

Maurus Marques de Almeida Holanda
Alex Tiburtino Meira
(Organizadores)

GUIA DO EXAME NEUROLÓGICO OBJETIVO



GUIA DO EXAME NEUROLÓGICO OBJETIVO



Reitor
Vice-Reitora

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA

Valdiney Veloso Gouveia
Liana Filgueira Albuquerque



Direção
Gestão de Editoração
Gestão de Sistemas

EDITORA UFPB

Natanael Antonio dos Santos
Sâmella Arruda Araújo
Ana Gabriella Carvalho

Conselho Editorial

Adailson Pereira de Souza (Ciências Agrárias)
Eliana Vasconcelos da Silva Esrael (Linguística, Letras e Artes)
Fabiana Sena da Silva (Interdisciplinar)
Gisele Rocha Côrtes (Ciências Sociais Aplicadas)
Ilda Antonieta Salata Toscano (Ciências Exatas e da Terra)
Luana Rodrigues de Almeida (Ciências da Saúde)
Maria de Lourdes Barreto Gomes (Engenharias)
Maria Patrícia Lopes Goldfarb (Ciências Humanas)
Maria Regina Vasconcelos Barbosa (Ciências Biológicas)

Editora filiada à:



Maurus Marques de Almeida Holanda
Alex Tiburtino Meira
(Organizadores)

GUIA DO EXAME NEUROLÓGICO OBJETIVO

Editora UFPB
João Pessoa
2021

Projeto Gráfico
Revisão Gráfica
Editoração Eletrônica
Design de Capa
Ilustrações

Direitos autorais 2021 – Editora UFPB.

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS À EDITORA UFPB.

É proibida a reprodução total ou parcial, de qualquer forma ou por qualquer meio.

A violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610/1998) é crime estabelecido no artigo 184 do Código Penal.

O conteúdo e a revisão de texto/normalização desta publicação são de inteira responsabilidade do(s) autor(es).

Editora UFPB

Alice Brito

Alexandre Câmara

Alexandre Câmara

Alex T. Meira, Kamilla Priscila C. da Costa, Nathalia Cristina M. Immisch

Catálogo na fonte:

Biblioteca Central da Universidade Federal da Paraíba

G943 Guia do exame neurológico objetivo / Maurus Marques de Almeida Holanda, Alex Tiburtino Meira (organizadores). - João Pessoa : Editora UFPB, 2021.

E-book

Modo de acesso: <http://www.editora.ufpb.br/sistema/press/>
ISBN 978-65-5942-121-3

1. Neurologia. 2. Exame neurológico. 3. Estado mental - Avaliação. I. Holanda, Maurus Marques de Almeida. II. Meira, Alex Tiburtino. III. Título.

UFPB/BC

CDU 618.8

Livro aprovado para publicação através do Edital Nº 01/2020/Editora Universitária/ UFPB - Programa de Publicação de E-books.

EDITORA UFPB

Cidade Universitária, Campus I

Prédio da Editora Universitária, s/n

João Pessoa – PB

CEP 58.051-970

<http://www.editora.ufpb.br>

E-mail: editora@ufpb.br

Fone: (83) 3216.7147

PREFÁCIO

O exame neurológico é geralmente considerado intimidante por muitos estudantes de medicina e médicos residentes em clínica médica e cirúrgica, e até mesmo para médicos não neurologistas após a fase da residência. É uma parte do exame físico que costuma parecer complexa e altamente especializada.

Contudo, como demonstram o Prof. Maurus Marques de Almeida Holanda e coautores no “Guia do Exame Neurológico Objetivo”, este exame pode ser simples e acessível. O objetivo deste livro é compartilhar um guia prático para o aprendizado e a prática do exame neurológico, com orientações concretas para promover o aprendizado de forma prática e direta.

A maioria dos estudantes de medicina e médicos residentes não se tornará neurologista, mas precisa saber realizar o exame neurológico. Especialmente aqueles que se dedicarão à atenção primária à saúde, é necessário aprender como incorporar o exame neurológico ao exame físico geral, pois geralmente prepondera a ideia de que aquele seja um processo separado deste.

Ao realizar o exame neurológico, como mostra o presente trabalho, é importante manter em mente o objetivo que esta avaliação cumpre para cada paciente, sobretudo o propósito de determinar a localização anatômica do comprometimento funcional que ele apresenta. Portanto, neste livro, destaca-se claramente a importância dos princípios do raciocínio clínico e do chamado método anátomo-clínico,

em que o conhecimento de neuroanatomia é a base para a interpretação do exame. Esta correlação essencial é vista em cada tópico de revisão anatômica mostrada de maneira bem ilustrada nos capítulos do livro.

Além disso, conceitos importantes são destacados com exemplos práticos, incluindo os estudos de casos clínicos curtos que vinculam a teoria à prática, assim como roteiros e orientações sobre o registro das observações colhidas no exame.

Por meio da leitura do presente trabalho, percebe-se que a chave para realizar um exame neurológico eficiente é a observação. Grande parte do exame é realizado simplesmente observando o paciente: como ele fala, pensa, caminha, se move e simplesmente como interage com o examinador. Um observador que se torna habilidoso na realização do exame já pode pensar na localização de uma lesão com base em observações aparentemente simples.

Este livro percorre todas as etapas desse processo e visa ajudar o leitor a realizar cada uma delas, pelo compartilhamento de conselhos de professores e neurologistas experientes, mas contando também com a participação de seus alunos-monitores da disciplina de Neurologia do curso de graduação em medicina, que imprimem sua visão experiencial como estudantes à obra, contribuindo para a apresentação dos tópicos de uma forma centrada no aprendente.

Tais tópicos, compondo cada capítulo, fornecem indicações práticas de como memorizar as conexões anatomo-clínicas, como examinar e como observar anormalidades,

na construção das hipóteses diagnósticas tanto do ponto de vista sindrômico, quanto topográfico e etiológico. O raciocínio clínico assim construído permite que investigações complementares oportunas sejam solicitadas com racionalidade e respeito à relação custo-benefício para o paciente, o médico e o sistema de saúde.

Rilva Lopes de Sousa Muñoz
Docente do Depto.de Medicina Interna
Centro de Ciências Médicas / UFPB

COMO USAR ESTE LIVRO

Guia do Exame Neurológico Objetivo é uma obra pensada para facilitar o aprendizado dos **estudantes de Medicina** de uma maneira objetiva e prática, relacionando aspectos anatômicos e clínicos de modo claro, visando a memorização e o desenvolvimento do raciocínio diagnóstico.

O conteúdo é objetivo e apresenta tópicos como:



COMO MEMORIZAR

Dicas, muitas vezes absurdas, que causam impacto e ficam na memória.



ANATOMIA

Revisão anatômica simples para entender o assunto dado.



COMO EXAMINAR

Técnicas semiológicas e materiais necessários para o exame.



ALTERAÇÕES

Resposta anormal durante o exame.



DOENÇAS

Aquelas que comumente podem estar associadas às alterações.



CASOS CLÍNICOS

Casos clínicos para demonstrar a aplicação prática.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO AO EXAME NEUROLÓGICO	10
CAPÍTULO 2 - FUNÇÕES MENTAIS SUPERIORES	15
CAPÍTULO 3 - NERVO OLFATÓRIO	29
CAPÍTULO 4 - NERVO ÓPTICO	34
CAPÍTULO 5 - NERVOS OCULOMOTOR, TROCLEAR E ABDUCENTE	43
CAPÍTULO 6 - NERVO TRIGÊMEO	50
CAPÍTULO 7 - NERVO FACIAL	57
CAPÍTULO 8 - NERVO VESTIBULOCOCLEAR	65
CAPÍTULO 9 - NERVOS GLOSSOFARÍNGEO E VAGO	75
CAPÍTULO 10 - NERVO ACESSÓRIO	82
CAPÍTULO 11 - NERVO HIPOGLOSSO	87
CAPÍTULO 12 - MOTRICIDADE	92
CAPÍTULO 13 - SENSIBILIDADE	108
CAPÍTULO 14 - COORDENAÇÃO	120
CAPÍTULO 15 - EXAME NEUROLÓGICO INFANTIL	129
CAPÍTULO 16 - ROTEIRO PRÁTICO	136
CAPÍTULO 17 - RESPOSTAS DOS CASOS CLÍNICOS	138
REFERÊNCIAS	141
SOBRE AUTORES E AUTORAS	144

CAPÍTULO 1 – INTRODUÇÃO AO EXAME NEUROLÓGICO

*Bruna Lisboa do Vale, Alex Tiburtino Meira
e Maurus Marques de Almeida Holanda*

Introdução

O diagnóstico neurológico fica mais fácil se, já na entrada do paciente ao consultório, observarmos sua marcha e sua face e se colhermos uma boa história neurológica (anamnese). Essa história nem sempre é colhida diretamente do paciente, sendo importante a presença de um acompanhante – principalmente em casos de crianças, perda de consciência (como nas epilepsias), dificuldades de fala (afasias), demências, delirium ou retardo mental.

Na história neurológica, deve-se atentar para:

- **Modo de instalação:** se aguda, subaguda ou crônico. Exemplo: doenças de início hiperagudo costumam ter origem em um evento vascular, como em um AVC com paralisia e dificuldade para falar (hemiplegia e afasia súbitas).
- **Temporalidade:** organizar os sinais e sintomas de aparecimento da doença. Exemplo: dificuldade de deambular e tremor de repouso na mão direita (doença de Parkinson).
- **Comprometimento dos membros acometidos.** Exemplo: paciente apresentando dor lombar com irradiação para o membro inferior direito após pegar peso, pode se tratar de uma hérnia discal lombar.

- **Comprometimento de nervos cranianos.** Exemplo: dor retroauricular, que evolui no dia seguinte com paralisia facial do tipo periférica, na paralisia de Bell.
- **Fatores precipitantes ou de agravo.** Exemplo: paciente com queixas de neuropatia, realizando sessões de quimioterapia, que pode apresentar neuropatia periférica.
- **História familiar de doença semelhante.** Exemplo: pacientes com epilepsia podem ter familiares com história positiva.
- **Hábitos de vida.** Exemplo: paciente com crise convulsiva e tremores, etilista há anos e há dois dias sem ingerir bebidas alcoólicas (manifestações neurológicas graves de abstinência alcoólica).

A anamnese, associado ao exame neurológico e aos exames complementares, quando necessários, irão permitir chegar ao diagnóstico definitivo.

O objetivo inicial é identificar quais das síndromes que envolvem o sistema nervoso central e periférico estão presentes no paciente examinado; ou seja, a partir dos sintomas e da interpretação do exame físico, caracterizar o diagnóstico sindrômico (Quadro 1.1). Exemplo: paciente apresentando uma paralisia no braço e perna direitos com o aumento dos reflexos (hiperreflexia), aumento do tônus (hipertonia) e sinais de lesão do trato corticoespinhal, como o sinal de Babinski, o que nos leva ao diagnóstico sindrômico de síndrome piramidal.

Em seguida, buscamos localizar a lesão no sistema nervoso, chegando ao diagnóstico topográfico (Quadro 1.2).

Exemplo: no mesmo caso apresentado (paralisia no braço e perna direitos), pensamos em uma patologia que acomete o hemisfério cerebral esquerdo.

Quadro 1.1 – Principais síndromes neurológicas

Sd de declínio cognitivo	Sd de irritação meníngea
Sd piramidal	Sd de hipertensão intracraniana
Sd do neurônio motor superior	Sd do neurônio motor inferior
Sd cordonal posterior	Sd da placa motora
Sd medular	Sd do nervo periférico
Sd de compressão radicular	Sd de oftalmoparesia
Sd parkinsoniana	Sd algica craniana

Legenda: Sd: síndrome.

Por fim, aliado às comorbidades do paciente, como fatores de risco, chegamos ao diagnóstico etiológico. Exemplo: no mesmo exemplo anteriormente citado, sabendo-se que o paciente apresentava previamente hipertensão arterial e diabetes mellitus, o diagnóstico etiológico será AVC.

Observe o raciocínio diagnóstico neste caso: paciente de 55 anos, sexo masculino, apresentou lentamente uma paralisia na face, braço e perna esquerda, progressiva em três meses, até parar de deambular. Ao exame apresenta fraqueza, hipertonia e hiperreflexia à esquerda.

Quadro 1.2 – Principais diagnósticos topográficos em neurologia

Córtex cerebral	Substância branca cerebral
Núcleos da base	Diencefalo
Trato corticoespinal	Sistema límbico
Meninges	Líquido cefalorraquidiano
Artérias	Veias
Nervos cranianos	Cerebelo
Mesencéfalo	Ponte
Bulbo	Medula espinal
Raízes nervosas	Nervos periféricos
Junção neuromuscular	Músculo
Múltiplos	Difuso

- **Diagnóstico sindrômico:** síndrome piramidal à esquerda.
- **Diagnóstico topográfico:** hemisfério cerebral direito.
- **Diagnóstico etiológico:** tumor cerebral.

Uma anamnese bem feita pode elucidar um diagnóstico, contendo, além da história da doença atual, a patológica progressa e antecedente familiares; o exame neurológico complementa e pode confirmar suas hipóteses.

Quanto mais completos a anamnese e o exame neurológico realizados, maiores chances de chegar ao diagnóstico etiológico do paciente. No entanto, é possível com objetividade, em apenas cinco minutos, realizar um exame neurológico básico pelo não-neurologista. Porém, dependendo da queixa do paciente, pode ser necessário despender mais tempo.

Quanto aos materiais necessários, consideramos que o único essencial, para um exame neurológico objetivo, é um martelo de reflexos. Outros equipamentos ajudam, mas,

principalmente para um profissional não-neurologista, podem ser substituídos. Exemplo: podemos substituir o diapasão, na avaliação do som, pela crepitação do cabelo e, na da sensibilidade profunda, pelo exame da cinético-postural em vez da vibratória.

Mesmo em um exame breve, sempre devemos analisar os tópicos abaixo, que serão destrinchados nos próximos capítulos:

- **Funções mentais superiores.**
- **Nervos cranianos.**
- **Motricidade (força, tônus e reflexos).**
- **Sensibilidade (superficial e profunda).**
- **Coordenação.**

O último capítulo do livro apresenta um esquema do exame neurológico a ser seguido para facilitar os estudos. Porém, é importante esclarecer que não há uma sequência que deve ser seguida, cada examinador deve se habituar com a sua própria forma, e torná-la um hábito ao longo da sua vida.

CAPÍTULO 2 – FUNÇÕES MENTAIS SUPERIORES

*Daniel Meira Nóbrega de Lima, Luan Fernandes Gonçalves de Oliveira,
Alex Tiburtino Meira e Maurus Marques de Almeida Holanda*

Introdução

As funções mentais superiores são divididas em funções cognitivas, emocionais, sexuais, personalidade e caráter. As funções cognitivas são representadas pela memória, atenção, linguagem, raciocínio concreto e abstrato, cálculo, praxia, gnosia e habilidades visuo-espaciais. As funções emocionais são a raiva, tristeza, alegria, prazer, medo, entusiasmo e depressão, porém não serão abordadas neste livro, assim como as funções sexuais, o caráter e a personalidade. Dentre as funções cognitivas, merece especial atenção a linguagem, por isso, além de abordar as funções cognitivas de forma geral, falaremos em especial da linguagem.

Exame do estado mental

O exame do estado mental avalia de forma global as funções corticais superiores do indivíduo, sendo um método tradicional de rastreio de alterações cognitivas. É importante salientar que não diferencia estados agudos de crônicos (o que pode ser facilmente descoberto através da anamnese).



COMO MEMORIZAR

Para memorizar as etapas do Exame do Estado Mental podemos lançar mão do mnemônico “MENTE ATENTA CALCULA BEM”.

ME	– Memória de Evocação.
N	– Nomeação.
TE	– Orientação Temporal e Espacial.
ATENTA	– Atenção.
CALCULA	– Cálculo.



ANATOMIA

- **Orientação espacial e temporal:** lobo temporal e parietal.
- **Linguagem – lobo esquerdo (dominante):**
 - **Área de Broca:** parte opercular e triangular do giro frontal inferior – programação motora da fala.
 - **Área de Wernicke:** parte do giro temporal superior e giro supramarginal – percepção da linguagem.
 - **Fascículo fronto-temporal ou arqueado:** feixe de substância branca que comunica as duas áreas anteriores.
- **Memória:** complexo hipocampal nos lobos temporais.
- **Cálculo:** giro angular no hemisfério dominante.

• **Atenção:**

- **Atenção sustentada:** tálamo e córtex frontal anterior.
- **Atenção dividida:** córtex parietal anterior, córtex pré-frontal e tálamo.
- **Atenção seletiva:** córtex parietal superior (representação espacial exterior), córtex pré-motor lateral (orientação e movimentos de exploração), giro do cíngulo anterior (monitoração da resposta).

• **Pensamento abstrato:** córtex pré-frontal (área de associação terciária – supramodal).



COMO EXAMINAR

Inicia-se durante a anamnese, quando o médico já pode avaliar a aparência, o comportamento, o humor, a fala e a postura do paciente. Caso anormalidades relacionadas à cognição do paciente sejam observadas pelo médico ou relatadas pelo paciente ou seus familiares, durante a anamnese, o médico poderá avaliar o estado mental do paciente através de um teste padronizado e complementar, denominado minixame do estado mental (Quadro 2.1).

Quadro 2.1 – Miniexame do estado mental

Item (pontuação)	Como abordar? Resposta esperada.
Orientação temporal (1 ponto/resposta correta)	Qual a hora aproximada? Aceitar erros com mais ou menos 1 hora.
	Em que dia da semana estamos?
	Que dia do mês é hoje?
	Em que mês estamos?
	Em que ano estamos?
Orientação espacial (1 ponto/ resposta correta)	Em que local estamos? Consultório
	Onde fica este consultório? Hospital
	Em que bairro nós estamos ou qual é o endereço daqui?
	Em que cidade nós estamos?
Registro (1 ponto/palavra registrada)	Peça para o paciente repetir 3 palavras, e diga-lhe que mais para frente, você irá pedir que recobre as palavras: CARRO, VASO, TIJOLO.
Atenção e cálculo (1 ponto/ subtração correta)	Peça ao paciente para subtrair 7 de 100 sucessivamente, cinco vezes, parando para corrigi-lo quando estiver errado: Subtrair $100-7 = 93-7 = 86-7 = 79-7 = 72-7 = 65$.
	Nos casos de baixa escolaridade, pode-se pedir para o paciente soletrar a palavra "MUNDO" de modo invertido, sendo atribuído 1 ponto para cada letra soletrada corretamente: O-D-N-U-M.
Memória de evocação (1 ponto/palavra)	Quais as três palavras faladas anteriormente? CARRO, VASO, TIJOLO.
Nomear 2 objetos (1 ponto/objeto)	Mostrar um relógio e uma caneta e pedir para o paciente nomeá-los.
Repetir (1 ponto)	Solicite ao paciente que repita a seguinte frase: "Nem aqui, nem ali, nem lá"

Comando de estágios (1 ponto/ação)	Solicite ao paciente que obedeça aos comandos que você vai dar: Apanhe esta folha de papel com a mão direita, dobre-a ao meio e coloque-a no chão.
Escrever uma frase completa (1 ponto)	Solicite ao paciente que escreva uma frase (é permitido explicar que a frase deve conter sentido, ou ter uma ação).
Ler e executar (1 ponto)	Escreva num papel "feche seus olhos", peça para o paciente ler em silêncio e executar a ação (obedecer ao comando).
Copiar diagrama (1 ponto)	Peça ao paciente para copiar 2 pentágonos com uma interseção

Fonte: BERTOLUCCI et al, 1994 (referência 20).

O MEEM tem como escore máximo 30 pontos, sendo esperado para ausência de alterações do estado mental um resultado igual ou superior a 28 pontos. Contudo, apenas em pacientes que obtiverem resultado igual ou inferior a 24 pontos pode indicar redução da capacidade mental pelo exame, exceto se o paciente tiver menos de 4 anos de escolaridade, em que o valor passa para 17 pontos. E os pacientes que obtiveram entre 25 e 27 pontos tem resultado inconclusivo, sendo necessário associações com as informações da anamnese e sua avaliação do estado geral (vários estudos demonstram variações nos pontos de corte). E se ainda não ficar claro, pode-se realizar testes mais específicos, como o MOCA ou uma avaliação neurocognitiva (feita por um psicólogo especialista no assunto).



