O peritônio parietal também é sensível, especialmente à distensão, ao passo que o peritônio visceral não.

Apesar da dor visceral ocasionalmente ser aliviada por simpatectomia ou gangliectomia, persistem controvérsias a respeito de qualquer diferenciação – anatômica ou fisiológica – entre nervos aferentes somáticos ou viscerais.

O alívio da dor da angina pectoris pela secção dos gânglios cervical médio e inferior e torácico superior pode ser efetivo não somente pela interrupção das fibras aferentes simpáticas, mas também pela interrupção das vias eferentes com conseqüente vasodilatação, alteração química, e diminuição do espasmo. Alívio da dor da dismenorreia e nas crises viscerais por simpatectomia pode ocorrer, em parte, devido ao alívio do espasmo. O alívio da dor da causalgia por bloqueio simpático pode não ser devido a interrupção das fibras de dor nos nervos autonômicos, mas sim pela concomitante diminuição do vasoespasmo e interrupção das descargas eferentes autonômicas oriundas no hipotálamo.

O estímulo direto da víscera causa pouca ou nenhuma dor, mas o espasmo, inflamação, trauma, pressão, distensão, ou tensão pode produzir dor forte possivelmente como resultado do envolvimento do tecido subjacente.

Henry Head delineou as zonas de dor e hiperalgesia (zonas de Head) observadas nas alterações das diversas vísceras. São dores pobremente localizadas e geralmente em áreas distantes das vísceras afetadas.

Alterações Gerais da Sensibilidade

Não basta perceber que a sensibilidade está alterada, é necessário mapear a alteração para entender onde se situa a lesão. Assim, déficits no território de um único nervo ou dermatomo indicam comprometimento daquele nervo ou daquela raiz. Se a alteração circunda o nervo em padrão de meia e luva sugere polineuropatia. Nestas se o déficit envolve noção de posição segmentar e parestesia e há queixa de dormência o comprometimento é de fibras grossas, mas se acomete mais a nocicepção e a termestesia e há queixa de dor ou queimação o comprometimento é de fibras finas. Se o déficit sensitivo envolve todas as modalidades sensitivas e acomete todos os dermatomos abaixo de um determinado ponto (nível sensitivo), a lesão é uma transecção medular. Se o nível sensitivo é exclusiva ou predominantemente de termoanalgesia com preservação da propriocepção (dissociação siringomiélica) sugere acometimento da metade anterior da medula. Se o nível é apenas proprioceptivo com preservação de dor e temperatura (dissociação tabética) o comprometimento deve ser cordonal posterior. Se há termoanalgesia de um dimídio e perda da propriocepção do outro estamos diante de hemissecção medular (síndrome de Brown-Séquard), neste caso o lado da lesão é o da alteração proprioceptiva. Se a sensibilidade da face estiver envolvida de forma cruzada, isto é hemiface de um lado e o corpo do outro lado, a lesão é no tronco

cerebral. Se todas as modalidades de sensibilidade estiverem diminuídas, mas não abolidas, de forma dimidiada incluindo a face o comprometimento deve ser talâmico. Neste caso é comum que o limiar sensitivo, ou seja, a intensidade de estímulo necessária para evocar a sensação esteja aumentada, mas uma vez alcançado a reação é exagerada (hiperpatia) e pode haver dor espontânea dimidiada. Por fim se o comprometimento for dimidiado e mais intenso para modalidades sensitivas corticais com preservação das formas elementares, a lesão deve ser cortical. Um achado muito sugestivo de lesão parietal é o fenômeno da extinção em que estímulos simultâneos em áreas homólogas resultam na percepção do estímulo apenas em um dimídio, embora o estímulo individual em cada dimídio possa ser percebido.

Nervos Cranianos

São os nervos que se originam do segmento cefálico em oposição aos que emergem da coluna vertebral – nervos raqueanos. São 12 os nervos de cada lado, portanto são pares. Mas não é muito próprio a nomenclatura de pares cranianos, pois que não são as únicas estruturas pares do crânio. Também deve ser dada preferência na descrição das lesões a “paralisia do abducente direito” ou mesmo “paralisia do sexto nervo craniano direito” em contraposição a “paralisia do sexto par à direita”. A numeração dos nervos cranianos se dá no sentido craniocaudal. Assim podemos listar:

- I. Olfatório
- II. Óptico
- III. Oculomotor
- IV. Troclear
- V. Trigêmeo
- VI. Abducente
- VII. Facial
- VIII. Vestibulococlear
- IX. Glossofaríngeo
- X. Vago
- XI. Acessório
- XII. Hipoglosso

Nervo olfatório

O soma do receptor do neurônio olfatório reside num epitélio colunar pseudoestratificado localizado na área dorso-ventral da cavidade nasal. Dentritos das células receptoras se estendem à superfície epitelial terminando em botões com cílios não móveis imersos numa camada gelatinosa única. Nos seres humanos, os cílios contêm receptores odoríferos de um tipo entre milhares de diferentes subtipos de receptores.

Ativação dos receptores via sistema acoplado proteína-G e AMC cíclico disparam despolarização e propagação de sinais ao longo dos axônios das células olfatórias (I nervo cranial), que convergem em faixas (fita olfatória), e atravessam a lâmina cribiforme penetrando no bulbo olfatório para formar sinapses de primeira-ordem nos glomérulos. Subtipos individuais de receptores convergem para apenas um ou dois glomérulos em cada bulbo. Daí, sinais ascendem principalmente ipsilateralmente à amígdala e córtex sensitiva primária com poucos cruzamentos (a maior parte pela comissura anterior).

Em seres humanos, três sistemas neurais especializados estão presentes dentro de cada câmara nasal: 1) o sistema olfatório principal (I nervo cranial [NC I]), que intermedia sensações odoríferas/gustativas propriamente como chocolate, morango, maçã. 2) o nervo trigeminal (V nervo cranial [NC V]), que carrega tanto estímulos químicos e não químicos, assim como sensações somatossensitivas como queimação, frio e irritação e, 3) o nervo terminal (nervo cranial 0 [NC 0]). Que se apresenta como um plexo neural espalhado na mucosa nasal, antes de atravessar a placa cribiforme e penetrar no cérebro anterior, e que tem sua função ainda desconhecida nos humanos. Em alguns roedores, a lesão deste plexo altera as funções reprodutivas.

Os pacientes podem perceber as desordens olfativas de modos diferentes. Normosmia é o termo usado para sensação normal da olfação. Anosmia é a ausência da habilidade em sentir esta

sensação, enquanto hiposmia se refere à habilidade reduzida em perceber a mesma. Disosmia é uma percepção alterada do cheiro e inclui percepção de odores sem um estímulo presente (fantosmia) e percepção alterada de um odor após apresentação de um estímulo (parosmia e troposmia). Cacosmia é a percepção sempre desagradável de determinado cheiro estando o estímulo presente ou não.

Disfunções da percepção dos odores podem ser dividida em causas condutivas ou sensitivo/neurais. Causas condutivas obstruem a habilidade das partículas odoríferas atingirem os receptores do nervo olfatório. Rinossinusite crônica, pólipos, rinite alérgica, tumores e outras condições que bloqueiam o fluxo de ar nas fendas olfatórias.

Causas sensitivo/neurais ocorrem devido lesão ou alteração da sinalização em qualquer ponto da via olfatória desde os neurônios receptores até os centros processuais altos no cérebro. Exemplos incluem hiposmia devido infecção do trato respiratório superior ou trauma de crânio, além de esclerose múltipla e demência de Alzheimer.

Desordens condutivas são frequentemente passíveis de tratamento médico ou cirúrgico (Holbrook EH., Leopold DA. Anosmia: diagnosis and management. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2003, 11:54–60).

A ferramenta mais poderosa do clínico frente a um problema da olfação é a história. A queixa de apresentação geralmente é a do paladar alterado. Na verdade uma redução ou perda da olfação resulta na alteração da percepção dos sabores que inclui tanto cheiro e sabor.

A grande maioria das disfunções olfativas é bilateral e decorre de doenças sino-nasais. Uma história detalhada e exame físico que deve incluir endoscopia nasal (daí a necessidade da avaliação também do ORL) é a chave da investigação das disfunções olfativas.

Já são disponíveis diversos métodos de baixo-custo (estilo: “abra e cheire”) para o exame da olfação. Os mais populares são: 40-odorant University of Pennsylvania Smell Identification Test (UPSIT), conhecido comercialmente como: Smell Identification Test [ou SIT™]; o 12-odor Brief-

Smell Identification Test (B-SIT), ou então o 12 e 3-odor Pocket Smell Test (PST™). O UPSIT é o mais utilizado e já tendo sido administrado em mais de 200.000 pessoas nos EUA e na Europa (Richard L. Doty, PhD; Anupam Mishra, Olfaction and Its Alteration by Nasal Obstruction, Rhinitis, and Rhinosinusitis. *Laryngoscope*, 2001;111:409–423). O examinando simplesmente abre a embalagem contendo partículas (microencapsuladas) com odores conhecidos, inspira e qualifica o odor. Além de indicar o nível absoluto de função olfativa; normosmia, hiposmia leve, moderada ou severa, ou anosmia total, simuladores podem ser detetados pela inconsistência das respostas.

Outro teste olfatório também muito simples, rápido e prático é baseado na habilidade de se detectar o odor do álcool acondicionado numa embalagem. Com o paciente com seus olhos fechados a embalagem é aberta e lentamente aproximada da narina. Ele notifica quando o odor é sentido. O valor da distância correlaciona com o grau de disfunção olfatória (Davidson TM, Murphy C: Rapid clinical evaluation of anosmia. The alcohol sniff test. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997, 123:591–594).

De modo geral os testes que aferem a percepção dos odores são mais confiáveis (e demoram menos) do que testes que aferem o nível de percepção dos odores.

Os seguintes achados, não clínicos, oriundos destes modernos testes, principalmente do UPSIT puderam ser observados: 1) a habilidade em identificar odores apresenta forte base genética como demonstrado por meio de estudo com irmãos. 2) mulheres, em média, já a partir dos 4 anos de idade identificam odores mais do que os homens, e isso é culturalmente independente. 3) perde-se olfação de maneira significativa a partir dos 65 anos de idade. $\frac{3}{4}$ dos indivíduos com mais de 85 anos de idade perdem a olfação. 4) mulheres em média retém a habilidade olfativa mais tempo que os homens. 5) fumar faz perder olfação e a recuperação do sentido (que pode demorar anos), depende diretamente do quanto fumava e da duração do hábito. 6) a função olfativa é comprometida

tanto no residente urbano, quanto em alguns trabalhadores de determinadas indústrias, como indústria química.

Traumatismo de crânio associa-se com frequência com perda olfatória e diminuição de volume dos bulbos e tratos olfatórios. Perda da olfação também ETA fortemente associada com alcoolismo, aumento do volume do líquido cérebro raquiano, redução volumétrica dos tálamos (observado em esquizofrênicos) e outros núcleos cinzentos subcorticais. A perda olfatória é diretamente proporcional ao número de placas ativas presentes no SNC na esclerose múltipla.

