

# TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



1ª Edição

Editores

**Dr. André Giacomelli Leal**

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar**

**Dr. Ricardo Ramina**

Colaboradores

**Dr. Flávio Leitão Filho**

**Dr. Roberto Alexandre Dezena**

**Dr. Samuel Simis**

**Dr. Murilo Sousa de Meneses**

**Dr. José Marcus Rotta**

**Atena**  
Editora  
Ano 2022

# TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

**Dr. André Giacomelli Leal**

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar**

**Dr. Ricardo Ramina**

Colaboradores

**Dr. Flávio Leitão Filho**

**Dr. Roberto Alexandre Dezena**

**Dr. Samuel Simis**

**Dr. Murilo Sousa de Meneses**

**Dr. José Marcus Rotta**

1ª Edição

**Atena**  
Editora  
Ano 2022

**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

**Imagens da capa**

Shutterstock

**Edição de arte**

Gabriela Jardim Bonet

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

**Conselho Editorial**

**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto  
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí  
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia  
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás  
Profª Drª Livia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins  
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará  
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense  
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

## Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

**Diagramação:** Natália Sandrini de Azevedo  
**Correção:** Bruno Oliveira  
**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga  
**Revisão:** Os autores  
**Editores:** André Giacomelli Leal  
Paulo Henrique Pires de Aguiar  
Ricardo Ramina  
**Colaboradores:** Roberto Alexandre Dezena  
Samuel Simis  
Murilo Souza de Menezes  
José Marcus Rotta

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)</b>	
T776	Tratado de neurologia clínica e cirúrgica / Editores André Giacomelli Leal, Paulo Henrique Pires de Aguiar, Ricardo Ramina. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.  Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-0134-6 DOI: <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304">https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304</a>  1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. Título.  CDD 612.8
<b>Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166</b>	

**Atena Editora**  
Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

## **EDITORES**

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

## **COLABORADORES**

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

## **COLABORADORES ACADÊMICOS**

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos



## APRESENTAÇÃO

Após três anos de trabalho, o Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica da Academia Brasileira de Neurocirurgia – ABNC está pronto. Uma obra importante, que reuniu os melhores neurocirurgiões e neurologistas brasileiros, em prol do crescimento e desenvolvimento da nossa querida Academia.

Com 62 capítulos sobre diversos tópicos em Neurologia clínica e cirúrgica, cuidadosamente escritos por especialistas em suas devidas áreas, contém 15 seções, cobrindo os seguintes temas: história da Neurologia, neuroanatomia básica, semiologia e exames complementares, doenças vasculares, doenças desmielinizantes, doenças dos nervos periféricos e neuromusculares, distúrbios do movimento, cefaleia e epilepsia, demências e distúrbios cognitivos, neoplasias, dor e espasticidade, transtorno do sono, neurointensivismo, doenças neurológicas na infância e outros.

Destinada a acadêmicos de medicina, residentes, neurologistas e neurocirurgiões, esta obra promete fornecer um conteúdo altamente especializado, para uma ótima revisão e aprofundamento sobre esses assuntos.

Este livro é um espelho que reflete a toda a grande potência que o Brasil é em Neurologia e Neurocirurgia.

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

## PREFÁCIO

Este *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge num importante momento das áreas da neurociência. Elaborar o diagnóstico neurológico correto sempre representou para o médico um desafio intelectual desde os primórdios das ciências neurológicas modernas no século XVII e, para o paciente, preocupação e ansiedade sobre o curso de sua enfermidade. No passado, a neurologia clínica era uma ciência de doenças interessantes, porém muitas vezes intratáveis, praticada pelo fascínio especial da “estética do diagnóstico”. A neurologia cirúrgica, por sua vez, ainda embrionária no início do século passado, foi por muitas décadas frustrada, exibindo um altíssimo índice de mortalidade e morbidade, incompatível com uma medicina que cura e alivia as enfermidades. Felizmente, essa situação mudou fundamentalmente nas últimas décadas. As ciências neurológicas estão se tornando cada vez mais atraentes, ao ver o tratamento como o ponto central da verdadeira tarefa médica, e sua eficiência terapêutica. Exemplos incluem as doenças vasculares do sistema nervoso, as neoplasias benignas e malignas do sistema nervoso, as doenças dos nervos periféricos, o tratamento de epilepsia, dos distúrbios do movimento, da demência e distúrbios cognitivos, da dor e da espasticidade, bem como do sono, sem mencionar os avanços no neurointensivismo.

Neste contexto, o presente *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge como uma obra imprescindível para o conhecimento do estado da arte das múltiplas áreas da neurociência. Escrito por especialistas de excelência científica e profissional, este livro toma corpo numa ordem de grandes capítulos sobre quadros clínicos e sintomas relacionados a problemas, guiando o leitor a encontrar rapidamente o caminho para a seleção terapêutica específica. Os capítulos são divididos em seções de conhecimentos gerais em história da neurologia, neuroanatomia básica, e semiologia e exames complementares. Estes são seguidos de capítulos sobre quadros clínicos e doenças do sistema nervoso.

Apesar do grande número de autores contribuintes deste livro, souberam os Editores realizar um trabalho exemplar ao conseguir dar a este *Tratado* uma estrutura uniforme e didática sobre o patomecanismo e os princípios terapêuticos em discussão dos estudos de terapia mais importantes da atualidade.

Enfim, estamos perante uma obra que não deve faltar na biblioteca daqueles interessados no estudo das áreas médicas e cirúrgicas neurológicas, e de todos os demais que desejam um livro de terapia neurológica que funcione como ferramenta concreta de auxílio nas consultas do dia-a-dia.

Prof. Dr. Marcos Soares Tatagiba  
Cátedra em Neurocirurgia  
Diretor do Departamento de Neurocirurgia  
Universidade Eberhard-Karls de Tübingen  
Alemanha

## SUMÁRIO

### PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### CAPÍTULO 1..... 1

##### HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213041>

### PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

#### CAPÍTULO 2..... 12

##### NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213042>

#### CAPÍTULO 3..... 20

##### NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213043>

#### CAPÍTULO 4..... 49

##### ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213044>

### PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

#### CAPÍTULO 5..... 55

##### SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA


Alexandre Souza Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213045>

#### CAPÍTULO 6..... 77

##### ELETRONEUROMIOGRAFIA


Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento






 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213046>

#### CAPÍTULO 7..... 87

##### INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213047>

<b>CAPÍTULO 8.....</b>	<b>95</b>
<b>DOPPLER TRANSCRANIANO</b>	
Rafaela Almeida Alquéres	
Victor Marinho Silva	
Pamela Torquato de Aquino	
Marcelo de Lima Oliveira	
Edson Bor Seng Shu	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048">https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048</a>	
<b>CAPÍTULO 9.....</b>	<b>104</b>
<b>ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS</b>	
Cindy Caetano da Silva	
Daniel Wallbach Peruffo	
Samir Ale Bark	
Viviane Aline Buffon	
Robertson Alfredo Bodanese Pacheco	
Sérgio Souza Alves Junior	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049">https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049</a>	
<b>CAPÍTULO 10.....</b>	<b>118</b>
<b>ELETROENCEFALOGRAMA</b>	
Bruno Toshio Takeshita	
Elaine Keiko Fujisao	
Caroliny Trevisan Teixeira	
Pedro Andre Kowacs	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410</a>	
<b>CAPÍTULO 11.....</b>	<b>126</b>
<b>POTENCIAIS EVOCADOS</b>	
Adauri Bueno de Camargo	
Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411</a>	
<b>CAPÍTULO 12.....</b>	<b>137</b>
<b>LINGUAGEM – DISTÚRBIOS DA FALA</b>	
André Simis	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412</a>	
<b>PARTE 4 - DOENÇAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO</b>	
<b>CAPÍTULO 13.....</b>	<b>144</b>
<b>ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO</b>	
Alexandre Luiz Longo	

Maria Francisca Moro Longo  
Carla Heloisa Cabral Moro  
Dara Lucas de Albuquerque  
Pedro S. C. Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130413>

**CAPÍTULO 14..... 169**

**EMBOLIA PARADOXAL**


Vanessa Rizelio  
Kristel Larisa Back Merida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130414>

**CAPÍTULO 15..... 181**

**TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO**

André Giacomelli Leal  
Jorge Luis Novak Filho  
Sarah Scheuer Texeira  
Camila Lorenzini Tessaro  
Pedro Henrique Araújo da Silva  
Matheus Kahakura Franco Pedro  
Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130415>

**CAPÍTULO 16..... 194**

**VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Leandro José Haas  
Bernardo Przysieszny

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130416>

**CAPÍTULO 17..... 208**

**VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL**

Gisela Tinone

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130417>

**CAPÍTULO 18..... 210**

**DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA**


Rafael Brito Santos  
Albedy Moreira Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130418>

**CAPÍTULO 19..... 223**

**TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS**

Alexandre Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130419>

**CAPÍTULO 20.....233**

**ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO**

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130420>

**CAPÍTULO 21.....237**

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130421>

**CAPÍTULO 22.....248**

**ANEURISMAS INTRACRANIANOS**

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130422>

**CAPÍTULO 23.....260**


**MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS**

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130423>

**PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES**

**CAPÍTULO 24.....273**








**DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130424>


<b>CAPÍTULO 25.....</b>	<b>284</b>
<b>ESCLEROSE MÚLTIPLA</b>	
Douglas Kazutoshi Sato	
Cássia Elisa Marin	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425</a>	
<b>CAPÍTULO 26.....</b>	<b>304</b>
<b>NEUROMIELITE ÓPTICA</b>	
Mario Teruo Sato	
Duana Bicudo	
Henry Koiti Sato	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426</a>	
<b>PARTE 6 - DOENÇAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS, DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR E MUSCULAR</b>	
<b>CAPÍTULO 27.....</b>	<b>327</b>
<b>EXAME FÍSICO DO PLEXO BRAQUIAL</b>	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho Filho	
Raquel Queiroz Sousa Lima	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427</a>	
<b>CAPÍTULO 28.....</b>	<b>346</b>
<b>ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA</b>	
Frederico Mennucci de Haidar Jorge	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428</a>	
<b>CAPÍTULO 29.....</b>	<b>359</b>
<b>SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ</b>	
Eduardo Estephan	
Vinicius Hardoim	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429</a>	
<b>CAPÍTULO 30.....</b>	<b>368</b>
<b>MIASTENIA GRAVIS</b>	
Camila Speltz Perussolo	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430</a>	
<b>CAPÍTULO 31.....</b>	<b>386</b>
<b>MIOPATIAS</b>	
Leonardo Valente Camargo	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431</a>	

## PARTE 7 - DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

### **CAPÍTULO 32.....402**

#### DOENÇA DE PARKINSON

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130432>

### **CAPÍTULO 33.....417**

#### COREIA, TREMOR E OUTROS MOVIMENTOS ANORMAIS

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130433>

### **CAPÍTULO 34.....440**

#### DISTONIA

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130434>

### **CAPÍTULO 35.....452**

#### TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130435>

## PARTE 8 - CEFALEIA E EPILEPSIA

### **CAPÍTULO 36.....473**

#### CEFALEIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130436>

### **CAPÍTULO 37.....500**

#### EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130437>



## PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

### CAPÍTULO 38.....509

#### DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130438>

### CAPÍTULO 39.....524


#### DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130439>

### CAPÍTULO 40.....536


#### HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130440>

## PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

### CAPÍTULO 41.....548

#### VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130441>

### CAPÍTULO 42.....563


#### NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130442>

**CAPÍTULO 43.....575**

**TUMORES DE BASE DO CRÂNIO**


Paulo Henrique Pires de Aguiar

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Giovanna Zambo Galafassi

Roberto Alexandre Dezena

Saleem Abdulrauf

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130443>

**CAPÍTULO 44.....587**

**TUMORES INTRARRAQUIANOS**

Paulo de Carvalho Jr.

