

## **Propedêutica Neurológica Básica**

### Introdução

O trabalho visa esclarecer dúvidas e aprimorar os conhecimentos dos alunos do curso de medicina da Famema, dando base e estimulando uma avaliação neurológica minuciosa e completa nos pacientes portadores de síndromes neurológicas, afecções cerebelares, síndromes extrapiramidais, neuropatias periféricas, assim como outras patologias que ocasionam déficit neurológico no Ambulatório Mario Covas- HC I e II Famema, e Hospital Lucy Montoro- Unidade Marília.

Uma avaliação completa oferece um diagnóstico mais preciso e auxilia na reabilitação do paciente, em menor tempo.

Tendo conhecimento da patologia e todos os assuntos correlacionados, dedica-se atenção especificamente a pontos estratégicos, diminuindo o tempo de consulta e internação dos pacientes, melhorando sua qualidade de vida, proporcionando bem-estar e dando condições de adaptações ao cotidiano no caso de haver seqüelas.

### Manobras Deficitárias

O sinal de Brudzinski verifica estiramento ou compressão nervosa. Coloca-se o paciente em decúbito dorsal, sobre uma superfície reta, com membros inferiores estendidos, apoiar região occipital do paciente com as mãos e fazer flexão do pescoço.

Será positivo se apresentar rigidez nucal, resistência, dor e/ou flexão dos membros inferiores.

O sinal de Kernig verifica estiramento ou compressão nervosa. Coloca-se o paciente em decúbito dorsal, sobre uma maca reta, com os membros inferiores (coxas) fletidos em 90° e fazer extensão do joelho. Será positivo se houver dor ao longo do isquiático e/ou resistência à extensão.

A prova de Laségue também verifica estiramento ou compressão nervosa. O paciente é posto em decúbito dorsal, com os membros inferiores estendidos, e faz-se uma flexão passiva da coxa sobre a pelve. Será positivo se o paciente referir dor na região posterior da coxa.

A manobra de Mingazzini para membros inferiores verifica déficit motor da musculatura dos membros inferiores.

O paciente é posto em decúbito dorsal, com as coxas e as pernas fletidas em 90°, e solicita-se que o paciente mantenha a posição.

Será positivo se a posição for mantida por pouco tempo, caindo ou oscilando os membros inferiores, evidenciando paresia do membro inferior ou membros inferiores (monoparesia ou paraparesia). Envolve musculatura extensora dos membros inferiores.

A manobra de Mingazzini para membros superiores verifica déficit motor da musculatura dos membros superiores.

O paciente na posição sentada ou de pé, estende os membros superiores, afasta os dedos, com a mão pronada e lhe é solicitado que mantenha a posição.

Será positivo se houver um membro parético ou os dois membros paréticos, que oscilará e abaixará lenta e progressivamente.

A manobra de Barré visa confirmar o déficit motor dos músculos flexores da perna sobre a coxa (flexores do joelho). O paciente deita em decúbito ventral, flete as pernas sobre as coxas, num ângulo de 90°, e lhe é solicitado que mantenha a posição. Será positivo quando a perna começar a oscilar ou cair (imediate ou progressivamente), evidenciando o déficit.

A manobra de Wartemberg é executada com o paciente em decúbito dorsal, com os membros inferiores fletidos, apoiando o peso somente nos calcanhares.

Será positivo quando houver deslizamento dos pés, que é déficit nos flexores do joelho, ou quando ocorrer abdução, que é comprometimento dos adutores dos membros inferiores.

A manobra do pé verifica déficit nos rotadores internos. O paciente em decúbito dorsal, com os membros inferiores estendidos e apoiados no leito, e os pés postos em posição neutra. Será positivo quando ocorrer eversão dos pés.

#### Sensibilidade

Pode ser superficial (tátil, térmica e dolorosa) ou profunda. Na sensibilidade tátil utiliza-se um pedaço de algodão ou pincel de cerdas macias, estimulando-se várias partes do corpo.

Para o teste de sensibilidade térmica utilizam-se dois tubos de ensaio, um com água gelada e o outro com água quente, com os quais se tocam diversas partes do corpo alternadamente; os tubos podem ser substituídos por moedas e a mão aquecida do aluno.

A sensibilidade dolorosa é testada com um objeto pontiagudo contra a pele do paciente.

Na sensibilidade vibratória (palestesia), utiliza-se um diapásão que é vibrado contra saliências ósseas.

No teste da sensibilidade de pressão (barestesia) comprimem-se quaisquer massas musculares digitalmente ou manualmente.

Para a sensibilidade cinética postural (artrocinética), o paciente fecha os olhos, o examinador coloca um membro numa determinada posição e solicita que o membro homólogo seja posto na mesma posição.

Os níveis sensitivos básicos: trigêmeo, C2 e C3, plexo braquial (C5 a T1), clavícula (T2), mamilo (T4), processo xifóide (T6), rebordo costal (T8), cicatriz umbilical (T10), crista ilíaca (T12) e raiz da coxa (L1).

#### Função Muscular

É testada nos Membros Superiores pedindo uma extensão do punho contra resistência, e nos Membros Inferiores solicitando uma extensão do joelho contra resistência. Há outras manobras, mas essas duas são rápidas e evidenciam déficit de força muscular.

No grau 0 há ausência total de contração muscular; no grau 1 há contração, que é

visível ou palpável, mas não há movimento; no grau 2 há movimento em um único plano; no grau 3 há vencimento da gravidade, mas não há sustentação; no grau 4 há vencimento da gravidade e contração por cerca de 1 minuto e no grau 5 é a força normal.

A paresia é a diminuição da força muscular, a parestesia é a sensação de formigamento e a paralisia ou plegia é a ausência ou a abolição da força muscular.

#### Tônus muscular

É estado de tensão constante a que estão submetidos os músculos tanto em repouso (tônus de postura) como em movimento (tônus de ação). Coloca-se o paciente em decúbito dorsal, em completo relaxamento.

