

O que se deve saber sobre o exame neurológico

PAULO ROBERTO SILVEIRA

Médico da Assessoria de Doenças Crônicas e Degenerativas – Secretaria de Estado de Saúde – RJ

Coordenador do Programa de Epilepsia da Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro.

Perito Legista Neurologista Forense do Instituto Médico Legal Afrânio Peixoto, Secretaria de Estado de Segurança Pública do Rio de Janeiro.

Introdução

Semiologia é a parte da Medicina que estuda os sinais e sintomas das doenças.

O propósito deste nosso estudo é ampliar nossos conhecimentos sobre a semiologia do sistema nervoso, visando possibilitar um diagnóstico correto, a partir dos conhecimentos de anatomia e das patologias já estudadas. Podemos, assim, dizer que a semiologia possui uma parte teórica (conhecimento das diversas síndromes neurológicas) e uma parte prática, de pesquisa com o paciente. Ressaltamos a importância do exame neurológico bem feito com as técnicas corretas de pesquisa, de modo que os exames complementares sejam, como o próprio nome diz, subsídios ao nosso diagnóstico, e não condição primeira.

Trataremos aqui basicamente do exame neurológico do paciente adulto, sendo a semiologia da criança um capítulo à parte no enfoque atual do estudo na Neurologia.

Dividiremos nossos estudos em três partes: anamnese, exame físico e exame neurológico, dando maior atenção ao que julgamos importante ressaltar.

1. Como é feita a anamnese e o exame físico na semiologia do sistema nervoso?

Anamnese

- Idade, cor, sexo, naturalidade, profissão.
- Queixa Principal: usar as palavras do paciente
- História da doença atual: início e modo de instalação. Dirigir a história quanto à evolução (lenta em doenças musculares progressivas, progressiva em tumores e doenças degenerativas, surtos em esclerose múltipla, paroxística em epilepsia, enxaqueca e histeria); sono, perdas de consciência, etc.
- História física : gestação, parto e desenvolvimento psicomotor.
- História da patologia pregressa: ...perguntar sobre acidentes e traumatismos, cirurgias, parasitoses, alergias, doenças venéreas, etc.
- História pessoal: habitação e alimentação (avitaminoses, neuropatias carenciais) vícios, trabalho e condições emocionais (histeria e simulação).
- Antecedentes familiares: lembrar patologias hereditárias como esclerose tuberosa, Degeneração Muscular progressiva, Huntington, doença de Wilson, corino de Andrade, etc.

Exame físico

Faz parte da semiologia neurológica um exame físico cuidadoso, visto não ser o sistema nervoso uma entidade isolada e fazer parte de um todo, o corpo humano, sendo várias de suas patologias causadas por alterações de outros órgãos.

Citaremos aqui alguns exemplos ilustrativos, principalmente em relação ao aparelho cardiovascular, enfatizando a necessidade de um exame atento e palpação dos pulsos periféricos.

AVC isquêmico: baixa pressão arterial — baixo fluxo sanguíneo cerebral. Choque: insuficiência ventricular; uso de drogas anti-hipertensivas e diuréticos. Embolia: fibrilação auricular; lesões orovalvulares, doença de Chagas. Trombose: arteriosclerose, Lues. Hemorragias: arteriosclerose, toxiinfecções. Neoplasias: metástases da mama, próstata, melanomas. Meningites e abscessos: otites, tromboflebitas, sinusites.

2. Como é feito o exame neurológico?

Cada item do exame neurológico é importante na elaboração do diagnóstico do paciente. Relacionamos abaixo, de forma didática, as diversas etapas deste exame e, a seguir, alguns detalhes que julgamos importantes com relação a cada item.

- A. Inspeção
- B. Crânio e coluna
- C. Estática
- D. Amplitude dos movimentos
- E. Marcha
- F. Força muscular
- G. Tônus muscular
- H. Coordenação
- I. Reflexos superficiais e profundos
- J. Sensibilidade superficial e profunda
- L. Nervos cranianos

M. Palavra e linguagem

N. Sistema Nervoso autônomo (esfíncteres)

O . Estado mental

3. Como é feito o exame de inspeção?

Atitude (de pé, sentado ou no leito).

- Posições que favoreçam a diminuição da dor.
- Doença de Parkinson: hemiplegias piramidais; paraplegias (d. Little).
- Lesão de nervo periférico: mão caída ou em gota – nervo radial, mão simiesca – nervo mediano, pé equino – nervo fibular.
- Síndromes hipercinéticas.
- Posição de gatilho – meningite.
- Trisma e opostótono – tétano.
- Histeria e simulação.

Expressão facial

- Inexpressiva, congelada, seborréica – Parkinson.
- Parada, porém com riso e choro imotivado – P. pseudobulbar.
- Hipertelorismo, micro e macrognatias.
- Leonina – hanseníase, cushingóide, exoftalmo – hipertiroidismo.

Pele e músculos

- Manchas – neurofibromatose, esclerose tuberosa.
- Tumores – neurofibromatose
- Hemangiomas – Sturge Weber
- Lesões bolhosas – herpes, sífilis.
- Ictiose – Sjrojen – Larson
- Cicatrizes traumáticas e cirúrgicas
- Amiotrofias, hipertrofias, miofasciculações.
- Alterações tróficas, perda de pêlo, mudanças de cor e temperatura.

Movimentos involuntários

- Acentuam-se com movimento e atenção, diminuem com o repouso e desaparecem como sono – tremor, coréia, balismo e atetose.
- Tremor: movimento involuntário, oscilatório em torno de um eixo fixo (mono, hemi ou generalizado).
- Tremor do parkinsonismo: de repouso, lento e regular, que desaparece com o movimento e volta após um período de latência.
- Tremor intencional: cerebelar, de movimento e/ou atitude, inicia ao desencadear um movimento ou pensar em fazê-lo. Geralmente acomete todo um membro e não somente os dedos ou a mão.
- Tremor essencial: senil, familiar.
- Asteríxis: lesão hepática

- Pesquisa: manter determinada posição, colocar um papel sobre uma das mãos, acender cigarro, enfiar agulha, etc.
- Coréicos: lesão dos núcleos estriado e caudado. Movimento abrupto, sem finalidade e ritmo, de média e grande amplitude (mono, hemi ou generalizada).
- Balismo: lesão do núcleo subtalâmico de Luys, sendo o hemibalismo a forma mais comum. É uma coréia de grande amplitude, provocando o desequilíbrio do paciente e, às vezes, até queda.
- Atetose: movimento de extremidades distais, onde cada dedo ocupa uma posição no espaço a cada momento.
- Mioclonia: contração brusca e involuntária de um ou mais músculos, sem deslocamento do segmento, dependendo do músculo e segmento envolvido. São movimentos clônicos, arrítmicos e paroxísticos. A mioclonia é atribuída à lesão do núcleo denteado do cerebelo, núcleo rubro e oliva bulbar.

4. Como é feito o exame de crânio e coluna?

Crânio

Forma: além das variações morfológicas sem significado clínico, como a dolicocefalia e outras, temos as causadas por craniostenose. Dependendo da sutura acometida neste processo de fechamento precoce, podemos ter: turricefalia (frontoparietal e parietoccipital), escafocefalia (sagital), etc.

Tamanho: no adulto, acima de 62 cm, macrocefalia; abaixo de 51 cm, microcefalia.

Simetria:

Proporção craniofacial

Pesquisa:

- palpação; saliências ou depressões fontanelas;
- percussão; sinal do pote rachado em crianças;
- ausculta; sopro em fístulas arteriovenosas e hemangiomas.