Arya Nabavi

Paulo de Carvalho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130444>

**CAPÍTULO 45.....609**

**CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS**

Ligia Maria Barbosa Coutinho

Arlete Hilbig

Francine Hehn Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130445>

**PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE**

**CAPÍTULO 46.....636**


**DOR**

Pedro Antônio Pierro Neto

Giovanna Galafassi

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130446>

**CAPÍTULO 47.....653**

**ESPASTICIDADE**

Bernardo Assumpção de Monaco

Paulo Roberto Franceschini


Manoel Jacobsen Teixeira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130447>

**CAPÍTULO 48.....666**

**NEUROMODULAÇÃO**

Marcel Simis


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130448>

## PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

**CAPÍTULO 49**.....673

### DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130449>

## PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

**CAPÍTULO 50**.....686

### NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130450>

**CAPÍTULO 51**.....701

### HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130451>

**CAPÍTULO 52**.....713


### TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130452>

**CAPÍTULO 53.....729**

**TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR**

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130453>

**CAPÍTULO 54.....739**

**COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS**

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130454>

**CAPÍTULO 55.....765**

**TRATAMENTO CIRÚRGICO DO INFARTO ISQUÊMICO MALIGNO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA. INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA**


Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130455>

**CAPÍTULO 56.....775**

**TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA**

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130456>


**CAPÍTULO 57.....784**

**INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130457>

## **PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA**

**CAPÍTULO 58.....798**

### **SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA**

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130458>

**CAPÍTULO 59.....807**

### **HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA**

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130459>

**CAPÍTULO 60.....817**

### **PARALISIA CEREBRAL INFANTIL**

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130460>

## **PARTE 15 - OUTROS**

**CAPÍTULO 61.....838**

### **A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS**

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130461>

**CAPÍTULO 62.....853**

### **APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA**

André Giacomelli Leal


Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130462>

**SOBRE OS EDITORES .....867**

**SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868**

**PARTE 3**  
**SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES**

**Alexandre Souza Bossoni**

Um único capítulo não será suficiente para detalhar todos os padrões de lesões medulares, cerebrais, as diversas síndromes autonômicas, as mononeuropatias focais, os diversos padrões de polineuropatias dentre tantas outras alterações neurológicas.

### INTRODUÇÃO

Primeiramente, vamos definir os termos semiologia e semiótica.

**Semiologia:** Substantivo feminino. Meio e modo de se examinar um doente. Meio de se verificar sinais e sintomas de alguma doença. Sintomatologia. Semiótica. Propedêutica.

**Semiótica:** substantivo feminino. Ciência geral que tem como objetivo todos os sistemas de signos e todos os sistemas de comunicação.

Tendo por base estas definições, podemos entender a semiologia neurológica como a ciência e a arte do médico em comunicar-se com o doente, seu corpo e a sua doença. Para ser bem executada e compreendida, depende de acurados conhecimentos neuroanatômicos, neurofisiológicos e neuropatológicos. Paralelamente a estes conhecimentos, é fundamental uma cuidadosa observação clínica, a empatia pelo doente e suas queixas e um bom treinamento supervisionado para que a técnica do exame neurológico seja bem executada e para que os achados sejam bem interpretados.

Um único capítulo não encerrará todo conteúdo a ser abordado, tampouco será suficiente para uma adequada formação profissional. Um único capítulo será suficiente para provocar o leitor sobre a necessidade do estudo continuado da Semiologia Neurológica, pois somente pela repetição, treino e retorno aos conceitos básicos é que se chegará na excelência nesta arte/ciência. Um único capítulo servirá como uma proposta de roteiro de exame neurológicos, listando as principais técnicas de avaliação.

Este capítulo é uma provocativa e um roteiro sugerido de exame neurológico, tentando trazer maior clareza ao estudante. O avanço dos métodos diagnósticos pode tentar o jovem médico a considerar os achados de exame físico e de história clínica supérfluos e até dispensáveis. Entretanto, quanto maior a quantidade de informações criadas por métodos complementares de diagnóstico, maior deve ser a capacidade dos médicos em interpretá-los e contextualizá-los para o cotidiano e para as queixas de seus doentes, discernindo a real relevância e urgência de cada um dos achados e até mesmo se configuram ou não patologia.

### O EXAME NEUROLÓGICO

O objetivo final do exame neurológico é a verificação do funcionamento e integridade do sistema nervoso central, periférico e autonômico. Caso anormalidades sejam encontradas, o exame deve indicar, da maneira mais acurada possível, a localização anatômica e funcional da lesão. Em conjunto com a história clínica, este processo é fundamental para a elaboração de hipóteses diagnósticas, proposição de exames complementares e programação terapêutica do doente.

Para que estes objetivos sejam atingidos é muito importante que haja um método e uma avaliação sistematizada dos diversos componentes funcionais do sistema nervosos. Na literatura são encontradas diversas

sequências e ordens de avaliação. A ordem exata não importa. O relevante é que todos os pontos sejam avaliados e que, ao final do exame, tenhamos uma visão geral do doente e de suas queixas e necessidades.

Por exemplo, o livro de DeJong opta por iniciar o exame neurológico por aspectos gerais do funcionamento mental e funções corticais superiores, posteriormente, nervos cranianos e, então, a motricidade, sensibilidade e demais avaliações. Outra boa referência, Brazis, opta por começar o exame com nervos periféricos, avaliação de plexos, medula, e então, nervos cranianos. No livro Propedêutica Neurológica, de Eduardo Mutarelli, a ordem proposta é outra. Estas são as principais referências usadas por este autor para este capítulo.

## ESTADO MENTAL E FUNÇÕES COGNITIVAS

A consciência humana é entendida como o estado de entendimento de si e do meio. Neste item do exame neurológico o objetivo é avaliar como está a percepção de si e do meio do doente examinado. O doente está acordado ou dormindo? Acorda com facilidade? Mantém a vigília sem dificuldades? Compreende comandos e os executa corretamente? Sabe o dia de hoje e o local em que está? Mantém a atenção em uma tarefa ou se distrai com facilidade?

Note que essas perguntas propostas fazem parte de diversas escalas de avaliação da função mental, com a de Glasgow, inicialmente proposta para avaliação de trauma; como o Miniexame do estado mental (mini mental), que se propõe a ser uma avaliação de triagem de quadros demenciais; o MoCA test, com o mesmo objetivo do mini mental, porém com uma estrutura diferente e até a escala de NIH para avaliação do acidente vascular cerebral.

Basicamente, a avaliação da função mental é basicamente feita pela observação dos comportamentos produzidos pelo doente, espontaneamente e durante tarefas dirigidas. É necessário que o examinador tenha atenção de

cuidado nesta observação. Vale lembrar que os testes propostos para avaliação de determinada função mental nunca avaliam exclusivamente uma única função. Os testes requerem todas as funções ao mesmo tempo, porém em maior ou menor grau de uma determinada função (por exemplo, um paciente com afasia de compreensão pode ter grande dificuldade de compreender testes para atenção ou função executiva). Ter consciência disto e adaptar à beira do leito os instrumentos de avaliação, para cada situação e cada paciente, são muito importantes.

A abordagem do coma e da morte encefálica serão feitas futuramente.

## Orientação

Neste item o foco principal é determinar se o doente é capaz de situar-se no espaço e no tempo. As alterações aqui podem indicar tanto quadros psiquiátricos (como manifestação de transtorno dissociativo) como quadros neurológicos (síndrome demenciais, por exemplo). O modo mais prático é, em paciente devidamente acordado, perguntar se o doente sabe o dia do mês, dia da semana, mês do ano, ano, local em que está, cidade em que está, nome de bairros e ruas, por exemplo.

## Atenção

A atenção é a capacidade cognitiva de focarmos em um determinado estímulo, inibindo de chegar à consciência estímulos concorrentes. Faz também parte da função Atenção mudar o foco atencional entre os estímulos. Quando a atenção está comprometida, todos e quaisquer testes futuramente propostos estarão contaminados pela alteração de atenção, sendo, portanto, esta avaliação de vital importância. Para avaliação da atenção, além da observação direta e passiva do comportamento do doente, podemos submetê-lo a testes específicos.

Teste da letra A: solicite que o doente levante e abaixe a mão toda vez que ouvir a letra A, dentro de uma sequência aleatória de letras. Importante observar as omissões (quando a letra é dita e o