Inspeciona-se verificando o achatamento das massas musculares contra o leito; palpa-se verificando o grau da consistência muscular (trofismo), e faz-se a prova de oscilações de Membros Superiores e Membros Inferiores, sacudindo as extremidades distais através das extremidades proximais.

Ocorre hipotonia quando as massas musculares estão achatadas no leito, a consistência muscular está diminuída, a passividade está aumentada, a extensibilidade está aumentada e a prova de balanço faz excesso de oscilações. Ocorre hipertonia quando a consistência muscular está aumentada, a passividade está diminuída e a prova de balanço tem oscilações diminuídas.

#### Reflexos

O reflexo é uma resposta do organismo a um estímulo de qualquer natureza. O arco-reflexo, a base anátomo-funcional dos reflexos, é constituída por uma via aferente, um centro reflexógeno, uma via eferente e um órgão efetuator, geralmente um músculo.

São graduados em grau 0 – abolido, grau 1 – reduzido, grau 2 – normal, grau 3 – vivo, grau 4 – exaltado ou hiper cinético.

Os reflexos podem ser profundos (proprioceptivos / miotáticos), com os quais se reconhecem os tipos fásicos ou clônicos, e os tônicos ou posturais.

Na pesquisa dos reflexos miotáticos fásicos ou clônicos o estímulo é feito pela percussão com o martelo de reflexos do tendão do músculo a ser examinado:

- Axiais da face: orbicular das pálpebras (percutir sobre a glabella), orbicular da boca (percutir acima do lábio superior) e masseterino (percutir sobre o mento);
- Membros superiores: reflexo peitoral (percutir a inserção do peitoral no úmero), bicipital (flexão do antebraço – integração C5 e C6) , estilorrádial, flexor dos dedos (percutindo a ponta dos dedos ou a palma da mão), tripital (extensão do antebraço percutindo-se próximo ao olécrano – integração C6, C7 e C8);
- Membros inferiores: reflexo patelar (abaixo da patela – integração L2 a L4, nervo femoral), aquileano (flexão plantar do pé percutindo-se o tendão de Aquiles – integração L5, S1 e S2, nervo tibial), reflexo do adutor da coxa (percutir a inserção comum dos adutores) e dos flexores dos dedos do pé (percutindo o osso cubóide);
- Tronco: reflexo costoabdominal (percutindo o rebordo costal).

Nos reflexos superficiais ou exteroceptivos o estímulo é feito na pele ou na mucosa

externa através de um objeto rombo:

- Cutâneo-abdominal (nervos intercostais): a pesquisa é feita pela estimulação cutânea com estilete ou agulha da parede abdominal ao nível da região epigástrica, umbilical e hipogástrica, obedecendo-se como resposta o desvio da linha alba e da cicatriz umbilical para o lado estimulado;
- Cutâneo-plantar (integração L5-S2): flexão dos dedos do pé estimulando a face plantar do pé lateralmente em sentido pósterio-anterior.

A extensão dos dedos do pé ou do hálux caracteriza o sinal de Babinski. O sinal de Babinski indica lesão piramidal.

Tal resposta pode ser obtida apertando com a mão os gastrocnêmios (sinal de Gordon), apertando com os dedos, polegar e indicador o tendão de Aquiles (sinal de Schaeffer), deslizando com força os dedos do examinador de cima para baixo na tuberosidade da tíbia (sinal de Oppenheim) ou deslizando uma ponta romba na região lateral do pé, do maléolo lateral até o quinto pododáctilo (sinal de Chaddock);

- Reflexo cremastérico: contração do músculo cremastérico e elevação do testículo ipsilateral após estímulo na face medial da coxa. Integração: L1 e L2 (nervos ilio-inguinal e ilio-hipogástrico).

Sinal de Tolosa: o reflexo cremastérico superficial é conservado e o profundo é abolido na presença de lesões cordonais dorsais;

- Reflexo córneo-palpebral: estímulo entre a córnea e a esclera, provocando oclusão palpebral pela contração do músculo orbicular das pálpebras;
- Reflexo palmomentual: A pesquisa é feita pela excitação cutânea da eminência tenar podendo-se observar a elevação do mento e do lábio inferior ipsilateral à estimulação.

Coordenação muscular

- Exame do equilíbrio através da marcha: olhos abertos e fechados;
- Prova dedo-nariz: olhos abertos e fechados;
- Prova calcanhar Joelho: em decúbito dorsal;
- Prova da inversão rápida do movimento: a fim de verificar disdiadocinesia;
- Prova do rebote (Stewart-Holmes): o paciente deve corrigir a inversão do movimento;
- Prova do nistagmo;
- Prova das habilidades (escrita e prova dos riscos horizontais de Babinski). Na prova dos riscos horizontais de Babinski observam-se tremores e dismetrias;
- Prova do copo (pedir que o paciente leve um copo de água à boca).

## Movimentos involuntários

No indivíduo normal todos os movimentos são adequados, visam um fim e se realizam de modo harmônico.

Quando determinadas estruturas do sistema nervoso são lesadas surgem os movimentos involuntários, denominados hipercinesias.

O exame é feito pela inspeção. Coloca-se o paciente sentado, com os braços estendidos para frente, mãos em pronação e dedos em adução.

Pede-se ao mesmo tempo para o paciente colocar a língua para fora da boca. Nesta posição, podem surgir movimentos involuntários como tremores, asterixe, coréia, atetose, mioclonias, etc.

As coréias são movimentos sem finalidade aparentes, desordenados, irregulares, bruscos, breves, arrítmicos, e são predominantes nas articulações distais dos membros, face e língua. As coréias são causadas por deficiência de acetilcolina no núcleo caudado e no putâmen.

A Coréia de Sydenham ocorre geralmente em crianças devido à faringite com infecção estreptocócica que se complica com coréia.