ALTERAÇÕES

As principais alterações são:

- **Desorientação:** em tempo e/ou espaço.
- **Afásias:** motora (dificuldade na execução da linguagem), sensitiva (dificuldade na recepção da linguagem), de condução (dificuldade na repetição da linguagem), nominal (dificuldade para nomear objetos conhecidos), global, entre outras.
- **Parafasia:** substituição de certas palavras por outras inexistentes ou erradas para o contexto.
- **Agramatismo:** impossibilidade de empregar as palavras com propriedade ou em sua ordem sintática.
- **Disgrafia:** dificuldade na execução motora da escrita.
- **Dislexia:** dificuldade na execução da leitura.
- **Discalculia:** dificuldade com subtração ou adição.
- **Amnésia:** retrógrada e/ou anterógrada, sendo a primeira devido à dificuldade em evocar memórias passadas e a segunda, em reter novas memórias.
- **Agnosia:** auditiva que é a incapacidade de reconhecer e distinguir sons na ausência de deficits auditivos.

Alguns dos termos citados anteriormente podem ser usados em variações: dis- e a-, significando dificuldade ou impossibilidade, respectivamente. Exemplos: discalculia e acalculia; disfasia e afasia; dislexia e alexia.



DOENÇAS

As principais afecções que levam a uma deterioração cognitiva são as demências, que se caracterizam por deterioração da função cognitiva, afetando mais de uma função cognitiva, como: linguagem e memória; função executiva e percepção visuoespacial.

Estas alterações são frequentemente encontradas na doença de Alzheimer, demência vascular, demência por corpúsculos de Lewy e demência frontotemporal. Mas podemos observar também em quadros agudos como na encefalite por *Herpes simplex*, na qual há lesões agudas envolvendo lobos temporais levando a falha na retenção e evocação; ou na Síndrome de Wernicke-Korsakoff, principalmente em alcoólatras, por deficiência da vitamina B1 (tiamina).

Encefalopatias hepática, urêmica e hipóxico-isquêmica podem levar a quadros de desorientação temporoespacial. Nas encefalopatias de qualquer etiologia é comum a presença de mioclonias e Asterix (ou flapping).

A síndrome de Gerstmann ocorre como resultado de traumas cranioencefálicos, isquemia ou neoplasia em região do lobo parietal dominante. Nela são observados acalculia, agnosia digital, agrafia, confusão direita-esquerda e apraxia construcional.

As afasias (deficiência na compreensão ou expressão de palavras ou frases) estão relacionadas a lesões envolvendo regiões irrigadas pela artéria cerebral média esquerda, podendo estar presentes em AVCs isquêmicos ou hemorrágicos, neoplasias e infecções.

Avaliação da linguagem

A linguagem é uma função cognitiva de extrema importância à sobrevivência humana. A própria anamnese diretamente com o paciente só é possível em pacientes com comprometimento da linguagem leves, do contrário, torna-se impraticável.



ANATOMIA

A linguagem é a capacidade de expressar/ comunicar o pensamento por meio de sinais sonoros e visuais e de entendê-los. Está predominantemente relacionada com o hemisfério dominante humano, que na maioria da população adulta (aproximadamente 96%) corresponde ao hemisfério esquerdo.

Em relação à audição, os estímulos são transmitidos da periferia às áreas primárias auditivas presentes em ambos os lobos temporais (giro de Heschl). No hemisfério dominante, as informações são direcionadas da área auditiva primária à área de Wernicke (zona central da compreensão da linguagem), localizada no lobo temporal superior esquerdo. As informações do hemisfério não-dominante são também transmitidas à essa região através do corpo caloso.

Em relação à visão, a palavra precisa ser identificada como um símbolo de linguagem, que é recebido como impulso visual no centro visual primário (lobos occipitais). Uma vez identificada, a informação é transmitida a uma área de reco-

nhecimento e associação de palavras, que se situa na parte inferior do lobo parietal no hemisfério dominante. A partir daí a informação é transmitida à área de Wernicke, responsável pela compreensão de tais palavras.

A expressão da linguagem se dá pela relação entre a área de reconhecimento de palavras e a área de Broca, através de fibras de associação entre elas (fascículo arqueado). A área de Broca, localizada no lobo frontal inferior do hemisfério dominante, é a área de codificação motora (zona central de expressão da fala), ou seja, responsável por converter símbolos de linguagem em fala.



COMO EXAMINAR

O exame da linguagem é avaliado desde o primeiro minuto em que o paciente entra no consultório, visto que utilizamos da linguagem na anamnese. Porém, formalizamos sua avaliação durante o exame físico e através do miniexame do estado mental. A linguagem de um paciente é composta por cinco componentes, resumidamente, que devem ser avaliados: fala espontânea, nomeação, repetição, leitura e escrita.

- **Fala espontânea:** pedir ao paciente para contar uma história aleatória, avaliando compreensão de perguntas e expressão durante a fala. Muito desse aspecto já pôde ser avaliado durante a anamnese.

- **Nomeação:** pedir ao paciente para nomear objetos comuns, como relógio ou pente. É possível que objetos complexos não sejam reconhecidos pelo paciente devido ao nível educacional.
- **Repetição:** solicitar ao paciente para repetir uma frase curta, por exemplo: “Nem aqui, nem ali, nem lá” ou “o céu de (nome da sua cidade) é azul”.
- **Leitura:** pedir ao paciente para ler alguma passagem curta em voz alta. Nesse caso, devem ser levadas em consideração a precisão da leitura e a compreensão do que se está lendo.
- **Escrita:** pedir ao paciente para escrever uma passagem curta, de preferência espontânea.



ALTERAÇÕES

As principais alterações da linguagem são as afasias motora e sensitiva. Para lembrar a diferença entre as duas basta ter a noção de que motora é um termo que diz respeito a produção do movimento; e sensitiva, a recepção de algo. A boca é o órgão responsável pelo movimento da fala, relacionada a área de Broca (nome parecido com boca) que é a região cortical acometida na afasia motora. Já a afasia sensitiva é a alteração na recepção da linguagem, sendo relacionada a área de Wernicke.

- **Disfasia ou afasia:** é um distúrbio adquirido da expressão e da compreensão da linguagem. Está relacionado com lesões hemisféricas.
- **Disfonia:** é um distúrbio do timbre e da intensidade do som, determinando uma voz rouca. Está relacionado com alterações de cordas vocais.
- **Disartria:** dificuldade em articular as palavras. Está relacionado com alterações de cerebelo, tronco encefálico ou estruturas fonatórias, por exemplo a boca.
- **Dislalia:** alteração da articulação da palavra caracterizada pela troca de letras (assim como a Cebolinha da história em quadrinhos Turma da Mônica).

As afasias representam grupo de maior importância e ao longo do tempo foram subdivididas conforme a seguir (resumo na Quadro 2.2):

- **Afasia de Broca** (motora ou de expressão): é um defeito em que a pessoa tem dificuldade de falar, mas a compreensão não fica alterada. Resulta em lesão na área de Broca, ou seja, no giro frontal inferior do lado dominante do indivíduo. Pode estar associada à hemiplegia ou hemiparesia direita por lesão da área motora, que é vizinha à área de Broca.
- **Afasia de Wernicke** (sensorial ou de recepção): é oposta à afasia de Broca, sendo caracterizada pela dificuldade na compreensão verbal, sem alterações da fala. O paciente, nesses casos, não reconhece que está com o problema e mesmo assim tenta se comunicar, mas as palavras e frases são incompreensíveis. É menos

frequente que a afasia de Broca e é causada por lesão da área de Wernicke, que se situa no giro temporal superior do hemisfério cerebral dominante.

- **Afasia global:** resulta em lesões nas áreas de Broca e de Wernicke. Desse modo, a expressão e a compreensão verbais estão acometidas.

- **Afasia de condução:** resulta na incapacidade de repetir as palavras adequadamente, sem grandes alterações na expressão e compreensão. É incomum e mostra que a repetição de palavras não depende da compreensão. É o que ocorre quando repetimos palavras de línguas desconhecidas, podemos até não entender o que se está sendo dito, mas mesmo assim conseguimos repetir a palavra. Não depende diretamente das áreas de Broca nem de Wernicke, porém, mais especificamente do fascículo arqueado, uma região que conecta essas duas regiões.

- **Afasia transcortical:** ocorre quando há lesões adjacentes à área de Broca e/ou Wernicke, resultando em distúrbios afásicos transcorticais motores ou sensitivos, com a repetição preservada.

- **Afasia nominal ou amnésica:** refere-se à incapacidade de dar nome aos objetos. Recebe a denominação de amnésica porque é muito comum no envelhecimento e na demência. É decorrente de lesões difusas no hemisfério esquerdo, incluindo principalmente as áreas da linguagem.

Quadro 2.2 – Tipos de afasia

Tipos de afasia	Compreensão	Repetição	Nomeação	Fluência
Motora	✓	–	–	–
Sensitiva	–	–	–	✓
Global	–	–	–	–
de Condução	✓	–	–	✓
Transcortical motora	✓	✓	–	–
Transcortical sensitiva	–	✓	–	✓
Nominal	✓	✓	–	✓



DOENÇAS

As alterações cognitivas tipicamente ocorrem nas doenças neurodegenerativas, as demências (de Alzheimer, vascular, por corpúsculos de Lewy, frontotemporal). Porém, sempre que avaliamos um caso de demência, devemos descartar neoplasias, hemorragias intracranianas (principalmente o hematoma subdural crônico em idoso com histórico de queda nas últimas duas semanas), infecções, doenças sistêmicas (como hipotireoidismo, insuficiências renal ou hepática).



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 55 anos, sexo masculino, hipertenso, há 40 minutos apresentou quadro de instalação súbita de fraqueza no hemicorpo direito. Ao exame neurológico: desatento e um pouco sonolento, hemiplegia direita completa, fala espontânea não fluente, anormalidade na nomeação e na repetição, mantendo-se preservada a compreensão. *Nessa situação, qual a síndrome de afasia mais provável e a que região cerebral ela está relacionada?*
2. Paciente de 75 anos, sexo masculino, casado, aposentado, ensino fundamental incompleto, compareceu à consulta de rotina, acompanhado da esposa, queixando-se de esquecimento e dificuldade para realizar atividades da vida diária: telefonar, fazer compras ou tomar os remédios. Esposa relata que o sintoma iniciou há 2 anos. O mini-exame do estado mental (MEEM) revela prejuízos na orientação, memória de evocação, atenção, cálculo, execução de comandos e cópia de pentágonos (14/30). A avaliação funcional para atividades de vidas diárias (AVD) revelou-se comprometida. Analisando as consultas nos anos anteriores, percebe-se uma queda de 2 a 3 pontos por ano na pontuação do MEEM. *Qual o possível diagnóstico? Quais os diagnósticos diferenciais?*

CAPÍTULO 3 – NERVO OLFATÓRIO

*Erika Miranda Vasconcelos, Nathalia Cristina Machado Immisch
e Maurus Marques de Almeida Holanda*



COMO MEMORIZAR

Para lembrar qual é o primeiro nervo craniano, basta realizar a seguinte pergunta: “Quem é o amigo número 1 do homem?” O cachorro, que possui um grande bulbo olfatório e percebe muito bem os odores (Figura 3.1).

Figura 3.1 – Para memorizar o I NC



ANATOMIA

Os neurônios bipolares situados na mucosa olfatória apresentam um prolongamento periférico e um central. O prolongamento periférico está situado na mucosa olfa-

tória, que corresponde à parte mais alta das fossas nasais. Tal prolongamento possui quimiorreceptores, responsáveis por traduzir o estímulo químico de uma molécula odorante em potencial de ação. Os prolongamentos centrais desses neurônios agrupam-se e formam filamentos que, conjuntamente, formam o nervo olfatório. Esses neurônios são substituídos a cada 6 a 8 semanas e correspondem ao primeiro neurônio da via olfatória.

Saiba mais:

O nervo olfatório atravessa a lâmina crivosa do osso etmoide e termina no bulbo olfatório, onde realiza sinapse com o segundo neurônio da via, chamado de célula mitral. Os axônios dessas células seguem pelas estrias olfatórias (medial e lateral) e terminam no úncus, em uma região chamada de córtex piriforme. De lá as fibras se projetam para o tálamo e, posteriormente, para o córtex orbitofrontal (giros retos e olfatórios). O córtex piriforme e o orbitofrontal são responsáveis pela percepção olfatória consciente.



COMO EXAMINAR

Na anamnese de um paciente com distúrbio olfatório, deve-se procurar história de traumatismo cranioencefálico, infecção do trato respiratório superior recente, histórico de alergias, tabagismo e uso de drogas ilícitas.

O exame físico deve ser iniciado verificando se as narinas se encontram desobstruídas, pois grande parcela das alterações olfativas são decorrentes de obstrução nasal. Depois,

para testar o olfato, deve-se usar uma substância não irritante e de cheiro facilmente reconhecível, como café, hortelã ou canela. O uso de creme dental, perfume e sabão é comum na clínica. É importante que o paciente esteja de olhos fechados durante o exame e que uma das narinas seja ocluída pelo examinador a fim de analisar cada lado separadamente.

Feito isso, pede-se para que o paciente inspire e identifique o odor. A percepção do odor depende da integridade dos quimiorreceptores e a identificação do mesmo depende da função cortical.



ALTERAÇÕES

As alterações olfatórias podem ser de vários tipos:

- **Anosmia:** ausência de olfato.
- **Hiposmia:** diminuição da percepção olfatória.
- **Hiperosmia:** aumento da percepção olfatória.
- **Parosmia:** distorção do olfato.
- **Cacosmia:** percepção de odores desagradáveis na ausência de substâncias que originam tais odores.



DOENÇAS

A causa mais comum de comprometimento olfatório é a infecção das vias aéreas superiores, podendo causar dano temporário ou definitivo ao olfato, assim como, a rinite aguda ou crônica e a sinusite.

O traumatismo cranioencefálico também é causa frequente de comprometimento do olfato devido à lesão dos nervos olfatórios na lâmina cribiforme.

A anosmia pode estar presente em 5 a 20% dos traumatismos cranioencefálicos graves e, quando o traumatismo está associado a rinorreia de líquido cefalorraquidiano, a incidência sobe para 80%.

Além disso, envelhecimento também causa alterações na percepção de odores. Quanto mais avançada a idade, maior a prevalência de alterações olfatórias. Nos idosos acima de 80 anos, a prevalência pode chegar até 75%. A anosmia também pode estar associada a doenças como o Parkinson e o Alzheimer. O déficit na detecção e discriminação de odores acomete 85 a 90% dos pacientes acometidos por essas patologias, ocorrendo mesmo até antes dos sintomas motores na doença de Parkinson.

Outras causas de alterações olfatórias podem ser os meningiomas do sulco olfatório ou da crista esfenoidal, os gliomas do lobo frontal e lesões expansivas, como o aneurisma gigante da artéria cerebral anterior. Todos esses podem lesar os bulbos ou os tratos olfatórios e causar alterações. A síndrome de Foster-Kennedy é comum nos meningiomas

da goteira olfatória. Apresenta-se clinicamente por anosmia bilateral, atrofia óptica ipsilateral e papiledema contralateral.

Adicionalmente, as psicoses ou crises epilépticas também podem causar mudanças na interpretação do olfato, gerando alucinações olfatórias e cacosmia. Além destas, infecções bucais e higiene oral insuficiente podem alterar o exame.



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 30 anos, masculino, procura um otorrinolaringologista queixando-se de dificuldade em perceber odores há 1 semana. Dias antes, sofreu um acidente enquanto dirigia sua moto e foi levado para a emergência, desorientado e apresentando rinorreia com presença de líquido cefalorraquidiano (rinoliquorria). Após estabilização do quadro, retornou para casa e notou as alterações no olfato. *Qual é a principal hipótese diagnóstica? Qual é a etiologia?*
2. Paciente de 60 anos, feminino, procura ambulatório de neurologia devido à perda progressiva da visão de um dos olhos e recente diminuição da percepção olfatória. Ao exame físico, paciente apresenta comprometimento do campo visual nasal do olho direito e anosmia apenas quando inspira pela narina direita. O exame de fundo de olho mostrou atrofia do nervo óptico no olho comprometido e papiledema no olho sadio. *Qual é a principal hipótese diagnóstica? Que exame complementar você solicitaria?*

CAPÍTULO 4 – NERVO ÓPTICO

*Renatha Veríssimo Guedes Soares, Erika Miranda Vasconcelos,
Alex Tiburtino Meira e Maurus Marques de Almeida Holanda*



COMO MEMORIZAR

Temos dois (02) olhos que representam o 2º nervo. Examinamos duas funções: acuidade e campimetria. Depois, mais duas: pupilas e fundo de olho.

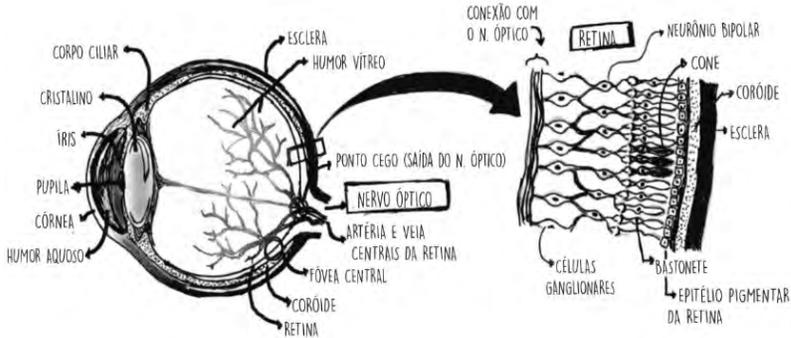


ANATOMIA

O nervo óptico é um nervo sensitivo, que representa uma via de fibras do sistema nervoso central que conecta a retina, camada fotorreceptora do olho, ao encéfalo. Nessa camada, observa-se a presença de depressões concêntricas: mácula, fóvea central e fovéola.

A primeira delas é uma pequena depressão superficial na retina, na parte mais temporal ao disco óptico, na qual está inserida a fóvea central. A fovéola, por sua vez, é uma depressão mínima na fóvea central, sendo o ponto de maior acuidade visual, o centro óptico do olho. Neste ponto, tido como alicerce de fixação central e local de maior acuidade visual e percepção de cores, há incidência direta da luz sobre os receptores (Figura 4.1).

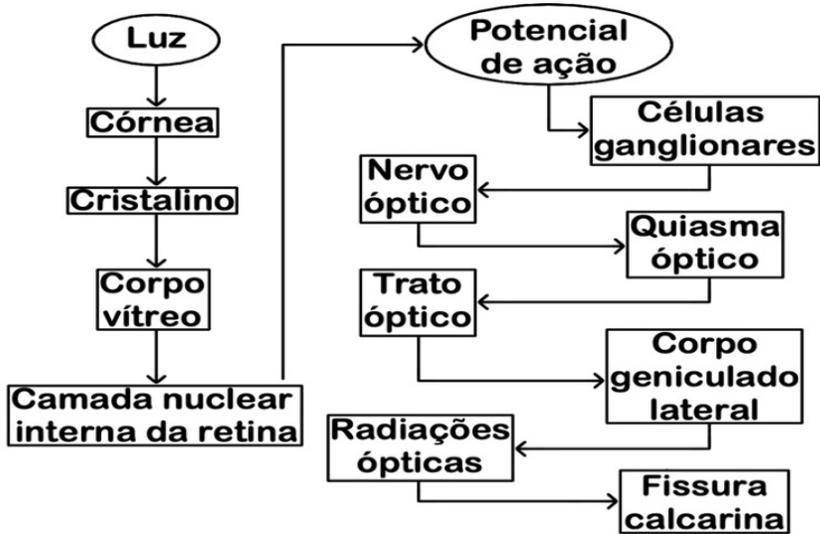
Figura 4.1 – Estruturas da retina que são atravessadas pelo estímulo luminoso, até chegar na camada nuclear interna da retina



A retina tem como células fotorreceptoras bastonetes e cones. Os bastonetes estão dispostos de forma difusa em toda a retina e ausentes na mácula, respondendo à estimulação de baixa intensidade e mediando visão noturna, visão periférica e percepção do movimento. Os cones, por sua vez, apresentam-se difusos por toda retina, mas concentrados na mácula, relacionando-se com a visão de cores. Observa-se a importância da mácula pela sintomatologia inicial da doença no nervo óptico, visto que em até 90% das vezes, elas refletem alterações na função macular!

É válido lembrar que a imagem (luz) percorre um longo caminho até que o estímulo (potencial de ação) chegue até o córtex onde será compreendido (Figura 4.2).

Figura 4.2 – Trajeto percorrido desde a incidência da luz na retina até a interpretação final do potencial de ação no córtex occipital



As fibras da hemirretina temporal não decussam no quiasma e seguem do mesmo lado, enquanto as da hemirretina nasal decussam no quiasma óptico. Cerca de 55% dos axônios do trato óptico vem da retina nasal contralateral e 45% da retina temporal ipsilateral. É interessante observar que essa correspondência numérica também é vista no campo visual.