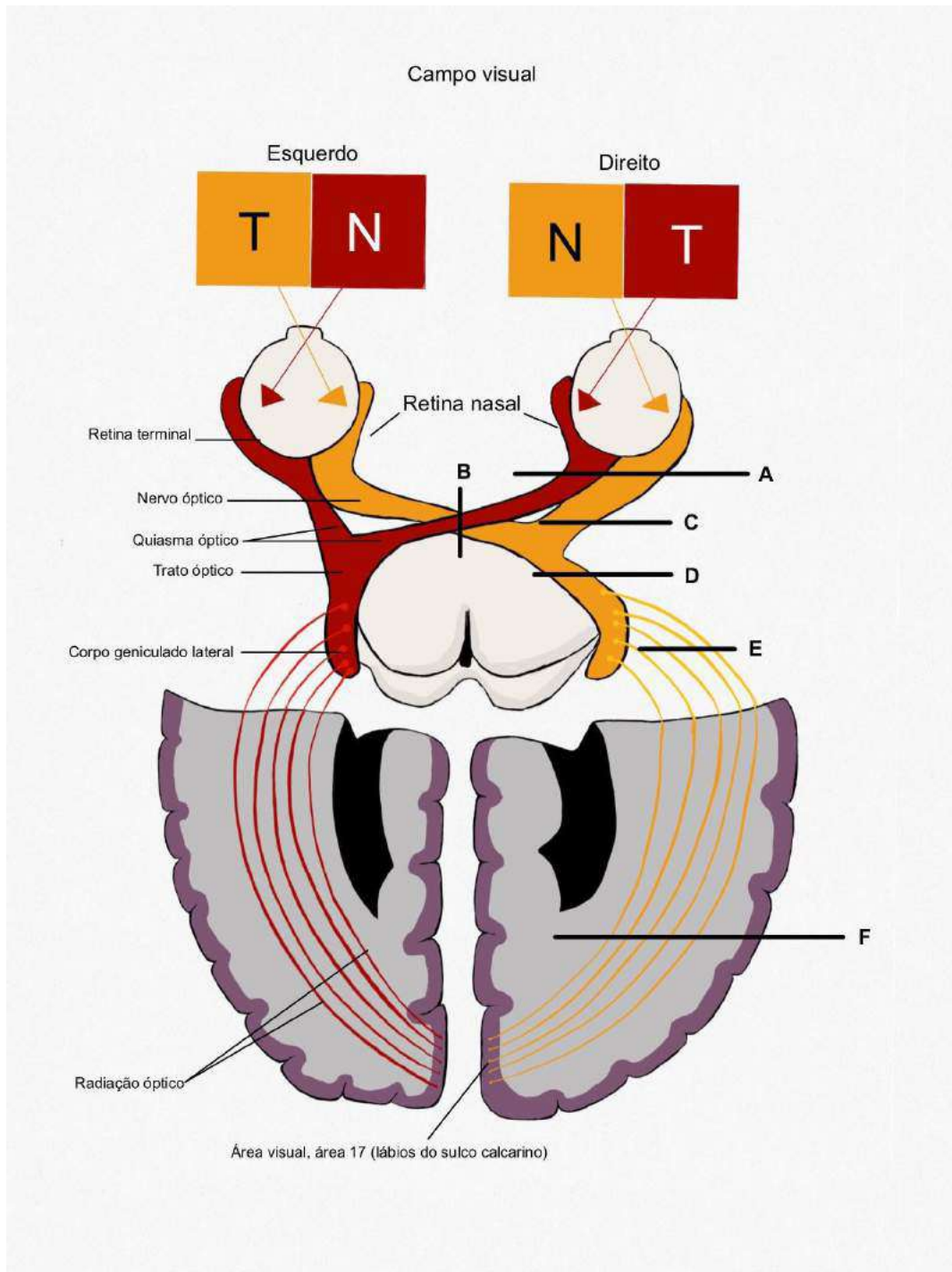


Figura 1: Nervo óptico e vias ópticas.

Fonte: Arte de Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo, 2021.

doente não emite comportamento) e as intrusões (quando o doente emite o comportamento sem ter ouvido a letra – falta de controle inibitório).

Limite de dígitos direto: é dito para o doente uma sequência numérica progressivamente maior e solicita-se que ele repita a sequência. Exemplo: fala-se a sequência: 3,8,9. Aguardamos a resposta do doente. A seguir, damos uma nova sequência aleatória maior: 3,9,0,1. Espera-se que um indivíduo normal consiga cumprir a tarefas com sequências de  $7 \pm 2$  números. Veja que neste teste a memória de trabalho também é requerida.

Limite de dígitos indireto: a única diferença neste teste é que o doente é solicitado para informar os números na sequência inversa em que os ouviu. Se lhe foi dito 3,9,0,1; a resposta correta esperada é 1,0,9,3. Os valores de normalidades de  $5 \pm 2$ .

Falar os meses do ano ao contrário, subtrair 7 de modo seriado e soletrar palavras ao contrário são testes que também vão avaliar a atenção, em conjunto com outras funções.

## Memória

A memória humana é bastante complexa e possui diversos aspectos a serem avaliados. Aos leigos, este item será inadequado e omissivo em diversos aspectos, caso tenham necessidade ou interesse devem procurar referência específica sobre este assunto. Didaticamente podemos dividir a memória em memória imediata (memória de trabalho), que é a parte da memória que mantém um número limitado de informações imediatamente disponíveis à consciência para serem usadas. É a memória que dá noção de continuidade da existência, que nos permite, por exemplo, concluir ou compreender uma frase. Memória recente, sendo aquela que aguarda as informações ocorridas nas últimas horas e dias, e a memória de longo prazo, que armazena as informações aprendidas, autobiográficas. Além disso podemos inferir a existência de memórias declarativas, que podem ser traduzidas em palavras, e memórias não-declarativas, aquelas que não são traduzidas em palavras – geralmente referente aos

atos motores ou atos aprendidos.

Basicamente os testes de memória são baseados na apresentação de estímulos (forma, figuras, palavras, cores, etc.) e a recuperação da informação em diferentes tempos. Os estímulos podem ser repetidamente apresentados em diferentes intervalos ao longo da testagem, e ainda podemos colocar estímulos confundidores no momento da recordação da informação (por exemplo, pedir para um doente identificar em um conjunto de palavras, as quais já teriam sido apresentadas anteriormente ou não).

Exemplos de teste de memória são a recordação de 3 palavras do mini mental, as listas de palavras do CERAD, recordação de informações do MoCA e a bateria breve de Nitrini. Cada um destes testes tem peculiaridades diferentes e trará informações importantes. Sugiro a procura de texto específico sobre os assuntos e o desenvolvimento de familiaridades com estes instrumentos.

## Linguagem

Compreende a função cognitiva de reconhecimento, compreensão e produção de símbolos que podem ser gestuais, fonêmicos e gráficos, por exemplo. É por meio deste sistema de símbolos que trocamos informações e a comunicação é possível. Em termos de avaliação neurológica, a compreensão da linguagem falada e escrita são as mais frequentemente testadas.

Nos seres humanos a linguagem se dá pelo funcionamento integrado do giro frontal inferior (área de Broca – região mais relacionada com aspectos motores e expressivos da linguagem), do giro temporal superior (área de Wernicke – região mais relacionada com os aspectos receptivos da linguagem), além da conexão entre as duas áreas, feita pelo fascículo arqueado. A área de Broca é praticamente o córtex motor associativo das regiões de boca, lábios e língua e a área de Wernicke é o córtex associativo próximo ao córtex auditivo primário. Contribuem para linguagem outras regiões do encéfalo, como por exemplo o giro angular,

principalmente para aspectos de leitura e funções não verbais da linguagem. Foge à função deste capítulo a avaliação total da linguagem.

## Disartrias

Diz-se disartria quando existe apenas um problema mecânico na produção da fala. A ideia, o objetivo e as funções da linguagem estão preservados. Apenas a produção dos sons é que está comprometida. Isto pode ocorrer por dificuldades da coordenação dos músculos da fala e por problemas anatômicos do aparelho fonador. Também podem ser causadas por lesões dos nervos bulbares ou dos núcleos dos nervos bulbares, que causam paralisias locais, comprometendo a produção da fala.

## Afásias

É fundamental o conhecimento e o reconhecimento das afásias, que são os distúrbios da linguagem. Na prática clínica, é bastante comum pacientes afásicos serem interpretados como “confusos”, desorientados ou até portadores de patologia psiquiátrica. A classificação das afásias pode ser problemática, e gerar opiniões diferentes entre os examinadores e até entre o mesmo examinador em momentos diferentes de avaliação.

O exame da linguagem e, conseqüentemente das afásias é iniciado pela observação da fala espontânea. O doente fala normalmente, usa sujeito, verbo e predicado de forma correta? Tem habilidade no uso de elementos conectivos (preposições e conjunções)? O doente tem prosódia, cadência e entonação?

O denominador comum das afásias é a dificuldade de nomeação, ou seja, a dificuldade de, quando solicitado, informar o substantivo específico, ou seja, quando é mostrada uma caneta ao doente, espera-se que ele diga “caneta” em resposta à pergunta “que objeto é este?” ou “o que é isso?”. Os afásicos não terão essa capacidade. Este é o primeiro passo no exame formal das afásias.

Após testar a nomeação podemos avaliar a fluência verbal, ou seja, a quantidade de palavras formadas em determinado tempo. Com isso, as afásias podem ser classificadas em fluentes (com a fluência preservada – Wernicke e de condução, por exemplo) e não-fluentes (como a de Broca, em que a fluência está reduzida). A fluência pode ser estimada pela observação de fala espontânea ou pela avaliação sistematizada com número de palavras ditas em 1 minuto (categoria semântica – animais, por exemplo – ou categoria fonêmica – palavras iniciadas com a letra P, por exemplo).

Testada a fluência, prossegue-se para o teste da compreensão, ou seja, quanto da informação fornecida é decodificada e executada. Para isto pode-se pedir ao doente para executar tarefas simples (colocar o dedo da mão direita na orelha esquerda, por exemplo) e também coisas sobre o dia a dia (Quem é maior, o rato ou a galinha? Pedra boia na água? O céu é azul?)

Após a compreensão, prosseguimos para o teste de repetição, que testa mais especificamente a função do fascículo arqueado. Pede-se ao doente para repetir uma frase padronizada (O preço do tomate subiu ontem. O trem chegou atrasado com mais de uma hora na estação).

A capacidade de leitura e escrita complementam a avaliação da linguagem. Com todos estes dados disponíveis é possível classificar as afásias em motora, sensitiva, transcorticais motoras e sensitivas, mistas, global, de condução, anomia pura e demais, porém este não será assunto específico desta sessão.

## Agnosias

Gnosis é o termo que indica conhecimento, ou seja, é a síntese da percepção, reconhecimento e apreciação dos estímulos recebidos. Pode-se entender como o final do processamento cortical das informações. A agnosia, portanto é a perda da capacidade de reconhecer um estímulo, sua função, importância ou significado, mesmo tendo sido adequadamente percebido e na ausência de

alterações cognitivas e perceptuais. Geralmente a agnosia acaba sendo específica para algum canal sensorial. Por exemplo, de olhos fechados, por meio exclusivamente do tato, o doente seria incapaz de reconhecer um objeto cilíndrico com uma ponta em uma das extremidades como uma caneta (porém mantém a capacidade de descrever exatamente o objeto que está em suas mãos). Entretanto com a visão, este reconhecimento seria imediatamente feito. Em outro exemplo, não reconheceria os sons característicos do tilintar de chaves, mais ao tocá-las saberia que objeto é.

## **Apraxias**

Apraxia é a incapacidade de realizar um ato motor voluntário, intencional, complexo, porém familiar na ausência de déficit de força, sensorial, de coordenação ou cognitivo que justifique melhor esta incapacidade. Há diversos tipos de apraxia descritos nos livros. A apraxia ideomotora é a incapacidade do doente em realizar um ato motor complexo (mostrar o ato motor para pedir carona, para responder que sim, para cumprimentar, por exemplo). Pode ser incapaz de mostrar com mímica como se usam objetos simples do dia a dia, como escova de dentes e martelo. Em alguns casos o doente consegue fazer o gesto apenas por imitação. A apraxia ideativa está mais relacionada com um comprometimento na concepção do objetivo global do movimento. O doente consegue fazer cada parte isolada do ato motor mais complexo, porém, ao tentar fazer o ato final, ele erra a sequência, omite movimentos e os faz de modo inadequado. Por exemplo, se solicitado para mostrar como faz para escovar os dentes, pode primeiro escová-los propriamente dito antes de colocar a pasta na escova.