Esse problema não tem cura, mas pode ser controlado. Através de mecanismo imunológico o organismo reconhece antígenos nos núcleos da base semelhantes aos antígenos da bactéria.

A coréia de Huntington é agressiva, familiar, ocorre em adultos, tem gene dominante, conhecida como coréia maligna porque evolui para demência, além de não tem cura.

Vai se antecipando quando se repete nos membros da família, as gerações vão tendo o problema cada vez mais cedo.

As atetoses são movimentos lentos, serpiginosos, irregulares, arrítmicos, tem caráter tônico, aumenta a tensão muscular, e produz atitudes típicas.

A atetose ocorre muitas vezes pela impregnação dos núcleos da base por pigmentos biliares causada por Kernicterus. São predominantes nas extremidades livres dos membros, podendo atingir tronco, pescoço, face e língua.

Os tremores são caracterizados por oscilações rítmicas, involuntárias, que descreve todo ou parte do corpo em torno de sua posição de equilíbrio, resultantes da contração alternada de grupos musculares opostos (agonistas-antagonistas). A pesquisa do tremor é feita com os braços estendidos.

O balismo compreende movimentos involuntários causados por lesão no núcleo subtalâmico de Luys, principalmente por hemorragia cerebral que é a principal causa de lesão nesse núcleo.

É mais grave do que a coréia, pois possui grande amplitude, e é predominante nas articulações proximais dos membros.

Na distonia o paciente tem hipertonia exagerada variando para hipotonia, com movimentos lentos, bruscos, arrítmicos e amplos que acometem os segmentos proximais dos membros ou todo o membro, o pescoço, a cabeça e o tronco.

Ocorrem contrações tônicas intensas, produzindo torção e rotação dos segmentos atingidos, deformando-os e ocasionando posturas distônicas.

As mioclonias são contrações rápidas e bruscas, repetidas, que ocorrem em grupos musculares, ou de em apenas um músculo, ou até mesmo em um único feixe.

As contrações são súbitas, intensas, comparáveis a descargas elétricas. Revestindo geralmente caráter paroxístico, surgem em intervalos regulares ou irregulares.

Quando limitadas não ocasionam deslocamento de segmentos corpóreos; quando interessam grupos musculares sinérgicos, ocorre deslocamento, geralmente intenso e violento.

Podem ser arrítmicas, assincrônicas, assimétricas e assinérgicas, ou rítmicas, sincrônicas e sinérgicas. Manifestam-se em processos infecciosos e afecções degenerativas subagudas ou crônicas e epilepsias.

Os tremores são oscilações geralmente rítmicas, resultantes da contração alternada de grupos musculares opostos, de amplitude variável e de localização predominante nas extremidades dos membros. Pode ser parkinsoniano, cerebelar, degeneração hepatolenticular e "flopping tremor".

Os tiques são contrações musculares rápidas e repetidas, estereotipadas, e em geral limitadas, no início ocorre nos músculos da face.

Tem caráter convulsivo, clônico, e tem forma e freqüência variável. Os espasmos musculares têm caráter clônico ou tônico, que se manifestam num único músculo, ou em grupos musculares subordinados por um mesmo nervo.

As convulsões têm caráter tônico-clônico e são paroxísticos. Duram alguns minutos e ocorrem com intervalos variáveis.

#### Clônus

São oscilações rítmicas entre flexão e extensão, que surgem na hiperexcitabilidade do arco reflexo, por supressão da ação inibitória exercida pela via piramidal.

Para avaliar a presença de clônus deve-se empurrar a patela do paciente para baixo rapidamente e manter nesta posição. Se houver clônus o quadríceps apresentará contrações rítmicas.

Também pode ser realizada a flexão dorsal súbita do pé. A presença de clônus indica lesão dos sistemas inibitórios superiores, entre eles o piramidal. A tríplice flexão do membro inferior ocorre em resposta a um estímulo quando há lesão piramidal.

#### Nervos cranianos

I – Nervo olfatório (percepção dos odores): O receptor do neurônio pseudo-unipolar interage com as partículas voláteis encontradas no ar. O impulso olfatório consciente passa pela lâmina crivosa do osso etmóide e segue pelas estrias olfatórias laterais até o úncus.

É a única sensibilidade que não passa pelo tálamo. A estria olfatória medial faz conexão com a área septal.

Testar o odor aproximando-se café, baunilha e outras substâncias de odor

conhecido em cada narina separadamente e tomando-se o cuidado de tapar a outra narina.

Deve-se comparar um lado com o outro. Perguntar sempre se o paciente sente normalmente o cheiro das coisas. Hiposmia e anosmia: primeiro deve-se descartar alteração periférica por processos inflamatórios que alteram a mucosa como a rinite.

Pode ser causada por traumatismo crânio-encefálico (aceleração e desaceleração – o encéfalo se desloca no crânio e as fibras da lâmina crivosa se rompem). A memória sofre alterações, ocorre parosmia (olfato pervertido), a qual também pode ocorrer em pacientes psiquiátricos.

II – Nervo óptico: Testar a acuidade visual (mostrar objetos, pedir para o paciente ler alguma coisa); pesquisar a campimetria grosseira (com o paciente olhando na testa do examinador comparando-se o campo visual do médico e do paciente); fazer pesquisa do fundo de olho com o oftalmoscópio (observar a papila, os vasos e a presença de escavação fisiológica).

A ambliopia é alteração na acuidade visual e a amaurose é perda da visão. Deve-se avaliar primeiro um olho e depois o outro, primeiro deve-se perguntar se o paciente tem alguma deficiência visual. As causas são múltiplas, normalmente por problemas do próprio globo ocular.

A retina temporal recebe as imagens do campo nasal. A retina nasal recebe as imagens do campo temporal. O primeiro, o segundo e o terceiro neurônios estão localizados na retina. Os primeiros neurônios caracterizam os cones e os bastonetes.