O trato óptico é definido como a estrutura que vai do quiasma até o corpo geniculado lateral, onde faz sinapse e parte como radiações visuais até a fissura calcarina no lobo occipital.

Saiba mais:

O nervo óptico em todo seu trajeto apresenta relações com diversas estruturas: A. oftálmica; gânglio e os nervos ciliares; Nn. para os músculos extraoculares; seios cavernosos e sífões carotídeos; Aa. cerebral anterior e comunicante anterior; III ventrículo; hipotálamo; sela turca e seio esfenoidal.



COMO EXAMINAR

Antes do exame do nervo óptico, observe se há anormalidades oculares locais como catarata, irritação conjuntival, cicatrizes, opacidades na córnea, irite, corpos estranhos, arco senil ou prótese ocular, e questione sobre a presença de fotofobia ou glaucoma. O ideal é que o exame seja feito cada olho separadamente, ocluindo o olho não examinado.

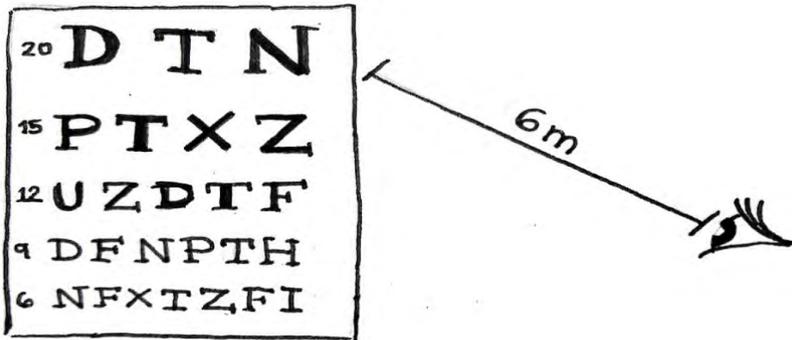
Acuidade visual

É a medida da capacidade de o olho enxergar os detalhes. De forma que a acuidade reflète a sensibilidade da retina à luz. O exame é feito de formalmente com a tabela de Snellen a 6 metros para analisar a visão à distância (Figura 4.3). Porém de forma mais objetivo por não-neurologistas e não-oftalmologistas, pede-se para contar dedos, reconhecer objetos e cores, a uma distância equivalente aos braços abertos.

Visão de cores/visão diurna e noturna

Os déficits de visão de cores podem ser parciais ou totais. Logo, pode-se pedir para o paciente identificar as cores de um tecido ou usar pranchas coloridas ou pseudoisocromáticas, que possibilitam a avaliação formal e quantitativa da visão de cores.

Figura 4.3 – Tabela de Snellen posicionada a 6 metros de distância do paciente



Campos visuais

Indica a delimitação da visão periférica do olho, a área que se consegue ver um objeto mantendo o olho em posição fixa. O campo é mais amplo nos quadrantes inferior e temporal do que nos quadrantes superior e nasal, já que a retina nasal se estende até mais adiante, mais periféricamente do que a parte temporal. As variações individuais como formato do olho e do rosto, posição do olho na órbita, largura da fenda

palpebral, projeção da fronte e do tamanho do nariz não têm importância clínica na maior parte das vezes.

O examinador e paciente ficam frente a frente, de 60 a 100 cm de distância, com olhos opostos ocluídos ou não, cada um olha para o nariz do outro com olhar fixo para frente. Após isso, o examinador estende seu(s) braço(s) para o lado, deixando seus dedos fora do campo de visão do examinado. E então, move a mão lentamente e o paciente deve acompanhar e informar se identificou esse movimento nos quatro quadrantes. Repete-se, então, para o outro olho. Pode-se optar pelo uso de um objeto para fazer esses movimentos, como uma caneta. Em criança examinada, usa-se chaves, doces e objetos coloridos; para pacientes pouco cooperativos, é ideal usar objetos mais atrativos, pois ajudam o paciente a se concentrar no exame. Este tipo de avaliação é chamado campimetria de confrontação. Se o exame for insatisfatório, uma campimetria computadorizada é a opção mais segura.

Fundo de olho

A fundoscopia é a avaliação do fundo de olho. Nela se observam o tamanho, forma e aparência dos vasos, retina, coróide e fóvea central, procurando identificar hemorragias, exsudatos, pigmentos, atrofia e/ou edema. É indispensável o uso do oftalmoscópio.



ALTERAÇÕES

Acuidade visual

- **Amaurose:** perda total da acuidade visual (cegueira).
- **Ambliopia:** diminuição da acuidade visual por vias nervosas não adequadamente estimuladas.
- **Discromatopsia:** disfunção da capacidade de diferenciar cores.

Campimetria

- **Escotomas:** mancha escura dentro do campo circundada por área normal de visão.
- **Hemianopsia:** perda de metade do campo visual de cada olho:
 - **Homônima:** perda de metade da visão nasal em um olho e a temporal do outro; em consequência de lesões posteriores ao quiasma óptico.
 - **Heterônima:** perda de metade da visão nas metades congruentes de cada olho, ou seja, do campo temporal em cada olho, geralmente.
- **Quadrantopsia:** perda do quadrante do campo visual.

- **Quadrantanopsia homônima:** lesão da radiação óptica; podem ser superiores (lesões mais laterais) ou inferiores (mais mediais). As mesmas etiologias que anterior são possíveis.

- **Hemianopsia homônima com preservação macular:** lesão do córtex visual no lobo occipital (AVC, tumores, emergência hipertensiva).

Lesões anteriores ao corpo geniculado lateral, apresentam reflexo pupilar alterado, enquanto naquelas posteriores, está preservado.



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 54 anos, masculino, natural e procedente de João Pessoa, obesidade grau I, sedentário, tabagista, relata que apresentou subitamente amaurose homônima direita. Este sintoma o levou a procurar assistência médica de urgência. *Qual a sua hipótese diagnóstica?*
2. Paciente de 64 anos, feminino, natural e procedente de Campina Grande, hipertensa há 10 anos, relata que há 3 meses tem episódios de cefaleia intensa, cuja dor atinge 6 na escala visual analógica (0–10), amenorreia e galactorreia, por isso procura atendimento no posto de saúde. Ao exame, observa-se hemianopsia bitemporal. *Qual a hipótese diagnóstica?*

CAPÍTULO 5 – NERVOS OCULOMOTOR, TROCLEAR E ABDUCENTE

*Erika Miranda Vasconcelos, Cibelle Ingrid Estevão de Melo,
Nathalia Cristina Machado Immisch,
Maurus Marques de Almeida Holanda*



COMO MEMORIZAR

Os nervos responsáveis pela motilidade ocular extrínseca (MOE) são três: o nervo oculomotor (III), o nervo troclear (IV) e o nervo abducente (VI).

Figura 5.1 – Para memorizar o III NC



• **Nervo oculomotor:** o III nervo craniano (NC) ajuda a abrir o olho, olhar para cima, baixo e para a linha média. Imagine você estudando para prova de neurologia à noite: para ficar acordado, tem que colocar três palitos de fósforo em cada olho (Figura 5.1).

- **Nervo troclear:** o IV nervo craniano olha para baixo, para descer e ir para o “quarto”.
- **Nervo abducente:** o VI nervo craniano olha lateralmente.



ANATOMIA

A musculatura extrínseca do bulbo ocular é formada pelos músculos: elevador da pálpebra superior, reto superior, reto inferior, reto medial, reto lateral, oblíquo inferior e oblíquo superior. São responsáveis por mover o bulbo ocular e levantar a pálpebra superior. A musculatura intrínseca é do tipo lisa e formada pelo músculo ciliar (regula a convergência do cristalino) e pelo músculo esfíncter da pupila. O III, IV e VI inervam os músculos da motricidade ocular extrínseca:

- **Oculomotor:** inerva os músculos retos superior, inferior e medial; o oblíquo inferior e o elevador da pálpebra superior. Inerva, também, os músculos intrínsecos (ciliar e esfíncter da pupila).
- **Troclear:** inerva o músculo oblíquo superior.
- **Abducente:** inerva o músculo reto lateral.

O III NC se origina no mesencéfalo; o IV NC é o único nervo que emerge posteriormente, no tronco encefálico; o VI NC nasce no sulco bulbopontino. Os três nervos emergem do crânio na fissura orbital superior, após passarem pelo seio cavernoso.



COMO EXAMINAR

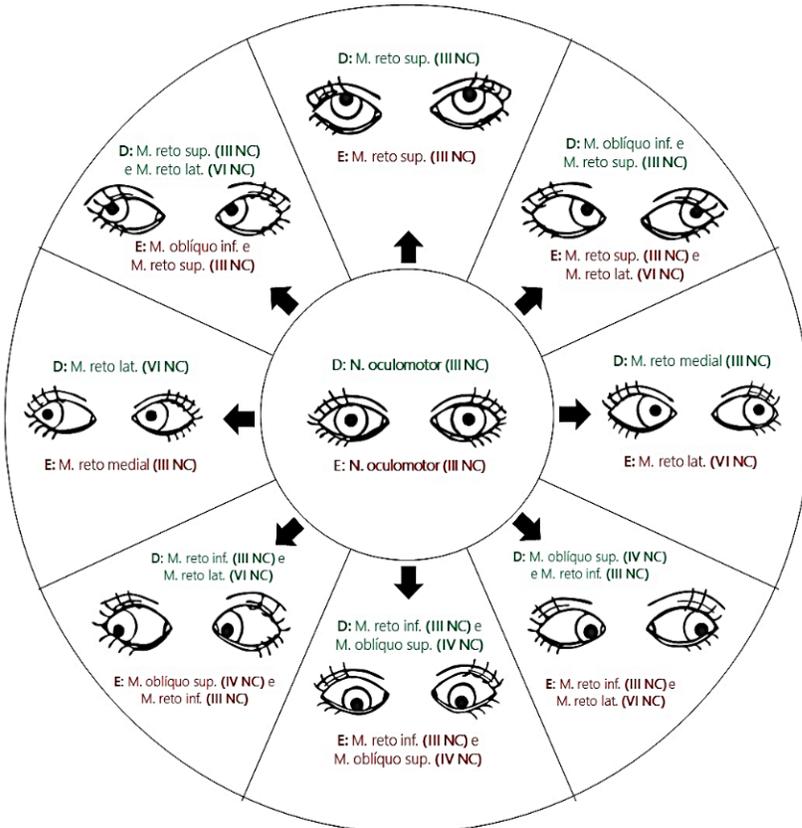
Motilidade extrínseca: solicita-se ao paciente que acompanhe o dedo do examinador apenas com os olhos, mantendo a cabeça parada. O exame é feito separadamente em cada olho e depois simultaneamente. O examinador deve desenhar uma cruz ou um H e o paciente deve tentar acompanhar esse desenho. Nessa etapa deve-se avaliar, também, a abertura palpebral, observando se há ptose palpebral.

Motilidade intrínseca: pede-se para o paciente olhar para um ponto fixo distante e incide-se um feixe de luz sobre o olho, a partir da região lateral do mesmo, e observa-se o reflexo pupilar em ambos os olhos. O esperado é que haja contração simultânea das duas pupilas. Assim, sobre o olho que recebeu o estímulo diz-se que houve reflexo fotomotor direto e, no contralateral, reflexo fotomotor consensual.

O reflexo de acomodação é realizado aproximando-se um objeto em direção à ponta do nariz do paciente, que deve estar olhando fixamente para o objeto. Espera-se que a pupila sofra contração.

Os reflexos podem estar normais, diminuídos ou abolidos.

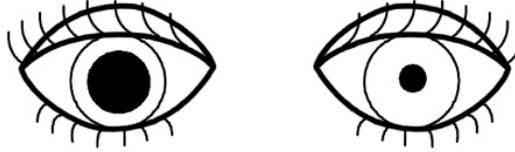
Figura 5.2 – Movimentação ocular extrínseca com a inervação específica de cada nervo craniano relacionado



Legenda: D: direito; E: esquerdo; Inf.: inferior; Lat.: lateral; M: músculo; N: nervo; NC: nervo craniano; Sup.: superior.

Deve-se observar o formato e o tamanho das pupilas, podendo haver midríase (aumento do diâmetro da pupila), miose (diminuição do diâmetro da pupila), isocoria (pupilas de tamanhos simétricos), anisocoria (pupilas de diâmetros diferentes em cada olho – Figura 5.3) e discoria (irregularidade no contorno pupilar).

Figura 5.3 – Anisocoria com midríase à direita



ALTERAÇÕES

Lesões nesses nervos levam a uma mudança no posicionamento do globo ocular, devido à sua influência sobre a MOE. Quando ocorre lesão, há o desvio do olho para o lado da musculatura antagônica ao músculo estimulado pelo nervo lesado. Ou seja, o olho aponta para o lado são. Esse desvio do eixo normal chama-se de estrabismo, que pode ser horizontal (convergente ou divergente) ou vertical (superior ou inferior). As principais queixas durante a anamnese são de diplopia (ou visão dupla) e/ou ptose palpebral. Questionar se a queixa é constante, ou se ocorre fadigabilidade ao longo do dia e com o uso repetido, o que sugerem o diagnóstico de miastenia gravis.

Alterações do N. oculomotor

- **Ptose palpebral:** a pálpebra cai pela inatividade do m. elevador da pálpebra.
- **Midríase:** dilatação da pupila por deficiência na musculatura intrínseca (m. esfíncter da pupila).

- **Reflexos fotomotores abolidos:** alteração do m. esfíncter da pupila.
- **Estrabismo divergente:** ação dos músculos oblíquo superior e reto lateral sem antagonismo dos demais músculos extrínsecos.

Alterações do N. troclear

- **Estrabismo convergente (olhar patético):** o m. oblíquo superior, que leva o olhar para baixo, está com sua inervação deficiente, predominando a adução do globo ocular com o olhar direcionado superiormente (ação da musculatura contralateral).

Alterações do N. abducente

- **Estrabismo convergente (adução do globo ocular):** o m. reto lateral não exerce sua função, predominando a tração do olho para o lado contralateral em que a musculatura está normal (m. reto medial).



DOENÇAS

Causas frequentes de lesões no nervo oculomotor (III): traumatismos, diabetes mellitus e aneurisma intracraniano. É o nervo mais afetado na hemorragia subaracnóidea de-

corrente da ruptura de aneurisma de artéria comunicante posterior.

Causas frequentes de lesões no nervo troclear (IV): tumores, iatrogenia cirúrgica, trauma.

Causas frequentes de lesões no nervo abducente (VI): hipertensão intracraniana e diabetes mellitus.

A miastenia gravis deve ser suspeitada quando houver ptose palpebral ou diplopia, com fadigabilidade (piora ao longo do dia ou após uso repetido). Geralmente o acometimento muscular não aponta para um nervo exclusivo, por exemplo, fraqueza do reto medial apenas.



CASOS CLÍNICOS

Paciente de 23 anos, masculino, é levado por familiares para o Hospital de Emergência com a pior cefaleia que teve na vida, queixa-se ainda de visão dupla. Ao exame: midríase, estrabismo divergente e ptose palpebral à direita. Foi encaminhado para realizar tomografia computadorizada do crânio, que revelou hemorragia subaracnóidea. *Com base no caso apresentado, responda: que nervo pode ter sido acometido no paciente? Qual o principal diagnóstico etiológico? Que achados no exame neurológico apontam para a lesão do nervo supracitado?*

CAPÍTULO 6 – NERVO TRIGÊMEO

*Tácia Adriana Florentino de Lima, Bruna Lisboa do Vale
e Nathalia Cristina Machado Immisch*

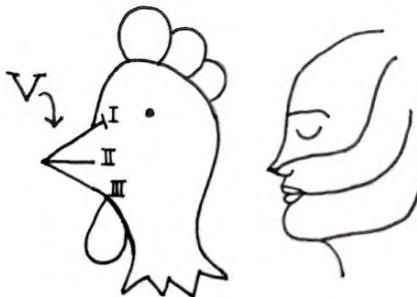


COMO MEMORIZAR

Nervo trigêmeo: o V NC é considerado um nervo misto, pois possui uma raiz sensitiva, consideravelmente maior, e uma raiz motora. É chamado de trigêmeo porque possui três ramos ou raízes, responsáveis pela sensibilidade somática geral de grande parte da cabeça.

O 5º nervo é representado pelo algarismo romano V, e se você observar, o V deitado (<) parece o bico de uma ave. Imaginando a linha da divisória no bico, temos três linhas, que são os três ramos, responsáveis pela sensibilidade da face. O bico bica e pode morder, função do ramo motor (Figura 6.1).

Figura 6.1 – Para memorizar o III NC





ANATOMIA

Trata-se de um nervo misto, cujas fibras sensitivas predominam em relação às motoras. O tronco primário do nervo trigêmeo se distribui nas estruturas craniofaciais dividido em ramos: oftálmico (V1), maxilar (V2) e mandibular (V3), responsáveis pela sensibilidade somática geral de grande parte da cabeça, assim dividida:

- **Ramo oftálmico (V1):** responsável pela sensibilidade da cavidade orbital e seu conteúdo. Possui três ramos terminais: nasociliar, frontal e lacrimal.
- **Ramo maxilar (V2):** inerva as partes moles compreendidas entre a pálpebra inferior, nariz e lábio superior.
- **Ramo mandibular (V3):** é muito ramificado, tendo como principais ramos o nervo lingual, que proporciona a sensibilidade geral dos 2/3 anteriores da língua, e o nervo alveolar inferior, que percorre o interior do osso mandibular.

Os três ramos emergem do gânglio trigeminal, pelo qual passa a raiz sensitiva, e penetram no crânio, através da fissura orbitária superior (V1), forame redondo (V2) e do forame oval (V3).

As fibras motoras se originam no núcleo motor do trigêmeo, na ponte, e se dirigem para os músculos mastigatórios temporal, masseter e pterigoideos. A raiz motora, portanto, restringe-se ao ramo mandibular (V3), composto pela associação dessas fibras motoras com as sensitivas.



COMO EXAMINAR

Exame das funções sensitivas

As várias modalidades exteroceptivas, nomeadas de tátil, térmica e dolorosa, são examinadas individualmente da mesma maneira como em outra parte do corpo, e alterações nelas são mapeadas. Usa-se o mesmo material da sensibilidade superficial, ou seja, algodão, objeto pontiagudo, tubos frio e quente.

Examina-se a sensibilidade dos ramos V1 na região frontal, V2 na região maxilar e V3 na região mandibular, comparando bilateralmente.

Sensações proprioceptivas levadas pelo V NC não podem ser adequadamente testadas; mas pode-se testar para extinção e a capacidade para identificar figuras escritas sobre a pele.

Exame das funções motoras

As principais funções motoras do V NC são examinadas pelo teste da força motora dos músculos da mastigação da seguinte maneira: solicita-se ao paciente para mastigar, enquanto o examinador apalpa a região temporal (músculos masseteres e temporais) bilateralmente; em seguida, observa-se a abertura e fechamento da boca; e por fim, pede-se para o paciente fazer movimentos de lateralização da mandíbula.

Exame dos reflexos

O V NC participa de muitas respostas reflexas, pois é o principal nervo sensitivo da face. Cinco reflexos são estudados:

- **Reflexo mandibular:** o examinador coloca seu dedo indicador sobre o queixo do paciente, segurando a boca levemente aberta e a mandíbula relaxada. Depois bate no seu dedo com o martelo de reflexos. A resposta é a contração dos músculos masseter e temporal, causando um fechamento súbito da boca. Pode ser obtido, batendo no próprio queixo ou o examinador pode colocar um abaixador de língua sobre a base da língua ou sobre o dente incisivo inferior e percutir.
- **Reflexo corneano:** tem como sua via aferente o trigêmeo e é testado ao tocar levemente na córnea com um fiapo de algodão umedecido. Na resposta desse estímulo existe um piscar ou fechamento do olho ipsilateral, o reflexo corneano direto, e também o fechamento do olho oposto, o reflexo consensual da córnea, mas a resposta do piscar vem pelo VII NC (facial).



ALTERAÇÕES

Lesões do V NC podem se manifestar por qualquer uma ou todas as seguintes alterações:

SENSIBILIDADE:

- **Tátil:**
 - **Hipoestesia tátil:** diminuição.
 - **Anestesia tátil:** ausência.
 - **Parestesia:** sensação anormal não dolorosa, espontânea (ex. formigamento).
 - **Alodínea:** sensação dolorosa a estímulos não-dolorosos (tátil, térmica, ...).
- **Térmica:**
 - **Hipoestesia térmica:** diminuição.
 - **Anestesia térmica:** ausência.
- **Dolorosa:**
 - **Hipoalgesia:** diminuição.
 - **Analgesia:** ausência.
 - **Disestesias:** sensação de dolorosa espontânea.
- **Hiperalgesia:** resposta aumentada ao estímulo doloroso.
- **Hiperpatia:** resposta dolorosa intensa e exagerada a estímulos repetitivos.