TABELA

Exemplos de Condições Médicas ou Disfunções Associadas com Disfunção Olfatória, Medidas pelos Testes Quantitativos da Função Olfativa, particularmente o *UPSIT* (*)

Alcoolismo e uso abusivo de outras drogas

Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA)

Transtorno de atenção / Hiperatividade (TDAH)

Doença de Alzheimer

Anorexia nervosa–estágio grave

Câncer de mama –receptor estrogênico positive

Exposição Química

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Fibrose Cística

Síndrome de Down

Epilepsia e ressecção do lobo temporal

Guam ELA/DP/demência

Trauma de crânio

Human Immunodeficiency Virus (HIV)

Doença de Huntington

Síndrome de Kallmann

Psicose de Korsakoff

Esclerose Múltipla (EM)

Atrofia de Múltiplos Sistemas

Carcinoma de Nasofarínge

Doença do Nasoseios/rinites

Doença de Parkinson (DP)

Pseudohipoparatiroidismo

Psicopatia

Síndrome das Pernas Inquietas

Esquizofrenia

Desordem Afetiva Esquizofrenia-*like*

Esquizotipia

Desordem Afetiva Sazonal

Síndrome de Sjögren

Intervenção cirúrgica/radiológica

(*) UPSIT - University of Pennsylvania Smell Identification Test.

(Modificado de: Doty RL., Mishra A. Olfaction and Its Alteration by Nasal Obstruction, Rhinitis, and Rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2001;111:409–423).

Síndrome de Foster Kennedy¹⁸

Em decorrência (habitualmente) de tumores no lobo frontal, meningiomas da goteira olfatória ou da bainha do nervo óptico, e sob o título “Retrolbulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobe”, Foster Kennedy descreveu o que viria a ser posteriormente considerada uma síndrome neurológica clássica. Trata-se de condição caracterizada por anosmia e atrofia óptica unilateral e ipsilateral associada à papiledema contralateral. A anosmia e a atrofia do nervo óptico se devem a ação direta e compressiva do próprio tumor, ao passo que o edema de papila ao regime de hipertensão intracranial gerado pelo processo expansivo.

Nervo Óptico

A visão é indubitavelmente a mais importante aferência no ser humano. Não é por acaso que, com exceção do IX, X e XII nervos craniais, todos os demais possuem alguma função visual, ocular ou palpebral. Nos olhos, as ondas luminosas são transformadas em impulsos nervosos à medida que são processadas pelas diversas camadas da retina. A retina é extremamente complexa e de fato, a célula ganglionar, cujos axônios reunidos formam o nervo óptico, já é o neurônio de terceira ordem da via óptica.

As informações de cada olho trafegam pelos nervos ópticos por certa extensão até que as fibras oriundas das retinas nasais de cada olho cruzam na linha média, no quiasma óptico. Emergem a cada lado do quiasma os tratos ópticos que então serão compostos de fibras temporais homolaterais e fibras nasais contralaterais. Este arranjo anatômico permite que no trato óptico direito sejam carreadas informações da retina temporal do olho direito e da retina nasal do olho esquerdo, que pelo exposto anteriormente, são ditas correspondentes, pois enxergam a mesma

¹⁸ Robert Foster Kennedy (1884-1952) foi um neurologista que estudou medicina na Irlanda (Dublin). Após sua graduação em 1906 trabalhou no National Hospital, Queen's Square onde sofreu influência dos luminaristas: Sir William Gowers (1845-1915), John Hughlings Jackson (1835-1911), Sir Victor Horsley (1857-1916) and Sir Henry Head (1861-1940). Foster Kennedy foi um dos primeiros a utilizar eletroconvulsoterapia no tratamento das psicoses.

metade do campo visual. As fibras no trato óptico carregam informações ao corpo geniculado lateral e de lá nasce a via genículo-calcarina (radiações ópticas) que leva estas informações para o córtex visual primário (área 17 de Brodmann) homolateral onde por fim, são processadas e ganhamos a consciência da visão. Em conclusão, cada hemisfério cerebral recebe informações da retina ipsilateral e contralateral, e do campo visual contralateral. Um pequeno contingente de fibras do trato óptico desce ao mesencéfalo em direção ao núcleo pré-tectal para servir de aferência ao reflexo pupilar e ao colículo superior para aferência de reflexos visuais como os de movimento de olhos e cabeça em resposta a estímulos visuais.

Em geral, os distúrbios visuais são rapidamente percebidos pelos pacientes e pistas podem surgir já na anamnese. O termo cegueira é utilizado para perda da visão de qualquer tipo e amaurose àquelas por lesão do nervo óptico ou das vias visuais. Ambliopia é uma disfunção oftalmológica com perda ou diminuição de visão na ausência de lesão estrutural. Ocorre, por exemplo, quando diferenças superiores a 2,0 dioptrias entre os dois olhos - sejam por miopia, hipermetropia ou astigmatismo - promovem uma interação binocular anormal, acarretando o fenômeno de supressão na visão do olho mais ametrópico e sua consequente ambliopia. Escotomas são áreas cegas. Nos escotomas negativos ou verdadeiros o paciente nada enxerga nesta região do campo visual. O ponto cego da retina corresponde ao disco óptico e, como não existem receptores visuais nesta região, é um escotoma fisiológico. Os escotomas positivos são devidos a hemorragias ou exsudatos que impedem a chegada de luz ao trecho de retina subjacente e são percebidos pelo paciente como pontos escuros.

O exame do nervo óptico inclui a acuidade visual, a campimetria, a fundoscopia além dos reflexos mediados pelo nervo óptico. Constitui-se boa prática examinar primeiro cada um dos olhos individualmente.

A acuidade visual representa a clareza e a nitidez com que enxergamos e é dada pelo limite de discriminação espacial de dois pontos próximos, porém distintos. Quanto melhor a acuidade menor será a distância que o indivíduo distingue a distância entre os dois pontos. Para melhor compreensão, compare a letra c e a letra o. Se houver queda da acuidade visual e o paciente não perceber a distância entre os extremos da letra c, esta poderá ser lida como letra o. Observe que defeitos de refração influenciam nossa percepção visual de modo que devem ser corrigidos antes do exame de acuidade. Se o defeito de refração (ametropia) não puder ser corrigido, por exemplo, quando o paciente está sem seus óculos, uma alternativa é fazer o exame através do *pinhole*. Ocorre que quando olhamos através de um orifício bem pequeno apenas os raios centrais, que não necessitam serem refratados, alcançam o olho, contornando o distúrbio de refração. Por este motivo, os pacientes amétropes instintivamente cerram parcialmente as pálpebras para enxergar melhor. Afastada qualquer interferência de problemas refrativos a perda de nitidez refletirá queda da acuidade visual. O teste padrão (Snellen) consiste em fazer o paciente ler um cartaz padronizado (impresso ou projetado) cujas linhas são compostas por sequências de letras que não formam palavras. Cada linha é impressa com tipos progressivamente menores e ao final de cada uma há uma numeração correspondente a distância em que indivíduos com acuidade normal conseguem ler a mesma. O paciente deve ficar a 6 m (20 pés) do cartaz e ler cada linha. A última linha lida sem erros marca o limite da acuidade visual do paciente. Assim se o paciente lê a 20 pés a linha discriminada como 20, dizemos que sua acuidade é 20/20. Se apenas consegue ler a 20 pés o que normalmente se lê a 40 pés sua acuidade será 20/40. Esta relação no entanto não é uma fração real, apesar da notação utilizada, e uma acuidade de 20/40 não representa a perda de 50% da acuidade. Para exames à beira do leito, existe uma versão em miniatura que consiste em um cartão (Rosenbaum) que o paciente deve tentar ler a uma distância de 36 cm.

A campimetria consiste na avaliação da extensão do campo visual. Há métodos computadorizados que aferem não somente o campo visual como um todo, mas também, e apenas, as porções mais centrais (maculares). Aqui nos deteremos no mais simples: a campimetria por confrontação. O objetivo é comparar o campo visual do examinador com o do paciente. Admitindo que o examinador tenha seus campos visuais preservados. Para sua execução o examinador deve postar-se de frente para o paciente afastado de cerca de 50 a 70 cm (uma braçada) e de modo que seus olhos estejam na mesma altura dos do paciente. A seguir, solicita-se que o paciente cubra um dos olhos e o examinador fechará o seu próprio do lado oposto.

O método mais sensível de detectar defeitos do campo visual por confrontação é utilizando um estilete com uma pequena esfera (ideal de 5 mm) vermelha na ponta. Este método possui sensibilidade de 73% quando comparado com a perimetria computadorizada. O teste de “mexer os dedos” com intuito de acessar defeitos dos campos visuais no mesmo estudo mostrou sensibilidade de somente 40%, enquanto o emprego de um estilete com a bolinha branca de 20 mm foi 48% sensível. Examinar mexendo os dedos no campo periférico, além de reduzir drasticamente a sensibilidade do exame, não afere em nada o campo de visão central. Acessar cada olho por vez, e mover o alvo lentamente vindo da periferia enquanto se pergunta ao paciente quando a cor vermelha é identificada, é melhor do que perguntar quando avista a ponta do estilete; ele inicialmente verá a esfera como preta (na periferia), onde não existem cones sensíveis a cor. O mesmo alvo pode então ser mostrado (fixo) em múltiplos pontos. A esfera vermelha por estimular poucos cones, menos que a esfera branca, detecta déficits mais sutis.

Outra maneira rápida de se testar o campo visual central é com a grade de Amsler (Figura 11). A uma distância de 40 cm o paciente olha, com um dos olhos de cada vez, para o ponto central e procura identificar distorções ou perda do campo visual central.

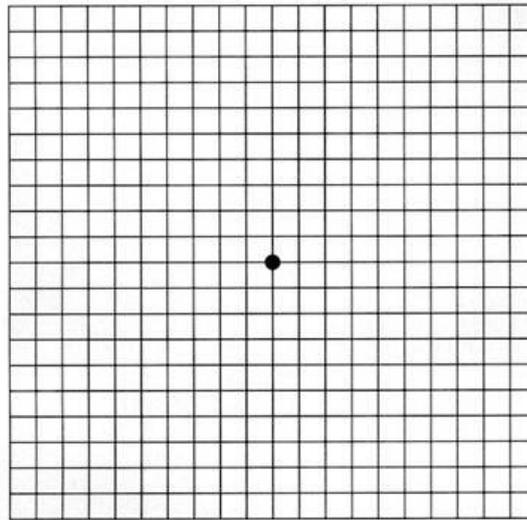


Figura 11. Grade de Amsler. Útil para lesões na retina.

