

O Exame Neurológico

Os Onze Passos do Exame Neurológico de Rotina:

- 1) **Funções mentais** = consciência, orientação, sensopercepção, memória, julgamento, afeto, inteligência, orientação, atenção e julgamento (análise feita durante a entrevista com o paciente).
- 2) **Pupilas** = analisar sistema simpático e parassimpático craniano (reflexo fotomotor direto e consensual).
- 3) **Pares cranianos I, II, III, IV, V, VI** = olfato, acuidade visual (tabela de Snellen), campos visuais (teste de inatensão visual + teste de confrontação), fundoscopia, movimentos extraoculares, sensibilidade em face.
- 4) **Pares cranianos VII, VIII, IX, X, XI, XII** = musculatura e expressão facial, audição, sinais e sintomas vestibulares (manobra de Dix-Hallpike), voz, inspeção da língua, deglutição.
- 5) **Força e tônus muscular** = avaliação proximal e distal das extremidades, movimentos anormais, tonicidade muscular, graduação da força muscular.
- 6) **Reflexos** = bicipital, tricipital, radial, cubitopronador, patelar, aquileu, cutâneo-plantar, cutâneo-abdominal, clônus, graduação do reflexo.
- 7) **Sensibilidade** = dor e temperatura medial e lateralmente nas extremidades, vibração (diapasão de 128 hz), sensibilidade tátil fina, propriocepção, discriminação (estereognosia, grafestesia, discriminação entre dois pontos, localização de pontos, extinção).
- 8) **Coordenação** = movimentos rápidos e alternantes das mãos (diadococinesia), teste index-nariz, teste index-nariz-index, calcancar-jelho-crista da tibia, coordenação axial (Manobra de Babinsky), manobra de Stewart-Holmes (ou do rechaço), Marcha de Babinsky-Weil ou em estrela.
- 9) **Marcha** = andar normalmente, caminhar na ponta dos pés e nos calcanhares, saltar no mesmo lugar, levantar da posição sentada, inclinar suavemente o joelho, andar em linha reta com os dedos de um pé tocando no calcancar do outro pé, reconhecer os diferentes tipos de marcha (ebriosa, ceifante, escarvante, em bloco, talonante, etc).
- 10) **Equilíbrio** = teste de Romberg (paciente em pé + pés unidos + olhos abertos e fechados), teste do index (paciente em pé + braços estendidos + index do paciente em contato com index do examinador + olhos abertos e fechados), teste da tração do pronador (braços estendidos + palmas para cima).

- 11) **Irritação Meningo-Radicular** = manobra de Lasségue (decúbito dorsal + flexão passiva da coxa sobre a bacia = lombociatalgia), manobra de Gowers (flexão dorsal do pé + membro posicionada para pesquisa do sinal de Lasségue), manobra de Wasserman (decúbito ventral + extensão da coxa = lombocruralgia), manobra de Kernig (decúbito dorsal + flete-se a coxa sobre a bacia + estende-se à perna sobre a coxa) e Brudzinski (resistência à flexão passiva da cabeça).

I, II, III, IV, V e VI Pares Cranianos:

1) **Nervo olfatório (I par) =**

- * Para examinar olfação utiliza-se pó de café e amônia (esta é um estimulante trigeminal), aplicando-se estas substâncias separadamente em cada narina, sempre com os olhos fechados.
- * Anosmia ⇒ Causas comuns (meningioma do N. olfatório, TCE, infecção pelo vírus influenza); causas raras (Dça. de Paget, diabete melitus, laringectomia, Sd. de Kallmann = hipogonadismo hipogonadotrófico eunucóide com puberdade atrasada).
- * Cacosmia ⇒ Lesão do bulbo olfatório, núcleo amigdalóide ou uncus. Ocorrem nas crises uncinadas, indicando lesão na porção anterior e basal do lobo temporal.
- * Ageusia (diminuição do paladar) ⇒ geralmente acompanha anosmia; pode ainda ocorrer com uso de penicilamina, L-dopa, ranitidina (associado com tosse e cefaléia); pode ocorrer em hipotireoidismo, Sd. de Sheehan e diabete melitus.

2) **Pupilas =**

Ambos os sistemas simpático e parassimpático estão afetando o tamanho da pupila em um determinado momento. O equilíbrio entre os dois sistemas é constante.

a) **Sistema Parassimpático:** anátomo-fisiologia da constrição pupilar =

1. Via aferente → luz ⇒ retina ⇒ nervo óptico ⇒ quiasma óptico ⇒ ambos os tratos ópticos ⇒ ambos os corpos geniculados laterais (10% das fibras relacionam-se com o reflexo à luz) ⇒ substância cinzenta periaqueductal (no mesencéfalo, ao nível dos colículos superiores).
2. Via eferente → núcleos de Edinger-Westphal ⇒ fibras para a pupila dorsal ao III par ⇒ gânglio ciliar (relacionado ao músculo oblíquo inferior, na órbita posterior) ⇒ 8 a 10 nervos ciliares curtos ⇒ 16 a 20 ramos que inervam o músculo constritor da pupila (somente 3% suprem a musculatura pupilar, o restante inerva a musculatura ciliar, que altera a forma do cristalino).