• **Motora:**

O fenômeno motor irritativo pode ser de natureza tanto tônica como clônica e é resultado de lesões supranucleares. Pode-se observar as seguintes alterações motoras: atrofia ou espasmo do músculo masseter e/ou temporal, desvio da mandíbula, dificuldade para fechar a boca, queda da mandíbula, trismo, bocejo, arfar, ficar de boca aberta, bruxismo e movimentos de mascar e triturar.

• **Reflexos:**

Anormalidades dos reflexos inervados pelo V nervo, por exemplo: reflexo de Bechterew (modificação do reflexo nasal) e reflexo trigêminobraquial, encontrado somente na presença de lesões envolvendo tanto as vias corticais como os núcleos sensitivos do V nervo no tronco cerebral.



DOENÇAS

A patologia mais comum do V nervo é a neuralgia do trigêmeo ou “tic doloroso”, que se caracteriza por ataques agudos muito dolorosos, dor lancinante de duração curta no trajeto de um ou mais ramos do nervo.

Tumores e lesões traumáticas dos ramos podem alterar a sensibilidade da face e a mastigação, por exemplo: a síndrome do queixo dormente, a síndrome da bochecha dormente e pálpebra inferior flácida e a neuropatia sensitiva do V nervo.



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 62 anos, feminina, foi encaminhada do PSF ao neurologista com queixa de choques intensos em hemiface esquerda, sempre na região maxilar esquerda. Estímulos táteis suaves e a mastigação deflagravam os choques. Foi ao dentista, que identificou um dente da arcada superior esquerda cuja percussão reproduzia o choque. Foi submetida a um “tratamento de canal” e as dores cessaram momentaneamente, retornando duas semanas depois, e o dentista desbastou a face superior do dente e o retirou da oclusão, não havendo melhora. A paciente solicitou a extração dentária, melhorando momentaneamente por dez dias apenas. *Qual a principal hipótese diagnóstica? Qual(is) topografia(s) e nervo(s) poderiam estar acometidas? Como se chama o sinal de dor ocorrendo com estímulos táteis leves ou ao mastigar ou engolir alimentos?*
2. Paciente de 69 anos, masculino, branco, previamente hígido, vem ao pronto socorro apresentando quadro de dor lancinante na região frontal esquerda há 7 dias. Três dias após o início da dor, houve aparecimento de eritema vesicular e edema periorbital. Negava febre e outros sintomas. *Qual ramo do nervo trigêmeo foi afetado pelo médico que diagnosticou como Herpes-Zoster?*

CAPÍTULO 7 – NERVO FACIAL

*Márjory Medeiro Passos Teixeira, Gabrielle Maria Carvalho de Barros,
Bruna Lisboa do Vale e Alex Tiburtino Meira*



COMO MEMORIZAR

O sétimo par dos nervos cranianos é responsável pela inervação dos músculos da mímica facial. Ao rir, chorar, franzir a testa, assoviar ou realizar outras expressões faciais usamos este nervo. Veja a imagem ao lado: o número 7 lembra um F, de Facial (Figura 7.1).

Figura 7.1 – Para memorizar o VII



ANATOMIA

O nervo facial surge pelo sulco bulbo-pontino por meio de uma raiz motora e uma raiz sensitiva e visceral, este sendo o nervo intermédio. Estes dois integrantes em conjunto com o nervo vestibulo-coclear (VIII NC) penetram pelo meato-acústico interno, sendo, então, formado um único tronco que penetra pelo canal facial. Este nervo emerge a partir da base

do crânio pelo forame estilomastóideo, atravessando a glândula parótida e subdividindo-se em ramos para os seguintes músculos: da mímica, estilo-hióideo e ventre posterior do digástrico.

Saiba mais:

As fibras eferentes possuem origem no tronco encefálico, já as fibras aferentes são prolongamentos de neurônios sensitivos do gânglio geniculado. As funções deste nervo são:

- Gustação dos 2/3 anteriores da língua.
- Sensibilidade da parte posterior das fossas nasais e da face posterior do palato mole.
- Sensibilidade do pavilhão auditivo e meato acústico externo.
- Sensibilidade do ângulo da mandíbula.
- Inervação das glândulas submandibular, sublingual e lacrimal.
- Contração dos músculos da mímica facial.



COMO EXAMINAR

O exame das funções motoras deste nervo baseia-se na avaliação dos músculos responsáveis pela expressão facial. À inspeção, pode-se notar se há simetria facial, através da presença das pregas nasolabiais, da posição das pálpebras e também se há contração muscular anormal. Observe o padrão de piscar espontâneo, sua frequência e se existe alguma assimetria. Observe os movimentos faciais realizados durante as expressões faciais espontâneas, como quando o paciente

fala, sorri (Figura 7.2) ou franze a testa. Em caso de lactentes, os movimentos podem ser observados durante o choro.

Figura 7.2 – O sorriso e o fechar dos olhos é função do VII NC



Para examinar o VII NC, solicita-se ao paciente que realize os movimentos:

- **Rir:** observar a simetria dos sulcos nasolabiais, a quantidade de dentes mostrados em cada lado, a amplitude e a velocidade de contração da parte inferior da face.
- **Fechar os olhos:** observar a simetria da contração em região facial superior, pode-se notar a quantidade de cílios que desaparecem ao fechamento forçado dos olhos (m. orbicular do olho).
- **Elevação das sobrancelhas:** observar a excursão das sobrancelhas na região frontal e a quantidade de rugas que surgem, comparando ambos os lados.

- **Outros:** assobiar, inflar as bochechas, contrair os músculos do queixo, puxar os cantos da boca para baixo e abrir os lábios contra resistência.

Ademais, alguns reflexos podem ser testados durante o exame neurológico, sendo o principal o reflexo córneo-palpebral, que consiste no fechamento do olho em resposta a um estímulo tátil (com algodão molhado) na periferia da córnea (aferência pelo V NC).

No caso dos testes referentes às funções sensoriais, testa-se o paladar. Para isto, podemos usar certas substâncias para avaliação dos quatro sabores primários: sacarose (doce), sal (salgado), quinino (amargo) e ácido cítrico (azedo). Vale destacar que a língua não pode ser retraída ao longo dos testes, além de ser necessário enxugar a boca entre exames.

Para avaliação das funções secretoras pelas quais o nervo facial é responsável, temos o teste de Schirmer para avaliar as glândulas lacrimais. Neste caso, tiras de papel filtro são colocadas em região de saco conjuntival inferior por 5 minutos. A quantidade de lágrima produzida pode então ser mensurada: <5 mm (olho seco grave), 5–10 mm (olho seco moderado) e >10 mm (normal). O reflexo nasolacrimonial é feito a partir de estimulação mecânica de mucosa nasal ou por uso de irritantes como a amônia, que provocam lacrimejamento.



ALTERAÇÕES

Em casos de lesão do nervo facial, as seguintes alterações podem estar presentes:

- **Paralisia facial:** lesões no trajeto do nervo facial têm como principal sintoma a paralisia dos músculos da expressão facial. Se a paralisia for unilateral (maioria dos casos), ocorrerá assimetria facial, devido ao comprometimento da contração muscular na hemiface afetada.
- **Hipo- ou Ageusia:** diminuição ou ausência de sensibilidade gustativa nos 2/3 anteriores da língua.
- **Xeroftalmia e xerostomia:** diminuição da secreção de lágrimas e saliva.
- **Lagofalmo:** estado em que o paciente não consegue abaixar a pálpebra superior quando tenta fechar os olhos.
- **Espasmo hemifacial:** contrações muito rápidas (mio-clônicas) em uma hemiface, em movimentos clônicos.



DOENÇAS

Clinicamente, a lesão do nervo VII se manifesta, principalmente, como paralisia dos músculos da mímica facial. Tal paralisia pode ser classificada como periférica (quando o nervo é afetado) ou central (quando a lesão é corticonuclear).

A paralisia facial periférica (PFP) é a afecção mais comum do VII nervo e se caracteriza pela paralisia total ou parcial dos músculos superiores e inferiores da mímica na hemiface homolateral à lesão. A PFP pode ter diferentes etiologias, dentre elas, a mais comum é a paralisia idiopática ou de Bell.

A paralisia de Bell, apesar de já ter sido descrita há décadas, ainda tem etiologia obscura e controversa. Entretanto, sabe-se que é frequente a associação com certas condições clínicas, como herpes-zoster, diabetes mellitus, estresse, gravidez e puerpério. Observa-se que a paralisia de Bell se instala de forma aguda, mas que o quadro é de bom prognóstico, já que mais de 70% dos casos evolui para recuperação total em algumas semanas.

A paralisia periférica pode ter, ainda, outras causas, sendo os traumatismos e as paralisias congênitas também importantes do ponto de vista epidemiológico. Outras possíveis etiologias a serem consideradas são a síndrome de Ramsay-Hunt (paralisia facial associada à presença de vesículas do herpes-zóster no pavilhão auricular), colesteatoma, otites e tumores.

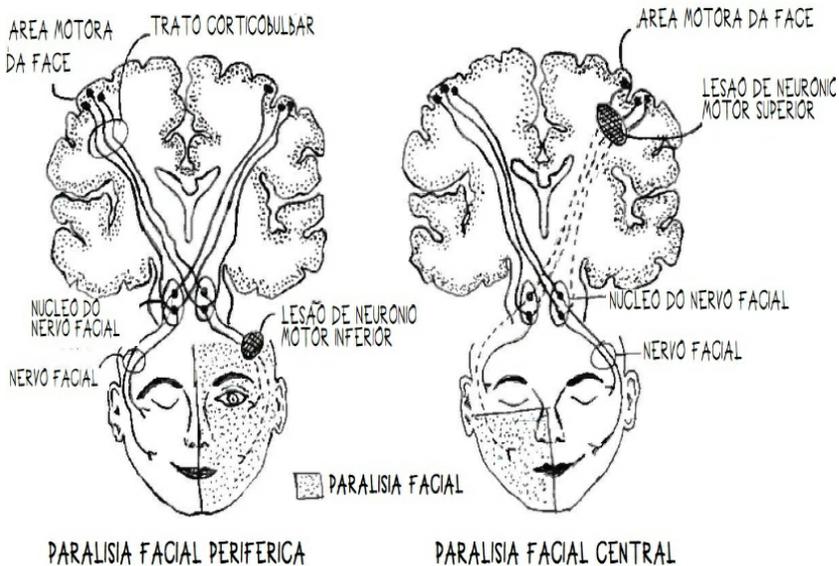
Por outro lado, quando a lesão é corticonuclear, o paciente apresentará paralisia facial central (PFC), que afeta apenas os dois terços inferiores da hemiface contralateral à lesão.

Os músculos do terço superior não são afetados na PFC, já que a sua inervação é realizada pelo subnúcleo facial superior, que recebe fibras dos tratos corticonucleares bilaterais simultaneamente. O subnúcleo facial inferior, entretanto, recebe apenas fibras contralaterais (Figura 7.3).

A etiologia da PFC pode envolver desde acidentes vasculares, até neoplasias e outras doenças que atinjam os neurônios motores superiores ou a via corticonuclear.

O espasmo hemifacial é uma doença que pode ter múltiplas etiologias: idiopática, conflito neurovascular, esclerose múltipla, neoplásica.

Figura 7.3 – Inervação da mímica facial: o subnúcleo que inerva a hemiface superior recebe fibras dos tratos corticonucleares bilateralmente; já do subnúcleo inferior, apenas contralateral





CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 58 anos, masculino, é atendido em um PSF de sua cidade com queixa de perda progressiva da força muscular de sua hemiface direita. Negou qualquer outra queixa, alteração, ou histórico de doenças neurológicas. Cite uma possível hipótese diagnóstica. *Quais alterações no exame físico deste paciente poderão estar presentes, com base na hipótese levantada?*
2. Paciente de 72 anos, masculino, hipertenso e sedentário, procura o serviço de emergência queixando-se de fraqueza súbita nos músculos inferiores da face e membro superior direito, além de dificuldades na fala. Relata, ainda, que o quadro teve início há três horas. Ao exame físico, observa-se que os músculos da frente se apresentam com força e movimentos preservados, sendo apenas os inferiores afetados. *Qual a principal hipótese diagnóstica? Qual exame complementar você solicitaria?*

CAPÍTULO 8 – NERVO VESTIBULOCOCLEAR

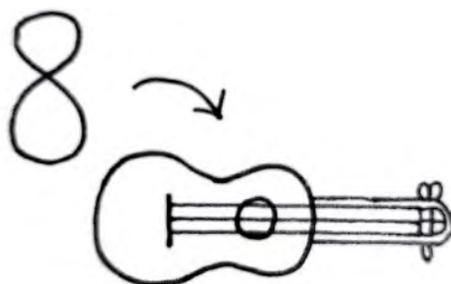
*John Anderson da Silva Rocha, Cibelle Ingrid Estevão de Melo,
Maurus Marques de Almeida Holanda e Alex Tiburtino Meira*



COMO MEMORIZAR

Nervo vestibulococlear, acústico ou oitavo nervo craniano (VIII NC) tem dois componentes, o vestibular e o coclear, unidos em um só tronco. A porção coclear é responsável pela audição e a porção vestibular abrange as funções de equilíbrio e orientação no espaço. Para lembrar deste nervo, deite o número 8 e adicione um braço, temos então um violão, que é um instrumento acústico, e seu corpo tem forma de 8! Em seguida coloque 3 cordas neste violão, temos então 1 nervo coclear, e 2 vestibulares.

Figura 8.1 – Para memorizar o VIII NC





ANATOMIA

Ambos são classificados como nervos aferentes sensoriais especiais. Os dois componentes originam-se em receptores periféricos separados e têm conexões centrais distintas. Embora sigam unidos pelo crânio, as diferenças funcionais e de relações anatômicas são tão grandes que é preciso estudá-los separadamente.

Nervo coclear

A porção coclear do VIII nervo craniano é responsável pela audição. As ondas sonoras convergem na membrana timpânica e são transmitidas pelos ossículos da audição – martelo, bigorna e estribo – para a orelha interna ou labirinto, um complexo de cavidades, túneis, ductos e canais interconectados na porção petrosa do osso temporal. O vestíbulo, a cóclea e os canais semicirculares constituem o labirinto ósseo, que é formado por osso compacto. O labirinto membranáceo é constituído de uma série de sacos e ductos dentro do labirinto ósseo e tem 2 componentes principais: o aparelho vestibular e o ducto coclear. Os ossículos transmitem as oscilações da membrana timpânica para a base do estribo. A cóclea descreve uma espiral de 2,5 a 2,75 voltas até alcançar seu ápice. A base da cóclea está voltada para o meato acústico interno e contém numerosas aberturas que dão passagem aos filamentos do nervo coclear.

Nervo vestibular

Os mecanismos que governam o equilíbrio e a orientação do corpo em relação à gravidade têm caráter amplamente reflexo e dependem de informações aferentes de várias origens, dentre elas, a sensibilidade cinestésica vestibular.

Do ponto de vista anatômico, o vestíbulo do labirinto conecta-se a cinco estruturas participantes da função vestibular: o utrículo, o sáculo e os três canais semicirculares, que contêm neuroepitélio sensorial. As alterações do fluxo de endolinfa em resposta às forças externas ou ao movimento da cabeça, bem como os efeitos da gravidade e as variações na posição da cabeça, afetam impulsos neurais originados nas áreas de epitélio sensorial. Essa é a base da função vestibular que é transmitida aos núcleos vestibulares, de forma tônica. Convém imaginar a ação de cada sistema vestibular como se “empurrasse” o corpo, os olhos e os membros do indivíduo em direção ao lado oposto. Quando os dois labirintos empurram igualmente, o sistema está em equilíbrio e sua função é normal. Quando a atividade de um labirinto está diminuída ou aumentada, o labirinto com maior atividade empurra os olhos, os membros e o corpo em direção ao lado com atividade diminuída. As manifestações clínicas de disfunção vestibular incluem vertigem, oscilopsia, náuseas, vômitos, nistagmo, dismetria e lateropulsão.



COMO EXAMINAR

Nervo coclear

Antes de testar a audição, é importante verificar a integridade da membrana timpânica e se existe edema ou hipersensibilidade da mastóide. Atitudes como virar a cabeça para escutar, ler lábios ou falar em voz alta podem ser obtidas pela observação.

A **surdez** pode ser de 2 tipos:

- **De condução:** obstrução mecânica presente no conduto auditivo externo (cerúmen, corpo estranho) ou no ouvido médio (otite).
- **Neurosensorial:** doença na cóclea (doença de Ménière) ou do VIII nervo (neurinoma do acústico) – chamadas de surdez de percepção; ou quando as vias auditivas são acometidas bilateralmente – chamada de surdez central.

O teste clínico deve ser feito com a voz sussurrada próxima do ouvido ou esfregar o cabelo do paciente com polegar e o indicador logo atrás de uma orelha ou bilateral.

O diapasão de 256 Hz é o mais indicado para o teste da audição.

No **teste de Weber** o diapasão percutido é colocado no centro da cabeça do paciente, em busca de lateralização da resposta.

No **teste de Rinne**, o diapásão percutido é colocado no processo mastóide até o paciente sentir que a vibração parou. Neste momento, o diapásão é colocado próximo ao pavilhão auricular do mesmo ouvido, e observa-se por quanto tempo o paciente escuta as vibrações do diapásão. O diapásão deverá vibrar na frente do pavilhão auditivo o dobro do tempo que vibrou no processo mastoide e de forma simétrica em ambos os ouvidos (vibração auditiva igual ao dobro da óssea – teste de Rinne é positivo). Caso contrário, quando a condução óssea é melhor do que a aérea, o teste de Rinne é negativo. Ainda pode obter-se uma terceira resposta, o teste de Rinne encurtado: encurtamento do tempo da condução aérea, não chegando a se tornar menor do que a óssea.

A resposta encontrada nesses dois testes separa a perda auditiva em neurosensorial ou de condução (Quadro 8.1)

Quadro 8.1 – Tipos de perda auditiva e as respostas esperadas nos testes de Rinne e Weber

Tipo de surdez	Acuidade	Teste de Rinne	Teste de Weber
Neurosensorial	↓	+ (CA >> CO)	Lateralização para o lado normal
De condução	↓	- (CO >> CA)	Lateralização para o lado anormal

Legenda: ↓: reduzida; CA: condução aérea; CO: condução óssea.

Nervo vestibular

Um dos maiores problemas na história clínica é a queixa tontura. O significado da palavra tontura, não é uniforme: desequilíbrio, vertigem (sensação de que o mundo ou o sujeito está rodando) cabeça vazia, vozes na cabeça, sensação de flutuação, instabilidade, pré-síncope, síncope etc. Devemos levar em consideração a duração da crise, sua intensidade, fatores de alívio (principalmente, fechar os olhos) ou agravamento (principalmente, movimentos da cabeça), horários de aparecimento, associação com sintomas auditivos, relação com alimentação, presença de sintomas neurovegetativos como náusea, vômitos, sudorese, palidez, taquicardia, diarreia.

Vertigem é uma falsa sensação de movimento, geralmente causada por desordens do sistema vestibular.

A propedêutica neurológica relacionada ao nervo vestibular é extensa, mas podemos resumi-lo basicamente. Os testes mais investigados são o teste de Romberg, a prova de Fukuda, o reflexo oculocefálico, os testes calóricos e a avaliação clínica do nistagmo. Não será necessário realizar sempre todos os testes.

- **Prova de Romberg:** avaliação da estabilidade postural do paciente em pé com os pés juntos, primeiro de olhos abertos, e depois de olhos fechados. Este exame é positivo quando ocorre piora da estabilidade quando os olhos são fechados, com tendência de queda, geralmente, sem lado preferencial (demonstra lesão da sensibilidade profunda). Mas pode ocorrer de o paciente tender a cair sempre para

um lado preferencial, o que demonstra lesão vestibular, que pode ser por hiper- ou hipofunção.

- **Prova de Fukuda:** andar sobre uma linha colocando um pé na frente do outro, nas quais pacientes com lesão vestibular sofrem desvios para um dos lados.

- **Reflexo oculocefálico ou teste dos olhos de boneca:** reflexo responsável por estabilizar as imagens na retina durante o movimento da cabeça. Ao virar a cabeça em um sentido, os olhos se virem no sentido oposto. Essa resposta indica que as vias que ligam os núcleos vestibulares no bulbo e ponte aos núcleos oculomotores na ponte e mesencéfalo estão normais. Movimentos rápidos da cabeça com o paciente sentado ou em pé gera um movimento sacádico contralateral, este teste é perdido quando a lesão é periférica, mas não na central.