Caso suspeite de um defeito quiasmático, então compare cuidadosamente a acuidade para visão de cores através do meridiano em cada olho utilizando dois estiletos de exame simultaneamente de cada lado do meridiano e tanto acima como abaixo do eixo horizontal. (Cooper SA., Metcalfe RA. Assess and interpret the visual fields at the bedside. *Pract Neurol* 2009; 9: 324–334)

As lesões retro-quiasmáticas envolvendo fibras da retina nasal e temporal do mesmo olho levam a amaurose. Se a lesão for pós-quiasmática, envolvendo fibras da retina temporal homolateral e da retina nasal contralateral haverá hemianopsia contralateral, isto é, perda da metade contralateral do campo visual. Portanto lesões no trato óptico direito levam a hemianopsia esquerda. Esta hemianopsia é dita homônima, pois as fibras envolvidas privam o paciente da mesma região do campo visual, no exemplo a região esquerda. Se a lesão for quiasmática, em geral, por tumores hipofisários haverá lesão das fibras nasais de ambos os olhos com preservação das fibras temporais. Neste caso, o paciente perderá a visão dos campos temporais direito e esquerdo. Como são áreas diferentes e não superponíveis esta hemianopsia é dita heterônima e por envolver ambos os campos

temporais é dita bitemporal. Muito menos provável, mas não impossível é a hemianopsia heterônima binasal que surgiria por conta de comprometimento em ambos os contingentes de fibras temporais, por exemplo, em consequência de aneurismas em ambas as carótidas internas.

Observe que o paciente provavelmente desconhece a anatomia das vias visuais e se sentir dificuldade de enxergar os objetos situados à direita poderá interpretar e relatar como problema no olho direito.

Como nas radiações ópticas que levam as informações dos corpos geniculados laterais ao córtex estriado as fibras estão mais espaiadas pode ocorrer a quadrantanopia em que apenas um quarto do campo estará comprometido. As lesões situadas no lobo parietal ou na parte superior do lobo temporal podem causar quadrantanopia inferior enquanto as que atingem a parte inferior do lobo temporal podem causar quadrantanopia superior.

Na campimetria podem ainda ser detectadas hemianopsias altitudinais ou horizontais que sugerem oclusão da divisão superior ou inferior da artéria central da retina causando hemianopsia altitudinal inferior ou superior respectivamente quando unilateral e lesão do córtex occipital quando bilateral.

A fundoscopia (direta ou indireta) é um método simples e não invasivo que permite a visualização direta da papila ou disco óptico, isto é, da porção distal do nervo óptico. Para realizá-la, solicite que o paciente fixe seu olhar em um objeto imóvel diretamente a frente. Aproxime-se pela lateral, a cerca de 15° deste eixo de fixação. Com sorte, nesta angulação você verá imediatamente a papila. Caso contrário, siga os vasos até sua confluência na papila óptica. Ao examinar o olho direito use o polegar esquerdo para segurar a pálpebra do paciente, sua mão direita para empunhar o oftalmoscópio e seu olho direito para o exame. Ao examinar o olho esquerdo, alterne seu olho examinador para o esquerdo e preferencialmente também empunhe o oftalmoscópio com a mão esquerda. Para evitar reflexos de luz durante o exame aproxime o mais possível seu

oftalmoscópio da córnea do paciente. Outra maneira de diminuir a ocorrência destes reflexos é reservar o diafragma mais aberto, que gera um feixe luminoso mais largo, para pacientes com as pupilas dilatadas. E, se as pupilas estiverem com diâmetro médio ou mióticas regule o aparelho para um feixe mais estreito.

O disco óptico é uma região mais clara com tons róseos ou amarelados que apresenta um centro mais claro ainda (escavação fisiológica). A papila distingue-se do restante da retina não apenas pela diferença de cor, mas também por apresentar bordos bem delimitados e nítidos (Figura 12).

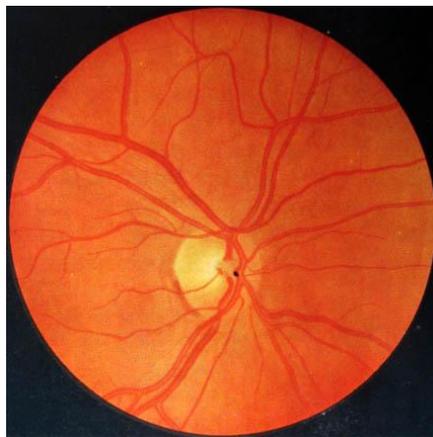


Figura 12. Aspecto fundoscópico normal.

O edema de papila pode significar papilite, indicando neurite óptica, ou papiledema indicando hipertensão intracraniana. Em ambos os casos, o achado fundoscópico característico é o borramento dos bordos da papila (Figura 13).

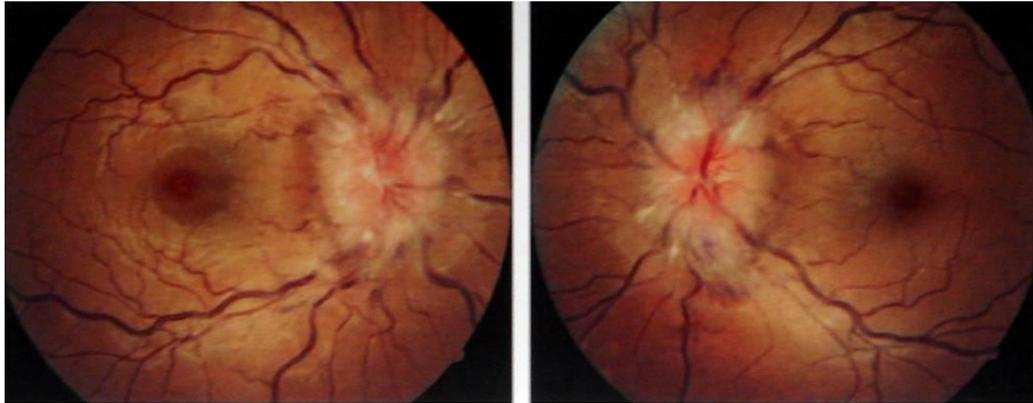


Figura 13. Edema do disco óptico bilateral secundário à hipertensão intracranial idiopática

Embora outros achados fundoscópicos possam facilitar o discrimine, como o ingurgitamento venoso mais típico do papiledema ou o fato de ser unilateral mais típico da papilite, o diagnóstico diferencial pode se mostrar um desafio. Uma boa regra prática, que se baseia no fato de que a perda visual é mais precoce na papilite e mais tardia no papiledema é a seguinte:

- se o médico vê (o edema de papila) e o paciente vê (enxerga) trata-se de papiledema
- se o médico vê (o edema de papila) e o paciente não vê (queda da acuidade visual) trata-se de neurite óptica
- se o médico não vê (o edema de papila) e o paciente não vê (queda da acuidade visual) trata-se de neurite retrobulbar

A atrofia óptica caracteriza-se por aumento da escavação fisiológica e é identificada pela presença de palidez da papila não restrita à sua região central.

Lembre-se de pesquisar a presença de pulso venoso. Sua ausência não tem grande significado, mas a sua presença é indicativa de pressão intracraniana normal.

Dentre os reflexos que envolvem o nervo óptico os mais importantes são o fotomotor (direto e consensual), acomodação/convergência e víscero-palpebral.

O reflexo fotomotor (aferência pelo óptico e eferência pelo oculomotor) pode ser testado com uma lanterna de bolso ou com o próprio oftalmoscópio. Sempre caminhe com a lanterna da periferia para a posição em frente ao olho. A iluminação de olho leva a constrição pupilar homolateral (fotomotor direto) e contralateral (fotomotor consensual). Se houver lesão unilateral do óptico a pupila do olho afetado só se contrai consensualmente e não quando diretamente iluminada. Mas cedo comentamos que algumas fibras do trato óptico descem em direção ao mesencéfalo antes que aquele alcance o corpo geniculado lateral para mediar o reflexo fotomotor. Sabemos também que lesões pós-quiasmáticas levam a hemianopsia. Ocorre que se a lesão pós-quiasmática for antes do corpo geniculado tanto a informação visual quanto as fibras para o reflexo fotomotor estarão comprometidas. Neste caso, se o examinador iluminar obliquamente um dos olhos do paciente a partir do campo visual comprometido não haverá resposta pupilar (fenômeno hemianópico de Wernicke). Se o acometimento das vias visuais for do corpo geniculado em diante o reflexo pupilar estará sempre preservado, independentemente da origem do feixe luminoso ser no campo hemianópico ou não. Em pacientes com neurite óptica, podemos encontrar o sinal pupilar de Marcus Gunn em que a pupila do olho acometido não sustenta a constrição ou até dilata enquanto permanece diretamente iluminada. Neste caso a resposta consensual ao se iluminar o olho sadio pode ser mais pronta e persistente que a resposta à iluminação direta do olho comprometido. Estas alterações são mais facilmente observadas se iluminarmos de forma rápida e alternadamente cada olho.

O reflexo de acomodação/convergência (aferência pelo óptico e eferência pelo oculomotor) consiste em solicitar ao paciente que com ambos os olhos abertos fixe um ponto distante pelo menos seis metros. A seguir, o examinador pede que o paciente olhe para o próprio nariz. Isto promoverá a convergência de ambos os olhos, que é visível, e a acomodação com contração do músculo ciliar que não é percebida clinicamente. Além da convergência ocorrerá miose, a qual se discute se de

fato trata-se de um reflexo ou sincinesia. A pupila de Argyll Robertson não reage a luz nem direta e nem consensualmente, mas contrai-se durante a acomodação/convergência. Característica da neurosífilis, mas pode ser encontrada em outras condições como esclerose múltipla e mesmo diabetes. A pupila tônica de Adie pode ser confundida com a pupila de Argyll Robertson, por reagir melhor à acomodação do que à luz. Difere pelo fato da resposta fotomotora não estar abolida, mas leva a uma contração lenta e dependente de estímulo prolongado. Se o paciente é colocado no escuro a dilatação também se dará de forma gradual.

Lembre-se que a fundoscopia é o único exame não invasivo, que permite observar claramente um nervo (óptico), vasos sanguíneos (artérias e veias) e uma porção viva do tecido nervoso (a retina).

Nervos oculomotor, troclear e abducente

Estes nervos controlam a movimentação ocular e são avaliados em conjunto. Seis são os músculos extrínsecos do olho sendo que seus movimentos e inervação ocorrem como descritos abaixo:

Músculo	Desloca o olho	Nervo
Reto Superior	Para cima (mirada lateral)	Oculomotor
Reto Inferior	Para baixo (mirada lateral)	
Reto Medial	Medialmente	
Oblíquo Inferior	Para cima (mirada medial)	
Oblíquo Superior	Para baixo (mirada medial)	Troclear
Reto Lateral	Lateralmente	Abducente

Uma boa dica é lembrar que os músculos retos tracionam o olho na direção de seus nomes e os oblíquos na direção oposta aos seus nomes (reto superior para cima, oblíquo superior para baixo,

etc.). Contudo, percebe-se que embora cada músculo seja o agonista do movimento descrito, todos colaboram entre si para garantir a precisão dos movimentos oculares. Além disso, o oculomotor controla ainda os músculos elevador da pálpebra, ciliar e constritor da pupila, sendo o primeiro somático e os demais autonômicos.

