

VIII Par Craniano

Objectivos Práticos:

Ser capaz de explorar correctamente:

- Acuidade auditiva pelo relógio
- Teste de Weber
- Teste de Rinne

Competências a adquirir:

Distinguir uma surdez de condução de uma de recepção

Bases Anátomo-Fisiológicas:

O oitavo par craniano divide-se em 2 componentes funcionais com origem embriológica e trajecto comuns: o nervo auditivo ou coclear, relacionado com a audição, que recebe aferências da cóclea e o nervo vestibular, relacionado com o equilíbrio, que recebe aferências quer das máculas sacular e utricular (aceleração linear) quer dos canais semicirculares (aceleração angular).

Sistema de Vias Acústica (Figuras 1 e 2):

Os receptores auditivos são as células ciliadas neuroepiteliais localizadas no órgão de Corti. As células localizadas no ápex são estimuladas por sons de baixa frequência e as situadas na base por sons de alta frequência (distribuição tonotópica).

O primeiro neurónio desta via (célula bipolar) tem o seu corpo celular no gânglio espiral do nervo coclear, localizado no canal de Rosenthal, na base da lâmina espiral óssea. Os seus aferentes têm contacto com as células ciliadas, sendo por elas activadas e conduzindo o estímulo pelos seus axónios formando o nervo coclear, unindo-se com o nervo vestibular. Entra no canal auditivo interno e emerge através do meato acústico interno na fossa posterior, em estreito contacto com o VII par. Termina nos núcleos cocleares ventral e dorsal, no tronco cerebral, na junção ponto-medular.

O segundo neurónio tem o seu corpo celular no complexo coclear, formado pelos núcleos cocleares anteroventrais, posteroventrais e dorsais. Do complexo coclear partem várias projecções para o núcleo central do colículo inferior contralateral, que formam o Lemniscus Lateral, com algumas fibras sinapsando ao longo do seu trajecto. Estas projecções incluem a estria acústica dorsal (proveniente do núcleo coclear dorsal), a estria acústica intermédia (proveniente da parte dorsal do núcleo coclear ventral) e a estria acústica ventral (proveniente do núcleo coclear ventral). Esta última, que faz parte do corpo trapezóide, envia ainda projecções para a formação reticular ipsilateral e contralateral, o núcleo olivar superior e os núcleos do corpo trapezóide. Algumas das fibras do núcleo coclear não cruzam.

O terceiro neurónio tem origem no colículo inferior, por onde passam todas as fibras ascendentes e descendentes da via auditiva. Envia projecções para o corpo geniculado medial, no tálamo, onde está o corpo celular do quarto neurónio. Deste partem as fibras geniculo-temporais que formam as radiações auditivas, que viajam profundamente na parte ventro-latero-posterior do putamen. A maioria destas fibras termina na lâmina IV do córtex auditivo primário (AI, área 41 de Brodmann), no gyrus temporal transversal de Heschl. Uma minoria termina no córtex auditivo de associação (AII, área 42 de Brodmann). Estas áreas possuem ligações uma com a outra, com as áre-