Os segundos neurônios são bipolares e os terceiros neurônios são ganglionares. Todos eles constituem as três camadas da retina. Da retina as fibras seguem para o quiasma óptico, para o tracto óptico e para o corpo geniculado lateral do tálamo.

Do corpo geniculado lateral, parte das fibras segue à área 17 de Brodmann nos lábios do sulco calcarino através do feixe geniculado-calcarino enquanto o restante das fibras, que constituem a via aferente do reflexo fotomotor, segue em direção aos colículos superiores no tecto do mesencéfalo. A lesão no nervo óptico direito causa a perda da visão no lado direito.

A lesão no quiasma óptico causa hemianopsia bitemporal (heterônima) devido ao cruzamento das fibras provenientes de ambas as retinas nasais. A lesão do tracto óptico provoca a perda do campo nasal e temporal (hemianopsia homônima).

III, IV e VI – (oculomotor, troclear e abducente): Examinar a motricidade extrínseca pedindo para o paciente acompanhar o dedo do médico.

O músculo oblíquo inferior vira o olho para cima quando ele está aduzido e o músculo oblíquo superior vira o olho para baixo quando ele está aduzido. Se houver alteração da motricidade ocular o paciente vai se queixar de diplopia ou lesão dupla, que desaparece tapando-se um dos olhos. Examinar a convergência ocular através do reflexo de acomodação.

O estrabismo convergente ocorre na paralisia do nervo abducente. Na paralisia do nervo oculomotor ocorre estrabismo divergente, midríase e ptose palpebral. O reflexo de acomodação é caracterizado por miose e convergência ocular quando se aproxima um objeto dos olhos do paciente.

A convergência ocular é atribuída ao núcleo de Perlia, a miose ao parassimpático através do núcleo de Edinger-Westphal e os movimentos do globo ocular em geral estão integrados pelo fascículo longitudinal medial.

O núcleo de Perlia está relacionado com os músculos extrínsecos do olho menos o reto lateral e o oblíquo superior. Examinar a motricidade intrínseca ao se observar o diâmetro pupilar através dos reflexos fotomotor e consensual.

O reflexo fotomotor direto caracteriza-se pela miose pupilar ao incidir um feixe luminoso diretamente sobre um olho e o reflexo fotomotor indireto ou consensual caracteriza-se pela miose no outro olho sem que ele seja estimulado diretamente.

No exame da motricidade ocular intrínseca as pupilas devem ser isocóricas (mesmo diâmetro) e ter os contornos regulares.

Denomina-se discoria à irregularidade do contorno pupilar. Denomina-se anisocoria à diferença de diâmetro entre as pupilas.

A midríase indica comprometimento do parassimpático através de lesão no núcleo de Edinger-Westphal e a miose indica lesão do simpático cervical. Sinal de Argyll-Robertson ocorre miose bilateral, perda do reflexo fotomotor direto e manutenção do reflexo de acomodação visual. Ocorre devido à lesão periaquedutal em pacientes com sífilis.

A Síndrome de Claude Bernard Horner é caracterizada por miose, ptose palpebral com diminuição da fenda palpebral e enoftalmia.

V – Nervo trigêmeo (predominantemente sensitivo), raiz V1 (oftálmico): inerva do alto da cabeça até a fenda palpebral, raiz V2 (maxilar): inerva da fenda palpebral até a rima bucal, raiz V3 (mandibular): inerva da rima bucal até a raiz mandibular. A raiz V3 divide-se em porção sensitiva e porção motora.

A porção motora inerva os músculos da mastigação (temporal, masseter, pterigóideo lateral, pterigóideo medial, milo-hióideo e ventre anterior do digástrico). A porção sensitiva inerva os dois terços anteriores da língua (sensibilidade geral). A região da cabeça posterior ao vértice é inervada por C1 e C2.

A região localizada abaixo da raiz mandibular é inervada por C2 e C3. Com a ponta romba examina-se a sensibilidade dolorosa; com um pedaço de algodão examina-se a sensibilidade tátil; com dois tubos de ensaio, um contendo água quente e outro tubo com água fria, examina-se a sensibilidade térmica; e por fim examina-se os reflexos do trigêmeo.

Examina-se o reflexo córneo-palpebral ao tocar o limbo corneano com um pedaço de algodão pedindo para o paciente olhar para cima e para o lado oposto.

A resposta obtida no reflexo córneo-palpebral se dá através do nervo facial. O reflexo do espirro é feito através de estímulo sobre a mucosa nasal.

O reflexo masseterino possui ambos os componentes aferente e eferente pertencentes ao nervo trigêmeo; examina-se a motricidade dos músculos da mastigação. Examina-se a sensibilidade geral nos dois terços anteriores da língua.

As patologias que podem ocorrer são a trigeminalgia ou algia ou neuralgia do trigêmeo (é muito dolorosa).

Na maior parte das vezes a trigeminalgia ocorre por compressão vascular (aneurismas) determinando dor ao falar ou comer. A dor é semelhante a um choque.

As principais formas de tratamento são a afastamento da alça vascular, colocação de cliques nos aneurismas e carbamazepina, também utilizada nas neurites.

Herpes zoster: comum em pacientes com história de varicela. O vírus fica no gânglio trigeminal. Há formação de vesículas (bolhas).

VII – Nervo facial: inerva a musculatura da mímica: músculos enrugador da testa, orbicular dos olhos, orbicular da boca, bucinador e platisma.

O ramo intermediário de Wrisberg realiza a inervação especial ou gustativa dos dois terços anteriores da língua.

Pede-se para o paciente enrugar a testa, mostrar os dentes, everter o lábio inferior para avaliar o platisma. Avaliam-se os reflexos: orbicular das pálpebras (V-VII), reflexo palmomentual (estimular a região tenar obtendo-se contração da musculatura mentoniana pelo nervo facial) e reflexo do orbicular da boca.