- **Testes calóricos:** após examinar o conduto auditivo externo para descartar a possibilidade de tapão de cera e a não integridade da membrana timpânica. Para estimular os canais horizontais, a cabeceira do leito do paciente deve estar elevada a 30°. Instila-se 50 mL de água gelada ou aquecida, através de uma seringa, no conduto auditivo externo. Os canais semicirculares horizontais do lado estimulado aumentarão (no caso da água aquecida) ou reduzirão (no caso da gelada), o que promoverá desvio dos olhos para o lado ipsilateral (no caso da água gelada) ou contralateral (no caso da aquecida). Caso as vias ópticas visuais estejam íntegras, um nistagmo batendo na direção oposta ocorrerá. Caso não estejam, ocorrerá apenas desvio tônico dos olhos. Quando ambos os ouvidos

são estimulados com água gelada os olhos apresentam movimentos tônicos para baixo e, com água aquecida, para cima.

• **Nistagmo:** a presença de nistagmo não é exclusiva de lesões de vias vestibulares, podendo ocorrer também em lesões de vias cerebelares. De forma resumida, o nistagmo multidirecional (aquele que muda de direção com a mudança da direção do olhar) ou vertical indicam origem central; enquanto nistagmo rotacional e unidirecional (aquele que não muda a direção, com a mudança da direção do olhar) indicam origem periférica.



ALTERAÇÕES

Nervo coclear

Perda da audição é chamada de **surdez**, e pode decorrer por dificuldade da condução do som pelo meato acústico externo (surdez de condução) ou por alteração do nervo acústico e vias centrais (surdez neurossensorial).

O **tinitus** é a presença de um som na ausência de um som externo. Também chamado de acufeno, zumbido ou tinido.

A **hiperacusia** é uma intolerância aos sons.

A **plenitude auricular ou aural** é a sensação de ouvido tapado, como se estivesse com pressão ou cheio de água.

Nervo vestibular

Vertigem é sensação objetiva ou subjetiva de rotação, respectivamente, de si ou do ambiente.

O **nistagmo** é um movimento ocular rápido, rítmico, repetitivo, provocado ou não, podendo ocorrer de forma conjugada ou não, incontrolável. Pode ser vertical, horizontal ou rotacional. É importante mencionar que é impossível imitá-lo de forma consciente.

A **ataxia** é a incoordenação dos movimentos, devido aos estímulos excessivos ou diminuídos de um dos labirintos. Deve ser diferenciada da ataxia cerebelar.



DOENÇAS

O nervo vestibulococlear segue dentro de uma mesma bainha de seus órgãos periféricos até o tronco cerebral. Certas doenças afetam igualmente as duas porções do nervo: tumores (neurinoma, meníngiomas, schwannomas, colesteatoma), doença de Ménière, infecção por vírus (Herpes zoster ou simples) ou bacteriano (meningite meningocócica), traumatismo, oclusão vascular da artéria auditiva interna ou da artéria cerebelar ânteroinferior, toxinas e drogas. Em outras situações pode-se ter alterações exclusivas de cada porção. Destacamos o acometimento do nervo vestibular nas seguintes doenças: vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) e a neurite vestibular.

Sintomas de tronco encefálico mais globais (não exclusivos do VIII NC) podem ocorrer em situações de hipoperfusão cerebral, como na pré-síncope e síncope, hipotensão ortostática, arritmia cardíaca, espasmo vascular vertebral por espôndiloartrose cervical.



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 44 anos, feminino, apresenta-se para exame otorrinolaringológico em maio com queixa de hipoacusia e zumbido no lado direito, associada a tontura, há um ano. *Qual(is) seria(m) o(s) testes de exame neurológico que devem ser realizados e quais poderiam ser os achados? Cite 1 hipótese diagnóstica.*
2. Criança de 6 anos, masculino, apresentou queixa de dor no ouvido esquerdo e, no teste de Weber, o otorrino observou lateralização para este ouvido, ou seja, ouvia melhor com o ouvido esquerdo. *Qual a principal hipótese diagnóstica e o que você espera encontrar na condução aérea nestes ouvidos?*

CAPÍTULO 9 – NERVOS GLOSSOFARÍNGEO E VAGO

*Cibelle Ingrid Estevão de Melo, Francisco Leite de Almeida Neto
e Maurus Marques de Almeida Holanda*



COMO MEMORIZAR

Nervo glossofaríngeo: no IX NC, o “9” parece com o “g” de glossofaríngeo. Alternativamente, muitos alunos confundem o IX (GLOSSOfaríngeo) com o XII (hipoGLOSSO). Para dirimir a dúvida lembrar que 9 vem antes (assim como glosso na palavra GLOSSOfaríngeo) e o 12 vem depois (assim como em hipoGLOSSO).

Nervo vago: no X NC, o “0” do “10” é vago.



ANATOMIA

Os nervos glossofaríngeo e vago estão intimamente relacionados: ambos emergem do sulco lateral posterior do bulbo, sendo que o vago emerge caudalmente ao glossofaríngeo, e saem do crânio pelo forame jugular.

O nervo glossofaríngeo, ao sair do crânio, tem trajeto descendente, ramificando-se na raiz da língua e na faringe. O nervo vago, o maior dos nervos cranianos, percorre o pes-

coço e o tórax, terminando no abdome. Neste longo trajeto, dá origem a numerosos ramos que inervam a laringe, a faringe e órgãos torácicos e abdominais.

Além disso, esses nervos também apresentam funções semelhantes. Ambos possuem fibras eferentes e aferentes, por isso, são denominados nervos mistos.

- **Nervo glossofaríngeo:**

- **Fibras eferentes:** excreção de saliva pela glândula parótida e motricidade dos músculos constritor superior da faringe e estilofaríngeo.
- **Fibras aferentes:** gustação do terço posterior da língua e sensibilidade geral do terço posterior da língua, faringe, úvula, tonsilas, tuba auditiva e parte do pavilhão auditivo e meato acústico externo.

- **Nervo vago:**

- **Fibras eferentes:** motricidade dos músculos da laringe e faringe.
- **Fibras aferentes:** sensibilidade geral de parte da faringe, laringe, traqueia, esôfago, parte do pavilhão auditivo e meato acústico externo.



COMO EXAMINAR

Os nervos glossofaríngeo e vago situam-se muito próximos no interior do crânio, participam da inervação motora e sensitiva da faringe e raramente têm suas ações prejudicadas isoladamente. Por estas razões, o exame destes nervos é realizado em conjunto. Avalia-se a qualidade da voz, a capacidade de deglutição, a motricidade do palato mole e da faringe e os reflexos do vômito e palatino. A gustação do terço posterior da língua (IX nervo) é impraticável de se testar.

Qualidade da voz

Observe a qualidade da voz do paciente, em busca de disфония e/ou disartria. As disfonias são distúrbios que causam alteração na produção do som, que podem ocorrer por doenças intrínsecas da laringe ou por lesões nervosas, por exemplo, lesões no nervo laríngeo recorrente, ramo do nervo vago. Se houver paralisia das cordas vocais (paralisia do nervo X), a voz pode ser rouca e soprosa. No entanto, é melhor deixar o exame das cordas vocais para um otorrinolaringologista.

A disartria é um distúrbio da articulação dos sons, sendo um processo complexo envolvendo várias estruturas, chamadas de órgãos fonadores, que são inervados principalmente por nervos bulbares, como: o glossofaríngeo, o vago e o hipoglosso. Observe que na paralisia dos nervos vagos e glossofaríngeo, a voz fica anasalada, em consequência da paralisia do palato,

que permite a ressonância da voz devido à passagem do ar para o nariz. Pacientes com disartria apresentam uma fala lenta, com sons anasalados e, por vezes, são incompreensíveis.

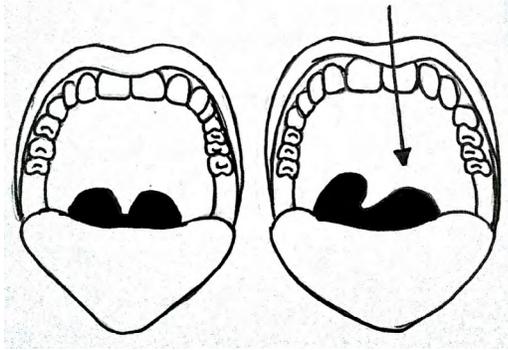
Capacidade de deglutição

Observe se há dificuldade ou queixa do paciente para a deglutição e regurgitação nasal de líquidos. Na lesão do nervo glossofaríngeo, um dado semiológico importante é a passagem do alimento para a cavidade nasal, por redução da mobilidade do palato. Na lesão do nervo vago, ocorre disfagia alta, com seu principal sinal clínico sendo a regurgitação.

Motricidade do palato mole e faringe

A motilidade do palato mole é avaliada solicitando-se ao paciente que abra a boca e pronuncie o som “ah”. Observa-se se há simetria na elevação do palato, se a úvula permanece na linha média e se a rafe mediana da faringe se eleva.

Figura 9.1 – Com a boca aberta e produzindo o som “Aaaaah”, observa-se queda do palato ipsilateral e desvio da úvula contralateralmente, na lesão unilateral dos nervos glossofaríngeo e/ou vago



Em lesões unilaterais, o palato do lado afetado não se eleva, a úvula é desviada para o lado oposto devido à contração muscular sem oposição (Figura 9.1) e a rafe da faringe é desviada para o lado são, lembrando o movimento de uma cortina puxada para um lado (sinal de cortina). Numa lesão bilateral do nervo vago, ocorre queda do palato.

Reflexo do vômito e palatino

O reflexo do vômito, também denominado de faríngeo ou nauseoso, é testado pela estimulação da língua, da parede posterior da faringe, das amígdalas ou do palato mole com uma espátula. A resposta é a constrição e elevação da orofaringe, retração da língua e sensação de náusea. Além disso, deve-se comparar a sensibilidade de cada lado (via aferente – IX nervo) e observa-se a simetria de contração palatina (via eferente

– X nervo). A ausência ou assimetria do reflexo, pela perda sensitiva ou motora, indica lesão de algum desses pares.

O reflexo palatino consiste na elevação do palato mole e retração simultânea da úvula quando se toca a úvula ou o palato com uma espátula.



ALTERAÇÕES

Lesões desses nervos, principalmente do vago, causam disfagia alta, em que é comum o refluxo nasal de alimentos. Lesão do vago acompanha-se, ainda, de disfonia, por paralisia de cordas vocais, enquanto a lesão do glossofaríngeo causa comprometimento da gustação do terço posterior da língua.

Das afecções do nervo glossofaríngeo, também merece destaque a nevralgia: caracteriza-se por crises dolorosas na faringe e no terço posterior da língua, podendo irradiar para o ouvido.



DOENÇAS

As lesões mais frequentes desses nervos decorrem de esclerose lateral amiotrófica, síndrome de Wallenberg (AVC no bulbo), polirradiculoneurite, impressão basilar e miastenia grave.



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 74 anos, masculino, é levado pela filha à Unidade de Pronto Atendimento após desmaio em casa. Filha relatou que o paciente é hipertenso, diabético e tabagista de longa data. Ao exame, o paciente apresentava sialorreia (saída de saliva pela boca), com evidente disartria (dificuldade para articular a fala), ataxia cerebelar e hipoestesia da face no lado direito e no hemicorpo esquerdo. Ressonância Magnética evidenciou imagem compatível com AVC isquêmico em parte lateral do bulbo. A angiografia revelou obstrução da artéria cerebelar inferior posterior direita (PICA). *Quais dos nervos acometidos são responsáveis pela disfagia e disfonia do paciente?*
2. Paciente de 54 anos, feminina, é acompanhada pelo neurologista com diagnóstico de esclerose lateral amiotrófica há 1 ano. Paciente apresenta fraqueza, atrofia e fasciculações nos membros superiores e inferiores. O médico que a atende sempre questiona se tem sentido dificuldade para respirar, para falar ou se alimentar desde a última consulta. *Quais NNCC o médico está avaliando ao questionar sobre essas alterações?*

CAPÍTULO 10 – NERVO ACESSÓRIO

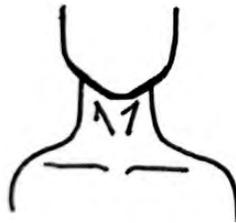
*Hyago Casimiro Mendes de Oliveira,
Tácia Adriana Florentino de Lima,
Bruna Lisboa do Vale e Alex Tiburtino Meira*



COMO MEMORIZAR

O acessório é o XI NC e inerva os músculos esternocleidomastóideos (ECMs) e trapézios. Assim, ao elevar os ombros, utilizamos o nervo acessório. Veja a imagem ao lado: o 11 está presente nos ECMs e no movimento de levantar os ombros!

Figura 10.1 – Para memorizar o XI NC



ANATOMIA

O nervo acessório é formado por duas raízes que seguem juntas formando um feixe nervoso, sendo uma raiz craniana (origem aparente no sulco lateral posterior do bulbo, sendo

acessória ao nervo vago), e o outro, a sua parte principal, a raiz espinhal (que emerge dos 5 segmentos medulares cervicais superiores, que penetram no crânio pelo forame magno). Este feixe nervoso se divide em um ramo interno, que acompanha o vago, e um ramo externo, que inerva os músculos trapézio e esternocleidomastóideo.

No pescoço, o nervo acessório envia fibras para o plexo cervical e então segue até a superfície caudal do trapézio, onde inerva principalmente a parte descendente do músculo. Os neurônios da raiz espinhal do XI NC se comunicam com os núcleos dos nervos oculomotor, troclear, abducente e vestibular através do fascículo longitudinal medial. Graças a estas conexões, desviamos os olhos e a cabeça em resposta a um estímulo auditivo, por exemplo.

O trapézio retrai a cabeça e a puxa para o mesmo lado. Quando o ombro está em posição fixa a contração de um trapézio flete lateralmente a cabeça para o mesmo lado. A contração de ambos os trapézios estende a cabeça. No entanto, quando a cabeça está em posição fixa, as fibras descendentes e transversas do trapézio elevam, giram e retraem a escápula e encurtam a distância entre a região occipital e o acrômio. Os estímulos para os neurônios motores do trapézio são predominantemente contralaterais.

Portanto, o ECM e o trapézio atuam juntos para girar a cabeça de um lado para outro e para fletir e estender o pescoço.

Saiba mais:

A inervação supranuclear de cada ECM é ipsilateral. Ao se contrair, o ECM de um lado rotaciona a cabeça para o lado oposto. Sendo assim, quando há, por exemplo, um estímulo auditivo do lado direito, o hemisfério esquerdo do cérebro estimula o ECM esquerdo, que se contrai e gira a cabeça em direção ao estímulo à direita.



COMO EXAMINAR

Para avaliar a força do ECM, o paciente deve girar totalmente a cabeça para um lado, mantê-la nessa posição e, em seguida, trazer a cabeça de volta em direção à linha média, evitando inclinar ou curvar o pescoço. Em geral, o músculo contralateral ao movimento destaca-se bem e é possível observar e palpar sua contração.

É possível examinar ambos os ECM simultaneamente, basta o paciente fletir o pescoço enquanto o examinador exerce uma força contrária ao movimento realizado. A flexão da cabeça contra resistência pode causar desvio da cabeça em direção ao lado paralisado. Já para avaliar a força do trapézio, o paciente deve erguer os ombros ou aproximar o occipital ao acrômio, ambos contra resistência. Pode-se observar o movimento e ver e palpar a contração.



ALTERAÇÕES

Nos casos de hemiparesia grave, a cabeça pode estar girada na direção oposta à dos membros paréticos, indicando fraqueza do ECM ipsilateral à lesão, com rotação da cabeça em direção ao hemisfério acometido, pelo ECM preservado.

Na fraqueza do trapézio, o ombro do lado afetado está mais caído do que o contralateral, podendo ser observado pela altura dos ombros ou pelas pontas dos dedos tocando a coxa em nível mais baixo que no lado normal. A paralisia bilateral causa fraqueza da extensão do pescoço. O paciente não consegue levantar o queixo, e a cabeça tende a cair para frente (síndrome da cabeça caída). Assim, as alterações do XI NC podem ser: atrofia e paresia do ECM e trapézio.



DOENÇAS

Lesões do nervo podem ser iatrogênicas, por traumatismos penetrantes, procedimentos cirúrgicos na região cervical lateral, tumores de base de crânio, linfonodos cervicais cancerosos, fraturas de forame jugular, impressão basilar.

Na distonia cervical, um distúrbio do movimento (ver capítulo 12) que cursa com movimentos de contração muscular entre agonistas e antagonistas simultâneas, é muito comum que o ECM e Trapézio estejam envolvidos nos movimentos torcionais.



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente 62 anos, sexo feminino, refere dificuldade para levantar o ombro esquerdo há 4 semanas, após ter realizado esvaziamento cervical, por ser portadora de câncer de tireoide. Ao exame apresenta-se com o ombro esquerdo desnivelado para baixo em relação ao direito e dificuldade de rotação da cabeça para o lado direito. *Qual a hipótese diagnóstica mais provável?*

CAPÍTULO 11 – NERVO HIPOGLOSSO

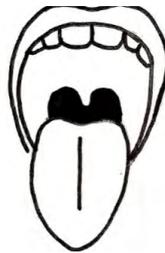
*Rayane da Silva Souza, Nathalia Cristina Machado Immisch
e Cibelle Ingrid Estevão de Melo*



COMO MEMORIZAR

O XII NC (nervo hipoglosso) é responsável pelos movimentos que a língua realiza. Ele inerva todos os músculos que movimentam a língua em todas as direções e joga a língua para fora. “Por ser o último nervo, e você já estar cansado, estire língua e vá embora!!”

Figura 11.1 – Para memorizar o XI NC



ANATOMIA

O nervo hipoglosso origina-se do núcleo hipoglosso, localizado no assoalho do quarto ventrículo. Seus axônios cursam medialmente pelo bulbo e emergem no sulco lateral anterior do bulbo.

Essas fibras se juntam formando o tronco do nervo, perfuram a dura-máter separadamente, atravessam o canal do nervo hipoglosso na base do crânio e então se unem. O nervo desce pelo pescoço até o nível do ângulo da mandíbula, depois segue para frente dirigindo-se para a base da língua para suprir seus músculos extrínsecos e intrínsecos, possibilitando desse modo os movimentos e as mudanças da posição da língua.

Deve-se ressaltar que o núcleo hipoglosso recebe fibras aferentes do núcleo solitário e do núcleo sensorial do trigêmeo, além de fibras corticobulbares do córtex motor contralateral, o que provoca a participação de todas essas fibras nos movimentos reflexos da mastigação, sucção, deglutição e fala.



COMO EXAMINAR

Observar a língua em repouso na boca do paciente. Avaliar a presença de fasciculações e outros movimentos anormais, atrofia ou lesões.

Solicita-se ao paciente que projete a língua para movê-la para dentro e para fora, de um lado para outro e para cima e para baixo, tanto devagar quanto com rapidez.

Para avaliar a força, solicita-se ao paciente a pressionar a ponta da língua contra cada bochecha enquanto o examinador tenta movê-la com a pressão do dedo. A língua normal é forte e não é possível movê-la. Um teste mais preciso é empurrar

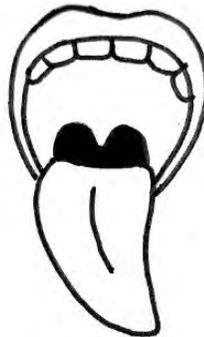
com força a lateral da língua protrusa com um abaixador de língua e comparar a força nos dois lados.



ALTERAÇÕES

As lesões no nervo hipoglosso ou de seu núcleo são evidenciadas através da fraqueza do lado lesado (figura 11.2). Isto é, a língua desvia-se em direção ao lado fraco durante a protrusão pela ação do grupamento muscular normal contralateral, que protraí a ponta da língua puxando a raiz para a frente. Como a extremidade da língua é empurrada para fora da boca, desvia-se em direção a hemilíngua paralisada.

Figura 11.2 – Paralisia da hemilíngua E, provocando desvio ipsilateral



Há perda da capacidade de desviar a língua protruída em direção ao lado oposto. O paciente não é capaz de empurrar a hemilíngua contra a bochecha no lado normal, mas é capaz de empurrá-la contra a bochecha do mesmo lado para o qual há desvio.