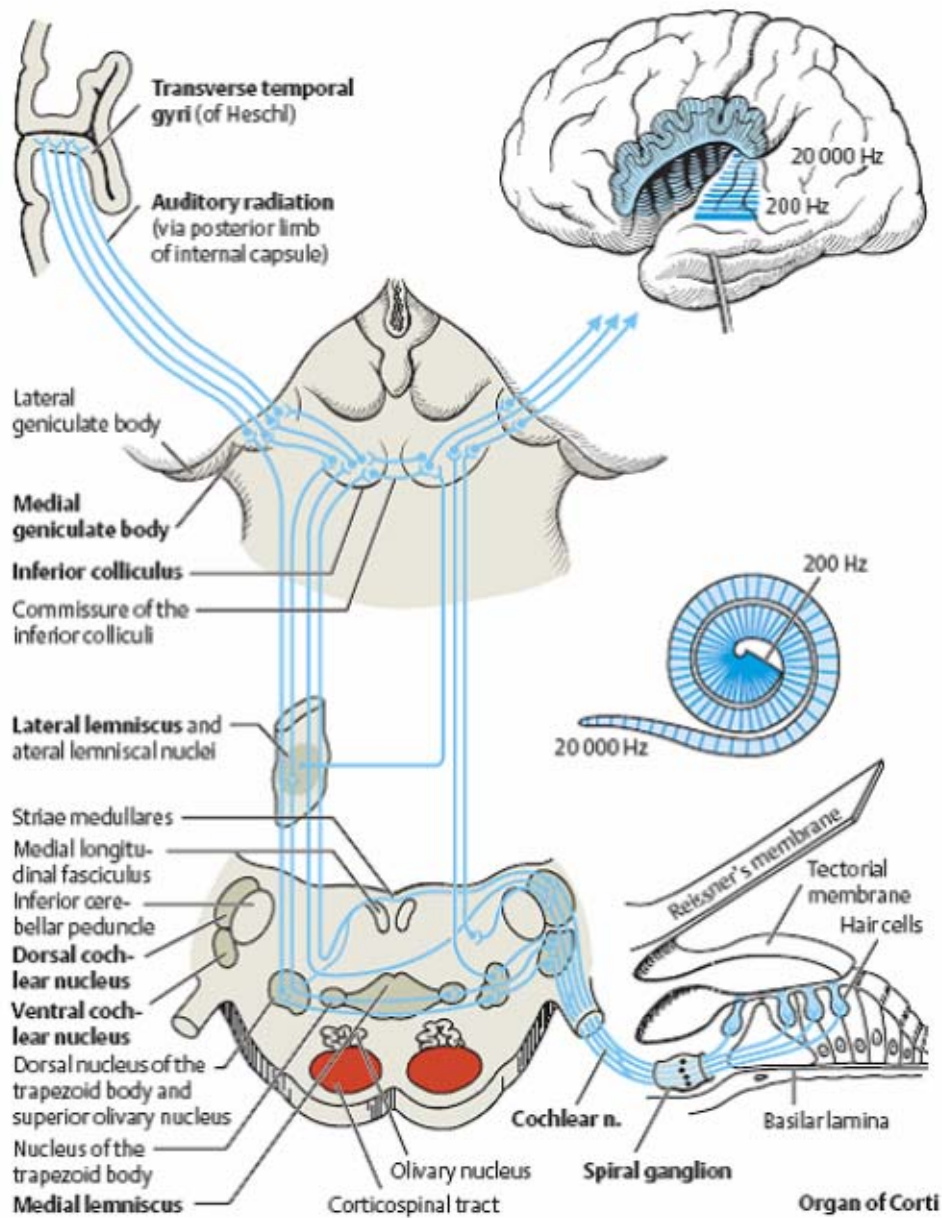


Figura 1 – Nervo Auditivo

as corticais contralaterais (através de fibras do corpo caloso) e com os núcleos caudais através de um sistema de vias eferentes de retrocontrole paralelo (fibras corticogeniculadas, corticocoliculares, genicocoliculares) que acabam por terminar nas células ciliadas, diminuindo a aferência e assim modulando os impulsos.

O facto de haver múltiplas decussações e divisões de fibras ao longo deste complexo sistema gera uma representação bilateral quase equitativa que previne uma surdez unilateral por lesões corticais ou subcorticais unilaterais.