## **Atenção espacial e reconhecimento de estímulos**

São achados semiológicos geralmente decorrentes de lesões parietais do hemisfério não dominante para a linguagem. Em conjunto são situações em que os estímulos aplicados no hemisfério esquerdo e presentes do hemisfério

esquerdo não atingem a consciência e ficam como se fossem ignorados. Existem vários tipos de graduação destes déficits, desde o não reconhecimento do membro do corpo como sendo próprio do paciente, tanto o não reconhecimento de estímulos vindo do hemisfério esquerdo quando um estímulo simultâneo é apresentado (por exemplo, com o examinador diante o paciente, o doente é capaz de indicar se o examinador está movimentando a mão direita ou a esquerda, quando o faz separadamente, porém não é capaz de identificar o movimento da mão esquerda quando as duas estão se movimentando simultaneamente). Além disso, existem alterações específicas em que o doente não tem capacidade de compreender uma cena por completo, é capaz apenas de identificar os elementos isolados, ou é incapaz de reconhecer o rosto de pessoas, ou ainda pode referir que um estímulo foi aplicado do lado direito quando na verdade foi aplicado do lado esquerdo. Este capítulo é muito pequeno para entrarmos em todos os detalhes. Porém chamo atenção para quando houver evidências outras de lesões do hemisfério não dominante para que estas funções sejam ativamente avaliadas ou, ainda, quando existir alguma alteração comportamental ou cognitiva, também haja avaliação específica destas.

## **Demais alterações da função mental**

Na mesma proporção da complexidade da experiência cognitiva e emocional humana, existem alterações patológicas. Existem alterações específicas da leitura, da capacidade de abstração, de cálculo, do reconhecimento de objetos, sons, música, símbolos e demais. Porém, no momento, o objetivo deste capítulo não comportaria a discussão de todas estas lesões. Contudo, é fundamental o estudo destas alterações para todos aqueles em formação para serem neurologistas, neurocirurgiões ou neuropediatras.

## **MOTRICIDADE**

Inclui a avaliação direta dos atos motores voluntários e involuntários. Nestes pontos é

fundamental o conhecimento neuroanatômico das vias motoras e suas relações nos diversos locais do sistema nervoso central. Resumidamente, há dois neurônios principais quando se fala de motricidade: o neurônio motor superior, cujo corpo celular está localizado no córtex motor e cujo axônio percorre todo o caminho até o corno anterior da medula, e o neurônio motor inferior, cujo corpo celular está localizado no corno anterior da medula e cujo axônio irá em direção à fibra muscular e diretamente inerva o miócito. A lesão de cada um desses neurônios causará padrões diferentes de acometimento.

A redução da força motora é descrita como paresia. A ausência de contração muscular é descrita como plegia. Quando acomete um único membro, recebe o prefixo mono; quando acomete dois membros equivalentes (as duas pernas, por exemplo), recebe o prefixo para; e quando acomete os membros de um dos lados do corpo, será denominada hemi. O termo completo(a) indica que há alteração motora da face. Predomínio crural ou braquifacial indicam lesões que mais severamente acometem membros inferiores ou superiores, respectivamente. Bi (paresia ou plegia) quer identificar duas lesões separadas que causam hemiparesias. Tetra (paresia ou plegia) indica uma única lesão que causa perda motora bilateralmente.

A motricidade voluntária fica a cargo do trato corticoespinal. Tem início no córtex motor, suas fibras percorrem a corona radiata, passam pela cápsula interna, atravessam o mesencéfalo. No tronco cruzam de lado e se separam, formando o trato corticoespinal lateral e o trato corticoespinal anterior na medula. O primeiro é responsável principalmente pela movimentação voluntária dos membros e o segundo pelo controle motor axial do corpo. O funcionamento do trato corticoespinal é modulado e influenciado por diversos outros tratos descendentes, que não comentaremos aqui.

## Tônus

É o estado de semi-contração dos músculos, que os mantém prontos para execução de

movimentos. Pode haver hipotonia, quando os músculos estão mais flácidos do que o esperado. Pode haver hipertonia quando o estado de semi-contração está acima do esperado. O conceito de “acima do esperado” é adquirido com muita prática e repetição da observação clínica, pois certamente idade, compleição física e hábitos mudam o tônus e o trofismo sem necessariamente implicar em uma patologia. As hipertônias podem ser divididas em plásticas e elásticas. As primeiras estão relacionadas com alterações centrais da regulação motora e não são dependentes da velocidade do movimento. Ou seja, ao se examinar os pacientes, a hipertonia está presente durante todo o arco do movimento, na mesma intensidade, independente da velocidade do movimento, comum em doenças extrapiramidais, como a doença de Parkinson. A hipertonia elástica está relacionada com alteração tardia de lesões do sistema piramidal. Relaciona-se com a presença de espasticidade. Neste tipo de hipertonia, quanto mais rápido o membro for passivamente movimentado, maior e mais agressiva será a resposta motora dos músculos antagonistas ao movimento. Ao se manter a força para realização do movimento, o músculo antagonista logo cede, dando origem, por exemplo, ao sinal do canivete, quando se testa o músculo quadríceps femoral. Outra manifestação da espasticidade é o clônus, que é uma série de contrações musculares rítmicas em que o espasmo e o relaxamento se sucedem por tempo indeterminado (clônus inesgotável) ou por tempo limitado (clônus esgotável) após o estiramento súbito de uma parte do corpo, sendo mantida a força de estiramento.

A hipotonia da criança é um dos primeiros sinais de diversas doenças neurológicas. Nos adultos as hipotonias podem ser vistas em lesões medulares agudas, lesões de nervos periféricos e doenças musculares.

## Trofismo

Enquanto no tônus é um estado de semi-contração do músculo, o trofismo se relaciona mais com o tamanho e o contorno do músculo. Certamente

estas características são modificadas por hábitos de vida e compleição física, logo, a avaliação do trofismo deve estar contextualizada para cada doente e as assimetrias e as desproporções são indicativos de possíveis anormalidades.

## Força Motora

A força motora pode ser quantificada por meio da escala que segue:

Zero – indica ausência de contração muscular perceptível:

1 – indica presença de contração muscular, porém sem movimento perceptível:

2 – indica presença de contração muscular que gera movimento do membro, porém que não vence a força da gravidade:

3 – indica presença de contração muscular que gera movimento e que vence a gravidade, contudo não vence resistência aplicada ao membro:

4 – indica presença de contração muscular, com movimento no membro examinado que vence a gravidade e alguma resistência (neste ponto importante considerar características dos indivíduos): e o grau 4 pode ser subdividido entre 4 + (quatro mais) e 4 – (quatro menos) para tentar indicar os pacientes que vencem resistências maiores ou menores durante o exame.

5 – força muscular normal.

Cada músculo deve ser examinado isoladamente pedindo que o paciente tente realizar o movimento do músculo, contra resistência imposta pelo examinador. O examinador deve posicionar o paciente de modo que o músculo possa exercer sua melhor ação e o músculo deve ser palpado durante o exame, para melhor avaliação da contração muscular. Para cada músculo há uma posição de técnica específica. Convido o leitor à consulta de livros específicos (por exemplo, os citados no início deste capítulo) para as técnicas isoladas.

Existem manobras clássicas para avaliação, especialmente das hemiparesias. Dentre elas

podemos citar:

- desvio pronador (sinal de Barré): paciente com os braços estendidos para frente, palmas das mãos voltadas para cima, de olhos fechados. Quando há perda de força motora de padrão piramidal ocorre o desvio da mão em pronação, com queda do braço e leve flexão do cotovelo;
- manobra do rolamento: com os membros superiores levemente estendidos para frente, em rotação interna de ombro, com os cotovelos flexionados a 90 graus, pede-se para o paciente girar simultaneamente os antebraços entre si. O lado parético não fará o movimento adequado, tendo amplitude e velocidade diferente do membro contralateral;
- velocidade do movimento: com as extremidades pede-se para o paciente fazer movimento na máxima velocidade possível. Nas mãos é possível testar movimento de pinçamento, por exemplo, e nos pés, movimento de flexão e extensão de tornozelo; e
- manobra de Mingazzini: paciente se deita, com os quadris e joelhos flexionados a 90 graus. Do lado parético ocorrerá queda do membro. Este teste exige grande força dos músculos abdominais, desde modo, pode ser um teste de difícil realização em pacientes sedentários.

## Movimentos anormais

Os movimentos anormais são um grande capítulo da Neurologia e devem ser estudados separadamente, dada sua grande gama de apresentações e complexidade envolvida. Coloco aqui apenas as principais definições dos principais movimentos anormais para serem reconhecidos. A existência dos movimentos anormais psicogênicos coloca uma camada extra de complexidade na avaliação clínica.

## Tremor

Movimentos oscilantes, geralmente rítmicos, gerados pela contração alternante entre músculos agonistas e antagonistas. Deve ser descrito em termos de sua frequência, sentido do tremor (prono-supinação, flexão, extensão, etc) em que momento ocorrem (durante o movimento – de ação; durante o repouso – de repouso; ou quando uma intenção é dada ao membro – tremor de intenção)

## Mioclônias

Movimento anormal caracterizado por uma contração muscular rápida e forte seguida de uma breve fase de contração isotônica e, então, seguida de um relaxamento mais lento do que foi a contração. Podem ocorrer após estímulo sensorial. Existe também a mioclonia negativa, termo que descreve a perda transitória de tônus muscular.

## Distonia

É um padrão de movimento anormal involuntário causado pela contração síncrona de músculos agonistas e antagonistas, causando posturas de torção dos membros e tronco. Podem ocorrer movimentos repetitivos de torção (por vezes chamados de tremor distônico) ou a distonia pode ser fixa. Pode ser descrita nos termos da sua localização (focal – um único grupamento muscular é acometido; por exemplo, câimbra do escritor, distonia cervical, blefaroespasma/multifocal – quando duas ou mais regiões não contíguas estão envolvidas/segmentar – quando todo um segmento do corpo é acometido, com grupamentos musculares contíguos/generalizada – quando acomete membros e porção axial).

## Coreia e Atetose

Movimentos anormais involuntários caracterizados por movimentos oscilantes, ondulatórios, erráticos, não padronizados e

migratórios dando a impressão de movimentos fluidos de uma dança. A atetose é um termo que quer descrever o mesmo padrão de movimento, porém mais distais e mais discretos. Este termo tem sido cada vez menos usado.

## Balismo

Movimentos anormais bruscos, mais violentos de que os demais, geralmente acometendo musculatura proximal dos membros causando movimento de lançamento, arremesso do segmento corporal acometido.

## Tiques

Movimento anormal parcialmente involuntário. Pode assumir múltiplas fenomenologias. É caracterizado por um movimento que pode ser suprimido pela vontade. A supressão do movimento é associada a uma sensação desconfortável, crescente até que o indivíduo não é mais capaz de conter o movimento, realizando-o e tendo a sensação de desconforto aliviada. Após um período de supressão, pode ocorrer um aumento transitório da quantidade e da intensidade dos tiques.