Na anamnese, o paciente pode queixar-se de diplopia (visão dupla). Normalmente, os nossos olhos por meio do reflexo de fusão posicionam-se de tal forma que as imagens captadas por nossas retinas sejam perfeitamente superponíveis permitindo que ganhem a visão de profundidade sem o inconveniente da visão dupla. Na maior parte do tempo isto significa manter os eixos oculares paralelos durante os movimentos. O movimento em que um olho acompanha o outro se denomina mirada conjugada, sendo que o controle da mirada horizontal localiza-se na ponte e o da mirada vertical no mesencéfalo. Apenas ao focarmos objetos muito próximos estes eixos se cruzam enquanto convergirmos os olhos. Mesmo alterações discretas no desempenho dos músculos extraoculares podem levar a diplopia, inclusive antes que o examinador seja capaz de notar a perda do paralelismo ocular. A diplopia e o desvio ocular aumentam quando o paciente tenta mirar os olhos na direção da ação principal do músculo envolvido. Quando o paciente fecha qualquer um dos olhos a segunda imagem some, e não raro o paciente tende a fazê-lo espontaneamente tal o incômodo que a diplopia causa. Uma exceção a esta regra decorre de afecções intraoculares como subluxação de cristalino. Neste caso, cobrir o olho não altera a diplopia, mas cobrir o acometido a extingue. Do contrário, se o paciente mantém a diplopia ao cobrir alternadamente qualquer dos olhos, pode sugerir conversão histérica. Note que a poliopia (múltiplas imagens), ainda que também sugestivas de histeria podem ocorrer em lesões occipitais corticais.

O exame começa na inspeção da posição ocular. O indivíduo normal ao olhar diretamente para frente posiciona seus olhos em eixos paralelos.

Se houver paralisia completa do nervo oculomotor, dado o desequilíbrio de forças, o olho acometido ficará ao sabor dos músculos remanescentes e, portanto, naquele, perceberemos ptose palpebral, midríase fotoplégica além de desvio lateral e discretamente para baixo. Nem sempre, porém, o acometimento será completo e podemos observar dissociações como no caso da compressão resultante de hérnia uncal ou aneurisma da comunicante posterior causando midríase e paralisia da acomodação sem prejuízo da movimentação extraocular (oftalmoplegia interna) ou, em contraposição, o desvio ocular típico com preservação pupilar em consequência do diabetes. Esta dissociação se dá pelo fato das fibras parassimpáticas responsáveis pela constrição pupilar estarem distribuídas na porção mais externa do nervo oculomotor. A paralisia nuclear do oculomotor também tem suas particularidades, pois o elevador da pálpebra é controlado por ambos os núcleos oculomotores e o reto superior é controlado pelo núcleo contralateral. Nesta situação podemos encontrar ptose parcial, porém bilateral. Se a lesão do núcleo do oculomotor se estende dorsalmente e envolve o núcleo de Edinger-Westphal ocorrerá oftalmoplegia interna.

Na paralisia do troclear observamos o comprometimento do músculo oblíquo superior e consequente dificuldade de olhar para baixo particularmente quando o olho está aduzido. As principais queixas do paciente são para descer escadas e ler. O desvio ocular para cima se houver é discreto. O sinal de Bielschowsky consiste em desvio da cabeça para frente e contralateralmente à paralisia do oblíquo superior acompanhado de desvio do queixo para o ombro do lado comprometido. Esta postura melhora a diplopia. Observe que as fibras do troclear decussam ainda dentro do tronco e, portanto, na lesão nuclear a paralisia do oblíquo superior é contralateral.

Na paralisia do abducente, ocorre perda da ação do reto lateral com nítido desvio oculamedial (Figura 14) e a face tende a desviar-se para lado da lesão.



Figura 14. Estrabismo convergente (esotropia) à custa de paralisia do VI nervo cranial à esquerda.

Dada as suas relações anatômicas com as fibras do nervo facial, as lesões do núcleo do abducente podem se acompanhar de sintomas faciais. Cumpre lembrar que o trajeto do nervo abducente é bastante acidentado e sua paralisia isolada pode ocorrer na hipertensão intracraniana, sendo neste caso um falso sinal de localização.

Quando os eixos oculares perdem o paralelismo dizemos que há estrabismo. O estrabismo pode ser concomitante isto é o desvio angular não varia com a mudança da mirada ou paralítico, no qual o desvio angular aumenta quando a mirada se faz no sentido da ação principal do músculo comprometido. No estrabismo concomitante normalmente presente desde o nascimento ou a infância, a imagem do olho acometido é suprimida e o paciente não se queixa de diplopia.

Para a exploração dinâmica dos músculos e nervos oculares, pedimos ao paciente que siga um alvo em movimento (movimento de perseguição), olhe para alvos fixos, porém em posições diferentes do campo visual (movimento sacádico) e focalize um alvo próximo (convergência). Para tanto, procedemos ao exame simultâneo de ambos os olhos. Para a análise dos movimentos de perseguição, a ponta de uma caneta ou mesmo a ponta do dedo do examinador pode ser o alvo a ser seguido. O examinador pede ao paciente que siga o alvo escolhido enquanto este é deslocado no sentido horizontal e depois vertical. Para os movimentos sacádicos, o examinador combina com o

paciente que conforme o primeiro disser nariz ou dedo o segundo deverá olhar para o nariz ou o dedo do examinador, que será colocado fixo nos quatro quadrantes. Para o exame de convergência, o examinador solicita que o paciente olhe o dedo do examinador enquanto o aproxima dos olhos do paciente.

Nistagmo são oscilações involuntárias rítmicas dos olhos. Pode ser fisiológico como o optocinético e o labiríntico, mas estes são induzidos, ao passo que o patológico é espontâneo. O nistagmo patológico pode ser decorrente de diversas alterações incluindo lesões oculares, vestibulares, cerebelares, no tronco cerebral, tóxicas e pode até mesmo ser congênito. O nistagmo ligado à deficiência visual ou a permanente exposição a ambientes com pouca luz (nistagmo dos mineiros) é pendular, ou seja, a velocidade da oscilação é igual nos dois sentidos da oscilação. Os nistagmos mais comuns, no entanto, são bifásicos e possuem um componente rápido em um sentido e lento no inverso. A direção do nistagmo é dada pelo componente rápido, mais perceptível. Nistagmo presente já na mirada central, não variando a direção em função da mirada, aumentando na direção do componente rápido, suprimidos com a fixação visual, acompanhado de vertigens intensas e paroxísticas sugere comprometimento periférico. Do contrário, quando se torna visível apenas nas posições excêntricas do olho e com a fixação visual, mudando a direção em função da mirada e acompanhado de sinais de comprometimento de tronco ou cerebelo sugere comprometimento central.

O fascículo longitudinal medial é a estrutura que integra os núcleos dos nervos oculares aos centros de mirada conjugada horizontal e vertical e ainda recebe diversas conexões, entre elas, vestibulares e trigeminais. A lesão do fascículo longitudinal causa dissociação da mirada conjugada para o lado oposto de modo que o olho ipsilateral não aduz e, portanto, não acompanha a abdução do olho contralateral, que em geral apresentará nistagmo na direção da abdução. No entanto, no teste de convergência, podemos perceber que ocorre adução e, portanto o reto medial está

preservado. Este quadro é denominado paralisia internuclear. Se unilateral pode ser vascular ou desmielinizante, se bilateral tende a ser desmielinizante. Quando ocorre lesão do fascículo longitudinal medial associado a comprometimento da formação reticular pontina paramediana (centro da mirada conjugada horizontal) do mesmo lado perceberemos que o olho ipsilateral não fará movimentos conjugados horizontais, isto é, não aduz nem abduz (um) e o contralateral somente abduz (meio) constituindo a “síndrome um e meio”.

Já vimos os reflexos cuja aferência se dá pelo óptico, mas há outros cujas alças eferentes envolvem os nervos oculares.

O componente simpático da pupila pode ser testado verificando se a anisocoria se instala ou piora no ambiente escurecido, neste caso no lado comprometido não ocorre dilatação da pupila. Nesta situação pode ser pesquisado o reflexo cilioespinal que consiste na midríase induzida pelo estímulo nociceptivo na pele do pescoço. Se a miose for acompanhada de diminuição da rima palpebral e enoftalmia estamos diante da Síndrome de Claude Bernard Horner.

Nervo Trigêmeo

O quinto nervo craniano é responsável pela somestesia da face e das mucosas oral e nasal bem como dos dois terços anteriores da língua. O território trigeminal de sensibilidade limita-se com o da segunda raiz cervical por uma linha imaginária que liga os meatos acústicos externos passando pelo vértex. O ângulo da mandíbula é de inervação raquidiana, bem como a parte posterior e inferior do pavilhão auricular. O nome (Trigêmeo) advém do fato de possuir três divisões: oftálmica, maxilar e mandibular. A sensibilidade que emana da fronte, pálpebra superior, olhos, órbita, parte anterior e medial do nariz e a parte superior da cavidade nasal são captadas pela divisão oftálmica. A divisão mandibular provê a sensibilidade da pálpebra inferior, asa do nariz,

lábio superior e porção superior das bochechas, parte inferior da cavidade nasal e superior da oral incluindo os dentes. A porção mandibular supre o restante da face, parte inferior da cavidade oral incluindo os dois terços anteriores da língua. Além disso, a divisão mandibular possui um componente motor que supre a musculatura da mastigação: o masseter, temporal superficial e pterigóideos medial e lateral.

Cumprir lembrar que as diversas modalidades somestésicas são processadas ao longo de uma grande extensão do tronco cerebral e medula cervical alta. Os impulsos proprioceptivos no núcleo do trato mesencefálico do trigêmeo, os impulsos táteis (geral e discriminativo) no núcleo principal do trigêmeo e os estímulos térmicos e nociceptivos no núcleo do trato espinhal do trigêmeo que desce até o terceiro ou quarto segmentos cervicais. Esta distribuição pode originar perda dissociada da sensibilidade na face, conforme o nível do comprometimento. Assim lesões na região dorsolateral do bulbo levam a perda de dor e temperatura ipsilateral com preservação do tato.

O exame da porção sensitiva do trigêmeo segue o mesmo paradigma de estímulos já descrito durante o exame da sensibilidade.

O exame da parte motora consiste em solicitar ao paciente que contraia com força a mandíbula de encontro a maxila enquanto palpamos o masseter e o temporal superficial, abrir a boca contra resistência e faça movimentos de lateralização da mandíbula (didução) para testar os músculos pterigóideos. Também podemos verificar a impressão dentária dos molares ao interpor um abaixador de língua entre os maxilares e solicitarmos que o paciente feche a boca com força. Note-se que na paralisia unilateral do trigêmeo nota-se o desvio homolateral da mandíbula quando se solicita ao paciente que abra a boca.

O reflexo corneano ou córneo-palpebral consiste em tocar leve e cuidadosamente a córnea (o toque na esclera pode ser falso negativo) com uma pequena mecha de algodão umedecido e espera-se que em resposta o paciente pisque direta e consensualmente. Peça ao paciente que olhe na

direção oposta ao olho que irá testar e aborde o olho pela lateral. Estes cuidados procuram evitar que o paciente pisque pela visão do objeto que se aproxima antes do toque. Lembre-se que, pelo menos em alguns pacientes, a metade inferior da córnea é suprida por V2 (ramo maxilar) do nervo em questão. Teste sempre as duas porções.