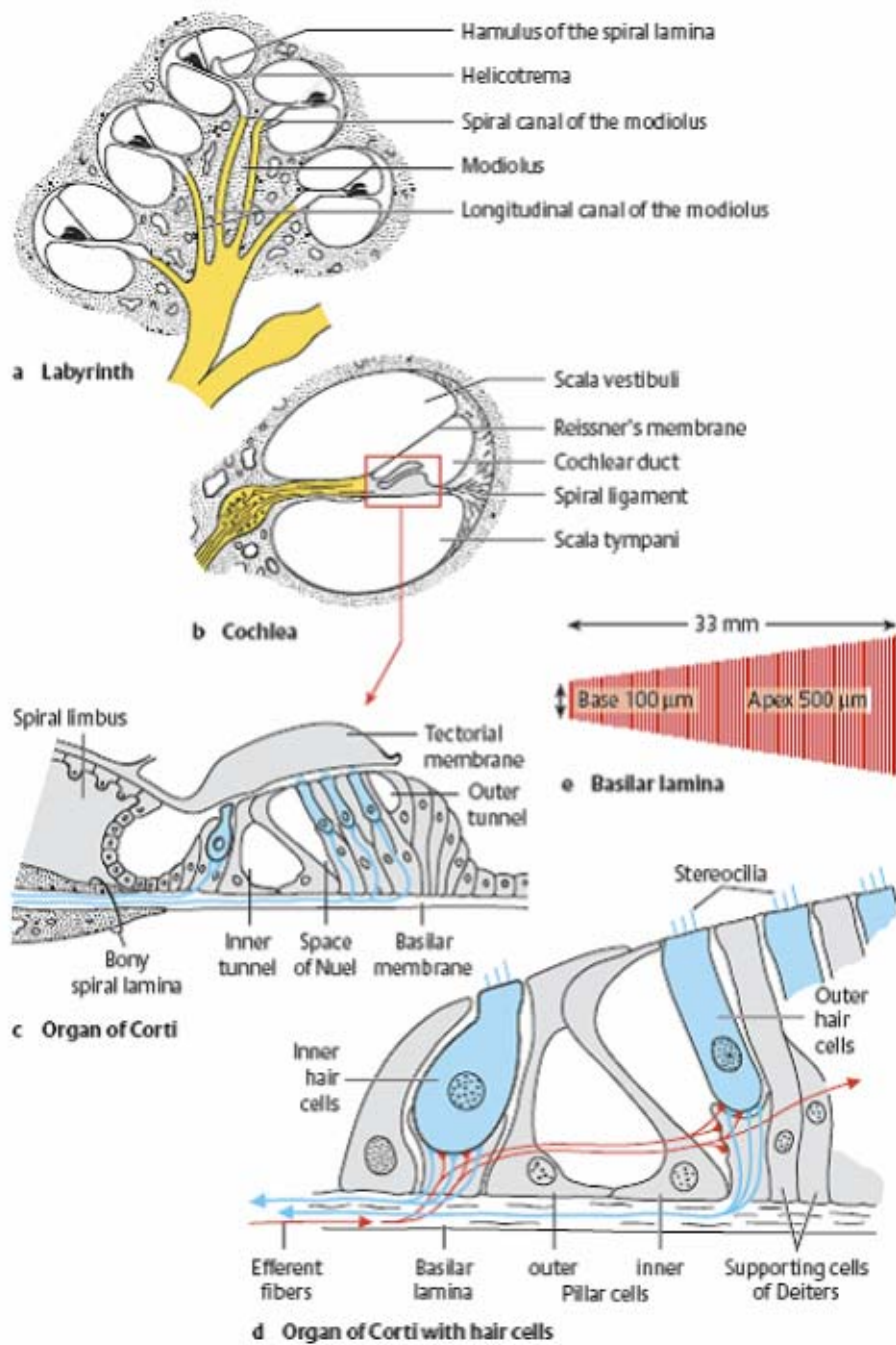


Figura 2 – Labirinto e Cóclea

Sistema Vestibular (Figura 3):

O sistema vestibular monitoriza a aceleração linear e angular da cabeça, para adaptar os movimentos e posicionamento da mesma e manter o equilíbrio. Estas acelerações são traduzidas em estímulos nervosos no labirinto membranoso, que consiste no órgão dos otólitos (utrículo e sáculo), que monitoriza a aceleração linear através das máculas, e nos 3 canais semicirculares, que monitorizam a aceleração angular através das cristas das ampolas.