## *Asterix ou Flapping*

É um tremor do punho causado pela dorsiflexão passiva e força desta articulação, semelhante ao “bater de asas de um pássaro”. Geralmente, quando presente, indica desordens metabólicas.

## Estereotípias

Descreve movimentos bastante padronizados, feitos repetidamente, com pouca variação, por tempo prolongado podendo ser auto-lesivos. Geralmente encontrados em crianças com transtornos invasivos do desenvolvimento ou pacientes com desordens psiquiátricas.

## Acatisia

Descreve a situação de incapacidade de ficar sentado e parado. O paciente experimenta uma sensação de inquietude, angústia, agitação interna, que o impele a mover-se para aliviar esta sensação. Quadro causado por neurolépticos de primeira geração. O termo não deve ser usado para descrever comportamento decorrentes de transtorno de ansiedade.

## SENSIBILIDADE

A sensibilidade é processo por meio do qual os estímulos físicos e químicos são convertidos em impulsos elétricos nos neurônios, conduzidos centralmente e então interpretados pelo sistema nervoso. É parte fundamental da nossa comunicação e relação com o meio ambiente e parte fundamental para o controle de nossos próprios corpos.

Nesta sessão o foco é voltado para percepções táteis e do corpo. A nocicepção é apenas brevemente comentada.

### Sensibilidade térmico-dolorosa, tato protopático

A sensibilidade térmico-dolorosa é dada por receptores cutâneos e terminações nervosas livres localizadas na pele. É uma via primitiva de sensibilidade, composta por fibras pouco mielinizadas de condução lenta. Desde modo a resolução espacial é pouco acurada. O primeiro neurônio da via está no gânglio da raiz dorsal dos nervos espinhais (sendo este neurônio um pseudounipolar). Seu axônio, vindo da periferia, direciona-se para o corno posterior da medula, onde faz sua primeira sinapse. Na sequência, o próximo neurônio, encaminha seu axônio para o lado contralateral da medula e então direciona-se cranialmente pelos tratos espinotalâmicos laterais até o tálamo. Esta mesma via é responsável pelo tato protopático, uma forma primitiva, não sendo capaz de gerar grande discriminação espacial.

A sensibilidade térmica pode ser testada usando objetos semelhantes com diferentes temperaturas. No cotidiano está disseminado o teste com algodão seco e outro embebido de álcool. A crítica a esta técnica é que o líquido pode causar estimulação tátil e então mascarar a resposta. Tubos de ensaio com água em diferentes temperaturas podem ser também usados, porém são menos práticos e disponíveis.

A sensibilidade dolorosa é grosseiramente testada por meio de alfinetes descartáveis que se faz punturas na pele. Existem outros métodos mais acurados e técnicas para avaliação de dor, especialmente nos pacientes com quadros de dores neuropáticas. Essas técnicas, entretanto, não serão abordadas aqui.

### Tato epicrítico, sensibilidade vibratória e propriocepção

Tato epicrítico é o tato discriminativo. Aquele que identifica texturas e tem alta resolução espacial. A sensibilidade vibratória é aquela testada com o diapasão, indicando, portanto, alta resolução temporal desta via. A propriocepção é a capacidade de sentir uma parte do corpo em relação às outras.

Anatomicamente esta via é diferente daquela do tato protopático. É uma via formada por axônios altamente mielinizados, de condução rápida. Vindos da periferia, logo ao entrar na medula, estes axônios se acumulam no corpo posterior da medula, dando origem ao trato grácil e cuneiforme. Cranialmente, farão a primeira sinapse da via nos núcleos do trato grácil e núcleos do trato cuneiforme. O neurônio de segunda ordem, por sua vez, cruza a linha média, formando o lemnisco lateral, fazendo sua sinapse no tálamo, que repassará as informações para diversas regiões do córtex.



## PRINCIPAIS PADRÕES DE ALTERAÇÕES SENSORIO-MOTORAS EM LESÕES DO SISTEMA NERVOSO

Sintomas	Neurônio motor inferior	Neurônio motor superior
Tônus	Reduzido/normal	Aumentado
Trofismo	Atrofia leve a grave	Pouca atrofia ou tardia
Reflexos	Diminuídos/ausentes	Exaltados/vivos
Fasciculação	Presente	Ausente
Fraqueza	Focal ou generalizada	Em grupos, predomínio distal
Reflexo cutâneo plantar e cutâneo abdominal	Em flexão// presente	Em extensão// ausentes

Quadro 1: Lesões do neurônio motor inferior x lesões do neurônio motor superior.

Fonte: Os autores, 2021.

Padrões de déficits sensório-motores de lesões em diferentes localizações do sistema nervoso central.

- córtex cerebral – fraqueza muscular com predomínio braquifacial ou crural. Alteração de sensibilidade pouco importante. Grafoestesia alterada. Ocorre afasia em lesões do hemisfério dominante para linguagem (geralmente o esquerdo). Anosognosia e distúrbios da atenção em lesões do hemisfério não dominante para a linguagem;
- cápsula interna – fraqueza completa (inclui face) e proporcionada. Hemi-hipoestesia contralateral ao tálamo acometido;
- tronco cerebral – hemiparesia alterna (acometimento de nervos cranianos ipsilateralmente à lesão e contralateralmente nos membros). A sensibilidade pode estar normal. Podem ocorrer síndromes autonômicas (síndrome Horner); e
- medula espinhal – podem ocorrer tetraparesias ou paraparesia crurais, hemiparesia/ plegia braquiocrural incompleta (sem alteração de nervos cranianos). Perda de

sensibilidade dolorosa contralateral ao déficit motor, preservando sensibilidade profunda (síndrome hemimedular).

### Síndromes sensitivas relevantes

Ramuscular (típico de hanseníase): perda de sensibilidade térmico-dolorosa em áreas frias do corpo. Podem estar presentes alterações autonômicas, como perda de sudorese e piloereção.

Polineuropatias periféricas: hipoestesia simétrica, predomínio distal (padrão bota e luva). Pode estar associada com fraqueza e hiporreflexia, além de poder ter também acometimento autonômico.

Mononeuropatia: acomete todas as formas de sensibilidade na região de distribuição do nervo acometido. No caso de nervos mistos, com fibras sensitivas e motoras, ocorrerá fraqueza com padrão do neurônio motor inferior dos músculos inervados.

Radiculopatia: dor com distribuição no dermatomo corresponde à raiz. Perda de sensibilidade no território da raiz.

Seção completa da medula: perda de todas as formas de sensibilidade abaixo do nível da lesão juntamente com a perda de toda motricidade abaixo da lesão.

Síndrome de Brown Sèquard (hemissecção medular): perda do tato epicrítico e da propriocepção homolateral. Perda da sensibilidade térmica e dolorosa contralateral à lesão. Síndrome piramidal deficitária homolateral à lesão.

Lesão do funículo posterior (tratos grácil e cuneiforme): perda da sensibilidade epicrítica e propriocepção abaixo do local da lesão.

Siringomielia: perda em faixa suspensa do tato protopático e sensibilidade térmica dolorosa nos dermatomos acometidos.

Lesões de tronco cerebral: hemi-hipoestesia contralateral à lesão. Hipoestesia ipsilateral à lesão no território do trigêmeo.

Tálamo: hemi-hipoestesia contração à lesão,

sem predomínio, déficits sempre proporcionais.

Córtex cerebral: hemi-hipoestesia contralateral à lesão com predomínio braquiofacial ou crural.

## REFLEXOS

Os reflexos são respostas involuntárias, automáticas frente a um dado estímulo. Didática e resumidamente temos os reflexos cutâneos superficiais e os reflexos profundos (ou ósteo tendíneos). Em ambos teremos um estímulo (percussão de tendão ou estímulo na pele), uma via aferente (neurônio sensitivo da raiz dorsal que captará o estímulo), uma sinapse no nível da medula (nível de integração), uma via eferente (neurônio motor do corno anterior da medula) e um ou mais músculos efetores. Ao estudar cada um dos reflexos é importante ter em mente todos estes componentes para que o exame dos reflexos seja útil na topografia das lesões do sistema nervoso central e periférico.

### Reflexos cutâneos

Reflexo cutâneo abdominal: estímulo tátil nos diferentes quadrantes do abdome com objeto pontiagudo, da periferia em direção à cicatriz umbilical. Resposta esperada é o desvio da cicatriz umbilical para o lado estimulado. A aferência é dada pelos nervos sensitivos da parede torácica. Idem para eferência. Os músculos efetores são os abdominais.

Reflexo cremastérico: pelo estímulo da pele na região superior e medial da coxa em homens. A resposta normal é a elevação unilateral do testículo. Músculo efetor é o cremaster. Integração L1-L2.

Cutâneo plantar: a pele da planta do pé é estimulada a partir do calcanhar até a base dos dedos. A resposta normal é a flexão de hálux. A resposta extensora do hálux é conhecida como sinal de Babinski, sendo indicativo de liberação piramidal. É um reflexo polissináptico.

Reflexo anal superficial: reflexo mediado pelo nervo hemorroidário com integração S2-S5 definido

pela contração do ânus, quando a pele ao seu redor é estimulada.

Reflexo bulbo cavernoso; está relacionado ao reflexo anal. Ocorre contração do esfíncter anal quando é aplicado estímulo na glândula peniana.

Reflexo palmo mentoniano: ocorre contração ipsilateral do mento quando é aplicada estimulação na eminência tenar da mão. É indicativo de disfunção de circuitaria frontal.

Sinais de Hoffman e Trömner: são métodos alternativos para aplicação do estímulo extensor para obtenção reflexo flexor dos dedos. Estão exaltados em lesões piramidais. O sinal de Hoffman é obtido com a mão do paciente relaxada e segurada com o punho em dorsiflexão e os dedos parcialmente flexionados. Com um movimento agudo e vigoroso o examinador comprime ou aperta a unha do dedo médio do paciente. No sinal de Trömner o examinador segura o dedo médio do paciente, mantendo-o parcialmente estendido e golpeia o coxim do dedo.

### Reflexos profundos

Reflexo	Aferência	Nível de integração	Músculo efetor
Estilorrádial	N. radial	C5-C6	Braquirradial
Bicipital	N musculo cutâneo	C5-C6	Biceps Braquial
Tricipital	N Radial	C6-C8	Tríceps braquial
Flexor dos dedos	N mediano e n. ulnar	C8-T1	Flexor superficial dos dedos
Aquileu	N tibial	L5-S2	Tríceps sural
Patelar	N femoral	L2-L4	Adutor magno, longo e curto
Costo-abdominal	Nn. intercostaris n. ilioinguinal n. ílio-hipogástrico	T5-T12 L1 L1	

Quadro 2: Reflexos e seus níveis.

Fonte: Os autores, 2021.

## COORDENAÇÃO

O cerebelo e suas vias são responsáveis pela coordenação motora e pelo aprendizado motor. Recebe ampla aferência cortical e nunca faz eferência direta para moto-neurônios. Sua função é modular as respostas motoras do organismo, garantindo que os movimentos sejam harmônicos, corretos e se alternem corretamente ao longo do tempo. O cerebelo também desempenha funções cognitivas como memória e aprendizado motor, porém não serão objetos neste capítulo.