Coluna

Cifose, lordose, escoliose. Meningocele e mielomeningocele. Spina bífida — presença de hipertricose ou depressão localizada, geralmente em região lombar. Contraturas localizadas. Dor à apalpação ou percussão.

Pesquisa:

- palpação;
- percussão.

5. Como é feito o exame de estática?

O mecanismo responsável por nos mantermos de pé funciona através do sistema proprioceptivo (cordão posterior) – visão – sistema vestibular e cerebelar, além da integridade do sistema osteoarticular e muscular.

Modo de pesquisar: ficar de pé, os pés juntos e as mãos coladas à coxa, olhos abertos e depois fechados

Significado – lesão em:

- cordão posterior – sinal de Romberg. Ao fechar os olhos o paciente oscila e cai sem direção;

- cerebello – o paciente balança e cai para o lado da lesão. Lesão de vermis: instabilidade de tronco;
- vestibular – queda para o lado da lesão após período de latência, relativa lentidão e constância da direção do desvio, se não houver alteração na posição da cabeça.

Outras respostas:

- histeria – atitudes bizarras
- queda para trás – pacientes idosos com lesão vertebrobasilar.

Manobras de sensibilização:

- um pé um na frente do outro; ficar em um só pé;
- sentado, braços estendidos - desvio dos membros superiores paralelos e para o mesmo lado indica lesão vestibular. Desvio de só um braço, lesão cerebelar.

Obs.: astasia – impossibilidade de manter-se em pé;
abasia – impossibilidade de andar.

6. Como é feito o exame de amplitude de movimentos?

Pesquisa passiva e ativa. Serve para verificar deficiências do sistema osteoarticular e/ou dor à movimentação.

7. Como é feito o exame de marcha?

Modo de pesquisar: marcha comum.

Manobras de sensibilização:

Pé ante pé, primeiramente em marcha normal, depois nas pontas dos pés, e enfim nos calcanhares, andar rapidamente, voltar rapidamente, ir para frente e para trás.

Obs.: Esta última manobra deve ser usada em suspeita de lesão vestibular, havendo formação da “estrela de Babinski”.

Disbasias importantes:

- helicopode - ceifante ou hemiplégica;
- pequenos passos – idosos, arterioesclerose;
- petit-pas – parkinsoniana
- paraparética (se espástica, em tesoura); doença de Little;
- escarvante uni e bilateral; neuropatia periférica;
- atáxica – ebriosa (cerebelar) – talonante (cordão posterior);
- anserina - ou miopática;
- mistas – ataxo-espasmódica; sensitivo-cerebelar.

8. Como é feito o exame de força muscular?

Observar atrofias, hipertrofias e miofasciculações.

Modo de pesquisar: estudo comparativo.

Membros superiores: preensão, flexão e extensão das mãos, flexão e extensão dos antebraços, abdução dos membros superiores.

Membros inferiores: flexão das coxas sobre a bacia, extensão e flexão das pernas, flexão e extensão dos pés.

Respostas: força muscular conservada; paresia ou plegia (paralisia). Pode ser conceituada em 100%; 75% se resiste moderadamente ao examinador; 50% se vence a gravidade mas não resiste ao examinador; 25% se não vence a gravidade, e paralisia completa se não há a mínima contração muscular.

Manobras deficitárias:

Mingazzini membros superiores: braços estendidos e separados, dedos abertos, olhos fechados — observar a queda das mãos e dos braços, bem como oscilações.

Mingazzini membros inferiores: paciente em decúbito dorsal, flexão das coxas.
Respostas: 1 – oscilação e queda progressiva da perna; insuficiência da quadríceps (extensor da perna); 2 – queda isolada da coxa; insuficiência do psoas (flexor da coxa); 3 – queda simultânea da perna e da coxa.

Barré: decúbito ventral, pernas fletidas sobre as coxas. Oscilação e queda indicam insuficiência dos flexores da perna.

Pedalar de Pitres: abaixar e levantar o pé, repetida e rapidamente. Avaliar flexão do pé (ciático popliteo externo).

9. Como é feito o exame de tônus muscular?

Tônus é o estado de semicontração do músculo. A regulação periférica é feita através dos fusos musculares e órgãos neurotendinosos; a central através do cerebelo (paleocerebelo) e sistema extrapiramidal (corpo estriado).

Avaliamos a consistência, extensibilidade e passividade, através da apalpação, rolamento, balanço e movimentação passiva.

Usamos a apalpação para avaliar a consistência muscular, que pode estar aumentada (contratura, rigidez e fibrose) ou diminuída (neuropatias periféricas, tabes, etc)

Extensibilidade é o grau de alongamento mecânico em um músculo ao se afastar ao máximo de seus pontos de inserção. Passividade é o grau de resistência ao seu alongamento.

Principais alterações do tônus muscular:

Hipotonia: pode ser congênita ou constitucional, ou desenvolver-se por meio de exercícios (bailarinos e acrobatas).

- Patológica: neuropatias periféricas; lesão cordonal posterior; mielopatias transversas (fase inicial); lesões cerebrales; coréia (síndrome neostriada); degeneração muscular progressiva; fase flácida dos AVCs, etc.

Lembrar que na lesão de cordão posterior a hipotonia é global: flacidez, hiperpassividade e hiperextensibilidade. Na cerebelar, predomina a hiperpassividade e na piramidal (fase inicial) a hiperextensibilidade.

Hipertonia: pode manifestar-se em várias afecções — rigidez de descerebração, arteriosclerose e estados lacunares, tétano, hidrofobia, intoxicações, meningites, etc — mas os dois principais tipos são: piramidal e extrapiramidal.

A piramidal (espasticidade) tem como características principais:

- eletiva: é maior em certos grupamentos musculares (flexores em membros superiores extensores e adutores em membros inferiores);
- elástica: o membro volta à posição inicial; ele cede à força do examinador (sinal do canivete);
- acompanha-se de hiper-reflexia profunda;

A extrapiramidal (rigidez), indica lesão do sistema nigro-palidal e tem as seguintes características:

- global generalizada ou universal;

- plástica: o membro se mantém na posição deixada: cede aos poucos à força do examinador (sinal da roda dentada de Negro);
- exagero do tônus postural (atitude de estátua).

Englobamos neste item algumas outras pesquisas, como sinais de irritação meníngea.

- *rigidez da nuca* – indica comprometimento meningorradicular. Resistência à flexão passiva da cabeça e até retração por hipertonia dos músculos cervicais posteriores;
- *Sinal de Kerning* – paciente em decúbito dorsal, flexão da coxa sobre a bacia, em ângulo reto, e extensão da perna sobre a coxa. Observar resistência, limitação e dor à manobra;
- *Sinal da nuca de Brudzinzki* – flexão da nuca determina flexão involuntária das pernas e coxas;
- *Sinal contralateral da perna de Brudzinzki* – a flexão passiva— e no grau máximo da coxa sobre a bacia e a perna sobre a coxa — leva a movimento similar de flexão do lado oposto (resposta “idêntica”) ou movimento em extensão (resposta “recíproca”);
- *Sinal de Lasègue* – decúbito dorsal, perna em completa extensão, faz-se a flexão da coxa sobre a bacia. A partir de um certo grau, dor no trajeto do ciático. Pode-se fazer também a dorsiflexão do pé e do hálux, com a mesma resposta. A presença do sinal indica processos radiculares lombossacros, hérnia discal L5 e S1, neuralgia ciática, bem como pode aparecer nas leptomeningites, significando comprometimento meníngeo;
- *Sinal de Lhermitte*: a flexão brusca do pescoço determina dor em “descarga elétrica” ao longo da coluna, chegando até as extremidades inferiores. Aparece em lesões em nível cervical — hérnias, tumores, aderências meníngeas — bem como em afecções desmielinizantes (esclerose múltipla);
- *Sinal de Patrick*: indicado para diagnóstico diferencial com processos articulares de bacia. Faz a flexão da coxa do lado afetado e coloca-se o

calcanhar sobre o joelho oposto, pressionando-se para baixo e para fora. No caso de artrite coxo-femural, há limitação e dor à manobra.