Os 3 canais semicirculares, orientados em ângulo recto entre si, e num ângulo de

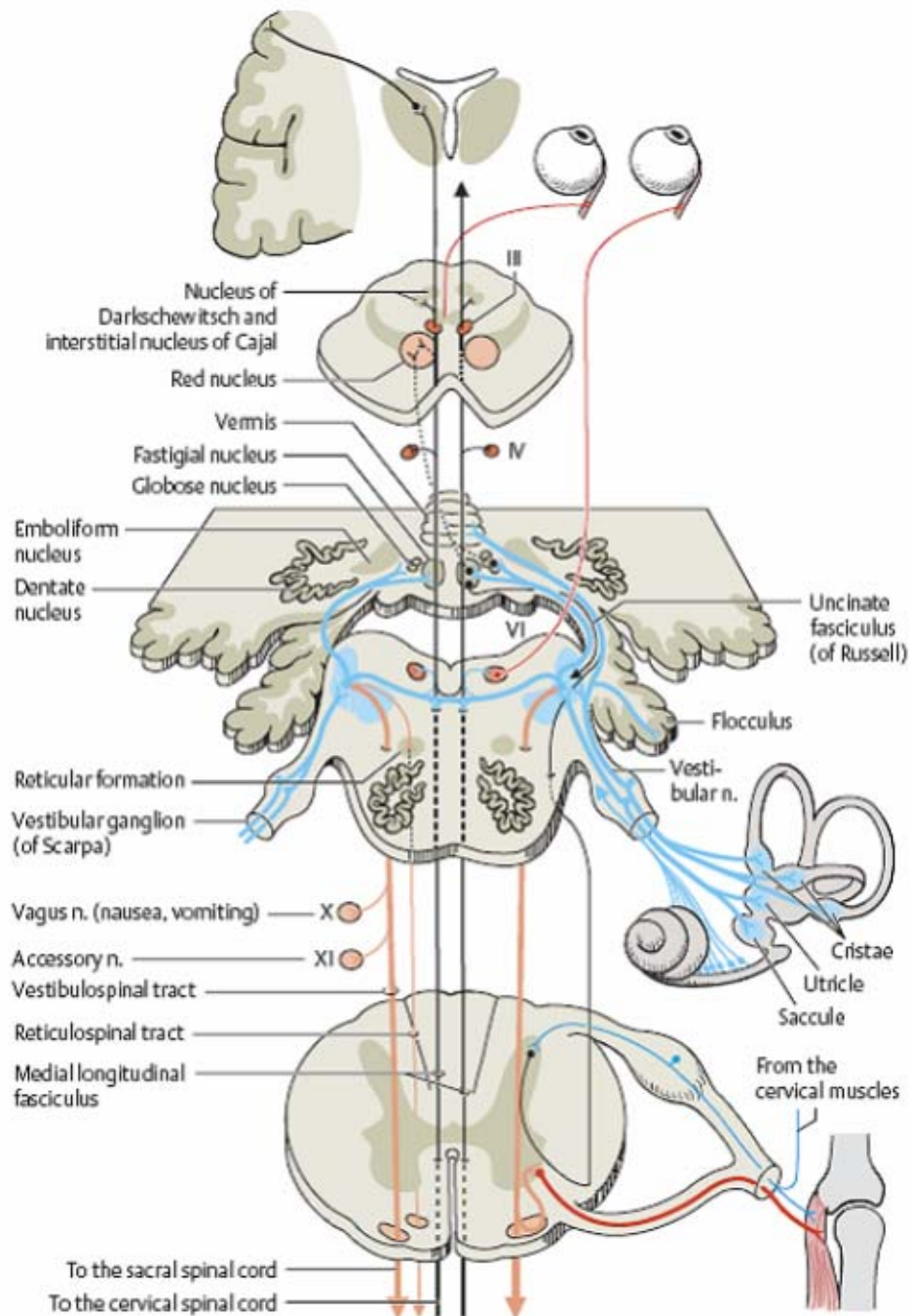


Figura 3 – Nervo Vestibular

45° com os planos frontal e sagital, são o horizontal ou lateral, o anterior ou superior e o posterior ou inferior. O utrículo, em plano horizontal, e o sáculo, em plano sagital, são estimulados por movimentos respectivamente horizontais e de inclinação da cabeça.

Quando as cristas ou as máculas são estimuladas, desenvolvem-se potenciais de acção nos terminais aferentes das células cujos corpos celulares constituem o gânglio vestibular de Scarpa, alojado no meato acústico interno, e cujos axónios vão formar o nervo vestibular. Este entra no tronco cerebral através da transição ponto-medular, divide-se em fascículo ascendente e descendente e termina nos núcleos vestibulares da

medula oblonga rostral e ponte caudal (núcleo superior de Bechterew, núcleo lateral de Deiters, núcleo medial de Schalbe e núcleo inferior de Roller). Destes núcleos partem as respostas vestibulo-oculares contralaterais e os reflexos vestibulo-espinhais ipsilaterais para manter a visão e a postura estáveis durante os movimentos. Alguns aferentes do nervo vestibular percorrem o pedúnculo cerebeloso inferior e terminam directamente no vestibulo-cerebelo.