Alterações Pupilares do Sistema Parassimpático =

A) Defeitos Aferentes:

1. **Pupila de Argyll-Robertson** ⇒ A pupila é pequena e irregular, sendo fixa à luz, porém reagindo normalmente a convergência. Apresentação geralmente bilateral, embora frequentemente assimétrica. Associada a lesões em região periaqueductal (fibras oculomotoras pré-tectais) e tradicionalmente a neurolues. O diagnóstico diferencial se faz com: diabetes, esclerose múltipla, encefalites e neoplasia de mesencéfalo. Qualquer paciente com pupila de Argyll-Robertson deve ser submetido ao exame FTA-ABS, para afastar neurolues.
2. **Dissociação Luz-Convergência** ⇒ O reflexo de convergência é maior do que o reflexo a luz, sendo que sífilis é a causa mais comum deste padrão pupilar. O sítio da lesão é na região pré-tectal no mesencéfalo. Outras causas de dissociação luz-acomodação incluem: diabetes avançado, tumores de pituitária, lesões mesencefálicas, distrofia miotônica, pupila tônica de Adie, amiloidose familiar e regenerações aberrantes do III par.
3. **Defeito Pupilar Aferente Relativo (Fenômeno de Marcus Gunn)** ⇒ Ocorre nas lesões do nervo óptico, ocorrendo o fenômeno do escape pupilar (a pupila reage à luz, mas não mantém a reação). A pesquisa do fenômeno se faz alternando a fonte luminosa entre um olho e outro, com intervalo de 3-5 segundos. Se o paciente apresenta um defeito aferente em um nervo óptico, as pupilas irão dilatar tão logo a fonte luminosa seja direcionada do olho normal para o olho afetado. O defeito pupilar aferente relativo deve ser diagnosticado sempre que a resposta consensual é maior do que a resposta direta. Sempre que um DPAR é diagnosticado, se pressupõe que exista uma neuropatia óptica ipsilateral (desmielinização, isquemia, compressão ou glaucoma).

b) Defeitos Eferentes:

1. **Pupila de Hutchinson** ⇒ É uma pupila fixa e dilatada que resulta da compressão traumática do nervo oculomotor (lembrar que as fibras parassimpáticas pupilomotoras correm superficialmente ao nervo oculomotor, tão logo este sai pela fossa interpeduncular, o que as torna suscetíveis a qualquer tipo de compressão). A causa mais frequente deste padrão pupilar é aneurisma de artéria comunicante posterior, em sua junção com a artéria cerebral posterior. Outra causa importante é herniação transtentorial traumática do giro do hipocampo.
2. **Regeneração Aberrante do III par** ⇒ Ocorre após lesões do III par craniano, que causam degeneração dos axônios pupilomotores pregangliônicos e oculomotores. Podemos ter sinais pupilares (pupila fixa e dilatada ou pupila retorna ao normal; pseudo-pupila de Argyll-Robertson; sinal de Czarnecki = contrações setoriais do esfíncter da pupila em resposta a luz ou a movimentos oculares) e sinais não pupilares (pseudo sinal de von Graefe = retração da pálpebra superior na mirada inferior, retração palpebral e depressão na mirada horizontal, retração e adução do

globo na mirada superior, resposta optocinética vertical monocular). A presença de regeneração aberrante sugere que mais de 3 meses se passaram desde o início da paralisia.

3. **Pupila Tônica de Holmes-Adie** ⇒ É resultado de lesão envolvendo o gânglio ciliar e as fibras pós-gangliônicas. Caracteristicamente ocorre uma resposta muito pobre ou ausente à luz e uma reação muito lenta de convergência. Acomete mulheres jovens entre os 20 e 40 anos, ocorrendo anisocoria assintomática. A pupila está dilatada, com pobre resposta de convergência e a luz. Ocorre redilatação tônica quando a mirada se desvia de perto para longe. A sensibilidade corneana está diminuída no olho afetado. Os reflexos tendíneos profundos estão diminuídos. A pupila se torna menor com a passagem do tempo. Pode existir antecedente de infecção respiratória superior leve. Aproximadamente metade dos pacientes recupera acomodação em dois anos. Envolvimento do segundo olho ocorre em uma taxa de 5% ao ano.
4. **Paralisia do III par** ⇒ As lesões infranucleares do III par, que resultam em uma paralisia completa do nervo oculomotor, são geralmente de início súbito e são o resultado de aneurisma de artéria carótida ou TCE. Elas resultam em ptose completa, pupila fixa e dilatada e um olho desviado para baixo e para fora. As lesões nucleares cursam com oftalmoplegia interna verdadeira com ausência do reflexo direto e consensual, bem como perda do reflexo de convergência e orbicular, sendo que a ptose palpebral tende a ser bilateral e incompleta nestes casos. As lesões nucleares ocorrem em tumor de pineal, acidente vascular encefálico, infecções, doenças desmielinizantes e trauma.
5. **Midríase Farmacológica** ⇒ É a causa mais comum de pupila fixa e dilatada na prática clínica. Deve-se a utilização de colírios ciclopégicos ou midriáticos, que causam paralisia do esfíncter constritor da pupila por bloqueio do receptor na junção neuromuscular. Para diferenciar a dilatação pupilar farmacológica de lesão neurológica, usa-se pilocarpina, que acarreta a constrição de fibras pupilomotoras lesadas.

c) **Sistema Simpático** = anátomo-fisiologia da dilatação pupilar =

1° neurônio → hipotálamo (área posterolateral) ⇒ porção pósterolateral do tronco cerebral ⇒ Núcleo Cílio-espinhal de Budge (C8-T2)

2° neurônio → cadeia simpática cervical (relaciona-se com a pleura do ápex pulmonar) até gânglio cervical superior (base do crânio)

3° neurônio → segue pela superfície da carótida interna, tomando três ramos distintos:

- 1) Fibras que se direcionam pelo III par inervam o músculo elevador da pálpebra.
- 2) Fibras que vão pelo nervo nasociliar e atravessam o gânglio ciliar sem fazer sinapse inervam os vasos sanguíneos do olho.
- 3) Outros ramos que passam pelo nervo nasociliar (nervos ciliares longos), inervam a pupila, passando ao redor do olho.