10. Como é feito o exame de coordenação?

O sistema responsável pela coordenação motora é constituído pela sensibilidade profunda (sensibilidade postural), e pelo cerebelo, que preside a sinergia dos grupos musculares, e pelo sistema vestibular, que tem a função de equilíbrio.

Pesquisa: começa com a observação do paciente ao sentar-se, acender cigarro, despirmo-se, etc.

Membros superiores: dedo-nariz e dedo-orelha (olhos abertos e fechados), dedo-dedo, dedo-nariz-dedo do examinador, enfiar agulha, abotoar-se, realizar movimentos de pinça, etc.

Membros inferiores: calcanhar-joelho (simples e sensibilizado), hálux-dedo ou objeto.

Respostas e seu significado:

- *incoordenação sensitiva:* movimentos mal dirigidos desde o início, bruscos e desordenados, que aparecem ou pioram com o fechar dos olhos. Notar presença do sinal de Romberg e alterações da sensibilidade profunda;
- *cerebelo:* predomínio do erro na medida do movimento (dismetria), decomposição do movimento e tremor intencional, sem acentuação significativa com o fechar dos olhos.

Pesquisar: **assinergia de tronco** – paciente em decúbito dorsal e braços cruzados tenta sentar-se e não consegue, fazendo elevação dos pés e flexão das coxas. Paciente de pé, inclinar a cabeça e tronco fortemente para trás: não realiza flexão dos joelhos e tende a cair. **Diadococinesia** – realizar rapidamente movimentos antagônicos e/ou sucessivos: pronação-supinação das mãos; bater palmas, oposição do polegar. A incapacidade de realizar corretamente chama-se disdiadococinesia ou adiadococinesia.

Prova do rechaço: retardo ou ausência de contração dos músculos antagonistas.

Prova da indicação de Barany: dedo indicador no dedo indicador do examinador. Se houver desvio nos dois membros superiores: disfunção vestibular; se em só um membro, cerebelar.

Sistema vestibular: diferencia-se do cerebelar por não apresentar ataxia dos membros, agravar-se com o fechar dos olhos, e pela presença de outras manifestações vestibulares, como crises rotatórias.

Mistas: p. ex. Friedreich

11. Como é feito o exame dos reflexos?

Constitui uma parte importante do exame neurológico, visto ser de técnica fácil e praticamente não depender da colaboração do paciente.

Podemos dividi-los em três grupos:

- a. exteroceptivos – mucosos e cutâneos;
- b. proprioceptivos –miotáticos (fásicos e tônicos) e labiríntico;
- c. viscerceptivos – serão estudados no decorrer do estudo das síndromes vegetativas.

Reflexos exteroceptivos (superficiais)

Mucosos: corneano; velopalatino e faríngeo. Serão estudados junto com os nervos cranianos.

Cutâneos: pesquisa através de estilete, atraindo a pele em certa extensão. São reflexos de integração segmentar, polissinápticos.

— *Cutâneo-abdominal:* superiores – T6 - T9

médios - T9 - T11

inferiores - T11 - T12

Estão abolidos na síndrome piramidal, porém podem estar abolidos sem significado patológico em pacientes obesos, com ascite, na velhice, gravidez, em presença de cicatriz cirúrgica, etc.

— *Cremastérico*: nível medular - L1 – L2

Paciente em decúbito dorsal, membros em extensão e abdução; estimular terço superior e medial da coxa. Resposta: contração do cremaster levando à elevação do testículo (ou do grande lábio, no caso das mulheres). Quando exaltado, pode haver elevação dos dois testículos.

— *Cutâneo-plantar*: nível medular - L5 - S2

Pesquisa: excitação da região plantar do pé no sentido póstero-anterior.

Resposta normal: flexão dos artelhos. A resposta em extensão — extensão lenta do hálux, podendo estar acompanhada da abdução e abertura dos outros dedos em leque — constitui o clássico sinal de Babinski, que aparece como indicador de lesão piramidal.

Relacionamos abaixo os sucedâneos do sinal de Babinski, cuja resposta e significado são os mesmos do próprio sinal de Babinski:

— *Chaddock* - atrito na região inframaleolar externa;

— *Schaefer* - compressão do tendão de Aquiles;

— *Gordon* – compressão da panturrilha;

— *Austregésilo* – *Esposel* – compressão da face anterior da coxa;

— *Oppenheim*: atrito sobre a crista da tíbia.

Obs.: a resposta em extensão pode ocorrer sem significado patológico em crianças de até 12 meses de idade. Pode ocorrer, ainda, em comas, intoxicações agudas, durante crises convulsivas, etc.

— *Palmo-mentoniano* – constitui uma exceção, por não ser um reflexo segmentar.

Pesquisa: excitação cutânea da região palmar, levando à contração dos músculos do queixo — enrugamento da pele e elevação do lábio ipsolateral. Esta resposta pode ocorrer sem significado em pacientes idosos. Porém, quando este reflexo está exaltado, pensamos em lesões piramidais e/ou processos encefálicos difusos, suprapontinos.

Reflexos. proprioceptivos miotáticos (profundos)

São reflexos monossinápticos. Sua pesquisa é feita com o martelo percutindo o tendão muscular; deve ser feita de forma metódica e comparativa, com o paciente relaxado; necessita conhecimento das posições adequadas à pesquisa, de modo a obter a tensão muscular ideal para o estiramento das fibras, bem como das áreas de pesquisa.

Algumas manobras de facilitação podem ser utilizadas com o fim de relaxar o paciente: conversar durante o exame, mandar o paciente olhar para o teto, realizar cálculos, etc. Outras manobras serão dadas em relação a algumas pesquisas em particular.

Citemos os principais reflexos a serem pesquisados.

• *Reflexos axiais da face*

Orbicular das pálpebras (glabella ou nasopalpebral). Centro reflexo: ponte; via aferente, V; via eferente, VII.

Percussão da glabella leva à contração bilateral do orbicular: oclusão da rima palpebral.

Orbicular dos lábios. Ponte; V – VII.

Percussão do lábio superior leva à projeção dos lábios para a frente.

Mandibular (massetérico). Ponte; V – V.

Percussão do mento ou da arcada dentária inferior (usar espátula) leva à contração do masseter com elevação da mandíbula.

Respostas: tais reflexos podem ser discretos ou estar abolidos em condições normais. Estarão vivos ou exaltados em processos cerebrais difusos supranucleares (arteriosclerose, Parkinson, sífilis, síndrome pseudobulbar, etc).

Obs.: os reflexos relativos aos membros serão apenas citados, visto serem por demais conhecidos.

- Membros superiores

— *Bicipital*: nervo músculo-cutâneo, centro reflexo C5 – C6.

— *Tricipital*: nervo radial, C6 – C8.

— *Estilo-radial (branquiorradial)*: nervo radial. C6-C6 (brânquio-radial), C7 – C8 – T1 (flexores dos dedos). Lembrar a importância da “dissociação” deste reflexo – ausência da flexão do braço e presença da flexão dos dedos – que indica lesão segmentar em nível C5 – C6.