As principais conexões vestibulares são com:

- Fascículo Longitudinal Medial: movimentos oculo-cefálicos conjugados.
- Tracto Vestibulo-Espinal Medial: medula cervico-torácica contralateral.
- Tracto Vestibulo-Espinal Lateral: músculos axiais antigravitários extensores.
- Cerebelo: ligações aferentes com lobo flocculo-nodular, úvula e núcleo fastigial e projecções cerebelosas eferentes (corticovestibular, fastigiovestibular), para a formação reticular do tronco, núcleo do tracto solitário, tálamo posterior e gyrus pós-central do córtex parietal cerebral (áreas 2 e 5).

Exame Neurológico do Componente Auditivo:

Exame da Audição à cabeceira do doente:

Começa na colheita da anamnese, tentando vislumbrar se o doente nos ouve e compreende. Deve-se inquirir especificamente o doente se tem noção de hipoacúsia e se há acufenos associados (mais comuns na surdez neuro-sensorial).

Na surdez de condução estão mais afectados os sons graves (*a, o, u*) e na surdez neuro-sensorial os sons agudos (*e, i*). Na última há ainda uma perda da capacidade de discriminação do discurso desproporcionada relativamente ao deficit auditivo.

Várias provas podem depois ser feitas (Figura 4):

- Dar ordens ou dizer números em voz ciciada, a cerca de 1 metro, escondendo a nossa boca com a mão e dizendo ao doente para tapar um dos ouvidos;
- Esfregar o polegar no indicador (e dedo médio) junto do ouvido do doente, perguntando-lhe se ouve, enquanto se tapa o outro ouvido com a mão.
- Juntar ao ouvido do doente um relógio de ponteiros (que faça tic-tac!) e perguntar se ouve, enquanto se tapa o outro ouvido com a mão.

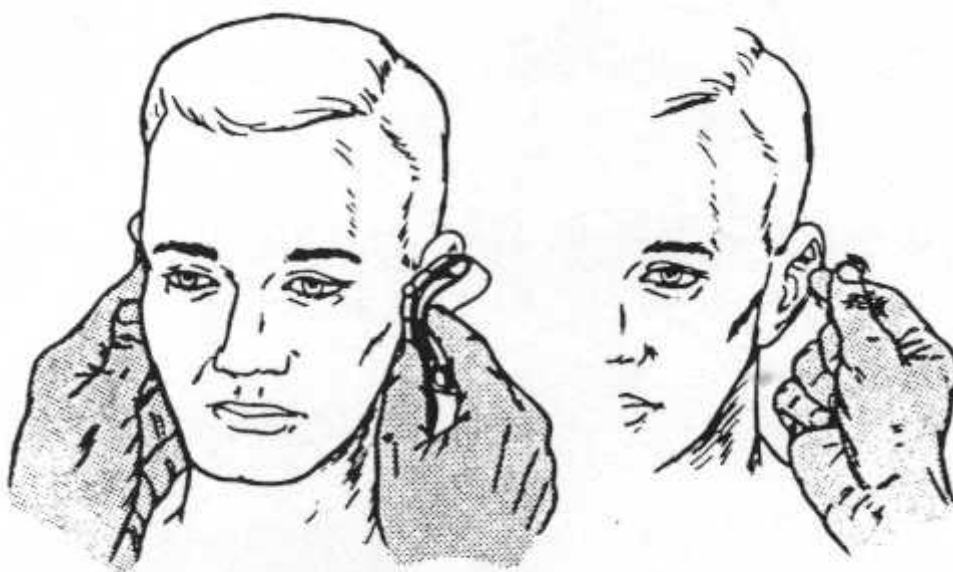


Figura 4 – Exame Básico da Acuidade Auditiva

Inspecção do Canal Auditivo Externo e do tímpano por Otoscopia:

Para descartar problemas mecânicos grosseiros.