Alterações Pupilares do Sistema Simpático =

1. **Síndrome de Claude-Bernard-Horner** ⇒ Apresenta-se com a tríade clássica de ptose palpebral, miose e anidrose facial. Outros possíveis achados são hipotonia ocular, aumento na amplitude de acomodação e heterocromia. As lesões podem ser classificadas em: 1) central (1º neurônio) ⇒ infarto medular lateral, outros infartos de tronco cerebral, infarto cerebral, tumor intracraniano, trauma, esclerose múltipla, seringomielia, mielite transversa; 2) pré-gangliônica (2º neurônio) ⇒ tumor torácico e de pescoço, trauma; 3) pós-gangliônica (3º neurônio) ⇒ tumor intracraniano em seio cavernoso, trauma, síndrome da cefaléia vascular.

➔ Considerar sempre que, qualquer anisocoria de 1,0 mm ou menos, sem sinais neuro-oftalmológicos associados, deve ser considerado de mínimo significado clínico.

Síntese dos Achados Pupilares:

- * **Lesão do sistema parassimpático** ⇒ Defeitos Aferentes = Pupila de Argyll-Robertson, Fenômeno de Marcus Gunn, Dissociação Luz-Convergência; Defeitos Eferentes = Pupila de Hutchinson, Pupila Tônica de Holmes-Adie, Paralisia do III par, Mídrise farmacológica, Regeneração Aberrante do III par.
- * **Lesão do sistema simpático** ⇒ Sd. de Claude-Bernard-Horner (miose + enoftalmia + ptose palpebral + anidrose facial).

3) Nervo óptico (II par) =

➔ Interpretação Básica do Estudo de Fundo de Olho:

- * **Elementos que devem ser estudados** ⇒ disco óptico (papila óptica) = lâmina cribosa + bordo de fibras nervosas com capilares + artéria central da retina + veia central da retina; mácula; fóvea central; retina.
- * **As veias retinianas**, de cor vermelho-escuro, têm diâmetro aproximadamente duas vezes maior do que as artérias retinianas, de cor vermelho-claro. Considerar ainda que as artérias retinianas não apresentam pulsação.
- * Se as veias estão levemente engurgitadas e tortuosas, sem outros achados de fundoscopia, deve-se descartar doença de proteínas pesadas.
- * **O pulso venoso**, que está ausente em 20% das pessoas, ocorre quando a pressão intracraniana é menor do que 200 mm H₂O. Caso o pulso venoso não seja visualizado, deve-se aplicar discreta pressão sobre o olho, para certificar-se de que ele realmente está ausente.

- * **As elevações do disco óptico** são medidas em dioptrias (ex: lente +2 para focalizar o disco e -1 para focalizar a retina = papiledema de 3 dioptrias, sendo que a cada 3 dioptrias tem-se a elevação de 1 mm do disco óptico).
- * **A mácula** se apresenta como uma área escura e avascular situada a dois diâmetros de disco óptico, levemente abaixo do disco, lateralmente ao disco óptico, no lado temporal.
- * **A área central da mácula**, com um brilho característico, é a fóvea central (responsável pela visão central, de maior definição).
- * **O ponto cego** é originado pela papila óptica, porque ela não contém células receptoras de luz.

➔ **Elementos anômalos do Fundo de Olho:**

- * **Drusas** são Corpos hialinos depositados no disco óptico ou incrustados no nervo óptico que correspondem a 75% dos casos de pseudopapiledema. Podem crescer de tamanho, produzindo defeitos do campo visual. São facilmente confundidas com papiledema. Ocorrem mais comumente em indivíduos caucasianos.
- * **Alças arteriais pré-papilares** = Ocorrem em 5% dos pacientes e se projetam até 1,5 mm adiante do centro do disco, como uma pequena alça que se dobra sobre si mesma.
- * **Artéria hialóide persistente** = É um remanescente da artéria que supre o cristalino durante o desenvolvimento, surgindo do disco e terminando abruptamente; pode ser causa de hemorragia de vítreo.
- * **Papila persistente de Bergmeister** = É uma lâmina de células gliais que envolve a artéria hialóide embriologicamente, desaparecendo habitualmente aos 7 meses de idade gestacional. Caso haja remanescente, se demonstra como uma lâmina branca (vela de navio) que surge do disco e se projeta em direção ao vítreo.
- * **Colobomas do disco óptico** = São malformações congênitas do disco óptico, que produzem um disco branco, plano e aprofundado, com os vasos emergindo ao redor das margens.
- * **Fibras nervosas mielinizadas** = Um emaranhado de fibras branco-amareladas que se irradia do disco para a retina e que pode ser confundida com papiledema.