Nervo Facial

O nervo facial é responsável pela inervação: motora da musculatura da mímica; autonômica das glândulas lacrimal, sublingual e submandibular; e gustativa dos dois terços anteriores da língua. Há também um pequeno componente exteroceptivo cujas conexões centrais são o trato descendente do trigêmeo e seu respectivo núcleo e a área suprida corresponde ao meato acústico interno.

A musculatura da mímica apresenta inserção na pele de modo que a sua contração não move segmentos ósseos, mas segmentos cutâneos. A combinação resultante dos diversos segmentos contraindo e relaxando resultam em nossa expressão facial. É certo que esta musculatura em grande parte é submissa ao domínio volitivo e podemos intencionalmente mudar nossa expressão facial. Entretanto a influência do estado emocional é tão marcante que qualquer pessoa pode ler as mais diversas e eventualmente concomitantes emoções simplesmente ao avaliar a expressão facial daqueles com quem se relaciona.

A contração volitiva desta musculatura está sob controle do giro pré-central e segue ao núcleo do facial por meio do feixe córtico-nuclear que por sua vez acompanha o mesmo trajeto das fibras piramidais até o nível dos núcleos dos nervos cranianos que controlam. A contração muscular de natureza emocional por sua vez origina-se em diversos sítios entre os quais o córtex motor suplementar (área 6), núcleos da base e hipotálamo.

O núcleo motor do facial é dividido em uma porção ventral que controla a metade inferior ipsilateral da face, incluindo o músculo platísmo e a metade inferior do músculo orbicular do olho, e uma porção dorsal que controla a metade superior da face, incluindo o músculo frontal e a metade superior do orbicular do olho. A porção ventral recebe inervação cortical contralateral enquanto a porção dorsal recebe contribuições de ambos os hemisférios. Este detalhe é importante, pois o comprometimento supranuclear (central) atinge apenas a metade inferior da hemiface contralateral, enquanto que o comprometimento nuclear ou infranuclear (periférico) atinge toda a hemiface ipsilateral. Toda paralisia facial periférica afetará a movimentação volitiva e emocional, apenas na modalidade central podemos notar eventual dissociação.

Durante a anamnese, o paciente pode queixar-se de desvio dos lábios para um dos lados e dificuldade para beber e conter líquidos na boca, portanto indicando comprometimento da musculatura da mímica. A queixa de dificuldade para fechar o olho aparecerá apenas no comprometimento periférico. Os outros componentes do facial (autônomo e sensitivo) quando afetados indicam acometimento periférico, mas não costumam ter expressão na anamnese com duas possíveis exceções: prejuízo da lacrimação que pode levar a xerofthalmia e irritação conjuntival; dor no meato acústico externo. A deficiência da lacrimação no contexto da paralisia facial periférica demanda especial atenção, pois aumenta o risco de lesão da córnea. Ao contar sua história a dificuldade para emitir os fonemas oclusivos bilabiais (/b/, /p/, /m/) pode ser percebida pelo examinador atento pois tenderão a adquirir uma característica soprada.

Na inspeção, podemos notar a assimetria de face. O apagamento das rugas e sulcos tende a conferir aparência mais calma e jovem no lado paralisado¹⁹. Não surpreende, portanto, a busca por aplicação de toxina botulínica com finalidade estética. Procure observar o paciente, ainda durante a anamnese para verificar se desvio da comissura labial está presente ao sorrir espontaneamente e ao

19 De acordo com Moritz Romberg: “A paralisia facial é o melhor dos cosméticos”.

falar. A face sem expressão do paciente parkinsoniano não retrata a verdadeira paralisia e o paciente pode executar todos os movimentos faciais quando solicitado. Tenha em mente que dificuldade simultânea para abrir e fechar os olhos, principalmente se bilateral, são achados sugestivos de miopatias ou distúrbios da junção neuromuscular (miastenia).

A exploração da motricidade é feita solicitando-se ao paciente que execute diversos atos com a musculatura da mímica. Peça para levantar as sobrancelhas e avalie a simetria das rugas da fronte. Peça para fechar os olhos. Em função de uma sincinesia que promove o giro ocular para cima, na maioria das vezes, ao fecharmos os olhos, havendo acometimento periférico do nervo facial, não ocorrerá oclusão palpebral, mas o giro ocular se dará de tal forma que a esclera continuará exposta (Sinal de Bell)²⁰. Na disfunção parcial do nervo em questão, ocorrerá o Sinal dos cílios de Barré (Figura 15). Solicite que infle as bochechas sem deixar o ar escapar enquanto você as comprime com os dedos, e que mostre os incisivos, como em um sorriso forçado e a seguir que abra a boca. Demonstre. Estas manobras evidenciam facilmente o desvio da comissura labial.

20 O desvio lateral conjugado dos olhos na tentativa de se manter as pálpebras fechadas foi enfatizado por David G. Cogan em 1948, quando observou o “sinal da espasticidade do olhar conjugado” (SEOC) para o lado oposto da lesão em somente 3 de 156 (1,9%) indivíduos sem lesão neurológica conhecida, e em 34 de 54 (62,9%) dos pacientes com lesão cerebral unilateral. Sullivan et al., avaliaram 35 pacientes, a maioria deles com lesão cerebral aguda monohemisférica, e registraram o SEOC em 25 (71%) deles. O SEOC tende desaparecer em poucos dias, sendo entretanto uma boa ferramenta nas salas de emergência, quando há suspeita de lesão cerebral monohemisférica. (Maranhão ET., Maranhão-Filho AP., Lima MA. Evaluation of the “Espasticity of Conjugate Gaze Phenomenon” in unilateral brain lesions. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65(2-B):440-442).



Figura 15. Sinal dos cílios de Barré.
Ao ocluir as pálpebras com força, devido ao comprometimento do nervo facial e fraqueza do músculo orbicular, os cílios se expõem mais do lado parético (neste caso à direita).

A percussão da glabella promove contração reflexa dos orbiculares dos olhos. No indivíduo com acometimento facial periférico a resposta será limitada apenas ao lado preservado. Observe porém que este reflexo tende a sumir se repetido algumas vezes. A persistência denomina-se sinal de Myerson e é observada em pacientes parkinsonianos e na exacerbação dos reflexos axiais da face em distúrbios do lobo frontal.

Estímulos sonoros intensos e súbitos, como bater palmas, promovem o fechamento das pálpebras por meio do reflexo cócleo-palpebral. Este reflexo é particularmente importante quando testado em crianças e sua ausência pode indicar surdez congênita.

O reflexo trigeminofacial consiste no fechamento dos olhos em resposta a estímulos dolorosos na face. Na avaliação do coma, o comprometimento facial pode ser testado mediante compressão da crista supraorbital que leva a contração do orbicular dos olhos e retração dos lábios apenas do lado preservado.

A área suprida pelas fibras sensitivas gerais do facial é pequena e ainda assim compartilhada com outros nervos cranianos (glossofaríngeo e vago) e não costuma ser testada. Se houver queixa de dor no meato acústico externo e a inspeção do mesmo revelar vesículas à hipótese é de Síndrome

de (James) Ramsay Hunt por conta de envolvimento herpético do gânglio sensitivo do facial (gânglio geniculado).

A gustação dos 2/3 anteriores da língua pode ser testada com um *swab* cuja ponta foi umedecida com soluções que apresentem um dos sabores básicos (salgado, doce, azedo e amargo). Combine com o paciente um número para cada sabor ou disponha à sua frente etiquetas com os sabores a ser testado. Peça ao paciente que protraia a língua, segure a ponta usando gaze e seque o dorso da língua também com gaze. Toque com o *swab* na língua e peça a ele que identifique o sabor apresentado mostrando o número de dedos combinado ou apontando a etiqueta correspondente. Examine uma hemilíngua por vez e cuide para não aplicar uma quantidade excessiva, uma vez que se a solução se espalhar para a hemilíngua oposta e esta apresentar gustação preservada sua interpretação do teste estará comprometida. No ambiente hospitalar é muito fácil encontrar soluções com cloreto de sódio e glicose para o sabor salgado e doce.

A produção de saliva, ainda que abolida nas glândulas sublingual e submandibular ipsilaterais à lesão do nervo facial, dificilmente será motivo de queixa pois restarão: as homólogas contralaterais, as parótidas (inervadas pelo glossofaríngeo) e as pequenas glândulas espalhadas pela mucosa oral. O teste da função salivar pode ser realizado pingando uma gota de limão ou solução saturada de cloreto de sódio no dorso da língua e levantando-a imediatamente de modo a expor as carúnculas sublinguais que dão saída a saliva oriunda das glândulas sublingual e submandibular. Espera-se imediata e abundante produção de saliva.

A semiologia do nervo facial presta-se a localização topográfica acurada do comprometimento do nervo dentro do canal do mesmo nome:

- Lesões proximais a saída do ramo petroso superficial maior levam a perda de todas as funções do facial (lacrimação, salivação, gustação e motricidade facial). Se envolver o gânglio geniculado, acrescenta-se dor no meato acústico externo. Pode ocorrer

também hiperacusia, aumento da sensibilidade acústica, sobretudo aos baixos tons, por perda da ação do estapédio;

- Lesões entre a saída do ramo petroso superficial maior e o ramo corda do tímpano preservam a lacrimação, mas comprometem a salivação, a gustação e a motricidade facial. Este segmento pode ser subdividido em dois pela saída do ramo estapédio de tal forma que a hiperacusia pode ser encontrada se a lesão for proximal a saída deste ramo;
- Lesões após a saída da corda do tímpano comprometem apenas a motricidade facial. Convém lembrar que a hanseníase pode comprometer os ramos terminais e exclusivamente motores do facial de forma isolada ocasionando uma paralisia ramuscular deste nervo e déficit motor isolado do músculo ou músculos supridos pelo ramo em questão.

Também podemos encontrar fenômenos irritativos do facial: espasmo hemifacial pós-paralítico ou secundário a compressão vascular, discinesias por acometimento extrapiramidal e o riso sardônico no tétano.

Nervo Vestíbulo Coclear

O oitavo nervo craniano, como o nome sugere, possui dois componentes: o vestibular relacionado ao equilíbrio e a coclear relacionada à audição.

A porção periférica do sistema vestibular é composta por cinco órgãos, quais sejam: Três canais semicirculares, o sáculo e o utrículo. Os canais semicirculares são sensíveis aos movimentos angulares da cabeça enquanto que o sáculo e utrículo estão relacionados aos movimentos lineares. Estas aferências são conduzidas pela porção vestibular do oitavo nervo aos núcleos vestibulares.

Estes núcleos conectam-se principalmente com a medula, com substância reticular ativadora, com o cerebelo e com o fascículo longitudinal medial.

Na verdade, no decorrer do exame neurológico até então descrito a função vestibular já foi abordada em diversos momentos quando se discutiu a marcha, estática, coordenação e os nervos oculares. Aqui abordaremos a vertigem e algumas manobras ainda não discutidas.

Tonteira é uma das queixas mais freqüentes relatadas pelos pacientes no cotidiano de qualquer médico. Este termo, no entanto, é inespecífico e o paciente pode usá-lo para relatar a sensação de desequilíbrio ou instabilidade, pré-síncope, ressaca, desorientação e vertigem. Vertigem é especificamente a sensação de movimento rotatório.