Teste de Weber:

Serve para distinguir se uma surdez unilateral é de condução ou neuro-sensorial.

Colocando o diapasão (preferencialmente para audição humana de 512 ou 256 Hz) a vibrar sobre a linha média, (classicamente no vértex, mas também na fronte, pirâmide nasal, incisivos), pergunta-se ao doente se ouve com igual intensidade nos 2 ouvidos (Figura 5C) – resposta normal.

Se a surdez é de condução (lesão periférica à janela oval), o som é mais intenso do lado lesado: “Weber positivo ou lateralizado para o lado lesado”.

Se a surdez é neuro-sensorial (ou de percepção) por lesão central à janela oval, o som é mais intenso no lado normal, oposto à lesão: “Weber negativo ou lateralizado para o lado são”.

Teste de Rinne:

Aqui faz-se a comparação entre a condução óssea (CO) e a aérea (CA), sendo normalmente a última aproximadamente duas vezes mais duradoura do que a primeira (Rinne positivo ou normal). A comparação faz-se colocando o diapasão a vibrar com a sua base apoiada sobre o processo mastóide e, logo após o doente de ouvir, a cerca de 1 cm do meato auditivo externo (Figura 5 A e B) e perpendicular ao pavilhão auricular (não paralelo, para maior uniformidade do som), medindo os tempos de audição.

Numa surdez de condução, existe uma diminuição ou mesmo inversão da relação – Rinne negativo ou invertido ($CO > CA$). Numa surdez de percepção, ambas as conduções estão diminuídas, mas o Rinne continua normal ou positivo ($CA > CO$).

Teste de Schwabach:

Baseia-se no mesmo princípio do sinal anterior, mas aqui a comparação entre as duas conduções é feita entre as do doente e as do examinador.

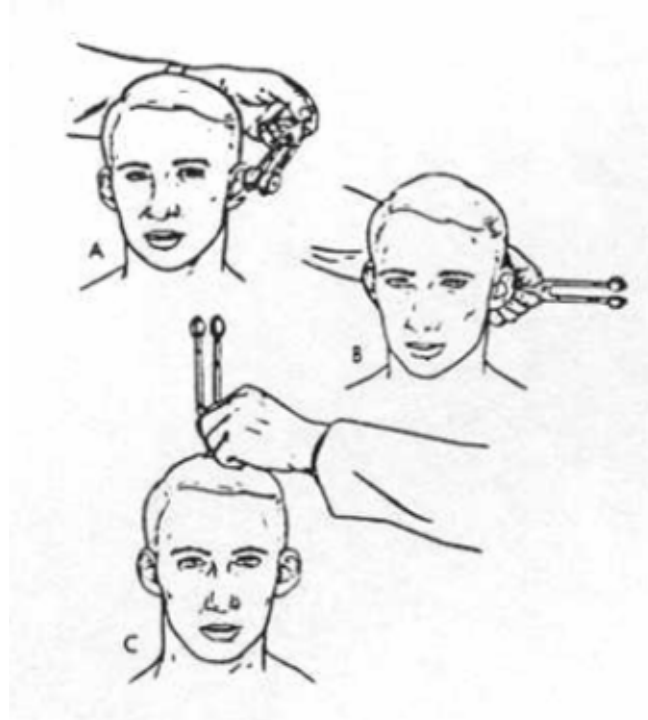


Figura 5 – Testes de Rinne e Weber

Resumindo, numa surdez neuro-sensorial:

- Weber lateralizado para ouvido normal;
- Teste de Rinne positivo (CA>CO);
- Teste de Schawbach com CO do examinador melhor que a do doente.

E numa surdez de condução:

- Weber lateralizado para ouvido lesado;
- Teste de Rinne negativo (CO>CA);
- Teste de Schawbach normal ou prolongado (o doente pode ouvir durante mais tempo que o próprio examinador).

Reflexo Audito-Palpebral (Reacção de Sobressalto/"Startle")

Posicionando-se atrás da linha de visão do doente, produzir um som alto e inesperado, como bater as palmas das mãos. Verificar se o paciente pestaneja ou tem uma reacção de sobressalto ("startle"). Além da avaliação óbvia da acuidade auditiva, é útil em doentes com patologia psiquiátrica e distúrbios de conversão.