Canula-se a saída de lágrima e saliva de um lado e comparar com o lado oposto. O facial também toma parte na salivação e no lacrimejamento através dos núcleos lacrimal e salivatório superior.

Os núcleos lacrimal e salivatório superior localizam-se na ponte e emitem fibras pré-ganglionares eferentes viscerais gerais parassimpáticas que seguem pelo nervo intermediário de Wrisberg até chegarem às glândulas lacrimais e submandibulares, respectivamente. Pesquisar a sensibilidade gustativa nos dois terços anteriores da língua.

A paralisia do nervo facial pode ser periférica (nuclear e infranuclear) e central (supranuclear). Na paralisia facial periférica pode ser observado desvio dos traços fisionômicos para o lado são, piscar ausente ou menos evidente do lado comprometido, sulcos da pele menos pronunciados do lado paralisado, assim como rima palpebral mais aberta do lado paralisado (lagofthalmia).

Em virtude do déficit do músculo orbicular das pálpebras a secreção lacrimal escorre pela face no lado paralisado (epífora).

Quando o paciente faz força para fechar os olhos aparece um desvio do globo ocular para cima e para fora, ficando grande parte ou a totalidade da córnea recoberta pela pálpebra superior (sinal de Bell).

Quando o paciente procura olhar para cima o globo ocular do lado paralisado excursiona mais no sentido vertical que o do lado são (sinal de Negro).

A paralisia facial central (supranuclear) traduz-se semiologicamente por comprometimento do território inferior da face com desvio da rima bucal, apagamento do sulco nasogeniano, disartria e ausência de contração do platisma.

VIII – Nervo vestibulo-coclear: o nervo vestibulo-coclear possui uma parte auditiva e uma parte labiríntica, relacionada com o equilíbrio.

O primeiro neurônio da via auditiva está localizado no gânglio espiral e os seus receptores estão localizados no órgão de Corti. O segundo neurônio localiza-se nos núcleos cocleares dorsal e ventral.

Do núcleo coclear as fibras cruzam-se para formar o corpo trapezóide, de onde seguem para o lemnisco lateral, para os colículos inferiores, de onde seguem para o corpo geniculado medial do tálamo e para a área 41 de Brodmann no giro temporal transversal anterior ou giro de Heschl.

A orelha média é responsável pela amplificação dos sons. Alterações na orelha média determinam distúrbios auditivos de condução.

Alterações dos neurônios na orelha interna levam a alterações auditivas de percepção. A via vestibular inicia-se nos receptores localizados no labirinto.

O primeiro neurônio está localizado no gânglio vestibular ou gânglio de Scarpa, que possui conexões com o lobo parietal e com a zona medial do cerebelo.

Teste do equilíbrio: Observar tendência à queda estando o paciente em pé e de olhos fechados (se houver lesão labiríntica o corpo cai para o lado afetado), observar o indivíduo com os braços estendidos (irá apontar para o lado afetado), observar nistagmo com desvio lento dos olhos para o lado afetado e correção rápida para o outro lado (nome do nistagmo é dado pela fase rápida, ex., se o labirinto estiver lesado à direita o nistagmo será à esquerda).

Teste da audição: Com um diapásão de 128 Hertz realiza-se a prova de Rinne e a prova de Weber. Há necessidade de sabermos se uma hipoacusia (diminuição da audição) é de condução ou de percepção.

Na prova de Weber coloca-se o diapásão vibrando no alto da cabeça. Na surdez de condução a vibração é sentida no lado que o paciente refere comprometimento da audição.

Na surdez de percepção a vibração vai para o lado normal. O tratamento da surdez de condução é da esfera do otorrinolaringologista. A surdez de percepção deve ser tratada pelo neurologista.

Prova de Rinne: o diapásão é colocado sobre o processo mastóide do osso temporal e quando o paciente deixar de ouvir a vibração coloca-se o diapásão nas proximidades da orelha externa.

Em situações normais, o indivíduo será capaz de ouvir por algum tempo as vibrações do diapásão colocado próximo da orelha externa. A condução aérea deverá ser melhor que a condução óssea.

XI – Nervo acessório: possui uma parte espinhal ou medular e uma parte bulbar ou craniana. A parte bulbar é analisada juntamente com os nervos glossofaríngeo e vago.

A parte espinhal inerva os músculos trapézio e esternocleidomastóideo. Para avaliar a função do músculo trapézio o médico deve tentar abaixar o ombro do paciente contra a resistência do paciente.

Para avaliar a função do músculo esternocleidomastóideo deve-se pedir para o paciente virar a cabeça para um lado enquanto o médico a empurra para o outro lado.

Ao pedir para o paciente virar a cabeça para a esquerda examina-se o ECM direito e vice-versa.

XII – Nervo hipoglosso: pede-se para o paciente exteriorizar a língua e movimentá-la para os lados. Quando a língua é colocada para fora da boca, ela desviará para o lado paralisado.

Quando a língua é puxada para dentro da boca, ela é desviada para o lado são.

Quando há uma lesão do neurônio motor periférico pode ocorrer atrofia de língua, hipotonia e fasciculações.

IX e X - Os nervos glossofaríngeo, vago e a raiz craniana do acessório estão integrados no núcleo ambíguo, relacionado com a função motora.

Os nervos glossofaríngeo e vago realizam a inervação sensitiva e motora da orofaringe e da laringe.

Os principais sintomas decorrentes de lesão nestes nervos são a disfagia e as alterações na voz.

Exame motor: Observar a subida do palato mole enquanto o indivíduo pronuncia as letras "A" ou "E".

Se a úvula subir centralizada não há lesão dos nervos IX e X. Se houver lesão de um dos lados, o palato mole e a úvula sobem com desvio para o lado normal.

O lado lesado ficará hipotônico e abaixado (sinal da cortina). O sinal da cortina indica lesão dos nervos IX e X.