— *Pronadores da mão*: nervo mediano, ulnar e radial, C6 – C7.

— *Flexores de dedos*: nervo mediano e ulnar, C7 – C8 – T1. Técnica de Wartenberg – o examinador coloca dois dedos sobre os dedos semiflexionados do paciente e percute. Técnica ou sinal de Hoffman – pinçamento da falange distal do dedo médio, exercendo pressão sobre a unha. Normalmente a resposta é fraca ou ausente; sua exaltação pode indicar lesão piramidal.

- Membros inferiores

— *Adutores da coxa*: nervo obturatório, L2 – L4.

— *Patelar (quadríceps)*: nervo femural, L2 – L4.

Manobras de sensibilização: Jendrassik – entrelaçar os dedos da mão e tracioná-los; Hoffman – ocasionar uma ligeira contração ativa através de uma pequena extensão da perna contra a mão do examinador.

— *Aquileu (tríceps sural)*: nervo tibial, L5 – S2.

Manobra de sensibilização: exercer sobre o pé do paciente uma ligeira flexão; colocá-lo ajoelhado sobre uma cadeira ou na mesa de exame; deitado, colocar o pé sobre a outra perna e exercer uma flexão do pé, etc.

Significado das alterações dos reflexos profundos:

- **hiper-reflexia**: reflexos vivos ou exaltados, com diminuição do período de latência e aumento de amplitude, constituindo junto com a presença da hipertonia, do clonus, do automatismo medular, das sincinesias e sinreflexivas a síndrome de liberação piramidal. A hiper-reflexia pode aparecer também no tétano e hidrofobia, nas intoxicações por estrionina e atropina, em distúrbios metabólicos, como hepático e uremia e até em distúrbios psicogênicos;
- *clônus*: provocar passivamente a distensão brusca de um tendão, desencadeando uma série de contrações clônicas e rítmicas, involuntárias, de duração subordinada ao tempo que se mantém a distensão (clônus inesgotável). Pesquisa: pé, rótula, mão e mandíbula;
- **hiporreflexia**: observada em neurites; polirradiculoneurites, afecções do cordão posterior, poliomyosites e degeneração muscular progressiva, crises de paralisia periódica e miastenia, traumatismo raquimedular (fase de choque espinal), hipertensão intracraniana grave, coma, etc.

Reflexos tônicos

Reflexo tônico cervical de Magnus-Kleijn (reflexo do espadachim): observado em lesão do tronco cerebral superior, processos encefálicos difusos, paralisia cerebral.

Reflexo de fixação: apresentam-se exagerados em afecções do sistema extrapiramidal e abolidos em lesões da via piramidal, na tabes e afecções cerebelares.

Obs.: *contração ou reflexo ideomuscular* – percussão direta sobre o músculo; contração resulta das funções especificamente musculares (contratilidade e excitabilidade). Abolidos nas miopatias, está presente ou exaltado em determinados tipos de neuropatias e nas tabes, onde os reflexos profundos estão abolidos.

Na *miotonia* a percussão do deltóide, eminência tenar e hipotenar e língua, determina uma contração muscular do tipo tônico, acompanhada de uma descontração lenta que persiste por vários segundos.

12. Como é feito o exame de sensibilidade superficial e profunda?

Uma das etapas mais difíceis do exame neurológico, por depender de informações do paciente, requer habilidade e paciência, muitas vezes necessitando de repetições do exame. A investigação deve ser metódica e comparativa, iniciando-se no lado não lesado e usando-se o “gráfico da sensibilidade”.

Sensibilidade superficial (exteroceptiva)

- *Tátil*: pesquisa com algodão ou pincel
- *Dolorosa*: pesquisa com agulha.
- *Térmica*: pesquisa com tubos de água quente (40° C) e água gelada.

Sensibilidade profunda (proprioceptiva)

- *Noção de posição segmentar (cinético postural)*: pesquisa-se colocando-se passivamente o membro (mão, pé ou dedos) em determinada posição e mandando que o paciente diga a posição do membro ou que coloque outro membro na mesma posição. Esta manobra, logicamente, só deve ser realizada com os olhos fechados.
- *Sensação vibratória ou palestésica*: pesquisa com o diapasão (128 ou 256 ciclos por segundo), colocado nas saliências ósseas. A diminuição da sensibilidade vibratória chama-se hipopalestesia e aparece em formas incipientes de lesão do cordão posterior, assim como é a única alteração em

polirradiculoneurites e lesões do lobo parietal. Pode aparecer em diabéticos e em velhos.

- *Compressão muscular (barestésica)*: pesquisa pela compressão de massa muscular, observar se o paciente sente a pressão e comparar um lado com o outro. Está diminuída ou abolida em processos radiculares e tabes.
- *Tato epicrítico*: pesquisa pela capacidade de localizar um estímulo cutâneo (topognosia) e pela discriminação de dois pontos; pela capacidade de reconhecer números ou letras “escritas” na pele com objetos rombos [grafestesia]. Obs.: em alguns casos de lesão do lobo parietal, faz-se o teste da estimulação simultânea. Um estímulo aplicado isoladamente é sentido e localizado, porém se forem aplicados dois estímulos ao mesmo tempo, em partes simétricas, o paciente só acusa o lado normal. Chama-se a isso fenômeno da extinção ou eclipse sensitiva.

Obs.: em alguns casos de lesão do lobo parietal, faz-se o teste da *estimulação simultânea*: um estímulo aplicado isoladamente é sentido e localizado, porém, se forem aplicados dois estímulos ao mesmo tempo, em partes simétricas, o paciente só acusa o lado normal. Chama-se a isso *fenômeno da extinção* ou *eclipse sensitiva*.

- Sensibilidade estereognóstica: capacidade de reconhecer objetos pela palpação. Denomina-se astereoagnosia a perda desta capacidade e indica lesão no lobo parietal. É importante lembrar que este sinal só tem valor quando há integridade das sensibilidades tátil, térmica e dolorosa. Se não houver, denomina-se estereoanestesia.

Alterações da sensibilidade

Subjetivas: dores, disestesias — sensações anormais não dolorosas, como formigamento, ferroada, sensação de eletricidade, umidade ou calor, encontradas nas neuropatias periféricas e alterações da sensibilidade visceral — crises gastrointestinais nas tabes e paramiloidose.

Objetivas: anestesia, hipoestesia e hiperestesia.

- Anestesia: perda de uma ou mais modalidades da sensibilidade. O termo anestesia é mais usado para a sensibilidade tátil, sendo o termo analgesia usado para a sensibilidade dolorosa.
- Hipoestesia: diminuição da sensibilidade.
- Hiperestesia: aumento da sensibilidade, encontrado em neuropatias e afecções radiculares.

Obs.: as alterações da sensibilidade devem ser estudadas quanto à extensão, distribuição anatômica e forma de sensibilidade comprometida.