- * **A margem nasal** do disco óptico é sempre menos nítida que a margem temporal.
- * **Retina tigróide** = Decorrente de aumento da pigmentação em pessoas de pele escura ou pela rarefação das células retinianas, transparecendo então a coróide.
- * **Papiledema** = Achados oftalmoscópicos do papiledema progressivo ⇒ 1º) veias levemente engurgitadas e levemente tortuosas; 2º) bordo nasal começa a se tornar indistinto + a depressão fisiológica desaparece e a lâmina cribosa não pode ser vista + engurgitamento venoso aumenta e aparece cruzamento arteriovenoso ; 3º) bordo temporal do disco fica borrado + acentuado engurgitamento venoso + depressão fisiológica fica edemaciada; 4º) disco fica tão edemaciado que os vasos desaparecem no edema + severo engurgitamento venoso + hemorragias aparecem ao redor do disco. **Nos casos de papiledema o paciente mantém a visão.**
- * **Pseudopapiledema** = 5% dos indivíduos normais apresentam borramento e mesmo elevação da papila óptica, o que pode causar confusão com papiledema. No pseudopapiledema as margens do disco aparecem borradas, mas a porção central do disco protuz mais do que a região periférica e os vasos mostram ramificação pré-retiniana. O pseudopapiledema ocorre mais freqüentemente em caucasianos louros, bem como naqueles pacientes com hiperopia. Como esta condição é hereditária, vale examinar o fundo de olho de outros membros da família do paciente, para que haja certeza do diagnóstico.
- * **Dois testes ajudam a identificar o papiledema nos casos duvidosos:** mensuração do ponto cego (está aumentado) e o teste com fluoresceína (visualizado na papila e retina circunjacente, após extravasar dos vasos distendidos).
- * **Patogênese da atrofia óptica** ⇒ A degeneração axonal nestes casos pode ser anterógrada ou retrógrada. Nas degenerações anterógradas (Wallerianas) tem-se destruição dos neurônios retinianos ou de suas fibras nervosas. Se a lesão interrompe as fibras ópticas no nervo óptico, no quiasma ou no trato óptico ocorre à degeneração retrógrada das fibras.
- * **Atrofia óptica primária** ⇒ Desaparecimento das fibras nervosas e capilares expõe toda a extensão da lâmina cribosa, que aparece como um disco plano e branco (bola de tênis), com aspecto de lua cheia contra céu vermelho escuro. Ocorre após lesões crônicas ou agudas do nervo óptico e retina.

- * **Atrofia óptica secundária** ⇒ Segue-se a lesões de longa duração em disco óptico, tal como papiledema crônico ou papilite. É consequência de edema severo do disco óptico, tal como ocorre na hipertensão intracraniana. As fibras do nervo óptico desaparecem, mas o tecido conjuntivo prolifera obscurecendo a lâmina cribosa e tornando o disco cinzento, felpudo e com bordos irregulares. As artérias estão finas e as veias podem estar dilatadas.
- * **Palidez papilar temporal** ⇒ O disco é acentuadamente pálido, em forma de crescente ou quadrante, na metade temporal, devido a lesão do feixe papilomacular. Este achado pode ocorrer ocasionalmente na Esclerose Múltipla. Deve-se considerar que o lado temporal do disco é habitualmente mais pálido que o lado nasal.
- * **Papilite** ⇒ Lesão de papila decorrente de processos inflamatórios ou tóxicos. *Ocorre acentuada perda da visão. O disco óptico está edemaciado.*
- * **Neurite retrobulbar** ⇒ Lesão do nervo óptico atrás do bulbo, por inflamação, processo tóxico ou desmielinizante. *O disco e os vasos parecem normais no início do processo, entretanto o paciente não enxerga bem.* Com a evolução do processo as fibras nervosas e os capilares degeneram, ocorrendo então atrofia óptica primária.

→ **Alterações Relacionadas a Campimetria:**

- * **Escotomas** ⇒ Podem ser positivo (obstrui parte do campo visual, indicando lesão macular), ou negativo (ocorre como um orifício no campo visual, indicando lesão do nervo óptico, tal como o escotoma central evidenciado na neurite óptica); podem ser central (afeta visão central), centrocecal (extende-se da visão central até a mancha cega, ocorrendo em neuropatias ópticas tóxicas e na neurite óptica de Leber), defeitos altitudinais (comprometimento de campo visual superior ou inferior por isquemia de nervo óptico) e defeitos arciformes (lesão das fibras arqueadas superiores ou inferiores por glaucoma).
- * **Hemianopsias** ⇒ Podem ser homônima (do mesmo lado) ou heterônima (do lado oposto) e podem ainda ser congruentes (hemianopsia incompleta simétrica nos campos visuais) ou incongruentes.
- * **Distúrbios do campo visual** ⇒ realizar 1º o **Teste de Inatenção Visual** (para negligência, indicando lesão parietal com hemianopsia homônima, geralmente no hemisfério não dominante) e em 2º lugar o **Teste de Confrontação** (sempre mover os dedos das áreas cegas para as áreas de visão, em busca de áreas cegas do campo visual).

→ Padrões de Perda Visual:

- * **Perda visual súbita unilateral** ⇒ Trauma, amaurose fugaz (oclusão de artéria carótida), neuropatia óptica isquêmica (arterite temporal, hipotensão), massa intracraniana (compressão da artéria cerebral posterior), AVE (infarto occipital).
- * **Perda visual súbita bilateral** ⇒ Isquemia do córtex occipital (insuficiência vertebrobasilar), isquemia retiniana (Dça. de Takayassu).
- * **Perda rápida ou gradual de visão em um ou ambos os olhos** ⇒ Neurite óptica (papilite ou neurite retrobulbar), glioma do nervo óptico, compressão do nervo óptico (tumor, aneurisma de carótida), Atrofia óptica de Leber, Sd. de Foster-Kennedy, Doença de Devic.

4) Nervo Oculomotor (III par) =**Anatomia do Complexo Oculomotor:**

- * O complexo oculomotor apresenta extensão rostro-caudal (5mm), na linha média do mesencéfalo, ao nível do colículo superior, ventral ao Aqueduto de Sylvius e dorsal aos dois fascículos longitudinais mediais.
- * Distinguem-se 1 coluna não pareada e 4 colunas pareadas:
 - a) 1 coluna não pareada (a mais dorsal) = núcleo de Edinger-Westphal (rostral, cujas fibras correm dorsalmente ao nervo oculomotor) + subnúcleo do músculo levantador da pálpebra superior (caudal).
 - b) 4 colunas pareadas = medial (fibras que decussam para o músculo reto superior); dorsal (fibras para o músculo reto inferior); intermédia (fibras para o músculo oblíquo inferior) e ventral (fibras principalmente para o músculo reto medial).