Exame sensitivo: Tocar o palato na região retroamigdaliana e no terço posterior da língua. O normal é ocorrer o reflexo do vômito.

Não se realiza o exame da sensibilidade dolorosa ou térmica. As cordas vocais são inervadas pelo nervo recorrente, formado pelo glossofaríngeo e pelo ramo craniano ou bulbar do acessório.

O sintoma da lesão das cordas vocais é a voz bitonal. As cordas vocais devem ser examinadas com espelho apropriado, não sendo um exame neurológico de rotina.

### Sinais Meníngeos

Geralmente há infecção associada, o paciente apresenta febre, palidez, sudorese, taquicardia, fotossensibilidade, cefaléia e vômitos. Verificar se há rigidez de nuca com movimentos de lateralidade e de flexão e extensão da cabeça.

Verificar o sinal de Brudzinsky: flexão do membro inferior enquanto se pesquisa a rigidez de nuca. Na criança pode-se realizar a flexão do tronco.

Verificar o sinal de Kernig: realiza-se a extensão de uma perna, se houver sinal meníngeo o paciente irá sentir dor devido à distensão das meninges e as pernas irão se fletir.

Verificar o sinal de Laségue: presença de dor quando se realiza a elevação do membro inferior em extensão. Investigar atitude meníngea: paciente em decúbito lateral com extensão da cabeça e flexão dos membros (atitude em cão de espingarda).

## Alterações da Fala e da Escrita

O exame deve ser feito enquanto o aluno de medicina conversa com o paciente. Linguagem: etapa psíquica da elaboração do pensamento que poderá ou não ser transmitida pela palavra escrita ou falada.

- Disfasia: alteração da fala secundária a uma lesão cortical envolvendo a área de Wernicke (disfasia sensitiva) ou a área de Broca (disfasia motora). Na disfasia sensitiva ou de Wernicke o indivíduo articula as palavras mas não executa comandos;
- Disartria: defeitos da articulação e da coordenação dos músculos da fala decorrentes de desordens neurológicas, em nível periférico ou central. É uma alteração secundária a lesões que não sejam corticais.

Pode ter origem cerebelar, nos núcleos da base e em outros locais. A disartria pode ser decorrente de alterações na força muscular devido a causas neurológicas;

- Disfonia: o distúrbio é de timbre e intensidade do som produzido. A voz é rouca ou bitonal. As disfonias ocorrem por comprometimento da inervação motora das cordas vocais;
- Dislalia: distúrbio da articulação da palavra que decorre de causas múltiplas excluídas as perturbações neurológicas;
- Distúrbios do ritmo: alterações da fala que não estão relacionadas a nenhuma lesão. Ex: gagueira, taquilalia e bradilalia. A gagueira é a disritmolalia mais freqüente;
- Dislexia: dificuldade em adquirir a capacidade normal de leitura. No exame da escrita pede-se para o paciente escrever o seu nome (se ele for alfabetizado).

## Praxia

Praxia (prática) é a capacidade que o indivíduo tem de realizar atos complexos aprendidos. Pode ocorrer alteração da praxia em lesões dos lobos parietal.

Exame da praxia: pedir para o indivíduo vestir uma camiseta meio embolada ou pentear o cabelo com as mãos.

## Gnosia

Gnosia é o reconhecimento de objetos através dos órgãos dos sentidos. O exame da gnosia é realizado através da visão, da audição, do olfato e do tato.

A gnosia tátil (estereognosia) é avaliada com os dedos do paciente fechados. Estereognosia é capacidade de reconhecer um objeto com a mão sem o auxílio da visão.

É função epicrítica com componente proprioceptivo. Quando se perda esta função, diz-se astereognosia ou agnosia tátil, indicativa de lesão do lobo parietal contralateral.

## Marchas

Deve-se observar o paciente caminhar e os movimentos associados. Pedir para o paciente andar na ponta dos pés, e nos calcanhares e pular num pé só. Os distúrbios da marcha são denominados disbasias.

A marcha ceifante (hemiplégica ou helicópode) consiste no membro superior fletido, aduzido e punho pronado. O membro inferior está espástico, não fletindo, arrastando a perna em semicírculos. Ocorre geralmente nos AVC's.

Marcha atáxica da síndrome radiculocordal posterior (ataxia sensitiva) é também denominada marcha talonante ou tabética, onde o paciente caminha olhando para o solo procurando regularizar os movimentos incoordenados dos membros inferiores através do controle visual.

A marcha é insegura, e os passos são desordenados, o paciente caminha com as pernas afastadas uma da outra, levantando-as em excesso para em seguida projetá-las com energia sobre o solo, tocando-o com o calcanhar (marcha talonante ou calcaneante).

Entre as moléstias que se distinguem pela presença deste tipo de marcha temos a tabes dorsalis, e polineurites.

A marcha atáxica da síndrome cerebelar é também denominada marcha ebriosa ou cambaleante, onde o paciente freqüentemente necessita ampliar sua base de sustentação.

A marcha da síndrome parkinsoniana é caracterizada pela rigidez muscular que confere à marcha um caráter em bloco, a cabeça e o tronco permanecem inclinados para frente, o quadril e os joelhos estão levemente flexionados, os passos são curtos (petit pass), a marcha é vagarosa e arrastada.

A marcha anserina ocorre nos pacientes com acentuação da lordose, inclinação do tronco à esquerda ou à direita, e está relacionada com patologias musculares que causam diminuição de força dos músculos pélvicos e das coxas.

A marcha em tesoura (ou espástica) tem como característica a espasticidade dos membros inferiores, que permanecem semifletidos, arrastando os pés e cruzando-os um na frente do outro.

A marcha parética ocorre quando há diminuição da força, onde o paciente parece tremer.

A marcha claudicante faz com que o paciente manque em razão de insuficiência arterial periférica ou de lesão do aparelho locomotor.