Lembrar algumas síndromes importantes em relação à sensibilidade:

- *Síndrome tábida*: perda da sensibilidade profunda — noção de posição segmentar, tato epicrítico, sensibilidade vibratória e estereognosia;
- *Siringomielia*: formação de uma cavidade no canal central da medula, interrompendo as fibras que formam os tractos espino-talâmicos laterais quando cruzam o canal central da medula. Ocorre, assim, perda da sensibilidade térmica e dolorosa de ambos os lados na área correspondente aos dermatomos da lesão, com preservação da sensibilidade profunda e, principalmente, da sensibilidade tátil (“dissociação”);
- *Síndrome talâmica*: crises de dor espontânea e, geralmente, pouco localizada, podendo se irradiar por toda a metade do corpo. Este tipo de dor — hiperpatia — ocorre devido ao aumento do limiar da excitabilidade aos estímulos táteis e térmicos, levando o paciente a “proteger” o membro com as roupas ou panos. Há casos em que até estímulos auditivos se tornam desagradáveis.
- *Síndrome de Brown-Séquard*: com a hemiseção da medula, temos uma série de manifestações referentes à interrupção dos tractos que se cruzam a nível medular e, conseqüentemente, as seguintes manifestações:
 - do mesmo lado da lesão (tractos não cruzados), paralisia espástica com sinal de Babinski — tracto córtico-espinal

lateral; perda da propriocepção consciente e do tato epicrítico
– fascículos grácil e cuneiforme;

- do lado oposto à lesão (tractos cruzados), paralisia da sensibilidade térmica e dolorosa um a dois dermatômos abaixo do nível da lesão tracto espino-talâmico lateral; diminuição do tato protopático e pressão — tracto espino-talâmico anterior.

13. Como é feito o exame dos nervos cranianos?

I – Nervo olfatório

O nervo olfatório é formado por cerca de 20 filetes nervosos que atravessam a lâmina crivosa do etmóide. Estes filetes são os axônios das células olfatórias localizadas na mucosa olfatória — parte mais alta das fossas nasais — e terminam no bulbo olfatório. Fazem sinapse com as células mitrales e seguem para o rinencéfalo, que faz parte do sistema límbico. É um nervo essencialmente sensitivo.

Geralmente a queixa do paciente diz respeito a sensações gustativas, mas se bem interrogado, nota-se que o paciente sente gosto — salgado, ácido, amargo — sendo que sua sensação diz respeito às apreciações mais finas, ligadas à olfação.

Pesquisa: testar a capacidade olfativa do paciente, uma narina de cada vez, usando substâncias bem conhecidas como café, fumo, perfumes. Não usar produtos irritantes como amoníaco, que estimulariam o trigêmeo, gerando um reflexo nasolacrimal.

Alterações da olfação

- *Anosmia*: perda da sensibilidade olfatória.
- *Hiposmia*: diminuição da sensibilidade olfatória.
- *Perturbações qualitativas*: parosmia e cascomia (lobo temporal).
- *Alucinações olfativas*: aparecem nas crises uncinadas (epilepsia-temporal).

— *Anosmia histérica*: o paciente não se queixa de alterações na gustação.

As causas mais comuns dessas alterações são: resfriados (hiposmia), tumores nas fossas nasais, fraturas de crânio, tumores cerebrais — meningiomas, craniofaringiomas, diabetes, tabes, etc.

II – Nervo óptico

O nervo óptico se origina na retina a partir das células sensitivas; emerge próximo ao pólo posterior do bulbo ocular, sendo este ponto denominado papila. Neste ponto, faltam todas as camadas retinianas, com exceção das internas, não sendo ele, portanto, sensível à luz, e correspondendo ao “ponto cego” do campo visual.

Penetra no crânio através do canal óptico, unindo-se ao nervo óptico do outro lado, formando assim o quiasma óptico em cima da sela túrcica. Aí ocorre o cruzamento de parte de suas fibras — as que se originam na metade nasal da retina; as de metade temporal continuam até o tracto óptico sem se cruzarem com as do lado oposto.

Os tractos ópticos se dirigem ao corpo geniculado lateral. Os axônios dos neurônios do corpo geniculado lateral constituem a radiação óptica — tracto geniculocalcarino, e terminam na área visual, área 17, no sulco calcarino do lobo occipital, relacionando-se ainda com as áreas 18 e 19.

Importante lembrar que as fibras ventrais da radiação óptica formam uma alça — alça temporal ou de Meyer — em relação ao lobo temporal. Tumores no lobo temporal, situados adiante do nível em que se localizam os corpos geniculados laterais podem comprimir e lesar a radiação óptica.

Campo visual é o limite da visão periférica. O campo temporal se projeta sobre a retina nasal e o campo nasal sobre a retina temporal.

Pesquisa:

- Acuidade visual – uso de cartazes padrão.
- Alterações da acuidade visual:

- *ambliopia* - diminuição da acuidade visual — erros de refração, catarata, etc;
- *amaurose* – perda total da visão por lesão do nervo óptico;
- *cegueira* – perda total da visão por lesão em qualquer parte do aparelho visual, desde a córnea até o córtex cerebral;
- *cegueira cortical* – anosognosia visual.

• Campo visual – este exame permite uma localização bastante precisa da lesão na via óptica. O exame mais fiel é a campimetria, porém podemos, com a colaboração do paciente, obter um bom grau de exatidão. A pesquisa deve ser feita em um olho de cada vez, face a face com o examinador, devendo este tapar seu olho esquerdo ao examinar o olho direito do paciente, a fim de ter um parâmetro de normalidade. Aproxima-se aos poucos um objeto — ou mão, ou dedo, — da periferia para o centro e anota-se as alterações. Repetir a operação no setor superior, inferior, externo e interno.

Alterações do campo visual

- *Escotomas*: são manchas escuras e cegas que se projetam em negro sobre os objetos fixados. Podem ser paraxísticos (enxaquecas, auras epiléticas) e permanentes. Aparecem no edema de papila.
- *Hemianopsia*: é a perda de visão suprimindo a metade do campo visual de cada olho. Podem ser homônimas e heterônimas;
 - a. hemianopsias heterônimas – causadas por lesões no quiasma óptico com interrupção das fibras cruzadas provenientes da metade nasal da retina, causando o aparecimento de uma hemianopsia bitemporal ou das fibras diretas (metade temporal da retina), causando hemianopsia binasal, muito rara.

- b. hemianopsias homônimas – causadas por lesão nas vias ópticas retroquiasmáticas, interrompendo fibras na metade temporal da retina ipsolateral e metade nasal da retina contralateral, levando à cegueira no campo nasal de um olho e temporal do outro. Lembrar que são
 - congruentes – lesão em qualquer ponto das vias retroquiasmáticas – quiasma até cissura calcarina;
 - incongruentes – lesão no tracto óptico – quiasma até o corpo geniculado lateral, tendo, portanto, valor de localização. É importante por apresentar-se assimétrica, sendo o defeito mais extenso do lado lesado.

Obs.: nas lesões do corpo geniculado lateral, ou acima dele, há conservação do reflexo fotomotor.

— *Quadrantanopsias*: supressão de um quadrante do campo visual;

- a. homônima do quadrante superior – lesões do lobo temporal envolvendo as radiações ópticas perto do ventrículo temporal;
- b. homônima do quadrante inferior – lesões das radiações ópticas superiores ou da área calcarina.

Fundo de olho: pesquisa feita com o oftalmoscópio. Visualizar a papila, onde saem fibras do nervo óptico e entram os vasos. As veias apresentam calibre maior do que as artérias e trajeto mais sinuoso. Visualizar os bordos da papila, que devem ser nítidos, sendo o temporal normalmente mais pálido que o nasal. Observar na retina: vaso, pigmentação, presença ou não de hemorragias e exsudatos.