Porção Fascicular do Nervo Oculomotor:

- 1º. Atravessa o fascículo longitudinal medial e pedúnculo cerebelar superior
- 2º. Atravessa o núcleo vermelho
- 3º. Deixa o mesencéfalo pela região interpeduncular

Porção Subaracnoidea do Nervo Oculomotor:

- 1º. Passa entre artéria cerebelar superior e artéria cerebral posterior
- 2º. Passa junto ao uncus medial do lobo temporal
- 3º. Penetra a dura-máter lateralmente ao processo clinóide posterior

Porção Intracavernosa do Nervo Oculomotor:

- 1^o. Entra na parede lateral do seio cavernoso (corre superior ao nervo troclear, estando acima do nervo abducente e medial ao ramo oftálmico no nervo trigêmio)
- 2^o. Penetra a fissura orbitária superior

Porção Intraorbitária do Nervo Oculomotor:

- * Após entrar na cavidade orbitária o nervo oculomotor subdivide-se em ramos:
 - a) Ramo superior (sem fibras pupilomotoras) = inerva o músculo reto superior e o músculo elevador da pálpebra superior
 - b) Ramo inferior = inerva o músculo medial, reto inferior e oblíquo inferior, bem como o gânglio ciliar (músculos ciliares e músculo esfíncter da pupila).

Localização das Lesões:

1. tronco cerebral (núcleo ou porção fascicular)
2. espaço subaracnóideo
3. seio cavernoso
4. fissura orbitária superior
5. órbita

Lesão Nuclear:

- * A lesão puramente unilateral do nervo oculomotor é rara
- * A paresia dos músculos reto superior, elevador da pálpebra superior e constritor da pupila é sempre bilateral, mesmo em lesões nucleares pequenas.
- * Apresentação característica é paralisia completa ipsilateral do III nervo + fraqueza do músculo reto superior ipsilateral e contralateral + ptose bilateral incompleta

Lesão Fascicular:

- * Habitualmente acompanham lesões nucleares
- * Lesão fascicular completa causa comprometimento ipsilateral de todos os músculos inervados pelo III par, poupando o olho contralateral.
- * Por acometer outras estruturas mesencefálicas, causa diversas síndromes:
 - a) Sd. de Claude (lesão do núcleo vermelho) = lesão de III par + ataxia contralateral + tremor rubral.
 - b) Sd. de Benedikt (lesão em região subtalâmica) = lesão de III par + movimentos coreiformes contralaterais.
 - c) Sd. de Nothnagel (lesão fascicular acometendo pedúnculo cerebelar superior) = anormalidades cerebelares ipsilaterais a paralisia oculomotora.
 - d) Sd. de Weber (lesão fascicular acometendo pedúnculo cerebral) = hemiparesia contralateral a paralisia oculomotora.

- * Arranjo topográfico do fascículo oculomotor no mesencéfalo ventral (lateral → medial) = m. oblíquo inferior, m. reto superior, m. reto medial + m. elevador da pálpebra superior, m. reto inferior, fibras pupilares.
- * Infarto do mesencéfalo dorsal paramediano pode causar ptose bilateral associada com paresia unilateral de todos os outros músculos inervados pelo III par, poupando a pupila e músculo reto superior contralateral.
- * Paralisia fascicular isolada do III nervo, poupando a pupila, considerada característica da neuropatia diabética isquêmica periférica do III nervo, tem sido descrita em infartos mesencefálicos.

Lesão Subaracnoidea:

- * Paralisia isolada do III nervo é comumente relacionada com neuropatia isquêmica (diabetes) ou com lesão compressiva (aneurisma de artéria carótida interna ou de artéria comunicante posterior, herniação de uncus)
- * Considerar que nas lesões isquêmicas a pupila é poupada, havendo recuperação em até 12 semanas após início dos sintomas.
- * Em lesões compressivas ocorre dilatação pupilar não responsiva com paresia variável da musculatura extraocular
- * Lembrar sempre que as fibras pupilomotoras (parasimpático) são dorsais ao III nervo
- * paresia da divisão superior ou inferior do III nervo tem sido descritas em lesões subaracnoideas = divisão superior (aneurisma de artéria cerebelar pósterio-superior comprimindo o III nervo de baixo para cima na região interpeduncular); divisão inferior (trauma, vasculite, doença desmielinizante, tumores paraselares - meningioma, schwannoma ou aneurisma de artéria basilar)
- * Na região subaracnoidea ainda pode ocorrer lesão do III nervo por vasos ectasiados, tumores (meningiomas, metástases e cordomas), infecções, processos inflamatórios das meninges, trauma e Sd. de Guillain-Barré
- * herniação do uncus temporal causa inicialmente dilatação pupilar (Pupila de Hutchinson) com pobre resposta a luz e convergência preservada, seguida por fraqueza da musculatura extraocular quando a pupila torna-se fixa

Lesão do Seio Cavernoso e Fissura Orbitária Superior:

- * Lesões compressivas habitualmente envolvem os outros nervos oculomotores (IV e VI), bem como o ramo oftálmico do nervo trigêmio
- * paresia oculomotora associada a denervação simpática (Sd. de Horner) é patognomônica de lesão do seio cavernoso
- * Lesões compressivas do seio cavernoso preferentemente envolvem somente a divisão superior do nervo oculomotor, poupando assim a pupila.
- * Lesões mediais de seio cavernoso (ex: aneurisma de artéria carótida), afetam somente o nervo oculomotor, poupando o ramo oftálmico do nervo trigêmio, resultando assim em oftalmoplegia não dolorosa.
- * Paralisia oculomotora isolado ou ptose podem ser manifestação inicial de tumor de hipófise, bem como de fístula entre artéria carótida e seio cavernoso.