A marcha festinante é semelhante à parkinsoniana, porém nessa o paciente tem inclinação muito grande, quase caindo.

## Síndromes motoras

Síndrome do primeiro neurônio motor: as lesões do sistema piramidal traduzem-se por déficits motores que interferem na execução dos movimentos e não sobre os músculos ou determinados grupos de músculos, como ocorre nas lesões do neurônio motor periférico.

Caracteriza-se por paresia, plegia, hipertonia elástica, hiperreflexia profunda,

abolição dos reflexos superficiais, inversão do reflexo cutâneo-plantar (sinal de Babinski), presença sincinesias (o lado plégico realiza um movimento desencadeado por um movimento do lado normal), sinreflexia, disartria e afasia. As lesões da via piramidal são comuns no AVC da cápsula interna.

A paresia e a plegia constituem os componentes deficitários da síndrome do primeiro neurônio motor, e os demais sintomas constituem os componentes de liberação.

Na fase aguda ocorre arreflexia ou hiporreflexia tanto superficial quanto profunda. A hipertonia elástica ocorre devido à perda da modulação referente ao primeiro neurônio motor.

As lesões que ocorrem antes do cruzamento das fibras possuem sintomatologia contralateral e as lesões que ocorrem após o cruzamento das fibras possuem sintomatologia ipsilateral.

Síndrome do segundo neurônio motor: as lesões desse sistema costumam se exteriorizar por déficit motor (paresia ou paralisia), arreflexia profunda e superficial, hipotonia, atrofia muscular rápida e miofasciculações.

A paralisia é do tipo flácida, com abolição de todos os tipos de motricidade (voluntária, automática e reflexa). As miofasciculações são caracterizadas por tremores musculares espontâneos.

Um exemplo de síndrome do segundo neurônio motor é a paralisia infantil ou poliomielite. Na síndrome do segundo neurônio motor, as lesões produzem sintomatologia ipsilateral.

Tetraparesia: caracteriza-se pelo comprometimento da força muscular nos quatro membros, sendo mais pronunciada nos membros inferiores e mais sutil nos membros superiores.

Paralisia alternada: nas síndromes que envolvem o tronco encefálico é comum o comprometimento dos núcleos de nervos cranianos concomitantemente ao comprometimento das vias descendentes piramidais.

O comprometimento dos núcleos de nervos cranianos provoca sintomas ipsilaterais e o comprometimento das vias descendentes piramidais provoca sintomas contralaterais.

Síndrome mesencefálica: na síndrome de Weber, há comprometimento do nervo oculomotor e da via motora que passa por perto (tracto córtico-espinhal) resultando na síndrome do primeiro neurônio motor mais estrabismo divergente e ptose palpebral.

É chamada paralisia alternada porque uma é ipsilateral e a outra é contralateral. Isso normalmente dá a certeza de que a lesão é no tronco, e sabendo qual é o nervo craniano é possível saber em que nível do tronco está a lesão.

No indivíduo com lesão à direita há comprometimento no olho direito e paralisia no membro esquerdo.

Síndrome pontina: na síndrome de Mullard-Gubler há comprometimento do sétimo e às vezes do sexto nervo craniano e do tracto córtico-espinhal.

Se houver lesão do sexto nervo há estrabismo convergente e na lesão do sétimo

nervo ocorre paralisia facial periférica. Está associada à síndrome do primeiro neurônio motor (paralisia alternada).

Síndrome bulbar: a síndrome de Wallenberg ocorre por desvio na porção lateral do bulbo devido à lesão vascular, que pode ser na artéria vertebral ou na artéria cerebelar posterior inferior.

Há comprometimento dos tractos espino-cerebelar anterior e posterior, do tracto espino-talâmico lateral, do nervo trigêmeo e do simpático descendente.

A lesão dos tractos espino-cerebelar anterior e posterior provocam incoordenação motora ou ataxia.

O comprometimento do tracto espino-talâmico lateral altera as vias de dor e temperatura causando hipoestesia e anestesia térmica.

O comprometimento do nervo trigêmeo causa alterações na sensibilidade da face e, eventualmente, alterações na motricidade dos músculos da mastigação.

A lesão do simpático descendente está associada à síndrome de Claude Bernard Horner. A lesão do núcleo ambíguo causa disfonia ou afonia por deficiência de motricidade nas cordas vocais.

Síndrome de Claude Bernard Horner: caracterizada por miose, enoftalmia e ptose palpebral com diminuição da fenda palpebral. Está associada à síndrome de Wallenberg.

A síndrome de Claude Bernard Horner também ocorre na lesão do gânglio estrelado por tumor de Pancoast.

Síndrome cerebelar: caracterizada por alterações do equilíbrio estático com alargamento da base de sustentação, alterações do equilíbrio dinâmico levando à marcha ebriosa ou cambaleante, hipotonia muscular, queda ao solo com os olhos abertos, hiporreflexia profunda e ataxia motora provocando dismetria, decomposição dos movimentos, disdiadococinesia e adiadococinesia, nistagmo e disartria.

Síndromes Extrapiramidais: as vias extrapiramidais, formada pelos tractos vestibulo-espinhal, retículo-espinhal, rubro-espinhal e tecto-espinhal, são absolutamente necessárias para que a via piramidal possa fazer o controle da motricidade voluntária.

As principais síndromes extrapiramidais são a síndrome de Parkinson e as síndromes causadoras dos movimentos involuntários como a coréia, o balismo, a atetose, a distonia e os tremores.

Síndrome de Parkinson: marcha em passos curtos (petit pass), mudança do centro de massa, o indivíduo pode não conseguir parar se não encontrar um obstáculo, o corpo encontra-se inclinado para frente e os joelhos semi-fletidos devido à alteração no centro de massa, fácies parkinsoniana (inexpressiva), tremor de repouso, hipertonia plástica, bradicinesia (movimentos lentos) e bradipsiquismo (o indivíduo demora a responder aos estímulos).