Principais alterações do fundo do olho:

- *atrofia ótica primária*: papila branca com bordos nítidos. Por exemplo, na esclerose múltipla e sífilis;

- *atrofia ótica secundária*: pós-edema, papila com contorno irregular, vasos aumentados de calibre;
- *neurite retrobulbar*: “nem o paciente nem o médico enxergam”. O paciente apresenta perda de visão, porém não se visualizam alterações no fundo do olho;
- *Síndrome de Foster-Kennedy*: atrofia óptica primária de um lado e papiledema do outro. Por exemplo, tumores, meningiomas da fossa anterior

III – Nervo oculomotor

IV – Nervo troclear

VI – Nervo abducente

São estudados juntos, de forma didática, por serem responsáveis pela motilidade intrínseca e extrínseca do globo ocular.

O III inerva os músculos elevador da pálpebra, reto superior, reto inferior, reto medial e oblíquo inferior, além do músculo ciliar e esfíncter da pupila.

O IV inerva o músculo oblíquo superior.

O VI inerva o músculo reto lateral.

Motilidade ocular intrínseca

A pupila tem inervação parassimpática-constritora, a partir do III nervo (núcleo de Edinger-Westphal), e simpática-dilatadora.

Pesquisa: observar a forma da pupila, presença de discorias. O tamanho da pupila — se diminuído, miose; se aumentado, midríase — bem como anisocoria-assimetria entre

os diâmetros pupilares. Importante lembrar que a miose ocorre por lesão ou bloqueio simpático, e a midríase, por lesão do III nervo.

Contração pupilar: pesquisa feita através de incidência de um feixe brilhante de luz em posição ligeiramente lateral a um olho — a incidência frontal da luz pode produzir reação de convergência. Como resposta, teremos a contração pupilar rápida. Repetir a manobra no outro olho e comparar as reações. Esta é a pesquisa do reflexo fotomotor direto. Para obter-se o reflexo consensual, projeta-se o feixe luminoso em um dos olhos e verifica-se se também houver reação no olho contralateral.

Lembrar que a via aferente do fotomotor e consensual é o II nervo (ótico).

O reflexo de acomodação e convergência é obtido quando o paciente fixa o olhar em um objeto próximo, apresentando contração pupilar, convergência dos olhos e acomodação.

Principais alterações da motilidade intrínseca:

- paralisia pupilar amaurótica, com preservação do reflexo consensual;
- ausência do reflexo consensual, que ocorre em lesões do III nervo;
- sinal de Argyll-Robertson; miose, abolição do reflexo fotomotor com a presença de acomodação e convergência, sendo o fenômeno bilateral. É tido como patognomônico da neurosífilis, porém verifica-se em outra enfermidade como diabetes, pinealomas, etc;
- Claude Bernard-Horner; miose, com reflexos pupilares normais, ptose parcial da pálpebra superior e enoftalmia. Causado por lesão nas fibras simpáticas, pode surgir em lesões C8-T3 e lesões centrais.

Motilidade ocular extrínseca

Observar rima palpebral, enoftalmia e exoftalmia, bem como a presença de ptose palpebral. Facies de Huntington: o paciente faz elevação do supercílio homolateral à ptose palpebral.

Os movimentos oculares são conjugados; todo movimento de um olho se acompanha de movimento coordenado ou complementar do outro. Isso é necessário, visto termos uma visão binocular, necessitando que a mesma imagem se forme em cada retina, de modo a possibilitar a integração das duas imagens em nível cortical.

Um sinal funcional de alteração da motilidade ocular extrínseca é a *diplopia*, ou visão dupla de um único objeto, devido à ruptura da coordenação ocular. Pode-se observar, neste caso, que o paciente fecha o olho comprometido para evitar o aparecimento de diplopia ou, ainda, faz uma inclinação compensadora da cabeça no sentido do músculo ou movimento paralisador. Este é um sinal precoce de paralisia ocular.

A presença de abalos nistagmóides indica que o músculo é insuficiente para manter determinada posição.

Pesquisa: pedir ao paciente que fixe o olhar em um ponto luminoso fino ou ponta de lápis; a seguir, deslocar este ponto para a direita e esquerda, para cima e para baixo e em todas as direções, demorando aproximadamente cinco segundos em cada posição. Observar a simetria dos movimentos oculares e o aparecimento de diplopia ou nistagmo.

Alterações dos movimentos oculares extrínsecos

Lesão do III nervo:

- *paralisia completa;* ptose palpebral, estrabismo externo, impossibilidade de mover o olho para o alto, para baixo e para dentro. Presença de diplopia horizontal. Acompanha-se de pupila midriática, arreflexia à luz, acomodação e convergência;
- *paralisia incompleta;* lesão no núcleo ou intra-orbitária. Reto medial: estrabismo divergente, diplopia horizontal. Reto superior: limitação à elevação do olho, diplopia vertical. Reto

inferior: olho desviado para baixo, diplopia vertical. Oblíquo inferior: globo ocular desviado para baixo e para dentro, diplopia vertical.

Lesão do IV nervo: dificuldades de mover o olho para baixo quando em adução, diplopia vertical. O paciente mantém a cabeça virada para o outro lado e um pouco abaixada, como atitude compensatória para evitar a diplopia.

Lesão do VI nervo: estrabismo convergente. O paciente desvia a cabeça para o lado paralisado.

Oftalmoplegia internuclear: estrabismo divergente bilateral, acompanhado de nistagmo à mirada em abdução. É devido a interrupção das vias que unem o núcleo do VI (centro da lateralidade) ao núcleo do III contralateral. A causa mais comum desta lesão é a esclerose múltipla.

Paralisia de função:

- *Síndrome de Parinaud;* compressão da lâmina quadrigêmea e oclusão do aqueduto de Sylvius, causando hidrocefalia, edema de papila, paralisia do olhar para cima, paralisia de convergência e arreflexia pupilar. Paralisia da verticalidade.
- *Síndrome de Foville;* causada por lesão da porção causal da protuberância, constitui a paralisia da lateralidade. Caracteriza-se por hemiparesia contralateral e paralisia conjugada do olhar para o lado da lesão, ou seja, os olhos se desviam para o lado oposto à lesão, “olham para a hemiparesia”.

V – Nervo Trigêmeo

É um nervo sensitivo-motor.

A raiz sensitiva é um prolongamento dos neurônios situados no gânglio trigeminal ou de Gasser, subdividindo-se em três ramos: oftálmico, maxilar e mandibular.

Pesquisa-se sua integridade através da sensibilidade superficial da face, mucosa oral e nasal, sensibilidade geral dos 2/3 anteriores da língua e do reflexo córneo-palpebral cuja via aferente é o VII nervo.

Obs.: o ângulo da mandíbula tem sua sensibilidade superficial mediada pelos segmentos cervicais superiores.

A raiz motora é constituída de fibras que acompanham o nervo mandibular, innervando os músculos responsáveis pela mastigação: masseter, temporal, pterigóideo interno e externo.

Deve-se observar a simetria das fossas temporais e dos ângulos da mandíbula e palpar os músculos, ao mesmo tempo em que o paciente comprime os maxilares. Compara-se então as contrações musculares. Em seguida, coloca-se a mão em baixo da mandíbula e pede-se ao paciente para abrir a boca. Os músculos pterigóideos são responsáveis pela didução da mandíbula. Em caso de lesão, há desvio do queixo para o lado paralisado, em razão da ação do pterigóideo externo contralateral — “boca oblíqua ovalada”.

VII – Nervo facial

O nervo facial é um nervo sensitivo-motor, emergindo do sulco bulbo-pontino através de uma raiz motora, o nervo facial propriamente dito, e uma raiz sensitiva e visceral, e o nervo intermédio ou de Wrisberg. Mantém relações íntimas com o nervo vestibulo-coclear e com estruturas do ouvido médio e interno, podendo sua lesão ocasionar até alterações do equilíbrio e da audição.