- * Em imunossuprimidos considerar infecção de seio cavernoso por mucormicose ou aspergilose

Lesão Orbitária:

- * Proptose é um forte indicador de lesão intraorbitária.
- * Lembrar que a flacidez dos músculos paréticos por lesão de III nervo pode acarretar proptose de até 3mm
- * Além da proptose, a lesão intraorbitária habitualmente produz neurite óptica e parestesia da musculatura extraocular
- * O envolvimento isolado de músculos extraoculares classicamente é atribuído a lesão intraorbitária (trauma, tumor ou lesão esfeno-cavernosa)
- * Paralisias dos músculos levantador da pálpebra (ptose palpebral), reto medial, reto superior, reto inferior e oblíquo inferior
- * Midríase paralítica (Pupila de Hutchinson).
- * Olho desviado para fora e para baixo
- * Causas: Neuropatia diabética, lesão vascular de tronco cerebral, lesão de seio cavernoso, aneurisma de artéria carótida interna ou de comunicante posterior, lesão inflamatória basal, fratura de base de crânio

5) Nervo Troclear (IV par) =

- * Paralisia do músculo oblíquo superior.
- * Inclinação da cabeça para o lado do músculo paralisado, no estrabismo acentuado (Fenômeno de Bielschowski).
- * Inclinação da cabeça para o lado normal, no estrabismo leve.
- * Causas: Doenças desmielinizante, neoplasia, lesões inflamatórias da base do crânio ou da fissura orbital superior.

6) Nervo Trigêmeo (V par) =

- * Testar sensibilidade em V1, V2 e V3.
- * O reflexo corneano é o primeiro a ser comprometido (em caso de lesão do VII par, ocorre o fenômeno de Bell).
- * As fibras motoras são avaliadas pelo músculo masseter (fraqueza em abrir a boca contra resistência) e pelo músculo pterigoídeo (desvio da mandíbula para o lado paralisado).
- * Causas: Fratura de base de crânio, meningite, tumores metastáticos e de ângulo ponto-cerebelar, lesões do seio cavernoso; lesões de tronco cerebral (dano vascular, tumores, encefalites, esclerose múltipla, siringomielia ou siringobulbia).

7) Nervo Abducente (VI par) =

- * Paralisia do músculo reto lateral.
- * Não ocorre mirada para fora, com conseqüente diplopia horizontal.
- * O paciente vira a cabeça para o lado do músculo paralisado.
- * É o mais comum tipo de paralisia ocular externa.
- * Causas: Tumores intracranianos, trauma, meningite, lesão do seio cavernoso, sinusopatia, lesão de fissura orbital superior, HIC.

VII, VIII, IX, X, XI, XII pares cranianos:

1) Nervo Facial (VII par) =

Anatomia do Nervo Facial:

- * Nervo Facial = divisão motora (musculatura mimética da face) + nervo intermédio de Wrisberg (sensação e fibras parasimpáticas)
- * Núcleo Facial Motor (porção caudal da ponte, anterolateral ao nervo Abducente) + Núcleo Salivatório Superior (ponte dorsal, salivação) + Núcleo Lacrimal (lacrimejamento) + Núcleo Trato Solitário (gustação) ⇒ nervo emerge do sulco bulbo-pontino e passa pelo ângulo ponto-cerebelar (nervo de Wrisberg + nervo Facial + VIII par) ⇒ meato acústico interno, no osso temporal (junto com nervo Vestíbulo-Coclear; o nervo de Wrisberg perde a sua individualidade) ⇒ canal facial ⇒ genículo do nervo facial (gânglio geniculado → nervo petroso superficial maior → gânglio pterigopalatino → glândula lacrimal + glândulas nasais e do palato) ⇒ nervo para o músculo estapédio + nervo corda do tímpano (gânglio submaxilar → glândulas submandibular e sublingual + paladar nos 2/3 anteriores da língua) ⇒ forâme estilomastoídeo ⇒ nervo auricular posterior + ramo digástrico + ramo estilo-hioideo ⇒ atravessa a glândula parótida ⇒ ramos cervico-facial + têmporo-facial (para a musculatura mímica da face + platisma).
- * Podemos ainda considerar topograficamente os seguintes segmentos:
 - 1) Segmento meatal ⇒ ramos vestibular e coclear do VIII par + nervo intermédio de Wrisberg + divisão motora do VII par.
 - 2) Segmento labiríntico ⇒ no canal facial ou de Falópio + gânglio geniculado + nervo petroso superficial maior.
 - 3) Segmento horizontal (timpânico) ⇒ entre o gânglio geniculado e o nervo para o músculo estapédio.
 - 4) Segmento vertical (mastóide) ⇒ nervo para o músculo estapédio + corda do tímpano (une-se ao nervo lingual); até forâmen estilomastoideo.

- 5) Segmento extracraniano ⇒ nervo auricular posterior + ramo digástrico + ramo estilo-hióideo; atravessa a glândula parótida; ramos cérvico-facial e têmporo-facial.