Os movimentos laterais da ponta da língua não protruída, controlados pelos músculos intrínsecos da língua, podem ser preservados. Em virtude do extenso entrelaçamento das fibras musculares de um lado a outro, o déficit funcional com fraqueza unilateral da língua pode ser mínimo. Pode haver dificuldade para manipular os alimentos na boca e incapacidade de retirar alimentos da área entre os dentes e as bochechas de qualquer lado. Tanto na fraqueza quanto na incoordenação, os movimentos rápidos da língua podem ser prejudicados.



DOENÇAS

São várias as causas de lesão do XII nervo: poliomielite, processos expansivos, paralisia pseudobulbar, traumatismos da base do crânio, esclerose lateral amiotrófica, paralisia bulbar progressiva e anomalias da junção craniovertebral (impressão basilar, malformação de Chiari e siringomielia).



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 75 anos, masculino, hipertenso, diabético, tabagista, chega ao PSF com relato de paralisia progressiva da hemilíngua à esquerda há 1 ano. *Qual a principal hipótese diagnóstica? Qual nervo poderia estar acometido?*

2. Paciente de 18 anos, masculino, foi encaminhado do PSF ao Hospital Universitário para investigação da dificuldade progressiva de realizar protrusão da língua para o lado esquerdo, ao longo de 4 anos. Além disso, apresenta pescoço curto, cefaleia diária e implantação baixa dos cabelos. *Em investigação por Ressonância Magnética, foi evidenciada impressão basilar. Qual nervo pode estar comprometido neste paciente?*

CAPÍTULO 12 – MOTRICIDADE

*Bruna Lisboa do Vale, Erika Miranda Vasconcelos,
Alex Tiburtino Meira e Maurus Marques de Almeida Holanda*

O exame da motricidade inclui a avaliação da força, do tônus, dos reflexos e a observação de movimentos involuntários anormais.

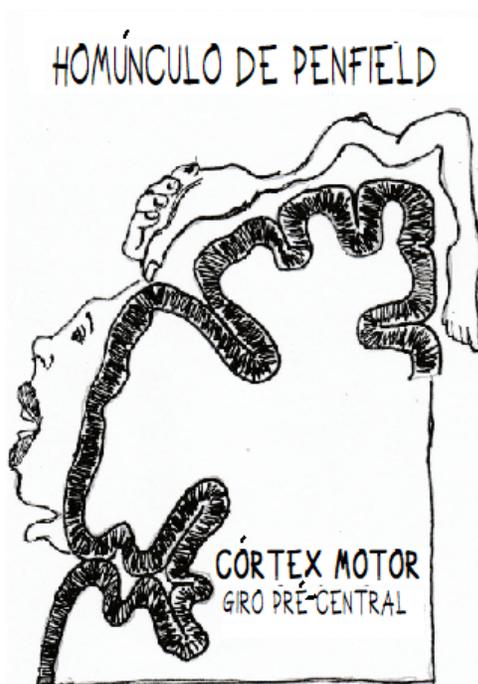


ANATOMIA

Compreender a organização do sistema motor garante uma boa base antes de aprender o exame da motricidade.

De forma simplificada, podemos dizer que o córtex planeja, prepara e envia as informações para a execução do movimento. A área pré-motora e a área motora suplementar são responsáveis pelo planejamento do ato motor. A área motora primária (localizada no giro pré-central – Figura 12.1) é responsável pela execução do mesmo, enviando suas eferências através do trato corticoespinal.

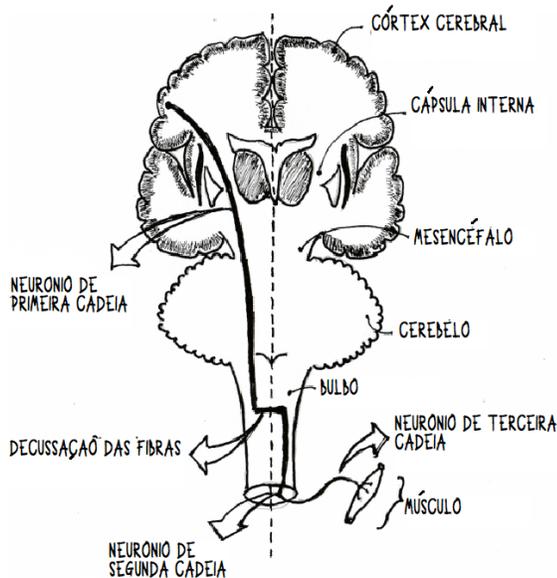
Figura 12.1 – Córtex motor primário, giro pré-central, e o homúnculo de Panfield



As fibras corticais (neurônios motores superiores) desse trato descem e se reúnem de forma compacta no bulbo, formando as pirâmides. Cerca de 90% das fibras piramidais decussam para o lado oposto e continuam por toda a medula espinhal como trato corticoespinhal lateral, e o restante desce ipsilateralmente no trato corticoespinhal anterior e decussam apenas no nível da sinapse espinhal local. Na medula, a sinapse é feita com interneurônios, que por sua vez se comunicam com os neurônios motores inferiores, que saem da medula espinhal através de fibras Aα, pelo corno anterior da medula, para inervar o músculo (Figura 12.2).

É importante notar que o trato corticoespinal ou piramidal não é o único participante na atividade motora, outros tratos são os tratos: rubroespinal, vestibuloespinais, reticuloespinais e tetoespinal.

Figura 12.2 – Trato corticoespinal, com sua decussação nas pirâmides bulbares



Além do córtex, é importante destacar a função dos núcleos da base (NB) e do tálamo na regulação da motricidade voluntária. O putâmen, os globos pálidos interno e externo e o núcleo subtalâmico são importantes no circuito motor. Lesões nestas estruturas podem causar distúrbios hipo e hiperkinéticos.

Outro importante componente é o cerebelo, responsável pela coordenação dos movimentos, e fazendo parte do controle de postura e equilíbrio.

Saiba mais:

O trato corticoespinhal lateral tem por função o controle da musculatura distal dos membros, enquanto o anterior, controle da musculatura axial.

O trato rubro espinhal, com origem no núcleo rubro do mesencéfalo, inerva a musculatura distal dos membros. O trato vestibuloespinhal é importante para a manutenção do equilíbrio, e origina-se nos núcleos vestibulares do bulbo.

O trato reticuloespinhal determina a contração da musculatura axial e proximal dos membros, garantindo a postura básica para a execução de movimentos finos, e origina-se de diversas áreas da formação reticular ativadora ascendente. Já o trato tetoespinhal está envolvido na orientação do corpo a partir de estímulos visuais, origina-se no colículo superior, que recebe fibras da retina e do córtex visual.



COMO EXAMINAR

Exame da força muscular

Deve-se realizar manobras de força global e segmentar. As manobras de força global são:

- **Manobra de Mingazzini para MMSS:** estender os braços em supinação e por pelo menos 2 minutos, com os olhos fechados. Em um membro par ético ocorre pronação (fraqueza mais distal) e/ou queda lenta (fraqueza mais proximal) do lado afetado.
- **Manobra de Mingazzini para os MMII:** em decúbito dorsal, manter as articulações coxofemorais, dos joelhos e dos tornozelos fletidas a 90°, por 2 minutos. Nesta manobra podemos observar quedas mais proximais (coxofemoral) ou distais (joelho e pés).
- **Manobra de Barré:** em decúbito ventral e flexão de pernas sobre as coxas a 90°, por 2 minutos. Fraqueza dos isquiotibiais produz gradativa extensão da perna.
- As manobras de força segmentar, por sua vez, podem ser avaliadas pedindo ao paciente para mostrar o movimento (ou a dificuldade para realizar o mesmo) com determinado segmento do corpo, contra a gravidade. Em seguida, os mesmos movimentos devem ser realizados contra uma resistência imposta pelo examinador. A força deve ser comparada entre segmentos simétricos do paciente.

Todos os movimentos devem ser avaliados: flexão, extensão, abdução, adução, rotação, flexão lateral, oponência, eversão, inversão e elevação; em todas as articulações possíveis: coluna cervical, torácica e lombar, ombro, cotovelo, punho, metacarpofalangeanas, interfalangeanas proximais e distais dos dedos das mãos e dos pés, coxofemoral, joelho, tornozelo e metatarsfalangeanas. A força deve ser graduada conforme a classificação da Medical Research Council, mostrada na Tabela 12.1.

Quadro 12.1 – Graduação da força muscular

Descritiva	Quantitativa	Descrição
Plegia	0	Paralisia total.
Paresia	1	esboço de contração muscular, sem movimentação.
	2	não vence a gravidade, porém gera movimentos articulares num anteparo.
	3	consegue vencer a força da gravidade, mas não a resistência.
	4	movimentação normal, mas com força muscular diminuída à resistência.
Normal	5	força normal.

É importante saber qual segmento medular é responsável pelo controle de alguns músculos, de forma a determinar o nível medular de uma lesão. Na tabela 12.2, você pode aprender alguns dos principais movimentos e seus segmentos medulares correspondentes, para localizar melhor as lesões!

Quadro 12.2 – Segmentos medulares e avaliação da força e reflexo correspondente

Raiz	Estrutura	Função e manobra	Reflexo
C5	Deltóide	Abdução dos braços.	Bicipital
C6	Bíceps braquial	Flexão do cotovelo.	Braquiorradial
C7	Tríceps	Extensão do cotovelo.	Tricipital
C8	Flexores dos dedos	Flexão dos dedos.	–
T1	Abdutor do dedo mínimo	Abdução do dedo mínimo.	–
L2	Ileopsoas	Flexão de coxa.	–
L3	Adutores de coxa	Adução de coxa.	–
L4	Quadríceps femoral	Extensão de perna.	Patelar
L5	Extensor do hálux	Dorsiflexão do hálux.	–
S1	Gastrocnêmio	Flexão plantar do pé.	Aquileu

Exame do tônus muscular

O tônus muscular é a tensão muscular existente durante a movimentação passiva no nível das articulações e avaliar a resistência oferecida. O normal é que o músculo exerça uma leve resistência. Para aprender o tônus normal, é necessário treinar bastante em pessoas normais, para quando encontrar aumento ou redução do tônus reconhecê-lo adequadamente.

Exame dos reflexos

Os reflexos são divididos em superficiais (ou exteroceptivos) e profundos (ou miotáticos). Os principais reflexos profundos estão demonstrados na Quadro 12.2. A investigação dos reflexos miotáticos é feita usando o martelo de percussão, percutindo-se o tendão relacionado ao músculo avaliado e

observando -se a resposta daquele músculo. A gradação (em cruces: +) para reflexos profundos é feita da forma como mostrado na Quadro 12.3. Os reflexos superficiais ou exteroceptivos são realizados na pele do paciente, os principais deles estão demonstrados na Quadro 12.4.

Exame dos movimentos involuntários

Observar a presença de movimentos involuntários e posturas viciosas.

Quadro 12.3 – Gradação dos reflexos miotáticos profundos

Descritiva	Quantitativa	Descrição
Ausente	0	Não obtido mesmo com manobras facilitadoras.
Hipoativo	1+	Obtido com dificuldade ou movimento articular pequeno.
Normal	2+	Obtido com facilidade e intensidade normal.
Vivo	3+	Obtido com facilidade aumentada, reflexo brusco e amplo.
Exaltado	4+	Aumento de área reflexógena, policinético (mais de uma resposta a apenas um estímulo).



ALTERAÇÕES

Força

Quanto à perda da força

- **Paresia:** perda parcial da força.
 - Proporcionada: déficit de igual intensidade nos membros e na hemiface.
 - Desproporcionada: déficit com predomínio em determinado segmento do corpo: braquial ou crural.
- **Plegia:** perda total da força.

Quadro 12.4 – Reflexos superficiais

Reflexo	Descrição
Cutâneo-plantar	Estimular com uma ponta romba a região plantar do pé, de forma lenta, no sentido pósterio-anterior e látero-medial.
	Resposta normal: Flexão plantar do hálux.
	Resposta anormal: Na lesão do TCE recente (choque medular) ou lesão do nervo periférico, espera-se resposta plantar indiferente. Na lesão do TCE antiga, espera-se extensão plantar.
Cutâneo-abdominal	Estimular superficialmente a pele do abdome com um objeto de ponta romba, no sentido látero-medial, em direção ao umbigo. Superior (T7-T8), médio (T9-T10) e inferior (T11-T12).
	Resposta normal: Contração da pele do abdome ipsilateral. Movimento do umbigo em direção ao estímulo.
	Resposta anormal: Resposta ausente.

Quanto à distribuição da perda de força

- **Monoplegia/paresia:** apenas um membro é acometido.
- **Paraparesia/Paraplegia:** acometimento dos membros simétricos, geralmente inferiores.
- **Diparesia/Diplegia:** acometimento dos dois membros, geralmente nos MMSS.
- **Triparesia/triplegia:** acometimento de três membros.
- **Tetraparesia/Tetraplegia:** acometimento dos quatro membros.
- **Hemiplegia/Hemiparesia:** acometimento de um hemi-corpo.

Tônus

- **Hipertonia:** aumento do tônus. Pode ser elástica (na espasticidade, que ocorre na síndrome piramidal) ou plástica (na síndrome parkinsoniana).
 - **Sinal do canivete:** à movimentação passiva, o músculo demonstra grande resistência inicial que cessa bruscamente. Encontrado na espasticidade. Velocidade-dependente: quanto mais rápido o movimento, maior o tônus.
 - **Sinal da roda dentada:** à movimentação passiva, o músculo mostra uma resistência aumentada que diminui e volta a se opor ao movimento. Característico da hipertonia plástica, também chamada de rigidez muscular. Pode ser encontrado em síndromes parkinsonianas. Não é velocidade-dependente.

- **Hipotonia:** diminuição do tônus, que pode estar presente na síndrome cerebelar e nas doenças do sistema nervoso periférico.

Reflexos

- **Hiperreflexia:** resposta exacerbada ao estímulo; há aumento da área reflexógena.
 - **Clônus:** contrações musculares repetidas, rítmicas e involuntárias, presentes quando o examinador causa estiramento brusco de um músculo e tenta manter o músculo estirado.
- **Hiporreflexia:** pouca reatividade ao estímulo.
- **Reflexo abolido (arreflexia):** ausência de reflexo miotático.

A simetria da resposta aos reflexos é clinicamente mais relevante do que o seu grau, pois existe considerável variação individual na intensidade da resposta. Por exemplo, pessoas ansiosas facilmente apresentam reflexos tendinosos profundos grau IV, globalmente. Enquanto a ausência de reflexo aquileu é possível em idosos, mas não no adulto jovem.

No exame, podem surgir reflexos patológicos. O principal é o **Sinal de Babinski**, uma variação patológica do reflexo cutâneo-plantar, caracterizado pela flexão dorsal (dorsiflexão ou extensão) do hálux, principalmente, e dos outros dedos após estímulo da região plantar do pé (mais acentuado na região plantar lateral). Encontrado nas síndromes piramidais como AVC, tumores cerebrais, abscessos.

Movimentos involuntários anormais

- **Tremor:** movimento involuntário e rítmico causado pela contração alternada dos músculos agonistas e antagonistas de uma parte do corpo. Os principais tipos são: tremor parkinsoniano, cerebelar e essencial.
- **Coreia:** movimentos involuntários, lentos, não-rítmicos, não padronizados, de extremidades. O nome coreia vem do grego, significa dança. Pode ocorrer, por exemplo, na doença de Huntington e na coreia de Sydeham (da febre reumática).
- **Atetose:** movimentos involuntários lentos, sinuosos, de contorção e que acometem, principalmente, as mãos. Típico da paralisia cerebral.
- **Hemibalismo:** movimentos involuntários proximal dos membros (em geral de um braço), de grande amplitude e bruscos, parecidos com arremessos. Pode ser causado por uma lesão do núcleo subtalâmico, geralmente, como acidente vascular cerebral (AVC) ou no estado hiperosmolar não-cetótico do diabetes mellitus.
- **Distonias:** movimentos involuntários, em torção, que causam posturas anormais, podem ser rápidos ou lentos. É possível a presença de tremor distônico, por serem causados por contração muscular de agonistas e antagonistas simultaneamente. Exemplos: blefaroespasmo, síndrome de Meige, distonia cervical, distonia generalizada. A doença de Wilson é uma das principais doenças que causam distonia generalizada.

• **Fasciculações:** abalos rápidos de fibras musculares de uma só unidade motora, visíveis na superfície da pele, porém que não geram movimento articular. Ocorre tipicamente, nas lesões de neurônio motor inferior, como na Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA).

Movimentos incoordenados

Lesões cerebelares causam ataxia cerebelar, que será abordada no capítulo específico sobre coordenação (capítulo 14).



DOENÇAS

Lesões periférica

A síndrome do neurônio motor inferior é resultante da lesão dos neurônios motores da coluna anterior da medula (ou dos núcleos motores dos nervos cranianos). Cursam com parestesia (ou paralisia), hipotonia, atrofia e reflexos tendinosos profundos diminuídos. É comum a presença de fasciculações. Algumas causas são: poliomielite anterior aguda, síndrome pós-pólio, esclerose lateral amiotrófica (nesta ocorre também lesão de neurônio motor superior) e polineuropatia periférica, sendo a principal etiologia o diabetes mellitus.

A lesão da junção neuromuscular é caracterizada por uma fraqueza difusa ou proximal, com tônus e volume muscular, geralmente, inalterados, com característica fatigabili-

dade (piora com o uso e ao longo do dia). A Miastenia Gravis é uma doença autoimune que atinge os receptores colinérgicos nessa topografia.

As miopatias apresentam fraqueza mais proximal, tônus normal e o volume muscular pode ser normal, aumentado ou diminuído. Algumas miopatias são as distrofias (distrofia muscular de Duchenne, de Becker, de cinturas, congênita, de Steinert), as inflamatórias (caracteristicamente com dor muscular, exemplos: polimiosite, dermatomio-site e miosite por corpúsculos de inclusão).

Doenças do trato corticoespinal

A síndrome do neurônio motor superior (ou piramidal) é caracterizada por fraqueza, hiperreflexia e hipertonía elástica (espasticidade). É possível observar os sinais do canivete e o de Babinski. Os reflexos cutâneo-abdominais, geralmente, estão abolidos nessa síndrome. As causas mais comuns são: AVC, neoplasias, doenças desmielinizantes (esclerose múltipla), esclerose lateral amiotrófica (nesta ocorre também lesão de neurônio motor inferior), traumatismos e infecções do SNC.

Distúrbios do movimento

Lesões dos núcleos da base, antigamente chamadas de extrapiramidais, compõem os chamados distúrbios do movimento. Tais distúrbios podem ser hipo- ou hipercinéticos.

- **Síndrome parkinsoniana:** o quadro clínico é composto por bradicinesia (lentidão dos movimentos), associada a hipertonía plástica e/ou tremor de repouso. A bradicinesia é caracterizada pela lentidão da iniciação e execução de movimentos motores voluntários e pela pobreza de movimentos. O sinal da roda denteada pode estar presente. Pode ocorrer ainda instabilidade postural. A principal doença é a doença de Parkinson. Para gravar: o doente com parkinsonismo é um “boneco de plástico com a marcha em bloco”.
- **Coreia de Sydenham:** doença autoimune, mais comum em crianças, que cursa com coreia e sintomas neuropsiquiátricos, como hiperatividade e sintomas obsessivo-compulsivos. É o principal sinal neurológico da febre reumática.
- **Doença de Huntington:** doença hereditária, progressiva, cujo quadro clínico é definido por coreia e alterações cognitivas e psiquiátricas).



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 65 anos, masculino, procura uma unidade de emergência apresentando hemiparesia esquerda há 01 hora. Ao chegar, a pressão arterial estava em 170x100 mmHg, seu ritmo cardíaco era regular e, ao exame neurológico, notou-se força grau 1 em MSE e

MIE. Também apresentava hipotonia, hiporreflexia e reflexo cutâneo-plantar indiferente. Tomografia Computadorizada de crânio evidenciou AVC hemorrágico em região da cápsula interna direita. *Qual o diagnóstico sintomático? Após o choque medular, como deve ficar o exame neurológico motor do lado acometido?*

2. Paciente de 70 anos, feminina, artista, procura um neurologista por ter dificuldade em pintar os seus quadros devido à instabilidade em sua mão direita. Queixa-se de uma dificuldade crescente em se levantar da cama e de certa rigidez dos membros. Histórico pessoal de constipação, depressão e hiposmia nos últimos 10 anos. Ao exame físico, a paciente apresenta hipomímia facial (fácies em máscara), rigidez em roda dentada em ambos os braços, pior a direita e marcha lenta, em pequenos passos. *Qual a principal hipótese diagnóstica?*

CAPÍTULO 13 – SENSIBILIDADE

*Francisco Leite de Almeida Neto, Nathalia Cristina Machado Immisch,
Alex Tiburtino Meira e Maurus Marques de Almeida Holanda*

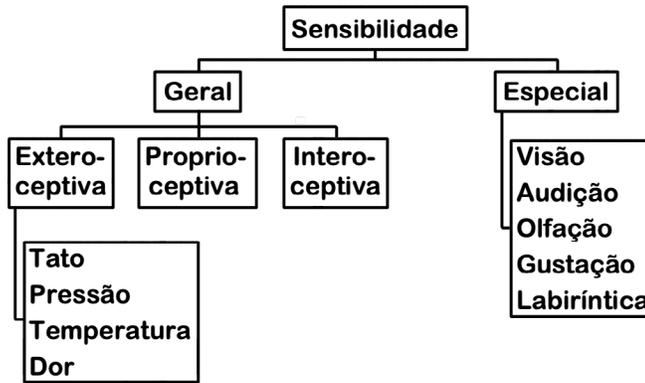
Introdução

A interação com o meio externo é possibilitada pelo sistema sensorial, permitindo perceber estímulos e tornar-se alertas, como numa situação perigosa. A resposta adaptativa é elaborada a partir da transformação de estímulos elétricos, captados pelos receptores sensoriais, em impulso nervoso, dirigindo-o para o Sistema Nervoso Central (SNC).