A avaliação da coordenação passa pela realização de movimentos voluntários pelo doente. Deve-se observar se o doente acerta o alvo do movimento, se ele ocorre de modo harmônico e com a velocidade correta.

Nas alterações cerebelares podem ser encontradas as seguintes alterações:

- **dissinergia:** perda da ação harmoniosa e coordenação entre os diversos músculos para realização de um movimento. A força, escala temporal, amplitude do movimento e a sequência de ativação dos músculos estão dessincronizados;
- **dismetria:** erros no julgamento de distância entre o membro e o objeto. São erros no julgamento de distância, velocidade do movimento e na direção do movimento. O doente erra o alvo;
- **coordenação agonista e antagonista:** durante o movimento normal ocorre uma ativação da musculatura agonista e de modo proporcional uma inibição dos antagonistas. No caso de lesões cerebelares esta coordenação é perdida de modo que o primeiro surto de ativação agonista não é contrabalanceado por inativação antagonista, ocorrendo o movimento de modo mais rápido e forte do que o esperado;
- **tremores:** podem ocorrer tremores durante os movimentos, caracteristicamente são tremores intencionais (durante o movimento, piores quando próximos do alvo

ou ao final do movimento);

- **hipotonia:** achado também comum em lesões cerebelares;
- **disartria:** manifestação na voz e perda de controle fino da musculatura do aparelho fonatório; e
- **ataxia:** nome dado a perda da coordenação dos movimentos.

### Principais testes de avaliação da função cerebelar

Testes **índice-nariz**, **índice-nariz-índice**, **índice-índice** e **calcanhar-joelho**

Em todas as situações o doente é solicitado para realizar um movimento com alvo determinado. No primeiro, o doente deve tocar o próprio nariz e então estender totalmente seu braço. No segundo, deve tocar o dedo do examinador e então voltar e tocar o próprio nariz. No terceiro, o doente deve tocar os dedos em frente ao corpo de olhos fechados. No último, com o paciente deitado, solicita-se que o doente toque um dos joelhos com o calcanhar contralateral, deslize-o pela tíbia e então retorne o membro para maca de exames. Em todos os testes, devem ser observados tremores nas manobras, durante o movimento, se o alvo foi corretamente acertado, se o movimento foi homogêneo e fluido.

**Teste de Romberg:** paciente em pé, inicialmente de olhos abertos, com os pés juntos e com os braços ao longo do corpo. Solicita-se que o paciente feche os olhos. No caso de doenças cerebelares, o equilíbrio não é fortemente prejudicado quando o paciente fecha os olhos. Quando há desequilíbrio e queda, nas lesões cerebelares não tem lado preferencial. No caso de síndromes com perda da sensibilidade profunda, ocorre queda sem latência, logo ao se fechar os olhos, por perda de aferência visual; quando há quadro vestibular o desequilíbrio ocorre com latência e com queda para o lado da preferencial.

Enquanto o paciente está em ortostase com os pés juntos, é possível observar contrações

irregulares dos tendões do pé. Este é o sinal da dança dos tendões e indica uma contínua tentativa de correção da postura para manter o paciente em ortostase.

**Marcha:** caminhar é uma atividade complexa e altamente coordenada. Lesões cerebelares causarão alteração da marcha, sendo ela irregular, com tamanho de passos variando a cada momento, com base de apoio alargada (aumento da distância entre os pés).

**Olhos:** os movimentos oculares também estão acometidos. Em caso de doenças cerebelares podem ocorrer nistagmos grosseiros, *flutter* ocular, nistagmos com mudança de direção conforme a direção do olhar, e desvios oblíquos do olhar.

**Disdiadococinesia:** dificuldade em realizar movimento rápidos e alternados.

Podemos reconhecer três principais síndromes cerebelares. As lesões na região do lobo flóculo nodular causarão principalmente alterações da motricidade ocular e nistagmos. As lesões mediais, interessando principalmente o verme cerebelar, manifestar-se-ão por meio de ataxia de marcha; e, por sua vez, lesões hemisféricas causarão principalmente ataxia apendicular, com alteração dos movimentos dos membros.

## EQUILÍBRIO E MARCHA

Equilíbrio e marcha somente são possíveis com os sistemas estudados até o momento íntegros. Ou seja, alterações do sistema somatossensorial, cerebelar e demais podem causar, no final, alteração de equilíbrio e marcha.

Por equilíbrio, entende-se a capacidade do doente em manter-se em ortostase. Ele pode ser estático, quando a ortostase é mantida com o paciente parado, ou dinâmico, quando o paciente está em movimento.

Para testar o equilíbrio estático, pede-se ao paciente para ficar em pé, com os braços ao

longo do corpo com os olhos inicialmente abertos. É observado se mantém a ortostase. Em seguida, o doente é solicitado a fechar seus olhos. Segue a observação do doente. Para sensibilizar a manobra, pode-se pedir ao doente para ficar na ponta dos pés, posteriormente apoiado nos calcanhares e, por final, com os pés em *tandem*, lembrando de trocar sempre o pé de apoio para avaliação simétrica dos membros inferiores. Outro teste adicional pode ser a aplicação, por trás, de uma tração firme, curta e brusca dos ombros do doente, para desestabilizá-lo. Uma resposta normal implica na semi-flexão do joelho, coordenada com a propulsão para frente do tronco, para manter a ortostase.

A avaliação dinâmica é feita com o paciente andando normalmente, com marcha bípede espontânea, marcha em *tandem*, na ponta dos pés e nos calcanhares; marcha estática (marcha de Fukuda) e marcha em estrela são testes adicionais para auxiliar na avaliação de lesões cerebelares e vestibulares.

A marcha humana normal compreende uma sequência complexa de movimentos coordenados e alternados ao longo do tempo, ocorrendo uma troca alternada do apoio do corpo e propulsão do membro à frente, culminando com o deslocamento do corpo. O ciclo completo da marcha é composto de duas partes: fase de apoio (quando o pé está em contato com o solo) e a fase de balanço (quando o pé está se deslocando sem contato com o solo – corresponde a 40% do tempo do ciclo da marcha). A fase de apoio é composta pelas seguintes subfases: 1) fase de toque do calcanhar (quando o calcanhar começa a tocar o solo); 2) fase de contato (quando todo o pé está apoiado no chão); 3) fase de apoio médio (quando ocorre deslocamento anterior da tíbia e o centro de pressão desloca-se anteriormente); 4) fase de saída do calcanhar (quando o calcanhar se descola do solo e ocorre extensão do hálux e o centro de pressão está bastante anteriorizado no pé); e 5) fase de propulsão (pré-balanço – que é o contato final do hálux no solo). A fase de Balanço é composta de três subfases: 1) balanço inicial (quando o hálux termina

seu contato com o solo, ocorre flexão de joelho e quadril); 2) fase do balanço médio (quando ocorre maior flexão do quadril, elevação do joelho e sua flexão); e 3) fase de balanço final (quando ocorre extensão do joelho, flexão de tornozelo e preparação para o toque do tornozelo no chão.).

### Principais marchas patológicas

**Marcha cerebelar:** base de apoio aumentada, passos de tamanho diferente. Pode também ser chamada de marcha ebriosa.

**Marcha talonante:** é a marcha decorrente de perda da sensibilidade profunda. Ocorre grande elevação do joelho durante a fase de balanço com lançamento vigoroso do pé contra o solo durante a fase de desaceleração.

**Marcha em tesoura:** marcha com adução das coxas, decorrente de lesões piramidais com acometimento bilateral.

**Marcha hemiparética:** marcha feita com ombro em rotação interna e adução, flexão de cotovelo, punho e dedos, e membros inferiores em extensão do joelho e tornozelo. Assim, na fase de balanço o quadril é basculado lateralmente, permitindo o deslocamento anterior do membro inferior para troca do passo. Pode ser conhecida como marcha ceifante.

**Marcha escarvante:** ocorre quando há fraqueza na dorsiflexão do pé, o doente faz uma grande elevação do joelho durante a fase de balanço para que a ponta do pé não toque o solo.

**Marcha parkinsoniana:** ocorre com passos pequenos, anteroflexão do tronco, giro e trocas de direção feitos em múltiplas etapas. Extremidades superiores geralmente estão em flexão e rotação interna.

**Marcha anserina:** ocorre nas fraquezas proximais, com báscula bilateral do quadril. Típica do terceiro trimestre da gestação ou de quadros miopáticos.

## NERVOS CRANIANOS

### Nervo olfatório (I NC)

Responsável pela identificação de moléculas voláteis presentes no ar inalado, sendo responsável pelo olfato. Atua em íntima relação com as papilas gustativas, sendo parte fundamental da percepção de sabor dos alimentos. Conecta-se diretamente com o sistema nervoso central, não passando pelo tálamo.

A testagem do olfato na prática clínica cotidiana é pouco realizada. Existem testes formais e padronizados em que é oferecido ao doente um odor específico padronizado e então, o sujeito é solicitado para identificar o odor (banana, alho e café, por exemplo). De modo prático podem ser usados condimentos e substâncias do cotidiano, apresentadas isoladamente, requerendo que o doente as identifique.

É importante testar uma narina de cada vez. As causas mais frequentes de perda de olfato são problemas locais do nariz (processos inflamatórios e alérgicos) ou traumatismo cranioencefálico no sentido anteroposterior que levam ao cisalhamento das terminações nervosas.

### Nervo óptico (II NC) e vias ópticas

A visão é tida como um dos principais sentidos do ser humano. Os nervos ópticos são compostos pelos axônios dos neurônios ganglionares da camada da retina, que fazem sinapse no corpo geniculado lateral, que por sua vez emite axônio, coletivamente chamada de radiação ótica, até o córtex visual primário, localizado ao redor do sulco calcarino. São estruturas responsáveis pela captação da radiação eletromagnética que compõe a luz e a sua transdução em impulsos elétricos. Tanto a retina quanto em toda a via, existe uma organização espacial das fibras, tornando possível o aparecimento de padrões que nos permitem o diagnóstico topográfico das lesões dentro da via óptica.

O exame do segundo par deve ser iniciado pela acuidade visual, ou seja, a verificação da acurácia

da percepção visual. Esta avaliação deve ser feita em ambiente bem iluminado, com um olho de cada vez, preferencialmente usando óculos para correção de erro de refração (que reduzem a acuidade visual aferida no consultório, porém não por problema no nervo) por meio das tabelas de Snellen (tabela colocada a 3 metros do doente) ou de Rosenbaun (versão “de bolso” do Snellen). O limite da percepção é visto quando o doente é capaz de reconhecer 50% mais um dos estímulos apresentados.