Lesões Supranucleares (neurônio motor superior):

- * Ocorre paresia contralateral da porção inferior da face, sendo relativamente poupada as funções motoras da porção superior da face.
- * As fibras córtico-faciais descendentes inervam o núcleo motor facial inferior bilateralmente (responsável pela inervação da musculatura facial superior), havendo predominância contralateral. O núcleo motor facial superior (responsável pela inervação da musculatura facial inferior) recebe somente as fibras córtico-faciais contralaterais.

Lesão Nuclear e Fascicular (Lesão Pontina):

- * Habitualmente acometem outras estruturas, tais como: núcleo ou fascículo do abducente = paralisia do reto lateral; formação reticular pontina paramediana = paralisia do olhar conjugado ipsilateralmente a lesão; trato córtico-espinal = hemiplegia contralateral; trato espinal e o núcleo do nervo trigêmio e o trato espinotalâmico = hemiparestesia contralateral e facial ipsilateral).
- * As lesões fasciculares e nucleares resultam em paralisia facial periférica, na qual ocorre o **Fenômeno de Bell** (fechando o olho no lado afetado, ocorre desvio do globo ocular para cima e levemente para fora).
- * As lesões faciais periféricas também resultam em reflexo corneano e palpebral diminuído no lado afetado, bem como em hiperacusia ipsilateral.
- * **Síndrome de Millard-Gubler** ⇒ Ocorre em lesões na porção ventral da ponte, que lesam os fascículos do facial e abducente, bem como o trato córtico-espinal. Clinicamente se apresenta com: 1) paralisia facial periférica ipsilateral; 2) paralisia ipsilateral do reto lateral; 3) hemiplegia contralateral.
- * **Síndrome de Foville** ⇒ Lesão no tegmento pontino que destrói o fascículo do nervo facial + formação reticular pontina paramediana + trato córtico-espinal. Apresenta-se com: 1) paralisia facial periférica ipsilateral; 2) paralisia do olhar conjugado para o lado da lesão; 3) hemiplegia contralateral.

Lesões de Fossa Posterior (Ângulo Ponto-Cerebelar):

- * Nesta região a divisão motora do nervo facial está em estreita relação com o nervo intermédio de Wrisberg e o VIII par craneano.
- * Lesões nesta região acarretam: 1) paralisia facial periférica ipsilateral, com perda da gustação nos 2/3 anteriores da língua, sem hiperacusia; 2) tinitus ipsilateral + surdez + vertigem.

Lesões Afetando o Segmento Meatal no Osso Temporal:

- * Nesta localização o nervo facial está em estreita relação com o nervo auditivo.

- * Ocorre paralisia facial ipsilateral + surdez + alteração do paladar nos 2/3 anteriores da língua + dificuldade de lacrimejamento.
- * As principais causas são: fratura do osso temporal e tumores.

Lesões afetando o nervo facial dentro do canal facial distal ao segmento meatal, porém próximo ao nervo para o músculo estapédio:

- * Lesões neste nível acarretam envolvimento da porção motora do nervo facial e do nervo intermédio de Wrisberg.
- * Ocorre: paralisia motora facial ipsilateral + perda do paladar nos 2/3 anteriores da língua e hiperacusia. Se a lesão é proximal ao grande nervo petroso superficial ocorre dificuldade de lacrimejamento. Se o gânglio geniculado está lesado ocorre dor timpânica. (**Sd. Ramsay-Hunt** = infecção do gânglio geniculado por herpes zoster, com paralisia facial + hiperacusia + perda do paladar + neuralgia do geniculado + vesículas herpéticas no tímpano, meato auditivo externo ou pálato).

Lesões afetando o nervo facial dentro do canal facial entre o nervo para o músculo estapédio e a corda do tímpano:

- * Paralisia facial periférica + perda do paladar nos 2/3 anteriores da língua + sem hiperacusia.

Lesões afetando o nervo facial dentro do canal facial distal a corda do tímpano:

- * Lesões nesta localização (ex: forâmen estilomastóide) causam paralisia facial periférica sem hiperacusia ou perda do paladar.

Lesões distais ao forâmen estilomastóide:

- * Ocorre paralisia facial motora isolada, podendo ocorrer a paralisia individual de determinados músculos faciais.
- * As causas de lesão podem ser: inflamação de linfonodos retromandibulares, tumores ou infecções da glândula parótida, bem como trauma. Deve ainda ser considerada a Dça. de Lyme, Hanseníase, SIDA e hiperostose cranial familiar.

Paralisia Facial Periférica de Bell:

- * O sítio da lesão é dentro do Canal de Falópio (Canal do Nervo Facial), em sua região média final.
- * O quadro clínico se caracteriza por: dor retroauricular + hiperacusia + diminuição do lacrimejamento + paralisia facial periférica ipsilateral.

Padrões Elementares da Paralisia Facial:

- * Lesão supranuclear (lesão de neurônio motor superior) = paresia contralateral da porção inferior da face.
- * Lesão nuclear e fascicular (lesão pontina) = paresia ipsilateral de hemiface e que acomete o neurônio motor inferior, tendo como causa mais comum a paralisia facial de Charles Bell.