Toda esta avaliação semiológica básica pode ser complementada por testes especializados (Audiometria, Potenciais Evocados Auditivos do Tronco Cerebral).

Exame Neurológico do Componente Vestibular:

O termo *tontura*, queixa das mais prevalentes e difíceis de avaliar na população geral, é inespecífico, tendo muitas vezes diferentes significados para quem o usa (sensação de cabeça leve, desmaio, síncope ou pré-síncope, instabilidade, desequilíbrio, alteração da consciência, dificuldade de concentração, vertigem...).

A *vertigem* é uma ilusão de movimento, que pode ser definida como a consciência de uma orientação perturbada do corpo no espaço. Pode ser interpretada como subjectiva (o paciente sente que ele próprio gira em relação ao ambiente) ou objectiva (o paciente sente que o ambiente gira em seu torno). É muitas vezes acompanhada de sintomatologia neurovegetativa (náuseas, vómitos, palidez, diaforese, taquicardia, hipotensão), oscilópsia e incapacidade para o ortostatismo.

A vertigem surge associada a lesões dos receptores labirínticos, ou das suas conexões centrais, resultando de informações aferentes contraditórias (visão, propriocepção vestibular e sensibilidade profunda).

Interessa tentar destrinçar a vertigem dos seus simuladores (tentar que o doente explique exactamente o que sente) e distinguir as causas centrais das periféricas através da história clínica e exame físico completo mas especialmente dirigido a determinados passos que a seguir se destacam.

Inquirir antecedentes relevantes:

Infecções virais, traumatismos, barotrauma, alcoolismo, patologia ORL, doença cardiovascular, doença psiquiátrica.

Inquirir por sintomas associados:

Descartar diplopia, disartria, disfagia, lateralização motora, ataxia, hipoacúsia, acufenos.

Exame Cardiovascular Completo:

Pressão arterial em ambos os braços, em decúbito e 3 minutos após ortostatismo; pesquisa de sopros carotídeos e arritmias cardíacas.

Exame dos Pares de Nervos Cranianos:

Especial atenção à acuidade visual, movimentos oculares, nistagmus e exame rigoroso do componente auditivo do VIII par.

Exame do Cerebelo:

Especial atenção à coordenação axial e cinética e marcha.

Ao pedirmos ao doente para dar alguns passos em linha recta com olhos fechados, o doente tem tendência a desviar para o lado da lesão (hipofunção vestibular desse lado).

Aquando de lesão vestibular periférica, nas provas dedo-nariz e dedo-dedo, existe hipometria (o dedo fica consistentemente antes do alvo) no lado afectado com ambas as mãos, e hipermetria no lado contrário, como se o plano sagital estivesse desviado.

Exame das Sensibilidades Profundas e da Propriocepção:

Essencial para descartar desequilíbrio por ataxia sensitiva.

Prova de Romberg:

O doente tende neste casos a cair para o lado da hipofunção vestibular com os olhos fechados (remoção da compensação visual), lentamente e com período de latência. O mesmo acontece na prova de braços estendidos, com desvio de ambos.

Prova da Marcha em Estrela:

Pede-se ao doente para, com os olhos fechados, dar alternada e repetidamente 3 passos em frente e 3 passos atrás. Se há lesão vestibular, a tendência ao desvio da marcha para esse mesmo lado faz com que a trajectória do paciente pareça desenhar uma estrela, e não uma linha recta.

Provas Provocadoras:

Provas Posicionais (Dix-Hallpike; Nylén-Barany) e de Irrigação Calórica: úteis nas vertigens periféricas posicionais, reproduzindo o nistagmus e a sintomatologia do paciente. A sua explicação sai fora do âmbito deste texto.

Prova de Hiperventilação: Pedindo ao doente para respirar rápido e fundo durante 2-3 minutos ou até produzir sensação compatível com a sintomatologia. Útil na suspeita de distúrbio de pânico.

Manobra de Valsalva: agrava sintomas no caso de fístulas perilinfáticas.