A sensibilidade pode ser consciente e inconsciente. A consciente, por acessível diretamente pelo exame neurológico, é o interesse deste capítulo. A classificação da sensibilidade é dividida em geral e especial (já abordada nos capítulos dos NNCC) conforme a Figura 13.1.

A propriocepção relaciona-se com a sensibilidade muscular, óssea e articular, é a informação que as articulações do nosso corpo enviam ao cérebro sobre a posição em relação a gravidade. A interocepção é responsável pela sensibilidade visceral entre outros, sendo essencial para a manutenção da homeostasia.

Figura 13.1 – Classificação da sensibilidade



ANATOMIA

Organização geral

A via sensitiva possui receptores, específicos, para cada modalidade de sensibilidade, que são capazes de transformar estímulos físicos ou químicos em impulsos elétricos. É composta, em geral, por quatro neurônios: o primeiro situa-se no gânglio sensitivo, espinal ou do nervo craniano, seus prolongamentos periféricos são os receptores de estímulos e seus prolongamentos centrais terminam do mesmo lado no SNC; o segundo, na maioria das vias, cruza a linha média e ascende até o tálamo, onde faz sinapse com o terceiro neurônio; dali projetando-se para o quarto neurônio, localizado em regiões específicas do córtex cerebral, dependendo de cada modalidade de sensibilidade.

Sensibilidade exteroceptiva (vias da dor e da temperatura)

Filogeneticamente, é possível identificar duas vias responsáveis pelas sensações térmicas e dolorosas até as áreas supra-segmentares: trato neoespinotalâmico e trato paleoespinotalâmico.

Via neoespinotalâmica: essa via se relaciona com a dor aguda, em “pontada”, bem localizada, e com a temperatura, formada por fibras finas, do tipo A δ . Os receptores são terminações nervosas livres, que transmitem informações para o primeiro neurônio sensitivo cujo corpo celular está no gânglio sensitivo dorsal. O prolongamento que penetra na raiz dorsal, no corno posterior da medula, faz ligação com o segundo neurônio. A partir deste ponto, os neurônios cruzam o plano mediano na comissura branca; assim, entende-se o porquê de as lesões nessa região cursarem com déficits térmicos e dolorosos da região contralateral. Então, as fibras que cruzaram seguem um caminho ascendente, no funículo lateral, através do trato espinotalâmico lateral em direção ao tálamo (terceiro neurônio sensitivo). A última parada desta via ascendente ocorre no giro pós-central, na área somestésica primária. No trato espinotalâmico lateral medular, há disposição somatotópica: de medial para lateral estão dispostas as fibras cervicais-torácicas-lombares-sacrais. Na face, a sensibilidade térmica e dolorosa é transmitida pelas fibras sensitivas do nervo trigêmeo (V NC), gânglio de trigeminal (primeiro neurônio), núcleo sensitivo principal do V (segundo neurônio – localizado na ponte). Esses neurônios cruzam

o plano mediano, ascendem através do trato trigeminotalâmico, assumindo localização próxima ao trato espinotalâmico lateral do contralateral.

Via paleoespinotalâmica: é relacionada com a sensação de tato, de pressão e de dor pouco localizada (difusa), do tipo crônica, formada por fibras finas, as fibras C (amielínicas). Esta via é mais relacionada com a ativação cortical e com os componentes e significados emocionais da dor. Os segundos neurônios desta via ascendem mais ventralmente, sendo denominadas de trato espinotalâmico anterior. O equivalente facial pelo nervo trigêmeo, tem o segundo neurônio sensitivo localizado no núcleo mesencefálico do V.

Sensibilidade proprioceptiva ou profunda

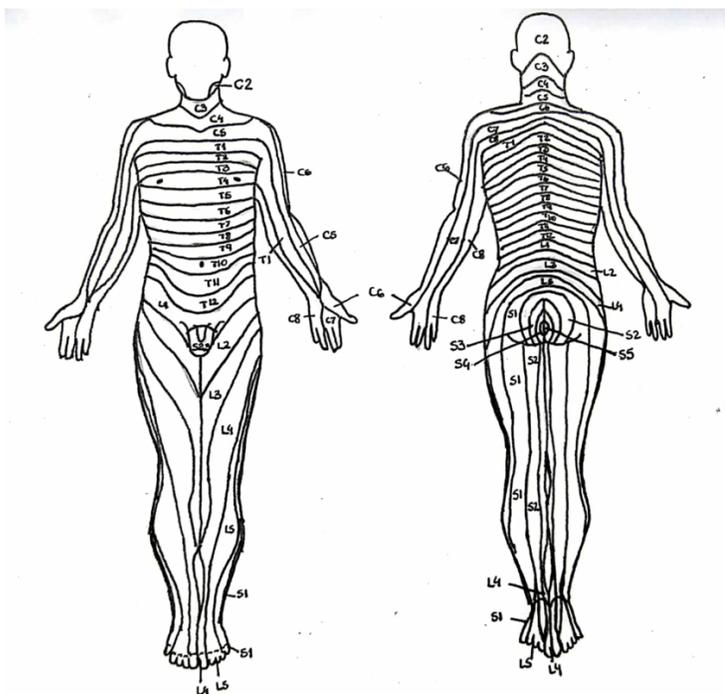
A partir de receptores especializados, os impulsos nervosos chegam nos gânglios espinhais das raízes posteriores, penetrando no corno posterior, percorrendo um caminho ascendente, no funículo posterior, pelos tratos grácil e cuneiforme de forma ipsilateral, através de fibras grossas A β . Ao nível bulbar, os primeiros neurônios fazem sinapse com o segundo neurônio localizados nos núcleos grácil e cuneiforme, que irão cruzar o plano mediano através das fibras arqueadas internas. Perceba que lesões abaixo do bulbo causam déficit homolateral e lesões acima, déficit contralateral. Seguindo em direção cranial, as fibras arqueadas terão continuidade com o lemnisco medial até o tálamo (terceiro

neurônio), de onde partem fibras que se dirigem à área somestésica primária (quarto neurônio).

O fascículo e o núcleo grácil, mais mediais, são responsáveis pelos impulsos provenientes dos membros inferiores e da metade inferior do tronco. Já o fascículo e o núcleo cuneiforme, mais laterais, apenas aparecem a partir da medula torácica, são responsáveis pelos impulsos dos membros superiores e metade superior do tórax. O equivalente facial do nervo trigêmeo para este tipo de sensibilidade está localizado no núcleo mesencefálico do V, que de imediato cruzam o plano mediano e ascendem próximo ao lemnisco medial.

A distribuição dos dermatomos pode ser observada na Figura 13.2, com importância semiológica nas lesões medulares (observe os principais números pares):

Figura 13.2 – Distribuição dos dermatômos de acordo com o segmento medular



Mamilos

Apêndice xifóide

Rebordos costais

Umbigo

Ligamento inguinal

Região perineal

T4.

T6.

T8.

T10.

T12.

S2.



COMO EXAMINAR

Para avaliarmos a sensibilidade, é necessário que pesquisemos dois componentes: sensibilidade superficial e sensibilidade profunda:

- **Sensibilidade tátil:** na pesquisa, utilizamos algodão seco, gaze ou pincel.
- **Sensibilidade dolorosa:** a pesquisa é feita com alfinete ou agulha de costura, ambos pontiagudos.
- **Sensibilidade térmica:** deve ser pesquisado com o uso de dois tubos de ensaio, um com água quente (45°C) e outro com água fria (15°C).

É necessário que ao avaliar as formas de sensibilidade superficial se faça de maneira comparativa, ou seja, comparando um hemicorpo com o outro e o segmento proximal com o distal de um membro. Dica: é possível utilizar café e água gelada nos tubos de ensaio e examinar.

Na sensibilidade superficial avaliamos o tato, a dor e a temperatura. Na sensibilidade profunda avaliamos a vibratória (palestesia), atrestesia e equilíbrio estático:

- **Sensibilidade vibratória (palestesia):** deve ser pesquisada por meio de um diapasão 256 Hz, o qual deve ser colocado preferencialmente sobre as eminências ósseas, com o examinador comparando o limiar de percepção do paciente com o seu próprio e com os dermatômos

simétricos do hemicorpo contralateral do próprio paciente. Dica: um diapasão custa barato, mas se não tiver um diapasão, grosseiramente poderá usar o modo de vibração do seu celular!

• **Propriocepção consciente ou sensibilidade cinético-postural:** pode ser feita pedindo-se para que o paciente, de olhos fechados, indique qual a posição final de um segmento do seu corpo deslocado de forma passiva pelo examinador. Dica: se não tem nem diapasão nem celular, não deixe de fazer pelo menos este teste para testar a sensibilidade profunda.

A pressão e o trato protopático (grosseiro) não são utilizados rotineiramente na pesquisa de déficits sensitivos por não fornecerem informações seguras da delimitação destes.



ALTERAÇÕES

Quando alguma (s) das vias ascendentes é/são lesada(s), é comum que o paciente refira algumas dessas alterações:

- **Anestesia:** desaparecimento da sensibilidade.
- **Hipoestesia:** diminuição da intensidade ou duração sensorial produzida por um estímulo.
- **Hiperestesia:** aumento da intensidade ou duração sensorial produzida por um estímulo.
- **Analgesia:** perda da sensação dolorosa.

- **Hiper ou hipoalgesia:** resposta álgica exagerada ou diminuída para estímulos nocivos.
- **Hiperpatia:** resposta álgica intensa e exagerada a estímulos repetitivos. Fenômeno de somação.
- **Parestesias:** sensações espontâneas (sem estímulo externo) não dolorosas (de adormecimento, formigamento ou queimação).
- **Disestesia:** sensações espontâneas e dolorosas.
- **Alodínea:** percepção de um estímulo não-doloroso como doloroso e de muita intensidade.
- **Grafoestesia:** capacidade de reconhecer símbolos/letras pelo tato.
- **Estereognosia:** capacidade de reconhecer objetos por sua forma, tamanho e textura pelo tato.



DOENÇAS

Lesões periféricas

Nas lesões do nervo periférico ou nervo craniano o quadro de déficit sensorial respeita o território da raiz ou nervo periférico lesado e existe, geralmente, pananestésias (alteração de todos os tipos de sensibilidade), pois todas as modalidades sensoriais andam juntas nas raízes e nos nervos periféricos.

- **Polineuropatia periférica:** hipoestesia simétrica, de domínio distal, “em bota e luva”. Pode afetar determinadas formas de sensibilidade mais que outras.
- **Mononeuropatia:** acomete todas as formas de sensibilidade na distribuição do nervo afetado. Por exemplo, lesão do nervo ulnar causa perda da sensibilidade do 4º e 5º dedos da mão.
- **Radiculopatia:** com distribuição em território do dermatomo correspondente, provoca mais dor do que déficit sensitivo. Um exemplo seria nas protrusões e herniações de discos lombares.

Lesões centrais

Lesões medulares podem ocorrer de forma completa ou parcial:

- **Secção completa da medula:** Perda de todas as formas de sensibilidade do nível da lesão para baixo.
- **Hemissecção da medula (Síndrome de Brown-Séquard):** perda da força e da sensibilidade tátil epicrítica e da propioestesia homolateral à lesão, com perda da sensibilidade térmica e dolorosa contralateral à lesão.
- **Lesão dos tratos grácil e cuneiforme (Síndrome cordonal posterior):** perda da sensibilidade propioceptiva e vibratória, ao nível da lesão para baixo.
- **Siringomielia:** ocorre geralmente ao nível cervical, com perda da sensibilidade térmica e dolorosa ao nível da le-

são, poupando as outras formas de sensibilidade, porque altera apenas as fibras que decussam na medula.

Lesões ao nível do tronco cerebral cursam com hemi-hipoestesia dos membros e tronco contralateral à lesão e hipoestesia no território do nervo trigêmeo homolateral à lesão.

Lesões talâmicas, ou síndrome de Déjérine-Roussy, podem cursar com hemi-hipoestesia contralateral à lesão, em geral sem predomínio, isto é, o déficit é proporcional em todo hemicorpo. Podem ocorrer leve hemiataxia e hemiparesia.

Lesões do córtex cerebral localizadas em torno do giro pós-central causam hemi-hipoestesia contralateral à lesão, com predomínio em determinado segmento: braquiofacial (em lesões mais laterais) ou crural (em lesões mais mediais).



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 23 anos, masculino, vítima de agressão por faca de ponta fina na coluna dorsal é admitido em um P.S. cerca de 1 hora após o acidente. Deu entrada com um quadro de diminuição da força na perna direita, associada a alterações da sensibilidade na perna esquerda. *Justifique o quadro do paciente.*

2. Paciente de 72 anos, feminino, hipertensa de longa data, há 6 meses vem apresentando dor em ombros, e hoje quadro de diminuição de sensibilidade inicialmente em membro superior direito com evolução bilateral e diminuição de força global em membros superiores, com instalação progressiva que a impedia de levantar os braços e realizar as atividades cotidianas. Nega fatores desencadeantes, de piora ou alívio. Refere formigamento em MMSS, pior à direita. Ao exame: força grau 3, hiporreflexia, anestesia dolorosa e térmica e hipoesesia tátil e proprioceptiva em MMSS, pior em MSD. Sem alterações em MMII, ou de equilíbrio estático e dinâmico. Reflexo cutâneo plantar indiferente bilateralmente. *Qual o diagnóstico para o caso?*

CAPÍTULO 14 – COORDENAÇÃO

*Rafaela de Albuquerque Paulino, Nathalia Cristina Machado Immisch
e Stênio Abrantes Sarmento*

Introdução

O exame da coordenação inclui testes que avaliam o equilíbrio estático e dinâmico, a coordenação apendicular e a realização de movimentos rápidos alternados.



ANATOMIA

A coordenação depende de um sistema funcional proporcionado pela sensibilidade profunda e pelo cerebelo. Através da sensibilidade profunda, o indivíduo é informado da posição exata de cada segmento do corpo em relação a gravidade e de suas mudanças. Esta noção é proporcionada pelas vias aferentes sensitivas (fascículos grácil e cuneiforme), que constantemente enviam informações ao cerebelo e ao córtex cerebral. O cerebelo é o centro de coordenação dos movimentos voluntários, sendo responsável pelo refinamento do sistema motor.

Quando iniciamos um movimento, os grupos musculares agonistas se contraem para executá-lo; os antagonistas relaxam ou modificam seu tônus para facilitar a ação;

os sinergistas reforçam o movimento e os músculos de fixação impedem o deslocamento e mantêm a postura correta do membro. Essa ação complexa é realizada pela existência de mecanismos reguladores no cerebelo, cuja função é garantir a execução adequada dos movimentos no tempo e espaço.

O cerebelo é um órgão constituído pelos hemisférios cerebelares; o verme cerebelar, que conecta os hemisférios; e o lobo floculonodular, constituído de dois flóculos laterais e o nódulo mediano. Filogeneticamente, esse órgão é dividido em arquicerebelo, paleocerebelo e neocerebelo. O arquicerebelo é responsável pelo controle dos movimentos dos olhos e pela orientação geral do corpo no espaço; o paleocerebelo tem função relacionada com a postura, o tônus muscular, o controle dos músculos axiais e a locomoção. A porção mais recente, o neocerebelo, é responsável pela coordenação dos movimentos finos e por movimentos precisos dos membros.

As informações das áreas motoras são enviadas ao cerebelo, através da via córtico-pontocerebelar, que também recebe informações dos grupos musculares, por meio das vias espinocerebelares. A partir da comparação dessas informações recebidas, uma mensagem final é enviada ao córtex motor através da via cerebelo-tálamo-cortical, estabilizando e harmonizando a resposta muscular.



COMO EXAMINAR

Exame do equilíbrio

O equilíbrio é avaliado através da observação do indivíduo em postura ereta (equilíbrio estático) e durante a marcha (equilíbrio dinâmico).

No exame do equilíbrio estático, solicita-se que o paciente se mantenha em pé, com os pés juntos, observando se há oscilações ou tendência à queda (caso positivo, observar se a queda tem lado preferencial). Em seguida, pede-se que o paciente feche os olhos.

No exame do equilíbrio dinâmico, deve-se pedir ao paciente que caminhe em linha reta com a marcha usual, por pelo menos 6 metros; na posição pé-antepé; com o calcanhar e na ponta dos pés. É importante também realizar a avaliação da marcha com os olhos fechados.

Exame da coordenação apendicular

Avalia a capacidade de realizar movimentos coordenados, muitas vezes finos e intencionais com os membros. Há manobras tanto para os membros superiores, como para os membros inferiores:

- **Teste índice-nariz:** pede-se que o paciente estenda totalmente o membro e encoste a ponta do dedo indicador na ponta do nariz, primeiro devagar e depois rapidamente, com os olhos abertos e fechados.
- **Teste índice-nariz-índice:** variante do anterior, nesse teste o paciente move o dedo indicador a partir do dedo indicador do examinador até o seu nariz. Para sensibilizar a prova, o examinador pode movimentar o dedo durante o teste e solicitar que o paciente tente tocar o alvo móvel.
- **Teste calcanhar Joelho-crista da tíbia:** com o paciente em decúbito dorsal, pede-se que coloque um dos calcanhares no joelho oposto e, a seguir, deslize o calcanhar ao longo da crista da tíbia.

Exame dos movimentos alternados

A diadococinesia é capacidade de inverter, rapidamente, a direção de um movimento. É avaliado através da realização de movimentos rápidos e alternados de pronação e supinação das mãos ou de flexão e extensão dos pés.

Exame de Stewart-Holmes ou teste do rechaço

Sinal verificado pedindo para o paciente forçar um movimento de flexão do antebraço contra uma resistência oposta no pulso exercida pelo examinador, que bruscamente a relaxa. Um indivíduo normal é capaz de ativar os músculos extenso-

res, coordenados pelo cerebelo (e evitar um trauma na face). Para evitar traumatismo, coloque seu outro braço entre o braço testado do paciente e o rosto dele.

Exame dos braços estendidos

O paciente, de pé ou sentado e com os olhos fechados, é orientado a levantar os membros superiores estendidos, para cima e para baixo, de olhos fechados. Em condições normais, o paciente consegue manter-se constante.

Provas gráficas

Consiste em pedir para o paciente ligar duas linhas verticais por linhas horizontais.



ALTERAÇÕES

No exame da marcha, é possível observar base alargada, desvios da linha média, dificuldade para andar ou manter-se em pé com os pés em linha reta (marcha de padrão ebrioso). Em posição vertical, o paciente oscila e tende a aumentar sua base de sustentação para evitar a queda. No exame de coordenação apendicular é importante avaliar a harmonia, precisão e o aparecimento de abalos, oscilações ou tremo-

res cinéticos. Em caso de lesão cerebelar, o paciente pode apresentar tremor, decomposição dos movimentos, dismetria e disdiadococinesia nos movimentos dos membros superiores e/ou inferiores.

- **Ataxia:** incoordenação dos movimentos voluntários. Pode ser na marcha, axial e/ou apendicular.
- **Sinal de Romberg:** é considerado positivo quando há diminuição do equilíbrio estático com os olhos fechados, em que os impulsos visuais são eliminados e o paciente depende da propriocepção exclusivamente para manter o equilíbrio. O sinal de Romberg é usado, principalmente, para avaliar a função proprioceptiva, não cerebelar.
- **Disdiadococinesia:** é a perda do sincronismo na avaliação dos movimentos rápidos e alternados. Os movimentos são imprecisos, sem ritmo e velocidade irregular.
- **Dismetria:** erro ao atingir o alvo, durante a realização da prova gráfica ou do índice-nariz(-índice). Quando o alvo não é atingido é denominado hipometria; se é ultrapassado a denominação é hipermetria.
- **Desvio do membro na prova dos braços estendidos:** nas lesões unilaterais do cerebelo, o membro ipsilateral à lesão desvia-se para fora em abdução quando os membros superiores realizam a prova dos braços estendidos. Nas lesões bilaterais cerebelares, há abdução de ambos os braços em relação ao plano medial.
- **Teste do rechaço positivo:** durante a realização do teste do rechaço, a incoordenação leva quase sempre o pa-

ciente a golpear o próprio rosto, caso o examinador não o impeça com o membro contralateral.