O nervo intermédio leva estímulos secretores às glândulas lacrimais, via nervo grande petroso superficial, e às glândulas salivares, submandibular e sublingual. Lembrar que apesar do nervo facial passar pela parótida, esta é innervada pelo IX nervo. A parte sensitiva é responsável pela gustação, sabor doce, salgado, azedo e amargo dos 2/3 anteriores da língua.

A parte motora é responsável pela inervação dos músculos da face-mímica, plastima e estapédio.

Pesquisa: observar presença de assimetria facial: as rugas da testa e as pregas nasolabiais; ato de piscar, movimento da boca ao falar, sorrir, presença de lagoftalmo, etc. Observar, ainda, alterações na gustação.

Mandar o paciente mostrar os dentes, abrir a boca, fechar os olhos com força, assobiar. Para observar o platisma, mandar o paciente abrir a boca e mostrar os dentes ao mesmo tempo.

Alterações da função motora do nervo facial

Basicamente, a paralisia facial, que pode ser de dois tipos, de acordo com o nível da lesão:

- *paralisia facial periférica*; lesão do nervo motor inferior ou do próprio nervo, tendo como principais características ser homolateral à lesão e acometer toda a metade da face, podendo estar associada à lesão do VIII nervo. Nela observamos a presença de lagoftalmo — déficit do músculo orbicular do olho, ocasionando seu fechamento incompleto, sendo a córnea recoberta pela pálpebra superior e ficando parte da esclerótica visível; sinal de Bell, que consiste na rotação do olho para cima e para fora, acompanhado das manifestações anteriores.

Causas: a mais comum é “a frigore”, idiopática; diabetes, infecções, poliomielite (na criança), tumores do ângulo pontocerebelar, fraturas do rochedo, etc.

- *Paralisia facial central*: causada por lesões supranucleares. É contralateral à lesão, acomete o andar inferior da face, poupando o superior, já que as fibras córtico-nucleares que vão para os neurônios motores e o núcleo do facial que invervam os músculos da metade superior da face são hetero e homolaterais.

Causas: AVC, neoplasias, doenças desmielinizantes.

VIII – Nervo vestibulo-coclear

É um nervo sensitivo, tendo dois componentes: o coclear, responsável pela audição, e o vestibular, responsável pelo equilíbrio, que se originam em receptores periféricos diferentes e com conexões centrais separadas.

Visto possuírem funções diferentes, serão estudados de maneira separada.

O VIII nervo tem origem no labirinto; a porção coclear recebe os impulsos através das células ciliadas do órgão de Corti. As vibrações sonoras são transmitidas através da membrana timpânica (condução aérea) e dos ossículos do ouvido, ou diretamente através dos ossos do crânio (condução óssea), colocando em movimento a endolinfa da cóclea e estimulando as células ciliadas do gânglio de Corti.

A *porção vestibular* tem origem nas células do gânglio de Scarpa no assoalho do meato acústico interno. Ele transmite sensações dos canais semicirculares, utrículo e sáculo.

Depois de suas origens nos gânglios de Corti e Scarpa, os axônios se unem, formando o tronco nervoso vestibulo-coclear, que mantém relação com o nervo facial e intermédio no seu trajeto intra e extrapetroso. A partir do meato acústico interno, ele atravessa o ângulo ponto-cerebelar, mantendo relações a este nível com o V e VI e nervos cranianos. Na parte lateral do bulbo, eles se separam.

Nervo coclear

A fração coclear transmite os impulsos sonoros aos núcleos cocleares na ponte, com transmissão bilateral dos lemniscos laterais aos corpos geniculados laterais e giro superior (giro transversal de Heschl) de cada lobo temporal. O fato de haver entrecruzamento parcial de suas fibras previne a ocorrência de surdez causada por lesão cerebral unilateral.

A lesão deste nervo leva a queixas como: presença de tinidos ou zumbidos, diminuição ou perda de audição e, em caso de lesão central, pode haver presença de alucinações auditivas.

A semiologia deste nervo é feita, estimativamente, através de:

- exame otoscópico do ouvido externo e membrana timpânica;
- exame da capacidade auditiva, através da voz e com uso do diapásão.

A voz normal pode ser ouvida a cerca de 6 m; com uma surdez discreta a 4m, e com surdez moderada a 1m. Avaliação mais fiel é feita através da audiometria.

O uso do diapásão dá informes mais específicos, permitindo a comparação entre a condução óssea — vibrar o diapásão e colocar na mastóide ou no vértice do crânio — e a condução aérea — vibrar o diapásão e colocar próximo ao conduto auditivo externo.

- *Prova de Schwabach*: comparação entre o tempo de percepção óssea do paciente e o de uma pessoa normal.
- *Prova de Rinne*: comparação entre o tempo de percepção de condução óssea e aérea do paciente, sendo a última normalmente maior do que a primeira.
- *Prova de Weber*: lateralização das vibrações do diapásão colocado no vértice do crânio.

Estas provas permitem esclarecer se a surdez ou hipoacusia é de condução — lesão do ouvido externo ou médio — ou de percepção — lesão de cóclea ou do nervo. Lesões corticais que atingem áreas puramente perceptivas são raras e têm de ser bilaterais.

- *Surdez de condução*: diminuição ou perda da audição por via aérea, com conservação ou exaltação da óssea. Prova de Rinne negativa; prova de Weber com lateralização para o lado lesado.
- *Surdez de Percepção*: diminuição ou perda da audição por via aérea e óssea. Prova de Rinne positiva; prova de Weber com lateralização para o lado não afetado.

Obs.: lembrar que na otosclerose há presença de tinido sem vertigem, podendo haver paracusia — o paciente ouve melhor na presença de barulhos altos. Na surdez por lesão nervosa, o paciente não consegue ouvir na presença de outros ruídos.

Outras respostas reflexas podem ser usadas em crianças, pacientes semicomatosos ou em casos de histeria, sendo a mais usada a pesquisa do reflexo cócleo-palpebral.

As causas mais importantes de hipoacusia, excluindo-se a otosclerose e as traumáticas, são a doença de Menière e o neurinoma do acústico.

Nervo vestibular

A fração vestibular do VIII nervo craniano tem importantes conexões com a medula espinhal, diversas regiões do córtex cerebelar, núcleos dos nervos óculo-motores, do vago, glossofaríngeo e espinhal. O sistema vestibular é responsável pela manutenção do equilíbrio estático e dinâmico, recebendo no labirinto as excitações determinadas pela movimentação da cabeça, especialmente rotação, transmitindo-as ao cerebelo e substância reticular do tronco cerebral.

A lesão desta porção vestibular ocasiona vertigens, ataxia e nistagmo. Vertigem é a sensação subjetiva de rotação do corpo em torno de si mesmo ou de deslocamento de objetos circunvizinhos. Pode ser avaliada objetivamente, pois acompanha-se de palidez, podendo ocorrer náuseas e vômitos.

As lesões podem ser do tipo destrutivo, ocasionando desvios corpóreos ipsolaterais e presença de nistagmo e vertigens para o lado oposto. Já nas lesões irritativas, há aumento de excitabilidade do lado lesado, podendo ocorrer preponderância do lado lesado sobre o lado são.