Correlação Clínica:

Disfunção Auditiva:

Causas de Surdez de Condução:

- Obstrução do canal auditivo externo (cerúmen, corpo estranho);
- Otosclerose;
- Patologia do Ouvido Médio (Otite Média Aguda, Colesteatoma).

Causas de Surdez Neuro-Sensorial:

- Unilateral Súbita:

Infecção Viral (HZV, HIV);
Isquémia Coclear;
Labirintite auto-imune;
Fístula Peri-Linfática;
Fraturas da Base do Crânio.

- Unilateral Progressiva:

Doença de Ménière;
Schwanoma Vestibular (“neurinoma do acústico”) e outras lesões do ângulo ponto-cerebeloso (meningiomas, aneurismas da circulação posterior, malformações arterio-venosas, quistos aracnóides).

- Bilateral Progressiva:

Presbiacúsia;
Ototoxicidade (AINE, salicilatos, aminoglicosídeos, diuréticos de ansa, quinino, alcalóides da vinca, cis-platina, radioterapia)

Disfunção Vestibular:

Vertigem Periférica:

Os síndromes vestibulares periféricos são em geral de curta duração, caracterizadas por vertigem súbita, severa, muitas vezes acompanhada de disfunção auditiva (hipoacúsia e acufenos) e de sintomatologia neurovegetativa exuberante. O nistagmus é frequente, tipicamente unidireccional (com o componente rápido “a fugir” do lado afectado e o componente lento “a apontar” o lado afectado), horizonte-rotatório (nunca vertical ou exclusivamente rotatório) e inibido pela fixação visual. Se desencadeado nas provas posicionais, tem um período de latência variável (1 a 15 s) e é extinguível. A rotação ambiental subjectiva, quedas, hipometria e desvio dos braços estendidos são todos na direcção do lado afectado.

São portanto síndromes ditos completos (todos os elementos de disfunção vestibular presentes) e congruentes (todos os desvios tónicos lentos são para o mesmo lado). Sem entrar em mais pormenores, como exemplos temos:

- Vertigem Posicional Paroxística Benigna;
- Nevrite Vestibular Aguda;
- Labirintite aguda;
- Doença de Ménière;
- Vertigem secundária a patologia do ouvido médio (otite, colesteatoma);
- Vertigem secundária a vírus (VZV- síndrome de Ramsay-Hunt);
- Vertigem Pós-Traumática.

Vertigem Central:

Em contraste com os síndromes periféricos, as vertigens de origem central são frequentemente prolongadas, mas menos intensas e com menor sintomatologia neurovegetativa. Na história e exame físico pode haver indícios de disfunção cerebelosa e do tronco cerebral, mas a disfunção auditiva é menos comum. O nistagmus associado,

uni ou multidireccional, pode ser exclusivamente rotatório, horizontal ou vertical, e não é inibido pela fixação visual. As direcções da rotação ambiental subjectiva, hipometria, desvio dos braços estendidos e da queda na prova de Romberg são variáveis.

O síndrome vestibular central é portanto incompleto (parcial) e incongruente.

Como exemplos, destacamos:

- Síndromes vasculares do território posterior (incluindo labirinto);
- Esclerose Múltipla;
- Encefalopatia de Wernicke;
- Lesões do ângulo ponto-cerebeloso;
- Epilepsia Vestibular.

Vertigem Sistémica:

Diversas doenças sistémicas podem afectar o sistema vestibular periférico ou central, causando tonturas ou vertigens.

Ficam como exemplos:

- Doenças Cardiovasculares (arritmias, ICC, cardiomiopatias, valvulopatias);
- Vasculites (Síndrome de Cogan);
- Doenças Hematológicas (anemia, macroglobulinémia de Waldenström, policitémia vera);
- Hipoglicémia;
- Hipotireoidismo;
- Hiperventilação;
- Ototoxicidade medicamentosa (AINE, salicilatos, aminoglicosídeos, diuréticos de ansa, quinino, alcalóides da vinca, cis-platina);
- Patologia Psiquiátrica (ansiedade, neurose obsessivo-compulsiva, distúrbio de pânico, patologia dissociativa, claustro e agarofobia).