A visão de cores é integralmente avaliada por meio do uso do Teste de Cores de Ishihara. São painéis compostos por múltiplos círculos de tamanhos diferentes. Individualmente cada círculo terá um padrão de cor, em conjunto os círculos formarão um número, letra ou forma. Indivíduos daltônicos terão dificuldade de identificar o número ou letra em determinados painéis. Na rotina diária a forma mais prática de avaliação é por meio da percepção da cor vermelha, a mais intensamente acometida por patologia dos nervos óticos. Tendo um objeto vermelho de referência, compara-se a percepção da cor na visão central e na visão periférica. A cor vermelha deve ser percebida como mais brilhante, ou vibrante, sempre na visão central, pois esta é dada pela fóvea, local da retina rico em cones, células que dão a percepção de cor.

O campo visual na prática clínica é feito por meio da campimetria de confrontação. O médico fica diante do doente, com os olhos na mesma altura e vai examinar um olho de cada vez. O campo visual do doente será comparado com o do próprio médico que aleatoriamente apresenta estímulos nos quatro quadrantes do campo visual e verificará se há locais em que o estímulo não é percebido. Geralmente podem-se mostrar dedos e solicitar para o paciente dizer quantos foram mostrados ou perguntar se os dedos estão parados ou se movimentando.

A avaliação de campo visual é bastante útil, pois, dada a organização espacial das fibras, os padrões de acometimento são altamente topográficos para lesões nas vias visuais (Figura 1).

Por fim, é realizada a fundoscopia, exame

fundamental para avaliação do segundo par, embora bastante negligenciado. Deve ser realizada em ambiente escuro, idealmente com as pupilas dilatadas. Na prática clínica do dia a dia, entretanto, é bastante comum a realização do exame sem a dilatação farmacológica das pupilas. Esta parte do exame demanda, particularmente, bastante treino até que o médico seja capaz de rapidamente identificar e avaliar as estruturas. Nesta parte do exame físico, é possível a avaliação das transparências dos meios (córnea, humor aquoso e humor vítreo), da retina (se descolada ou não), de sangramento e outras alterações da retina, dos vasos sanguíneos da retina e especialmente da papila do nervo ótico.

### **Nervos oculomotor, troclear e abducente (III, IV e VI NC)**

São os nervos responsáveis pela movimentação ocular. O adequado funcionamento é fundamental para manter a visão binocular. Alteração da função gerará diplopia, que é a visão duplicada. O conhecimento da anatomia destes nervos e da anatomia das fibras de interconexão entre eles é fundamental para o entendimento das manobras semiológicas indicadas. O entendimento dos funcionamentos dos centros superiores dos movimentos oculares é fundamental.

De modo geral, temos que o impulso nervoso sempre chega ao núcleo do sexto par, ipsilateral ao movimento do olho. Deste núcleo, por meio do fascículo longitudinal medial, saem fibras excitatórias para o quarto nervo contralateral e inibitórias para o sexto nervo contralateral, além de haver inibição ipsilateral, por sua vez (Figura 2).

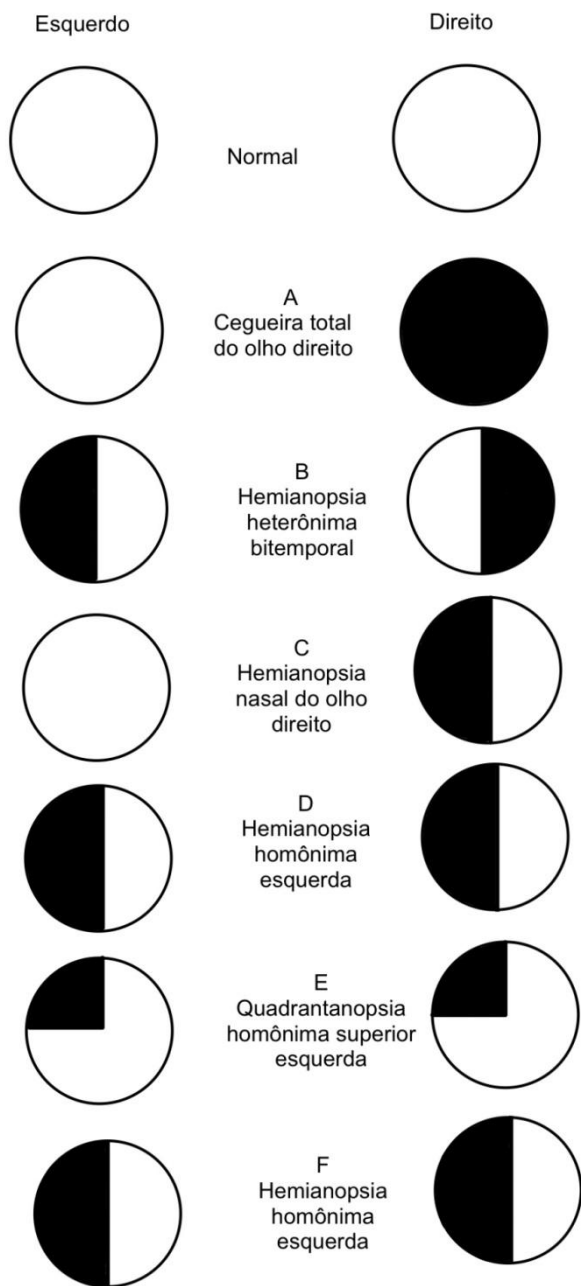


Figura 2: Vias visuais e conexões.

Fonte: Arte de Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo, 2021.

Os movimentos oculares são testados, inicialmente, com a avaliação se o doente consegue assumir as nove posições do olhar. Se houver diplopia em qualquer uma das posições, é fundamental que esta seja descrita nos termos do sentido (se vertical, horizontal ou oblíqua).

A localização da lesão é feita de acordo com a Tabela 1:

Músculo	Função	Nervo
Reto medial	Adução	III
Reto superior	Elevação e inciclodução	III
Reto inferior	Abaixamento e exciclodução	III
Oblíquo inferior	Elevação e exciclodução	III
Oblíquo superior	Abaixamento e inciclodução	IV
Reto Lateral	Abdução	VI

Tabela 1: Musculatura ocular extrínseca e sua respectiva inervação.

Fonte: Os autores, 2021.

Parte da avaliação da motricidade ocular é a avaliação da motricidade ocular intrínseca, ou seja, a movimentação pupilar, um movimento reflexo para ajustar a quantidade de luz que entra no globo ocular e para otimizar a visão. O reflexo à luz é mediado pela retina, II NC, quiasma e trato óptico. Antes de atingir o corpo geniculado lateral, os aferentes pupilares fazem sinapse no pré-teto, deste, fazem sinapse no núcleo de Edinger Westphal, havendo grande mistura das fibras de cada lado, tornando o reflexo bilateral (fotomotor direto e consensual). Deve ser testado aplicando-se luz nos olhos do paciente e observando a resposta de ambas as pupilas. O paciente deve estar na posição primária do olhar, preferencialmente. A partir do núcleo de Edinger Westphal, os eferentes parassimpáticos caminham pelo III NC, passando pelo gânglio ciliar e então inervam o músculo esfíncter da pupila, cuja ação é contrabalaneada pela estimulação simpática (que é proveniente da cadeira simpática carotídea, por meio da divisão oftálmica do V NC).

## Nervo Trigêmeo (V NC)

É o maior e mais complexo dos nervos cranianos. É responsável pela inervação da musculatura da mastigação. Seu maior componente é o sensitivo, sendo responsável pela sensibilidade da face, parte anterior do couro cabelo até o vértice. Tem três divisões: oftálmica, maxilar e mandibular.

As funções motoras do trigêmeo são avaliadas por meio da inspeção dos músculos masseteres e

ptérgoides. Pode-se pedir para o paciente morder um palito e então tentar retirá-los contra a resistência. Os músculos também podem ser palpados durante movimentação. A abertura e o fechamento da boca podem ser observados. Desvios laterais podem indicar perda de força de um dos lados.

A parte sensorial deve ser testada com as mesmas técnicas descritas anteriormente na avaliação sensitiva. Vale aqui ressaltar achados não orgânicos da sensibilidade: respeitar a linha do cabelo, alteração sensitiva que respeita perfeitamente a linha média, perda da sensibilidade vibratória em apenas metade do osso frontal, alteração sensitiva que não respeita o *tragus* nem o ângulo da mandíbula (duas regiões que não são inervadas pelo V NC. Estes achados são úteis para avaliação de quadros não orgânicos.

A parte reflexa pode ser testada por meio do reflexo córneo palpebral, que consiste na contração do músculo orbicular dos olhos por meio da estimulação da córnea. O reflexo massetérico também pode ser testado, fazendo percussão com interposição do dedo no mento com a mandíbula semiaberta.

## **Nervo facial (VII NC)**

O nervo facial é o nervo responsável pela motricidade facial, possui uma porção autonômica parassimpática (responsável pela inervação da glândula lacrimal) e provê inervação gustativa para os dois terços anteriores da língua. Leva fibras motoras para inervação de músculo estapedio, tendo papel na regulação da audição e, também, medeia informações de propriocepção dos músculos da face.

A gustação é formalmente testada com substância doces e salgadas, com a língua para fora e sendo segurada pelo examinador com uma gaze. Esta manobra é importante para que o líquido não se dissolva por toda cavidade oral, estimulando a hemilíngua que não está sendo examinada no momento.

A motricidade da face deve ser testada no terço superior, médio e inferior. As paralisias faciais de padrão central acometem o terço médio e inferior da face, pois o terço superior recebe inervação bilateral, ou seja, na lesão de um dos lados do cérebro, as fibras contralaterais são capazes de manter a movimentação da face. Nas lesões periféricas, ocorre perda da mímica facial na metade ipsilateral da lesão.

O teste da motricidade da face é baseado na realização de movimentos de mímica facial conforme solicitação. Inicialmente podemos pedir para o paciente franzir a testa e posteriormente fazer a contração dos músculos corrugadores (como se fosse fazer “cara de bravo”). A seguir, pede-se ao paciente para fechar os olhos com bastante força. Pode-se tentar abrir os olhos do paciente neste momento. O lado parético não apresenta tanta resistência e pode não ser percebida a contração da musculatura. A simetria do sorriso e a simetria durante a protrusão dos lábios é importante serem avaliados, além da movimentação do músculo platisma.

O principal reflexo associado ao VII NC é o córneo palpebral, discutido na sessão referente do V NC.

## **Nervo vestibulococlear (VIII NC)**

O nervo vestibulococlear é composto por duas divisões. A divisão acústica (coclear) responsável pela condução dos impulsos nervos que, em última análise, darão a percepção de som e a divisão vestibular que leva informações dos canais semicirculares, sáculo e utrículo, responsáveis pela percepção de aceleração e desaceleração da cabeça. O estudo do VIII NC é particularmente importante, pois a queixa de tontura é frequente nos consultórios médicos e o diagnóstico diferencial é amplo. O exame cuidadoso do NC VIII pode ser muito útil no diagnóstico desses casos. Esta sessão será insuficiente para abordar todos os aspectos semiotécnicos e diagnósticos.