A vertigem de origem central costuma ser constante, duradoura, e menos intensa. Náuseas e vômitos são menos freqüentes. O nistagmo se ocorrer é do tipo central e outros sinais associados apontam para o tronco cerebral com comprometimento de vias longas.

A vertigem de origem periférica costuma ser episódica, intensa, acompanhada de náuseas e vômitos. O nistagmo é do tipo periférico e os sintomas associados podem constar de deficiência auditiva e tinnitus.

Na inspeção podemos notar inclinação do corpo e da cabeça para o lado comprometido mesmo com o paciente sentado. É esta lateropulsão que dá origem a alteração de marcha e ao sinal de Romberg de padrão vestibular.

A função vestibular contribui para o controle adequado do equilíbrio estático (reflexo vestibulo-medular) e dinâmico, durante a rotação da cabeça (reflexo vestibulo-ocular). Quanto aos primeiros já consideramos diversas manobras quando nos referimos à estática e marcha (teste de Romberg, Romberg tandem, o teste de Fukuda, etc).

O reflexo vestibulo-ocular (RVO) pode ser examinado na beira do leito de quatro maneiras.

Teste do estímulo calórico

Avaliação feita mediante irrigação do canal auditivo externo com 250 ml de água fria ou quente. Antes de tudo é obrigatória a realização de otoscopia para verificar a integridade da membrana timpânica. Com o paciente em decúbito dorsal, eleve a cabeceira em torno de 30°. A irrigação do conduto auditivo externo por 40 segundos promove a formação de corrente de convecção na endolinfa nos canais semicirculares. A direção da corrente varia conforme a temperatura. Assim o estímulo com água fria promove um desvio tônico dos olhos para o lado estimulado seguido da instalação de nistagmo horizontal (nistagmo fisiológico labiríntico) cujo componente rápido bate para o lado oposto ao estimulado. Se utilizar água quente, o desvio tônico será para o lado oposto e o nistagmo compensatório para o lado estimulado. Daí o mnemônico em inglês COWS (Cold Opposite, Warm Same), relativo à direção do nistagmo. Se estimular ambos os labirintos simultaneamente com água fria haverá desvio tônico para baixo e nistagmo para cima. Com água quente desvio tônico para cima e nistagmo para baixo. O indivíduo em coma com tronco cerebral íntegro não apresentará nistagmo, mas apenas o desvio tônico.

Em 1964, Fred Linthicum descreveu o “minimal ice water caloric test”, no qual utilizava apenas 0.2cc de água gelada (1 e 3° C) para estímulo das membranas timpânicas. Trata-se de um teste simples e sensível que necessita apenas de água gelada, seringa de tuberculina, além de cronômetro e óculos Frenzel. Na avaliação considera-se comparativamente a duração e amplitude do nistagmo provocado (Nelson J R. The minimal ice water caloric test. *Neurology* 1969;19:577-585).

Teste do Impulso da Cabeça (*Head Impulse test*)

Descrito em 1988 é um teste sensível em pacientes com disfunção vestibular uni ou bilateral (Halmagyi G M, Curthoys I S. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;45:737-739).

Segurando cabeça do paciente sentado à sua frente com as duas mãos na região bitemporal, o examinador solicita que o primeiro fixe um alvo e realiza um movimento de grande aceleração e de pequena amplitude (10° a 15°), para o lado a ser testado. Neste momento observa se os olhos se mantêm fixos no alvo. A existência de sácade, para re-fixação significa diminuição do RVO. É importante que o examinando mantenha seus óculos caso os utilize. Segundo Halmagyi, nos casos de secção unilateral completa do nervo vestibular, a sensibilidade e especificidade deste teste é de 100%. Para uma variedade de tipos de lesões vestibulares unilaterais, a sensibilidade média é de 36%, mas a especificidade é de 97%. Quando o teste é realizado havendo imprevisibilidade do lado da rotação da cabeça, a sensibilidade aumenta consideravelmente.

Teste de sacudir a cabeça (*Head Shaking Test*)

Com óculos Frenzel (ou óculos infravermelho) o paciente fecha os olhos, inclina a cabeça 30° para frente, e a oscila horizontalmente (de modo ativo ou passivo), 20 vezes numa velocidade de 2Hz. Após isso abre os olhos, e o examinador observa imediatamente se há presença de nistagmo, que é um sinal indicativo de disfunção (desequilíbrio) do sistema vestibular. O nistagmo pode se apresentar tanto em alterações centrais quanto periféricas. A média de sensibilidade e especificidade desta manobra é de 46% e 75% respectivamente, e varia de acordo com a gravidade da disfunção vestibular unilateral.

Teste da Acuidade Visual Dinâmica (*Dynamic Visual Acuity*)

Este teste compara a acuidade visual com a cabeça parada *versus* acuidade visual com a cabeça em movimento. Ao paciente é solicitado que leia a linha com menores letras da cartela de teste (preferencialmente utilize o *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Chart*, que se utiliza de um espaçamento logarítmico entre as letras e linhas e contraste luminoso adequado). A seguir o examinador postado atrás do paciente movimenta horizontalmente cerca de 15° - 20° , em cada sentido a cabeça do examinando, numa velocidade de 2 Hz (facilita usar um marcador de

tempo – metronômetro). Durante o movimento solicita ao paciente que novamente leia as linhas de letras da cartela a sua frente. Se o RVO é normal, os olhos conseguem se mover na direção oposta a do movimento da cabeça e o paciente consegue ler até duas linhas acima daquela que leu com a cabeça parada, e que possuem letras maiores. Mas se só conseguir ler três ou mais linhas acima é sinal indicativo de disfunção vestibular.

O aparelho auditivo é dividido em ouvido externo (capta e foca as ondas sonoras na membrana timpânica), ouvido médio (amplifica e conduz as ondas sonoras por meio da cadeia ossicular) e ouvido interno ou cóclea (transforma as ondas sonoras em impulsos nervosos). Estes impulsos são carreados pela porção coclear do oitavo nervo craniano para os núcleos cocleares ventral e dorsal, de onde ascendem por vias cruzadas e diretas para os colículos inferiores e de lá para os corpos geniculados mediais e destes para a área auditiva primária (41 de Brodmann) no giro de Heschl no lobo temporal.

Já na anamnese pode ser possível notar a dificuldade do paciente em as perguntas e comentários do examinador. É comum o paciente virar a cabeça, de modo a oferecer a orelha com a audição mais preservada e ainda ampliar a área de captação sonora colocando sua própria mão em concha ao lado e atrás da mesma.

Há diversas técnicas como audiometria e exame de potenciais evocados auditivos que permitem análise mais pormenorizada da audição. Aqui focaremos em técnicas semiológicas simples e aplicáveis no EN de rotina.

O diapasão pode ser usado em diversas manobras úteis. No teste de Schwabach o examinador tocará a mastóide do paciente com o diapasão em ativa vibração e solicitará que este último informe quando deixar de escutar o som. Explique ao paciente que você está interessado na audição e não na sensibilidade vibratória, para evitar erros de interpretação. Após o paciente informar que não mais escuta o examinador imediatamente leva o diapasão a sua própria mastoide.

Admitindo que a audição do examinador esteja preservada, se este último continua a perceber o som infere-se a deficiência auditiva do paciente.

No teste de Rinne, compara-se a condução óssea com a aérea do próprio paciente, lembrando que esta última em indivíduos normais é mais eficiente. Proceder-se como no teste de Schwabach, mas diante da informação do paciente da cessação do som vira-se o diapasão de modo que as hastes oscilantes apontem para o meato acústico externo. Dizemos que o teste é positivo quando o paciente volta a ouvir o som e negativo se para ele permanece o silêncio.

Na surdez de condução o problema localiza-se no ouvido externo ou no médio e sua manifestação decorre da dificuldade da condução das ondas sonoras ao ouvido interno e é caracterizada pela deficiência da condução aérea e preservação da óssea. Rinne negativo com Schwabach normal sugere, portanto, surdez de condução.

Na surdez neurossensorial o problema é no ouvido interno ou nas vias auditivas. Neste caso haverá diminuição da audição tanto pela condução aérea quanto da óssea sendo que em geral preservando a superioridade da condução aérea. Rinne positivo, com Schwabach alterado sugere surdez neurossensorial.

Um terceiro teste com o diapasão é o de Weber. Nesta manobra o examinador coloca o diapasão em ativa vibração na linha média do crânio em geral no vértex ou na frente. No indivíduo normal o som é percebido igualmente por ambos os ouvidos. Em caso de assimetria auditiva o paciente refere escutar melhor em um dos ouvidos. Dizemos que lateraliza para a direita se este for o lado que o paciente referiu escutar melhor durante a manobra e vice-versa. Na surdez de condução o Weber lateraliza para o lado comprometido e na surdez neurossensorial lateraliza para o lado normal.

O diagnóstico de surdez de condução sempre determina a realização de otoscopia uma vez que entre as causas mais frequentes estão as mais simples como excesso de cerume e corpos estranhos no conduto auditivo externo.

Os métodos tradicionais de o neurologista avaliar a audição à beira do leito sabidamente não possui boa sensibilidade e apresentam muitos resultados falsos negativos.

Boatman DF, et al. estudaram comparativamente diversos testes habitualmente utilizados para verificar audição na beira do leito (atrito dos dedos, palavra sussurrada, tique-taque do relógio, testes de Rinne e de Weber), *versus* teste audiométrico, em 107 adultos com idade média de 66 anos. A sensibilidade foi mais elevada quando na combinação dos diversos testes (0.64), mas ainda abaixo do valor aceitável (0.80). Concluíram, em concordância com diversos outros autores, que os testes de Rinne e Weber são utilizados de maneira incorreta, para detectar qualquer tipo de perda auditiva, quando na verdade deveriam ser utilizados apenas para identificar perdas auditivas de baixas frequências (128Hz, 256 ou 512Hz) unilaterais (Weber) ou de condução (Rinne). (D F Boatman, D L Miglioretti, C Eberwein, M Alidoost, S. G. Reich. How accurate are bedside hearing tests? Neurology 2007;68;1311-1314).

Por outro lado, Torres-Russotto e cols. desenvolveram uma prova auditiva simples e fácil a ser realizada, e que não depende de aparelhos, e a denominaram de *calibrated finger rub auditory screening test* (CALFRASST), cujo objetivo é determinar o grau de disfunção auditiva que possa comprometer o entendimento da palavra de outro modo compreendida confortavelmente.

O teste CALFRASST é realizado pelo examinador atritando o polegar nos demais dedos (secos), em cada mão alternadamente. O ambiente deve ser silencioso, mas não necessariamente a prova de som. O examinador inicialmente demonstra o teste e solicita ao paciente, que, de olhos fechados, levante a mão do lado que ouvir o ruído provocado. A seguir, posta-se em frente ao paciente, narizes distantes cerca de 30 cm e estende os braços lateralmente (70 cm) de tal modo que

suas mãos ficam equidistantes tanto das suas orelhas quanto do examinando. Então primeiro realiza um atrito forte, quase que estalando os dedos de cada mão separadamente, e repete o estímulo três vezes. Se o paciente responde acuradamente, o próximo passo é realizar o atrito fraco. O mais fraco possível desde que o examinador consiga ouvi-lo com o braço plenamente estendido. Se o examinando também o ouve bilateralmente, então o teste está concluído. Caso o examinando não ouça o ruído na distância inicial (70 cm), faça o estímulo forte mais próximo; 35 cm (braço do examinador fletido a 90° no cotovelo), depois a 10 cm (a um palmo da orelha), e finalmente a 2 cm (o mais próximo possível do tragus sem no entanto tocá-lo).