A semiologia deste nervo engloba provas otológicas, realizadas por otorrinolaringologistas e algumas outras pesquisas:

- pesquisa do Sinal de Romberg, marcha em estrela, prova dos braços estendidos e da indicação de Barány, já citadas em outros itens;
- pesquisa de nistagmo espontâneo e de posição;

O nistagmo espontâneo é pesquisado com a cabeça em posição normal, mandando-se o paciente olhar nas diversas posições. O de posição só ocorre em

determinadas posições da cabeça; deve-se mudar a posição espacial da cabeça do paciente, lenta e sucessivamente.

Lembrar que o olhar em posições extremas pode desencadear nistagmo fisiológico. Lembrar, ainda, que nas lesões periféricas o nistagmo é esgotável, e nas centrais, inesgotável. Geralmente o aparecimento do nistagmo é acompanhado de sensação vertiginosa.

IX – Nervo glossofaríngeo

X – Nervo vago

O IX nervo, o glossofaríngeo, é um nervo misto, com funções motoras, sensitivas e vegetativas. Ele emerge do sulco lateral posterior do bulbo, sob a forma de filamentos radiculares, sendo as fibras motoras originárias do núcleo ambíguo. Estes filamentos se unem para formar o nervo glossofaríngeo, que sai do crânio pelo forame jugular; apresenta dois gânglios sensitivos, o jugular ou superior, e o petroso ou inferior. A partir daí, tem trajeto descendente, ramificando-se na raiz da língua e faringe, dando ainda os ramos carotídeos.

As fibras motoras se destinam aos músculos faríngeos; as sensitivas à degustação do 1/3 posterior da língua e sensibilidade do 1/3 posterior da língua, faringe, úvula, tuba auditiva, seio e corpo carotídeo; e os autonômicos inervam a glândula parótida.

O comprometimento das fibras motoras será avaliado junto com o X nervo. Outras alterações causam diminuição da gustação ou hipersecreções salivares.

O X nervo craniano, o vago, emerge do sulco lateral posterior do bulbo, sob a forma de filamentos. É um nervo misto e o maior dos nervos cranianos. Saindo do crânio pelo forame jugular, percorre o pescoço e o tórax, terminando no abdome. Neste longo trajeto dá origem a ramos que inervam a laringe e a faringe, e entra na formação dos plexos viscerais que inervam as vísceras torácicas e abdominais.

A semiologia do nervo vago é relacionada à sua função motora e feita conjuntamente com avaliação do glossofaríngeo. A queixa do paciente diz respeito à

disfasia, em que líquidos refluem pelo nariz, e alterações de voz — voz rouquenha ou anasalada.

- Observar o palato e a úvula em repouso; depois mandar o paciente dizer AH e EH, anotando movimentação e desvios. Na paralisia lateral do IX nervo há o repuxamento global para o lado sã, da hemifaringe do lado lesado e da rafe mediana, sinal da cortina de Vernet.
- Pesquisar o reflexo faríngeo/excitação da mucosa da faringe com espátula ou estilete. Resulta em repuxamento para o lado estimulado.
- Reflexo palatino ou uveal — excitação da parte lateral e inferior da úvula com espátula ou estilete, resultando na elevação do palato mole e retração da úvula.

Lesões supranucleares do IX e X nervos só têm expressão clínica sendo bilaterais, já que o núcleo ambíguo recebe inervação cortical contralateral e também, em menor grau, ipsolateral.

Lesões nucleares são comuns e podem ser decorrentes de tumores, alterações vasculares (artéria vertebral), degenerativas e infecciosas.

XI – Nervo acessório

É um nervo puramente motor, composto pela fusão de dois nervos de origem diversa: o nervo acessório bulbar, que se origina no núcleo ambíguo, e o nervo acessório espinhal, originado nos cinco primeiros segmentos da medula cervical. O acessório espinhal penetra no crânio pelo forame megn e se dirige ao forame jugular, onde se funde ao acessório bulbar, saindo do crânio na mesma bainha do vago, mas separado deste por uma projeção da aracnóide. Passado o forame jugular, volta a separar-se em ramo externo — que inerva os músculos esternoclidomastóide e trapézio, e ramo interno — responsável pela inervação da laringe.

Lembrar que o músculo esternoclidomastóide é innervado também pelo segundo nervo cervical e o trapézio pelos ramos do terceiro e quarto nervos cervicais.

Lesões do nervo acessório bulbar causam alterações na voz e dificuldade na respiração. Sua pesquisa direta é feita por otorrinolaringologistas.

Pesquisa do ramo espinhal

- Mandar o paciente rodar a cabeça para um lado e outro, contra a resistência do examinador, palpando o músculo esternocleidomastóide, após a inspeção e palpação em repouso.
- Para avaliar o músculo trapézio, observar se os ombros estão no mesmo nível. Pedir ao paciente que estenda a cabeça contra a ação do examinador e observar a contração de ambos os trapézios. A contração unilateral do músculo eleva o ombro deste lado e inclina a cabeça para o mesmo lado.
- Mandar o paciente elevar os dois ombros ao mesmo tempo e anotar alterações de excursão do ombro, hipotonia ou diminuição da contração muscular.
- Manobra de Wartemberg: pedir ao paciente para estender os braços para a frente e um pouco para baixo. Se houver comprometimento do trapézio, os dedos deste lado ultrapassam os dedos do lado são.

Em lesões supranucleares, como na hemiplegia, há diminuição de força-paresia desses músculos. As causas mais comuns de lesões unilaterais são as anomalias craniovertebrais, traumatismos severos da cabeça ou pescoço, tumores junto ao forame jugular e siringomielia. A paralisia bilateral destes músculos pode ser vista na poliomielite, distrofia muscular progressiva e, caracteristicamente, na distrofia miotônica.

XII – Nervo hipoglosso

Nervo motor que se origina em núcleo do mesmo nome no bulbo.

Os núcleos de ambos os nervos hipoglosso, quase justapostos na linha média, são unidos por numerosas fibras comissurais. O centro cortical é na porção inferior do giro pré-central, no interior da cissura de Sylvius.

A semiologia deste nervo se resume à pesquisa de alterações tróficas e motoras da língua, visto o mesmo inervar a musculatura intrínseca da língua — responsável pelo

tamanho, movimentos de encurtamento e alongamento, destinada às funções de fala, mastigação e deglutição — e a musculatura extrínseca, responsável pela movimentação da protusão da língua, movimento para um lado e outro, etc.

- Observar a língua em repouso, dentro da boca, à procura de atrofia e/ou miofasciculações. O paciente pode ter dificuldades para engolir a saliva.
- Mandar o paciente pôr a língua para fora e observar os desvios. Lembrar que desvios em repouso apontam para o lado são, por ação não compensadora dos músculos comprometidos. Ao pôr-se a língua para fora, o desvio é para o lado da lesão, por ação do genioglossos, que projeta a língua para a frente e desvia para o lado oposto.

Pela mesma razão, o paciente consegue fazer saliência na bochecha do lado lesado e não consegue fazê-lo do lado são.

Estas alterações são encontradas nas lesões periféricas do nervo. Lesões centrais são geralmente bilaterais.

Palavra e linguagem

Algumas alterações são a dislalia, a disartria, as afasias e a “palavra escandida” (típica de lesão cerebelar).

Esfíncteres – Sistema nervoso autônomo

Devem ser avaliadas a continência ou incontinência dos esfíncteres anal e vesical, bem como a potência sexual.

Estado mental – (vide artigo em separado: *Como fazer o exame psiquiátrico*)

• *Endereço para correspondência:*
Dr. Paulo Roberto Silveira
Rua México 128, sala 406 – Centro
20031-142 – Rio de Janeiro – RJ

• *E-mails:* epilepsia@saude.rj.gov.br
psilveira@saude.rj.gov.br