A avaliação auditiva ideal é a audiometria. À



beira do leito o diagnóstico é grosseiro e não seria capaz de identificar déficits leves. A avaliação da audição deve ser feita em uma orelha de cada vez. Uma primeira avaliação pode ser feita solicitando que o paciente compare os sons de esfregar de dedos em cada uma das orelhas.

O teste com o diapásão é útil na avaliação da condução óssea e da condução aérea. Esses testes são úteis para diferenciar lesões do nervo ou lesão do sistema de condução do ouvido médio. Pode-se pedir para o paciente comparar a intensidade do som do diapásão em cada um de seus ouvidos, além de testar também, afastando-se o diapásão do ouvido do paciente, a distância em que o som deixa de ser percebido.

Há dois testes clássicos para serem feitos com o diapásão: teste de Rinne e teste de Weber. No primeiro, o diapásão é ativado e colocado na mastoide. Quando ele não foi mais ouvido, deve ser colocado junto ao ouvido ipsilateral. Num teste normal o paciente deve ouvir o diapásão junto ao ouvido pelo dobro do tempo que o escutou quando estava colocado na mastoide. O segundo é realizado colocando-se o diapásão ativado no vértice crânio. No teste normal o paciente deve ouvir vibração no meio da cabeça, sendo o som ouvido igualmente em ambos ouvidos. No caso de lesões neurossensoriais, o lado afetado terá uma audição pior, sendo que o som é percebido mais intenso no lado contralateral à lesão. No caso de perda condutivas, o teste lateraliza-se para o lado anormal.

	Teste de Rinne	Teste de Weber
Perda condutiva	Condução óssea maior que a aérea (exame anormal)	Lateraliza para lado da lesão
Perda neurossensorial	Condução aérea maior que a óssea (exame normal)	Lateraliza para o lado normal

Tabela 2: Testes de perda condutiva e neurossensorial.

Fonte: Os autores, 2021.

A avaliação da função vestibular e das queixas de tontura pode ser um grande desafio técnico e de empatia para com o doente. A avaliação começa com uma detalhada história clínica, tentando desvendar o que cada um dos pacientes quer significar quando usa a palavra “tontura”. Alguns pacientes usam esta palavra para descrever sensação de girar, rodar, inclinar ou cair, associado com ilusão de movimento da própria pessoa e do ambiente. A isso damos o nome de vertigem. Estes sintomas estão geralmente relacionados com disfunção do sistema vestibular, central ou periféricamente. A palavra tontura pode querer significar sensação de perda de equilíbrio, equilíbrio inadequado, mas não propriamente uma sensação rotatória, mas sim uma sensação oscilatória ou de dificuldade de manter a ortostase. Esta descrição pode ser encontrada em disfunções vestibulares periféricas bilaterais, perda da sensibilidade profunda, lesões de cerebelo, alterações extrapiramidais e até efeito colateral de medicamentos. Outros pacientes descrevem a sensação de tontura no contexto de visão turva, de estar atordoado, com sensação de quase perda da consciência e com diaforese. Este quadro é mais compatível com situações de pré-síncope, quando ocorre a hipoperfusão cerebral global de múltiplas causas, desde autonômicas a cardíacas. Outros pacientes têm queixas vagas, pouco específicas, associadas com dificuldade de caminhar. Devem-se investigar múltiplos déficits sensoriais múltiplos (visão, tato, propriocepção, audição, etc.), quadro demenciais e psicogênicos.

Os sintomas acima descritos devem ser correlacionados com a posição do corpo, posição da cabeça e com mudanças de posição da cabeça e do corpo. A duração dos sintomas e a recorrência devem ser ativamente verificadas.

### Principais testes de avaliação vestibular

- teste de ultrapassagem do alvo (teste de Bárány): pede-se ao doente estender os braços, deixando-os no nível dos braços do examinador, que os posiciona a frente do corpo, de modo semelhante aos do

paciente. De olhos fechados, solicita-se ao paciente que eleve os braços acima da cabeça, estendidos, e então retorne para posição inicial. Nos distúrbios vestibulares, ocorrerá desvio para o lado afetado;

- teste de Romberg: já foi descrito anteriormente, basicamente, nos quadros vestibulares, o fechamento dos olhos causará desequilíbrio com lado preferencial e com latência;
- teste de Fukuda: o paciente com os olhos fechados tenta caminhar marcando o passo (como se estivesse marchando). Pacientes com lesões vestibulares desviar-se-ão para o lado da lesão; e
- reflexos oculocefálico ou reflexos vestibulo-ocular: rotaciona-se a cabeça para os lados, alternadamente, e observa-se a resposta ocular. Usando-se movimentos rápidos e bruscos e solicitando ao paciente que mantenha a fixação ocular, temos o teste de Arremesso da Cabeça (*head impulse test*).
- nistagmos
  - nistagmo espontâneo: ocorre sem posição específica da cabeça. A fase lenta indica o lado da lesão e a fase rápida indica o lado normal. Geralmente, é horizontal e rotatório. A amplitude do nistagmo tende a aumentar quando o paciente olha na direção da fase rápida. Durante o exame de fundoscopia, quando o paciente perde a fixação do olhar por causa da luz, pode-se flagrar um nistagmo sutil que estava sendo suprimido pela fixação. Nistagmos discretos podem ser evocados sacudindo-se a cabeça do paciente, este com os olhos fechados, por aproximadamente 30 s e, então, abrindo os olhos; e
  - nistagmo de posicionamento: obtido por meio de manobras e posicionamentos específicos. O teste mais tradicional e conhecido é a manobra de Dix Hallpike, que consiste na mudança da

posição da cabeça do paciente de uma posição sentada para posição deitada, em decúbito dorsal, com o pescoço estendido a 45 graus e rotacionada 45 graus para o lado que se deseja testar. Nistagmo periférico pode ter latência e é geotrópico (“bate em direção ao chão”).

Achado	Periférico	Central
Latência	Sim, tipicamente 3-10s, podendo chegar até 40s	Não
Fatigabilidade	Sim, episódio típico dura 10-30s, podendo chegar até 1 min	não
Adaptabilidade	Sim, manobra realizada repetidamente provoca uma resposta cada vez menos	Não
Direção do nistagmo	Direção fixa, de rotação com batidas ascendentes e pequeno volume horizontal	Direção mutável, variável, muitas vezes, puramente verticais
Supressão do nistagmo por fixação visual	Sim	Não
Consistência (reprodutibilidade)	Menos consistente	Mais consistente
Ultrapassagem do alvo	Na direção da fase lenta	Pode ser na direção da fase rápida

Tabela 3: Características do nistagmo periférico versus central.

Fonte: Os autores, 2021.

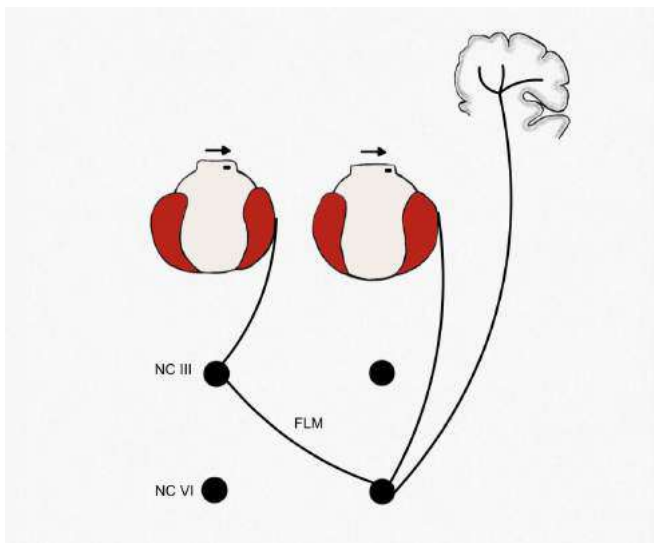


Figura 3: Nistagmo.

Fonte: Os autores, 2021.

## Nervos glossofaríngeo (IX NC) e Vago (X NC)

O nervo glossofaríngeo é responsável pela inervação do músculo estilofaríngeo cuja função é elevar e dilatar a faringe. Sua parte sensitiva é responsável pela sensibilidade geral e especial (gustativa) do terço posterior da língua. Também é responsável pela sensibilidade geral da faringe na região da amígdala e a superfície interna da membrana timpânica e pele do ouvido externo. A avaliação direta do nervo é pouco prática, pois suas funções se misturam com as de outros nervos, que irão mascarar alterações. Lesões isoladas deste nervo, por sua vez, são muito raras. Quando este nervo está comprometido, frequentemente outros também estão, especialmente o X NC, sendo, portanto, síndromes clínicas geralmente superpostas.

O nervo vago é o mais longo dos nervos cranianos e aquele com a maior distribuição. Inerva intestinos, estômago, coração, pulmões, laringe, faringe, corpo carotídeo, inerva regiões do ouvido externo e supra fossa posterior. Sua parte motora tem inervação bilateral e é responsável por musculatura da laringe e faringe, incluindo palato mole. Sua porção autonômica é parassimpática e direciona-se para coração, pulmões e trato gastrointestinal. Sua

parte sensorial leva sensações de dor, temperatura e tato da faringe, laringe e superfície externa da membrana timpânica para o sistema nervoso central. Também leva informações aferentes-viscerais.

O exame clínico do NC X é feito por meio da observação direta do palato e sua movimentação de elevação. Também pode ser testado o reflexo do vômito, bilateralmente. Avaliação da voz também é uma avaliação da parte motora do vago.

## Nervos Acessório (XI NC) e hipoglosso (XII NC)

O nervo acessório é formado por uma parte cranial e uma parte espinal (que por sua vez é formada por ramos vindos de C2 a C5). O exame de sua função isoladamente é de difícil execução, tendo em vista que suas funções estão bastante mescladas com a do X NC. É possível a avaliação da sua porção espinal por meio da avaliação da força no músculo esternocleidomastoideo, que rotaciona e inclina a cabeça para o lado contrário ao lado no músculo que contraiu.

O XII NC é um nervo puramente motor responsável pela inervação da língua. Existem dois principais padrões de acometimento destes nervos: padrão nuclear e supranuclear. As lesões nucleares estão relacionadas com fraqueza da língua, atrofia pronunciada e mais precoce e fasciculações. As lesões supranucleares apresentam fraqueza raramente grave, sem atrofia pronunciada e sem fasciculações (que é uma das marcas de lesões do neurônio motor inferior). Tendo em mente esses padrões, quando ocorre uma lesão unilateral do nervo, no caso das lesões nucleares e infranucleares a língua quando protrusa desviará para o lado da lesão, e dentro da boca existe também esta tendência. Quando a lesão é supranuclear, dada à fraqueza mais leve, dentro da boca não haverá desvios, que, por sua vez, podem ser flagrados quando a língua está protrusa.

## REFERÊNCIAS

1. Campbell WW, Barohn RJ. DeJong-O Exame Neurológico, 7ª. Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
2. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. 7th edition. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2012.
3. Coelho FF, Hadad MS, Mutarelli EG. Propedeutica Neurologica: Do sintoma ao diagnóstico. 2ª. Edição. São Paulo: Sarvier; 2014.