Deve ser realizado atrito forte e atrito débil (fraco), mas capaz de ser ouvido pelo examinador. O teste forte mostrou sensibilidade e valor preditivo positivo de 100% em 221 pacientes (442 orelhas). O teste fraco evidenciou sensibilidade e valor preditivo negativo de 99%. Os autores defendem a idéia de que qualquer indivíduo que não consiga ouvir um ruído de atrito forte a 35 cm de distância da orelha, certamente irá se beneficiar consultando um especialista. (Torres-Russotto D., Landau WM., Harding GW., Bohne BA., Sun K., Sinatra PM. Calibrated finger rub auditory screening test (CALFRAST). *Neurology* 2009;72:1595–1600).

O tinnitus é percebido pelo paciente como um som constante frequentemente comparado a apitos, chiados ou zumbidos. Pode ser consequente a causas tóxicas, infecciosas, metabólicas, pós-traumático, incluindo trauma sonoro, e em muitas situações não há diagnóstico específico.

Nervo Glossofaríngeo

O nono nervo craniano é responsável pela inervação sensitiva geral e gustativa do terço posterior da língua e parassimpática da glândula parótida. Juntamente com o facial e o vago suprem a sensibilidade geral do meato acústico externo. As fibras motoras se imbricam com outras oriundas

do vago e da raiz cranial do acessório formando o plexo faríngeo de forma que é difícil isolar a contribuição específica do glossofaríngeo nos músculos do faringe.

A mais importante queixa que pode ser imputada direta e exclusivamente ao comprometimento do glossofaríngeo é a sua neuralgia. Esta é análoga a neuralgia trigeminal sendo que a localização da dor de caráter lancinante é na metade ipsilateral da garganta ou na região das tonsilas palatinas. A dor pode se irradiar ao longo da trompa de Eustáquio e do meato acústico externo.

No EN a melhor chance de avaliarmos o glossofaríngeo isoladamente é através do exame da sensibilidade geral do terço posterior da língua com um abaixador de língua se o paciente sentir o toque a função está preservada. Se o toque promover o reflexo nauseoso, já temos indicação de preservação do vago também. Observe que a função gustativa poderia ser testada nos mesmos moldes já discutidos no tópico relativo ao nervo facial, mas o teste no terço posterior da língua é pouco prático. No próximo tópico avaliaremos manobras que exploram a participação conjunta do glossofaríngeo e do vago.

Nervo Vago

O décimo é o maior entre os nervos cranianos sendo o responsável pela inervação parassimpática cervical, torácica e boa parte da abdominal. No tubo digestivo alcança o cólon ascendente e pelo menos os dois terços proximais do cólon transverso. A partir daí e incluindo as vísceras pélvicas assume o componente sacral do parassimpático. Estas fibras são oriundas do núcleo dorsal do vago. A inervação motora do vago compreende a musculatura de faringe e da laringe, sendo que na faringe compartilha a função com o glossofaríngeo e as fibras oriundas da raiz cranial do acessório e na laringe o compartilhamento é apenas com o componente cranial do

acessório. As fibras sensitivas gerais do vago são responsáveis, juntamente com o glossofaríngeo e o facial, pela sensibilidade do meato acústico externo. Divide com o glossofaríngeo a sensibilidade geral da faringe. Isoladamente carrega a sensibilidade oriunda da dura-máter da fossa posterior e a sensibilidade visceral geral da laringe, traqueia, esôfago e vísceras torácicas e abdominais seguindo o território de inervação parassimpática. O vago carrega também a sensibilidade gustativa da epiglote.

Apesar de tantas e importantes funções, devido ao grande envolvimento visceral bem como o compartilhamento de territórios de inervação com o facial, glossofaríngeo e raiz cranial do acessório, o exame do vago é relativamente simples. Na verdade, para fins do EN, é comum agrupar o exame do glossofaríngeo, vago e a raiz cranial do nervo acessório como se fossem um só. Esta prática faz ainda mais sentido quando observamos que suas origens no sulco lateral posterior do bulbo (atrás da oliva bulbar) bem como seus trajetos intracranianos muito próximos até o forame jugular tornam improvável a lesão isolada de qualquer um dos três. Afinal, nascem e caminham juntos e possuem territórios de atuação compartilhados, sendo que o do vago é muito maior. Mesmo Galeno em suas descrições de neuroanatomia, agrupava os três como um nervo único.

A deglutição, por exemplo, é um mecanismo complexo que depende da atuação conjunta do glossofaríngeo e do vago e a disfagia pode ser uma queixa em pacientes com lesões neste nervo.

Durante a anamnese, podemos observar disartria para os fonemas velares ou guturais em particular o /k/ e o /g/ como em **queijo** e **gato**. Há um fonema velar nasal, encontradão no idioma inglês que também se encontra afetado: /ŋ/ como em *camping*.

Solicite ao paciente que abra a boca e ponha a língua para fora. Observe a úvula e o palato mole em repouso e durante a emissão do fonema /a/. É comum a existência de assimetria da úvula em paciente submetido à amigdalectomia. Se não conseguir visualizar bem a úvula use um abaixador de língua. Se for o caso, tente apoiá-lo nos 2/3 anteriores da língua para evitar o reflexo

do vômito. A paresia ou paralisia do nono e décimo nervos cranianos se manifesta pela assimetria do arco palatal em repouso, com queda do lado afetado (hemiestáfíloplegia). Durante a fonação, ambos os arcos devem subir simetricamente, do contrário, a úvula será puxada para o lado preservado. Aproveite esta parte do exame para verificar a parede posterior da faringe em repouso e na fonação. Em caso de lesão do nono/décimo podemos observar o sinal da cortina de Vernet, que é a queda desta parede no lado afetado e desvio da mesma para o lado não paralisado. Neste caso o motivo é o comprometimento do músculo constritor superior da faringe.

O reflexo palatal é testado com um toque do abaixador de língua em cada um dos lados da úvula. Diz-se que a aferência é mais glossofaríngea e a eferência é mais vagal, mas ambos participam das duas alças deste reflexo.

O reflexo nauseoso pode ser provocado por estímulos em toda a região posterior da cavidade oral e orofaringe. Nas porções mais altas a aferência segue principalmente pelo glossofaríngeo. A eferência bem como a aferência nas porções mais baixas é sempre vagal. A resposta ao reflexo pode consistir apenas na contração da faringe e retração da língua, no entanto seja cuidadoso e evite testar este reflexo após refeições ou em indivíduos nauseados. A resposta completa consiste na contração gástrica contra o esfíncter pilórico fechado e esfíncter esofágico inferior (cárdia) aberto resultando em ejeção do conteúdo gástrico e é mais propriamente chamado de reflexo do vômito ou de regurgitação. Fisiologicamente estímulos irritativos esofágicos, gástricos, duodenais e mesmo do intestino delgado são os eventos que normalmente promovem o vômito.

O vago inerva todos os músculos da laringe por meio dos ramos laríngeos superiores e recorrente. O ramo recorrente por retornar por baixo da artéria subclávia direita ou da crossa da aorta do lado esquerdo pode ser envolvido em enfermidades torácicas, em particular, neoplasias dos ápices pulmonares.

A paralisia unilateral do vago tende a ser relativamente silenciosa, mas a bilateral pode ser incompatível com a vida. Neste aspecto o principal fator é a paralisia das cordas vocais, pois ao impedir a abdução das mesmas durante a inspiração promove estridor e dispnéia com tal intensidade que demandam traqueostomia de urgência.

Durante a inspeção da orofaringe, um achado raro é o nistagmo, ou mais propriamente, o tremor palatal. Consiste em um movimento rítmico com duas formas; essencial e sintomático. A primeira distingue-se da segunda por cessar durante o sono. Para a forma essencial ou primária não se conhece o mecanismo. Para a forma sintomática ou secundária é possível encontrar lesões que comprometam o trato tegmental central com conseqüente interrupção entre as conexões entre o núcleo rubro, o denteado e a oliva bulbar (triângulo de Mollaret).

Nervo Acessório

O décimo primeiro nervo craniano possui duas raízes; a cranial e a espinhal. As fibras da raiz cranial nascem no núcleo ambíguo. A raiz espinhal resulta da reunião de vários filetes nervosos que nascem desde a porção mais caudal do bulbo até o quinto ou sexto segmento cervical. As duas raízes se unem para formar o XI nervo craniano sem, no entanto misturarem suas fibras. O nervo com os dois componentes penetra o forame jugular e volta a se dividir de modo que a porção cervical do nervo acessório constitui-se apenas das fibras da raiz espinhal enquanto que as fibras da raiz cranial se unem ao vago e com este se distribuem como dito anteriormente. Deste modo, abordaremos aqui apenas o componente espinhal.

As fibras da raiz espinhal do acessório são exclusivamente motoras e destinam-se ao controle dos músculos esternocleidomastoideos e trapézios.

O músculo esternocleidomastoideo quando contraído unilateralmente roda a cabeça para o lado oposto e bilateralmente abaixa a cabeça. Na lesão unilateral não há desvio e o paciente inclusive é capaz de rodar sua cabeça para ambos os lados utilizando outros músculos cervicais. Todavia, a paresia é facilmente verificada quando bloqueamos o queixo do paciente e o mesmo é instruído a rodar sua cabeça contra resistência.

A paralisia do trapézio leva a visível alteração da linha do ombro o qual se encontrará posicionado para frente e para baixo. Ao solicitar que o paciente estenda os braços para frente e junte as palmas das mãos, os dedos do lado afetado se estenderão além dos dedos do lado normal. No exame contra resistência solicite que o paciente levante os ombros e que os retraia para trás. Também é possível observar que o paciente apresenta escápula alada ao estender os braços horizontalmente, mas em grau menor que o causado pelo comprometimento do músculo serrátil anterior (Figura 16).



Figura 16. Escápula alada à direita à custa do comprometimento do nervo torácico longo com fraqueza do músculo serrátil anterior.

Nervo Hipoglosso

O décimo segundo nervo craniano é exclusivamente motor e suas fibras exercem o controle da musculatura intrínseca e extrínseca da língua.

A língua é um órgão muscular deformável que se move por compressão ou expansão de segmentos funcionais locais. É o órgão do paladar que atua na fala, mastigação e deglutição, além de fornecer importante contribuição em algumas atividades sexuais (McNally MA., Langlais RP. Conditions Peculiar to the Tongue. Dermatologic Clinics 1996;14(2):125-127).

Se a lesão do nervo hipoglosso for bilateral, durante a anamnese pode-se notar disartria principalmente para os fonemas linguais: /l/, /d/ e /t/.