2) Nervo Vestíbulo-Coclear (VIII par) =

- * Surdez de condução = audição diminuída; o paciente não está completamente surdo; o teste de Weber lateraliza para o lado comprometido; o teste de Rinne é anormal (condução aérea reduzida ou ausente).
- * Surdez de percepção = audição diminuída; em algumas ocasiões o paciente está completamente surdo; o teste de Weber lateraliza para o lado normal; o teste de Rinne é normal.
- * Surdez unilateral ou bilateral de início súbito = infecção é a causa mais comum; ruptura da janela oval (barotrauma); doença desmielinizante; fratura oblíqua da pirâmide petrosa; Sd. de hiperviscosidade (ex: Macroglobulinemia de Waldenström).
- * Surdez progressiva = tumores de base de crânio ou de ângulo ponto-cerebelar (Schwanoma do acústico); Dça. de Paget; tumores do glomus jugular ; Doenças metabólicas (Refsum, Niemann-Pick); Doenças neurodegenerativas (Ataxia de Friedreich, Doença de Machado-Joseph).
- * Nistágmo e vertigem = devem ser avaliadas com o teste posicional de **Dix-Hallpike**, para diferenciar as lesões centrais das periféricas, obtendo-se os resultados abaixo:

Nistágmo	Direção	Latência	Duração	Fatigabilidade	Vertigem
Central	Multidirecional	Ausente	> 1 minuto	Ausente	Ausente
Periférico	Unidirecional	2 a 20 s	50 s	Presente	Presente

3) Nervo Glossofaríngeo (IX par) =

- * Paresia dos músculos da faringe (deglutição).
- * Hipoestesia da amígdala, do palato e da faringe.
- * Alteração do paladar no 1/3 posterior da língua (ageusia).
- * Abolição do reflexo do vômito.
- * Causas: Sd. do forame jugular = paralisia do IX + X + XI pares, por carcinoma nasofaríngeo e tumores do glômus; Malformação de Chiari = alongamento para baixo do IX par causa diminuição uni ou bilateral do reflexo do vômito.

4) Nervo Vago (X par) =

- * Paralisia unilateral da laringe = voz bitonal.
- * Paralisia de hemipalato = voz surda e anasalada; os líquidos refluem pelo nariz.
- * Paralisia de hemifaringe (Sinal da Cortina, ao se pronunciar a vogal A).

- * Causas: lesões nucleares do vago causadas por pólio ou doença vascular do tronco cerebral; paralisias laríngeas recorrentes causadas por aneurisma aórtico, cirurgia de tireóide ou invasão maligna.

5) Nervo Espinal Acessório (XI par) =

- * Paresia do músculo esternocleidomastoideo e parcialmente do músculo trapézio.
- * Causas: trauma, tumores de fossa posterior, Sd. do forame jugular, lesões da parte superior da medula cervical.

6) Nervo Hipoglosso (XII par) =

- * Paralisia de hemilíngua ipsilateral à lesão (a língua se desvia para o lado paralisado).
- * Causas: paralisia pseudobulbar (lesões bilaterais do neurônio motor superior), invasão maligna de base de crânio por neoplasia.

Força e Tônus Muscular:

Gradação da força muscular:

- * Nenhuma contração muscular = 0
- * Contração fraca, insuficiente para levar a um deslocamento = 1
- * Movimento possível, se a ação da gravidade é compensada = 2
- * Movimento possível contra a gravidade, mas sem vencer resistência = 3
- * Movimento possível contra a gravidade e contra resistências variáveis = 4-, 4,4+
- * Força muscular normal = 5

Principais músculos a serem pesquisados:

Segmento espinal	Nervo	Músculo	Movimento
XI par	Espinal acessório	Trapézio	Elevação do ombro
C5, C6	Axilar	Deltóide	Abdução do braço
C5, C6	Musculocutâneo	Bíceps, Braquial	Flexão do cotovelo
C6, C7, C8	Radial	Tríceps	Extensão do cotovelo
C6, C7	Radial	Extensor breve radial do carpo	Extensão do punho
C7, C8, T1	Mediano, ulnar	Flexor profundo	Preensão
C8, T1	Ulnar	Interósseos	Abdução do 2°,3° e 4° quirodáctilos
C7, C8, T1	Mediano	Flexor longo	Flexão do polegar
L2, L3, L4	Plexo lombar (psoas maior), Femoral (ilíaco)	Iliopsoas	Flexão do quadril
L2, L3, L4	Obturador	Adutores	Adução do quadril
L4, L5, S1	Glúteo superior	Glúteo médio e mínimo	Abdução do quadril
L5, S1, S2	Glúteo Inferior	Glúteo máximo	Extensão do quadril
L2, L3, L4	Femoral	Quadríceps	Extensão da perna
L4, L5, S1, S2	Ciático	Bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso	Flexão da perna
L4, L5, S1	Peroneo profundo	Tibial anterior	Dorsoflexão do pé
L5, S1, S2	Tibial	Gastrocnêmio, sóleo	Flexão plantar

Método de descrição do exame (discriminar nos espaços em branco a graduação da força muscular):

	deltóide	bíceps	tríceps	Flexor profundo	iliopsoas	quadríceps	bíceps	Tibial anterior	Gastrognêmio
Direita									
Esquerda									

Reflexos:

Graduação dos reflexos:

- * Arreflexia = 0
- * Hiporreflexia = +
- * Reflexo normal = ++
- * Reflexo aumentado = +++
- * Hiperreflexia = ++++ (clônus e aumento de área reflexógena)

Principais reflexos profundos a serem pesquisados:

Segmento espinal	Reflexo	Estímulo	Nervo
V par	Mandibular	Região mentoniana	Ramo mandibular
C5, C6	Bicipital	Tendão do bíceps	Musculocutâneo
C6, C7, C8	Tricipital	Tendão do tríceps	Radial
C5, C6	Estilorracial	Rádio acima do estilóide	Radial
L2, L3, L4	Patelar	Tendão rotuliano	Femoral
L2, L3, L4	Adutor	Tendão do adutor longo	Obturador
L5, S1, S2	Aquileu	Tendão de Aquiles	Tibial
C7, C8, T1	Hoffmann	3º quirodáctilo	Mediano
L5, S1, S2	Rossolimo	Superfície plantar dos pododáctilos	Tibial