A síndrome de Parkinson pode fazer parte da doença de Parkinson mas também pode ser secundária a tumores na região dos núcleos da base comprometendo o circuito dopaminérgico.

Outras causas: acidente vascular isquêmico e medicação por tempo prolongado (cinarizina e flunarizina – não há reversão se o quadro já estiver instalado).

Síndromes medulares:

- Síndrome da ponta anterior da medula: apresenta as mesmas características da síndrome do segundo neurônio motor.

- Amiotrofias espinhais progressivas: são doenças degenerativas. Um exemplo de amiotrofia é a síndrome de Werdnig-Hoffmann determinada por gene autossômico recessivo e que atinge crianças na primeira infância.

Outra doença é a síndrome de Wolphart-Kugelberg-Wellander que tem quadro clínico semelhante mas acomete mais a segunda infância. As amiotrofias também ocorrem em adultos, predominando as atrofia musculares.

- Síndromes da ponta posterior: as síndromes da ponta posterior caracterizam-se por sintomas sensitivos como hipoestesia e anestesia, dor em queimação, hipotonia e arreflexia.

O herpes zoster, causado pelo vírus varicela-zoster, causa lesão no gânglio dorsal provocando dor intensa.

O herpes zoster normalmente apresenta vesículas, mas também pode apresentar-se sem vesículas.

A lesão do cordão posterior também pode ser causada por sífilis (neurosífilis ou neurolues) causando uma síndrome denominada tabes dorsalis (por isso a marcha talonante é denominada tabética).

O diabetes também compromete o cordão posterior.

- Síndromes da substância branca: as síndromes da substância branca podem ser isoladas ou combinadas.

Na síndrome isolada apenas uma via é comprometida. Se houver lesão do cordão posterior há alteração da sensibilidade profunda e da propriocepção consciente (a sensibilidade superficial é composta por dor, tato e temperatura conduzidas pelos tractos espinotalâmicos).

A sensibilidade profunda é composta pela sensibilidade vibratória (palestésica), pela propriocepção consciente (noção do segmento no espaço) e pela sensibilidade barestésica (pressão aplicada). A lesão do tracto córtico-espinhal manifesta-se como síndrome do primeiro neurônio motor.

O indivíduo apresenta marcha ceifante onde há um trajeto em forma de meia-lua, sendo também denominada marcha parética espástica.

As síndromes combinadas combinam a lesão do cordão posterior com a lesão do tracto córtico-espinhal predominando os sintomas da via comprometida com mais intensidade.

- Esclerose lateral amiotrófica: doença progressiva e sem tratamento. O prognóstico é sinistro, o paciente fica tetraplégico e vai a óbito por paralisia dos músculos respiratórios.

- Siringomielia: dilatação do canal central da medula que comprime as vias que cruzam anteriormente (sensibilidade térmica e dolorosa – tracto espinotalâmico)

lateral). A sensibilidade tátil é preservada (tracto espinotalâmico anterior). É produzida por cisto de origem embrionária que comprime o canal central da medula.

- Síndrome da lesão transversa: o exame da sensibilidade é fundamental para o seu diagnóstico. Deve-se fazer a pesquisa da sensibilidade do hálux subindo para a perna e coxa até o momento em que o paciente informa de um lado que houve a manifestação de sensibilidade.

Faz-se o exame do outro lado e ele informa em que nível a sensibilidade começou. Determina-se então o nível sensitivo, se o nível for o mesmo está determinada a lesão transversa.

- Síndrome de hemiseção medular (síndrome de Brown-Sequard): a motricidade do lado comprometido e a sensibilidade do lado oposto está abolida, produzindo um quadro motor ipsilateral e um quadro sensitivo contralateral. Há comprometimento do primeiro neurônio causando hipertonia e hiperreflexia por traumatismo raquimedular ou tumor.

- Síndrome dos nervos periféricos: há parestesia se o nervo for motor ou misto, hipo ou anestesia se o nervo for sensitivo ou misto e hiporreflexia profunda. Perde-se a comunicação do nervo com a pele da região comprometida, ocorrendo diminuição na quantidade de pêlos.

Pode ocorrer parestesia e parestesia. Na mononeuropatia apenas um nervo está comprometido (ex., nervo mediano, fibular).

Na mononeuropatia múltipla há mais de um nervo comprometido mas em estágios diferentes. Na polineuropatia há vários nervos comprometidos ao mesmo tempo.

A mononeuropatia é causada por traumatismos, a mononeuropatia múltipla ocorre por hanseníase (ex., nervo ulnar e auricular magno).

- Polirradiculoneurite (síndrome de Guillain-Barré): compromete o nervo periférico e a raiz nervosa. Possui causa imunológica e ocorre após infecção. O quadro é predominantemente motor, mas há comprometimento sensitivo.

Caracteriza-se por parestesia aguda de evolução rápida, e às vezes ascendente (síndrome de Landry-Guillain-Barré).

As causas da síndrome dos nervos periféricos são a degeneração mielínica, a degeneração Walleriana (degeneração mielínica por trauma), e a degeneração axonal (compromete o axônio e a bainha de mielina).

O exame dos nervos periféricos é feito através palpação do nervo ulnar, no sulco do cotovelo, onde o nervo ulnar está espessado na hanseníase). O exame dos nervos periféricos também pode ser feito através da eletromiografia.

## Conclusão

Com todos os dados acima, é possível concretizar a idéia da importância de um bom atendimento ao paciente neurológico.

É interessante considerar o paciente como um todo, como um conjunto complexo, e não apenas como um cérebro com tumor, ou paciente que teve AVC.

FACULDADE DE MEDICINA DE MARILIA-FAMEMA

PROF. DR. MILTON MARCHIOLI

EDUCAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

DISCIPLINA DE NEUROLOGIA