Na inspeção da língua em repouso a mesma pode apresentar leve desvio para o lado acometido se a lesão causar atrofia (Figura 17).



Figura 17. Lesão do XII nervo cranial à direita resultando atrofia e desvio homolateral ao protrair a língua.

Lesões nucleares e infranucleares podem dar origem a fasciculações. Observe que a língua protrusa pode apresentar leve tremor, desta forma oriente o paciente a permanecer com a mesma relaxada e dentro da boca para ter certeza do diagnóstico das fasciculações. Ao solicitar que o paciente protraia a língua o desvio da língua se dará para o lado comprometido por ação do músculo genioglosso do lado preservado. Isto ocorre porque a ação deste músculo é tracionar a base da

língua para frente e se, por exemplo, apenas a metade direita é tracionada a ponta da língua se desviará para esquerda.

Para testar ativamente a força da língua o examinador pode solicitar que o paciente coloque e sustente a ponta da língua contra a face interna de cada bochecha enquanto o primeiro a empurra com o dedo. Melhor ainda é a utilização de um abaixador de língua aplicado diretamente a cada lateral da língua enquanto o paciente busca empurrá-lo.

Estado Mental

O exame do estado mental ajuda diferenciar doenças psiquiátricas das propriamente neurológicas, assim como condições cuja interfase neuropsiquiátrica não é bem delimitada. Contribui também para o diagnóstico de doenças mentais focais e difusas. O exame do estado mental tem seu início logo ao paciente adentrar para consulta (como citado na inspeção), mesmo antes da anamnese. Observe seu aspecto geral, postura, atitude e estado emocional. A higiene pessoal aparente e o modo como se veste (“A indumentária é o invólucro que revela o conteúdo” - Álvaro Lima Costa), já podem ser indicativos de alteração mental; demência, disfunção do lobo frontal, confusão mental ou esquizofrenia.

O paciente pode estar comprometido com a avaliação, atento e colaborativo ou pode parecer ansioso, preocupado, agitado, distraído ou mesmo agressivo e até mesmo irresponsivo. Já se valorizou mais *la belle indifferance* ressaltada por Charcot e caracterizada pelo estado de indiferença por parte do paciente em relação às suas mazelas. O choro ou riso (mais raro) não contidos, somados à história de engasgos fáceis, podem apontar para um estado pseudobulbar.

Difícilmente o paciente afável, que responde de modo coerente e demonstra estar bem adaptado em relação ao ambiente, necessitará ser submetido a uma avaliação neurológica ou psiquiátrica do seu estado mental. Por outro lado, se for observado qualquer anormalidade ainda

durante a entrevista que possa sugerir alteração mental, o paciente deve ser submetido a uma avaliação neurológica mais formal do estado mental. Diversas baterias de teste podem ser utilizadas como ferramenta de avaliação (teste de informação-memória-concentração; teste de orientação-memória-concentração; teste mental abreviado; etc.). Apesar das limitações quanto aos valores de sensibilidade e especificidade, e mesmo não acessando nenhuma função em detalhe, o teste mais utilizado como escrutínio de beira de leito é o Mini Exame do Estado Mental, onde; orientação, atenção, cálculo, memória, linguagem e praxia podem ser rapidamente avaliadas.

Na avaliação específica das funções dos lobos frontais, o *Frontal Assesement Batery* (*FAB*), afere conceitualização (similaridades), fluência léxica (flexibilidade mental), série motora (programação) por meio do “fist-edge-palm” do Luria, instruções conflitantes (sensibilidade a interferência), controle inibitório (go-no-go), e autonomia ambiental (comportamento de preensão), e visa caracterizar as síndromes disexecutivas com suas alterações cognitivas, emocionais e comportamentais. Este teste consta de seis blocos de avaliação e escore máximo de 18 pontos. É bastante útil principalmente por ser prático e rápido, tanto na sua execução quanto na interpretação dos resultados (Dubois B., Slachevesky A., Livtan I., Pillon B. *Frontal Assesement Batery*. *Neurology* 2000;55:1621-1626).

Palavra e Linguagem

A palavra falada depende de órgãos e músculos inervados por nervos oriundos do tronco cerebral. A linguagem por sua vez é função do córtex cerebral. A linguagem requer o ato motor para sua execução e também requer a recepção e a interpretação desses atos quando realizados por outros.

No paciente neurológico as alterações da fala que mais comumente vamos nos deparar são; as disartrias e as afasias. A primeira reflete uma disfunção na execução motora da palavra

(articulação), a segunda uma disfunção na elaboração da mesma (linguagem), além de afetar outras funções da linguagem como a leitura e a escrita.

O exame do paciente disártrico deve incluir em primeiro lugar o livre falar, onde se observa dentre outros aspectos, a pronúncia, o ritmo, e a prosódia. Peça sempre para o examinando pronunciar frases que contenham bilabiais (bibibi), linguais (lalala) e palatais (kakaka). Assim, diversos aspectos da disartria se tornam mais evidentes. Fatigabilidade da palavra como ocorre na miastenia, pode ser verificada solicitando que o paciente conte até 100 pronunciando claramente um número por segundo. Disfunção laringeal e do ritmo da palavra podem ser aferidas solicitando que pronuncie uma vogal (/a/ ou /e/) sustentada. No tremor essencial ou na doença cerebelar, a voz pode se tornar tremula ou “partida e explosiva”. Lembre-se sempre que a tosse normal significa cordas vocais com movimentação e inervação normais, e que disfonia com tosse normal ou se trata de doença laringeal ou déficit conversivo.

Certas formas de disartria, disprosódia ou apraxia da palavra podem gerar a “síndrome do sotaque estrangeiro”. Alguns pacientes nem se importam com isso...

Na avaliação do paciente disfásico atente sempre para: fala espontânea (fluência), compreensão, repetição e denominação, além da escrita e da leitura. Baterias de testes e avaliação por profissional de terapia da palavra bem treinado pode ser necessário na complementação da avaliação dos indivíduos disártricos e afásicos. O comportamento clínico das principais afasias de acordo com um exame bem objetivo se encontra resumido na tabela abaixo.

Principais Tipos de Afasia

	Fluência	Compreensão Auditiva	Repetição	Nomeação	Leitura	Escrita
--	----------	-------------------------	-----------	----------	---------	---------

Broca	-	+	-	-	-	-
Wernicke	+	-	-	-	-	-
Condução	+	+	-	±	+	+
Global	-	-	-	-	-	-
Anômica	+	+	+	-	+	-
Transcortical Motora	-	+	+	-	±	-
Transcortical Sensitiva	+	-	+	-	-	-

(-) comprometida; (+) preservada; (±) moderadamente comprometida.

Campbell WW. Modificado. *Practical Primer of Clinical Neurology*, 2002.

Finalizando este capítulo, não poderíamos deixar de comentar um aspecto de ordem prática considerando a frequência com que ocorre com aqueles que lidam com pacientes neurológicos diariamente.

Considerando que, mesmo num atendimento padrão, é simplesmente impossível realizar por e passo todo o roteiro do exame neurológico, otimizamos nosso exame priorizando as queixas obtidas durante a anamnese. Mas, mesmo assim, por vezes sabemos de antemão que, embora a(s) queixa(s) possa(m) sugerir alguma doença neurológica, a doença de fato não está presente. Sendo assim, de quais aspectos objetivos do EN poderíamos nos utilizar para comprovar que realmente não há doença neurológica?

A este propósito, recentemente, interessante pesquisa foi realizada no Departamento de Neurologia da Universidade de MacGill. Foi apresentado a 19 neurologistas o relato de caso de paciente com a queixa de um problema potencialmente neurológico, mas que de fato não o era. Questionou-se então, quais dentre 46 itens do EN, eles efetivamente se utilizariam para confirmar que o paciente era neurologicamente normal.

Foram dadas notas de 0 a 4 onde: 4 indicava “sempre incluo esse”, 3 era “>de 80% das vezes”, 2 era “<de 80% das vezes”, e 1 era “nunca ou quase nunca”. Foi utilizado o método *Delphi*, técnica de questionários seqüenciais desenvolvida para coletar opiniões sobre diversos tópicos. O procedimento foi repetido até que se estabeleceu a média e o desvio padrão, indicativo de estabilidade de opinião. Dez itens pontuaram 3.5 apontando para o que eles realmente utilizavam do EN, quais sejam: 1. Campos visuais; 2. Fundoscopia; 3. Movimento ocular de perseguição; 4. Força dos músculos faciais; 5. Marcha; 6. Desvio pronador ou movimentos rápidos alternados dos membros superiores; 7. Tono muscular dos quatro membros; 8. Prova dedo-nariz; 9. Cinco reflexos profundos; e 10. Resposta ao estímulo plantar.

Esta mesma pesquisa foi então realizada com diversos grupos de neurologistas de outras regiões do Canadá, com resultados bastante similares, sugerindo que os autores do trabalho haviam conseguido obter um consenso válido, de que estes itens realmente consistiam no “essencial” do EN como um todo, pelo menos do ponto de vista dos neurologistas canadenses (AAN. Syllabi CD-ROM. Course 1EP.001 - 2010).

Leitura Complementar:

1. Baehr M., Frostscher M. Duu’s Topical Diagnosis in Neurology. 4th Edition revised. Stuttgart. Thieme. 2005.
2. Campbell WW. The Neurological Exam. Course 7PC-001. AAN Syllabi CD ROM – 2006.
3. Chalk C. How Should We Teatch The Neurological Examination To Medical Students? Course 1EP.001. AAN. Syllabi CD-ROM – 2010.
4. DeJong's The Neurologic Examination, 6th Edition, Campbell WW. Editor. Philadelphia J.B. Lippincott, 2005.

5. Fattal D. Balance and gait disorders. Course 7BS-007. AAN Syllabi CD ROM – 2004.
6. Herdman S J. Vestibular Rehabilitation. Third Edition. Philadelphia: F A Davis. 2007.
7. Jacobson G P., Shepard N T. Balance Function Assessment and Management. San Diego, Plural Publishing. 2008.
8. Krohn-Monrad G H. Exploracion Clinica del Sistema Nervioso. Tercera Edición. Barcelona. Editora Labor. 1967.
9. Maranhão-Filho PA., Costa AL. Neurologia - Dúvidas & Acertos. Rio de Janeiro, Revinter, 2006.
10. Maranhão-Filho P. Autores Brasileiros – mais de um século de sinais, síndromes e outras contribuições neurológicas e neurocirúrgicas (1878-1998). 1ª Edição. São Paulo. Editora Omnifarma. 2008.
11. Ropper AH, Brown RH (eds): Adams and Victor's Principals of Neurology, 8th Edition, New York, McGraw Hill, 2005.
12. Wartenberg R. The Examination of Reflexes. A simplification. USA. Year Book Publishers, INC. 1946.

AUTORES:

Dr. Péricles Maranhão-Filho

Professor Adjunto de Neurologia

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – UFRJ

Neurologista do Instituto Nacional de Câncer – RJ.

pmaranhofilho@gmail.com

Dr. Marcos Martins da Silva

Professor Assistente de Neurologia.

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – UFRJ

marcosm@hucff.ufrj.br