• **Nistagmo e outras alterações da MOE:** nas doenças cerebelares ou vestibulares, é comum a presença de nistagmo, hipo ou hipermetria de sácades, alentecimento de sácades e/ou paresias do olhar vertical ou horizontal.



DOENÇAS

Ataxia cerebelar

Possui padrões clínicos unilaterais ou bilaterais, dependendo da localização e da extensão da lesão. As causas podem ser vasculares, compressivas, tóxicas, heredodegenerativas, neoplásicas ou outras.

Ataxia sensitiva

Comum em lesões que atingem as raízes dorsais, como a *tabes* ou certas formas de polirradiculoneurite, ou que comprometem os cordões posteriores, como a esclerose combinada da medula e a esclerose múltipla. Essa ataxia é causada por lesão nas vias de sensibilidade profunda. No exame físico é observado sinal de Romberg positivo, alterações na marcha (marcha tabética), movimentos incoordenados nos

testes avaliados. Os distúrbios acentuam-se muito quando o paciente está com os olhos fechados.

Ataxia vestibular

A ataxia causada por condição vestibular pode ser por lesões periféricas (lesão do VIII nervo craniano ou do ouvido interno) ou por lesões centrais (no núcleo vestibular). A marcha na ataxia vestibular é caracterizada pelo alargamento da base de sustentação e por tendência a desviar-se para um lado. Nesta ataxia predominam os distúrbios de equilíbrio, enquanto os movimentos voluntários dos membros não exibem alterações.



CASOS CLÍNICOS

1. Paciente de 52 anos, feminina, queixa-se de desequilíbrio progressivo há 8 meses, dificuldade para caminhar, sobretudo em ambientes pouco iluminados. No exame físico é possível observar: marcha com base estreita, instável, que piora com os olhos fechados. O anda com o olhar direcionado para o chão, e os pés tocam o piso com força e com toda superfície plantar a cada passo. Ainda há presença do sinal de Romberg, arreflexia profunda, anestesia profunda (abatiestesia) e vibratória (apalestesia). *Diante do quadro apresentado, qual o diagnóstico sindrômico dessa paciente? Quais achados justificam sua hipótese?*

2. Paciente de 6 anos, masculino, chega ao ambulatório de neuropediatria acompanhado pelos pais, que se queixam de o filho há cerca de um vem apresentando quedas frequentes, tremores e mudanças progressivas no jeito de falar e de andar, deambulando como se estivesse embriagada e preferindo apenas brincadeiras que possa realizar sentada, com muita dificuldade para levantar-se. Ao exame, observou-se a presença de marcha de base alargada, disdiadococinesia, incapacidade de realizar prova dedo-nariz e disartria. Foi solicitada ressonância magnética de crânio, que mostrou uma massa heterogênea, com captação de contraste, em região de linha média do cerebelo, invadindo o quarto ventrículo, compatível com meduloblastoma. *Qual é o diagnóstico sindrômico e etiológico do paciente? Que testes semiológicos foram realizados para se chegar a este diagnóstico?*

CAPÍTULO 15 – EXAME NEUROLÓGICO INFANTIL

Inaê Carolline Silveira da Silva e Christian Diniz Ferreira

Introdução

A criança nasce com o sistema nervoso imaturo, com córtex quase não funcionante; a maturação é um processo que ocorre gradualmente, após o nascimento. Por isso, existem algumas particularidades do exame neurológico da criança, que serão discutidas nesse capítulo.



COMO EXAMINAR

Reflexos profundos

A sua pesquisa exige completo relaxamento da região, e quanto menor a criança, menos informativa a pesquisa. Geralmente, pesquisa-se o bicipital, tricipital, patelar e aquileu. Recém-nascidos e lactentes até 3 meses, principalmente na sonolência, podem apresentar clônus de pé, sendo fisiológico quando simétrico e rapidamente esgotável.

Reflexos superficiais

O reflexo cutâneo abdominal só aparece entre o 2º e 6º mês de vida, sendo rudimentar e difuso até o final do 1º ano. Sua ausência denota lesões do trato piramidal ou do sistema nervoso periférico.

O reflexo cutaneoplantar em extensão é encontrado normalmente em lactentes, começando a desaparecer no 1º ano de vida, a partir do início da marcha. Contudo, só depois de completado o 2º ano é que se pode considerar a extensão do hálux um indicador de lesão piramidal, sendo chamado a partir daí de sinal de Babinski.

Reações transitórias

Devido à imaturidade do sistema nervoso, o recém-nascido normal apresenta várias reações transitórias, sendo sua ausência considerada patológica no período neonatal; e a sua persistência além período esperado são patológicas também (Quadro 15.1).

Exame neurológico evolutivo

Abaixo, na Quadro 15.2 estão resumidos os marcos do exame neurológico evolutivo da criança, considerando que 95% das crianças atingem esses marcos na idade esperada.

Dessa forma, pode-se utilizar esses parâmetros para buscar crianças com algum atraso no desenvolvimento neuropsicomotor.

Quadro 15.1 – Reações transitórias do neonato

REAÇÕES	CARACTERÍSTICAS
Moro	Queda súbita da cabeça (amparada pelo examinador) desencadeia extensão e abdução dos membros superiores seguida de choro. - Normal: do nascimento até 6 meses.
Sucção	Estímulo dos lábios desencadeia sucção vigorosa. - Normal: do nascimento até 6 meses.
Tônico-cervical assimétrica ou reflexo do esgrimista	Rotação passiva da cabeça + estabilização do tronco desencadeiam extensão do membro superior ipsilateral e flexão do contralateral. - Normal: do nascimento até 3 meses.
Preensão palmar e plantar	Pressão na palma da mão ou na base dos artelhos desencadeia flexão dos dedos. - Normal: do nascimento até 6 meses (palmar). - Normal: do nascimento até 12 meses (plantar).
Encurvação do tronco (Galant)	Estímulo tátil na região dorso-lateral desencadeia encurvamento ipsilateral do tronco. - Normal: do nascimento até 4 meses.
Landau	Suspensão do bebê na posição prona desencadeia elevação da cabeça acima do tronco, retificação do tronco e extensão das pernas. - Normal: do nascimento até 6 meses (95% das crianças).

Quadro 15.2 – Exame neurológico evolutivo da criança

IDADE	MARCOS DO DESENVOLVIMENTO
1-2 meses	<p>Reações primitivas: sucção, voracidade, preensão palmar/plantar, reação de Moro, cutaneoplantar em extensão.</p> <p>Reage a estímulo auditivo; sorri reativamente (sorriso social).</p> <p>Segue na horizontal, com os olhos, uma luz a 30cm.</p> <p>Quando em decúbito ventral, lateraliza a cabeça.</p>
3 meses	<p>Quando em posição vertical, sustenta a cabeça.</p> <p>Observa as próprias mãos unindo-as na linha média.</p> <p>Vocaliza reativamente (“conversa”).</p> <p>Desaparece a reação tônico-cervical assimétrica.</p>
4 meses	<p>Sons guturais (“NA, GU”).</p> <p>Início de preensão palmar voluntária.</p> <p>Quando sentada, a cabeça fica firme.</p>
5-6 meses	<p>Inicia os sons vocálicos (“AAAA”).</p> <p>Apanha o objeto e passa para a outra mão.</p> <p>Localiza o som na altura dos ouvidos.</p> <p>Reações primitivas ausentes, exceto preensão plantar e cutaneoplantar em extensão.</p> <p>Quando em decúbito ventral, estende os membros e eleva o tórax; muda o decúbito (“rola”) no leito; senta-se com apoio.</p>
7-8 meses	<p>Alcança o objeto, olha, passa para a outra mão e o explora.</p>
9-10 meses	<p>Lalação (“BAA BAA, TAA TAA, MAA MAA”).</p> <p>Localiza o som ao lado e acima da cabeça.</p> <p>Senta-se sem apoio.</p> <p>Bate palmas e dá “tchau”.</p> <p>Recusa estranhos; descobre objeto escondido ao seu alcance.</p>

12 meses	Lalação: (“ma-ma, pa-pa, da-da”). Põe-se em pé sem apoio; em decúbito ventral, senta-se sem ajuda. Procura objeto que cai ou rola de suas mãos. Preensão usando os dedos polegar e indicador (pinça).
18 meses	Primeiras frases (“dá”). Anda sem ajuda. Aponta o que quer. Brinca de imitar (ex. telefone) ou com torre de 2 cubos. Vence obstáculos, abre porta.
2 anos	Combina 2 palavras. Associa ideias (ex. aperta interruptor e olha para a lâmpada). Imita trabalhos caseiros; usa colher; retira a roupa. Controle vesical diurno. Torre de 4 cubos; faz rabiscos; chuta bola; corre.
2 anos e meio	Nomeia figuras simples. Copia traços sem direção. Sobe escadas (coloca os 2 pés em cada degrau); corre.
3 anos	Frases gramaticais (“eu”); diz seu nome completo; gagueira fisiológica. Copia traço na vertical. Brinca de faz-de-conta; torre de 8 cubos. Prova índex-nariz e equilíbrio estático de olhos abertos. Coloca sapatos (não faz laço).
4 anos	Frases completas (pode suprimir fonemas); usa plural. Copia cruz. Preensão do lápis igual ao adulto; agarra bola arremessada. Vai sozinho ao vaso sanitário; lava as mãos; ajuda no banho. Sobe escadas (alternando os pés). Prova índex-nariz e equilíbrio estático com olhos fechados.

5 anos	Nomeia as cores primárias. Copia círculo e quadrado. Anda colocando um pé na frente do outro; usa o polegar opositor.
6 anos	Desenha homem com 6 partes. Anda para trás colocando um pé atrás do outro. Estereognosia; reconhece os dedos.
7 anos	Copia triângulo. Noção de hora, dia, mês e ano; fornece endereço completo. Amarra o cadarço. Reconhece direita e esquerda. Eudiadococinesia.



CASOS CLÍNICOS

1. Os primeiros anos de vida são de fundamental importância para o desenvolvimento neurológico adequado da criança. Segundo o exame neurológico evolutivo, até no máximo 12 meses, a criança:
 - a) Inicia sons guturais (A A A).
 - b) Faz lalação (ma-ma, pa-pa, da-da).
 - c) Está falando frases simples.
 - d) Fala frases gramaticais.

2. “Queda súbita da cabeça (amparada pelo examinador) desencadeia extensão e abdução dos membros superiores seguida de choro.” O conceito acima se refere ao reflexo de Moro. Ele normalmente é encontrado em que faixa etária?
- a) do nascimento a um ano de vida.
 - b) do nascimento aos dois anos de vida.
 - c) até os primeiros dois meses de vida.
 - d) até os seis meses de vida.

CAPÍTULO 16 – ROTEIRO PRÁTICO

*Maurus Marques de Almeida Holanda
e Erika Miranda Vasconcelos*

ROTEIRO PRÁTICO DO EXAME NEUROLÓGICO

1. Estado mental

- Nível de consciência
- Funções corticais superiores

2. Equilíbrio e marcha

3. Nervos cranianos

- I: olfatório
- II: óptico
- III, IV, VI: oculomotor, troclear e abducente
- V: trigêmeo
- VII: facial
- VIII: vestibulococlear
- IX e X: glossofaríngeo e vago
- XI: acessório
- XII: hipoglosso

4. Motricidade

- Força
- Tônus
- Trofismo

- Reflexos
- Distúrbios do movimento

5. **Sensibilidade**

- Superficial (dor, temperatura e tato superficial)
- Profunda (vibratória, propriocepção consciente e esterognosia)

6. **Coordenação**

- Axial
- Apendicular
- Diadococinesia

CAPÍTULO 17 – RESPOSTAS DOS CASOS CLÍNICOS

1. Afasia de Broca (motora ou de expressão), associada à área de Broca, a qual está localizada no giro frontal inferior do lobo frontal esquerdo.
2. Síndrome demencial. Demência de Alzheimer, demência vascular, demência mista, demência fronto-temporal, demência com corpos de Lewy. É de fundamental importância, para descartar demências tratáveis, a avaliação, da função tireoidiana (hipotireoidismo), dosagem de vitamina B12 e a realização de exames radiológicos, como a ressonância magnética, para descartar hematomas subdurais ou tumores.
3. Secção de filamentos do nervo olfatório no nível da lâmina crivosa. TCE.
4. Síndrome de Foster-Kennedy por meningioma de goteira olfatória. TC ou RM com contraste.
5. Quadro de amaurose fugaz é uma cegueira transitória, parcial ou completa, que ocorre em um ou ambos olhos por obstrução da artéria oftálmica por êmbolo proveniente da bifurcação da carótida, que caracteriza um AIT (ataque isquêmico transitório).
6. Adenoma hipofisário com compressão do quiasma óptico.
7. III NC, rotura de aneurisma, lesão deste nervo leva a ptose e midríase à direita, com estrabismo divergente.
8. Neuralgia do nervo trigêmeo à esquerda. Ramo maxilar (V2) do nervo trigêmeo à esquerda. Alodínea.

9. V1 (ramo oftálmico do nervo trigêmeo).
10. Paralisia facial de Bell (idiopática). Desvio da rima labial para esquerda e dificuldades para fechar o olho direito (lagofalmo) e fazer bico.
11. Acidente Vascular Cerebral (AVC) no hemisfério esquerdo. TC de crânio.
12. Testes de Rinne e Weber. Weber: lateralizado para a esquerda. Rinne: negativo a direita. Neurinoma do acústico (tumor do ângulo ponto-cerebelar).
13. Otite média altera a condução aérea.
Surdez de condução.
14. Nervos glossofaríngeo (IX) e vago (X), por infarto da parede lateral do bulbo.
15. Nervos glossofaríngeo (IX) e vago (X).
16. Lesão iatrogênica do nervo acessório (XI) esquerdo.
17. Tumor na região do forame magno. Nervo hipoglosso esquerdo.
18. Nervo hipoglosso esquerdo.
19. Síndrome piramidal à esquerda. Fraqueza, hiperreflexia, hipertonia elástica (espasticidade), presença de clônus e sinal de Babinski e ausência de reflexos cutâneos-abdominais.
20. Síndrome parkinsoniana.
21. Hemiseção medular (Síndrome de Brown-Séquard).
22. Lesão central da medula (siringomielia ou tumor intramedular).
23. Marcha de base estreita e instável, que piora com os olhos fechados; olhar em direção ao chão, pés que tocam o piso com força e com toda superfície plantar

- (marcha tabética), sinal de Romberg positivo, arreflexia profunda, abastestesia e apalestesia são sinais clínicos que caracterizam a Ataxia Sensitiva. Ao descrever esses sinais, o examinador define um quadro clínico de síndrome do cordão posterior, correspondente ao comprometimento dos fascículos grácil e cuneiforme.
24. Síndrome de Ataxia Cerebelar, apresentando como provável origem o meduloblastoma evidenciado na ressonância magnética descrita. O examinador realizou testes para avaliação da coordenação e equilíbrio do paciente, como o teste de equilíbrio dinâmico, exibindo marcha de base alargada; o exame dos movimentos alternados (diadococinesia) e o teste índex-nariz.
25. Letra B.
26. Letra D.

REFERÊNCIAS

1. NITRINI, Ricardo; BACHESCHI, Luiz Alberto. **A Neurologia que Todo Médico Deve Saber**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
2. CAMPBELL, William W. **DeJong: O Exame Neurológico**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
3. MACHADO, Angelo; HAERTEL, Lúcia Machado. **Neuroanatomia Funcional**. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2014.
4. LINDSAY, Kenneth W.; BONE, Ian; FULLER, Geraint. **Neurology and Neurosurgery Illustrated**. 5ª ed. New York: Churchill Livingstone Elsevier, 2012.
5. PORTO, Celmo Celeno; PORTO, Arnaldo Lemos. **Semiologia médica**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
6. SOUSA-MUÑOZ, Rilva Lopes de. **Iniciação ao Exame Clínico: Guia para o Estudante de Medicina**. 1ª ed. João Pessoa: Editora Universitária da UFPB, 2010.
7. GOLDBERG, Stephen. **Clinical Neuroanatomy Made Ridiculously Simple**. 2ª ed. Miami: MedMaster Series, 2000.

8. MENESES, Murilo Sousa de. **Neuroanatomia Aplicada**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
9. SANVITO, Wilson Luiz. **Propedêutica Neurológica Básica**. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2010.
10. GUSMAO, Sebastião Silva; CAMPOS, Gilberto Belisário; TEIXEIRA, Antônio Lúcio. **Exame Neurológico: Bases Anatomofuncionais**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
11. GOETZ, Christopher. **Textbook of Clinical Neurology**. 3ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.
12. GILROY, John. **Neurologia Básica**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.
13. BRODAL, Alf. **Anatomia Neurológica com Correlações Clínicas**. 3ª ed. São Paulo: Roca, 1984.
14. LENT, Roberto. **Cem Bilhões de Neurônios: Conceitos Fundamentais de Neurociências**. 1ª ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.
15. CARPENTER, Malcolm B. **Fundamentos de Neuroanatomia**. 4ª ed. Maryland: Panamericana, 1999.

16. DANTAS, Adalmir Morterá. **Os Nervos Cranianos:** Estudo Anatomoclínico. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
17. CINGOLANI, Horácio E.; HOUSSAY, Alberto B. **Fisiologia Humana de Houssay.** 7ª ed. São Paulo: Artmed, 2003.
18. LEHMAN, Linda Faye. et al. **Avaliação Neurológica Simplificada.** Belo Horizonte: ALM International, 1997.
19. BERTOLUCCI, Paulo Henrique Ferreira. et al. **Neurologia:** Diagnóstico e Tratamento. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2016.
20. BERTOLUCCI, Paulo Henrique Ferreira. et al. **O Mini-Exame do Estado Mental em uma População Geral:** Impacto da Escolaridade. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, São Paulo, v. 52, n. 1, p. 01-07, 1994.

SOBRE AUTORES E AUTORAS

Prof. Dr. Maurus Marques de Almeida Holanda (Organizador)

Pós-doutorado pela Universidade Federal de Pernambuco (2016), na linha de pesquisa em neuroanatomia cirúrgica. Mestrado e Doutorado pela UFPB (2003 e 2007, respectivamente). Residência médica em Neurocirurgia pelo Hospital dos Servidores do Estado (1989-1993). Especialização em Neurologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (1989-1990). Graduação em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB – 1983-1988). Desde 2008, é professor da disciplina de Neurologia da UFPB.

Prof. Dr. Alex Tiburtino Meira (Organizador)

Doutorado pela UFPR, Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna (2019-2020). Mestrado em Medicina, pela UNESP (2016-2018). Especialista em Distúrbios do Movimento pela Universidade Federal do Paraná (UFPR – 2018-2019). Residência médica em Neurologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP (2015-2018). Graduação em Medicina pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB – 2008-2014). Membro da Efetivo da Associação Brasileira de Neurologia (ABN). Membro da International Parkinson and Movement Disorder Society (MDS). Desde 2020, professor Adjunto da disciplina de Neurologia da UFPB.

A presente obra é fruto da pesquisa e da autoria dos discentes abaixo relacionados, inscritos no Módulo MIV41 – Doenças Prevalentes do Sistema Nervoso Central e Periférico, vinculado ao Departamento de Medicina Interna/Centro de Ciências Médicas e ministrado pelos professores: Dr. Maurus Marques de Almeida Holanda e Dr. Alex Tiburtino Meira.

Autores

Bruna Lisboa do Vale
Christian Diniz Ferreira
Cibelle Ingrid Estevão de Melo
Erika Miranda Vasconcelos
Francisco Leite de Almeida Neto
Hyago Casimiro Mendes de Oliveira
Inaê Carolline Silveira da Silva
John Anderson da Silva Rocha
Nathalia Cristina Machado Immisch
Rayane da Silva Souza
Renatha Veríssimo Guedes Soares
Stênio Abrantes Sarmiento
Tácia Adriana Florentino de Lima

Este livro compartilha um guia objetivo para o aprendizado e a prática do exame neurológico, com orientações concretas para promover o processo de aquisição de conhecimentos, dos tópicos da avaliação, de forma prática e divertida.