

## Propedêutica e Semiologia do Paciente Neurológico

### Os oito passos do exame neurológico de rotina:

- 1) **Funções mentais**
- 2) **Pares cranianos I, II, III, IV, V, VI** = olfato, acuidade visual, campos visuais, fundoscopia, reações pupilares, movimentos extraoculares
- 3) **Pares cranianos VII, VIII, IX, X, XI, XII** = musculatura e expressão facial, audição, voz, inspeção da língua
- 4) **Força e tônus muscular** = avaliação proximal e distal das extremidades, teste da pronação, movimentos anormais
- 5) **Reflexos** = bicipital, tricipital, radial, cubitopronador, patelar, aquileu, cutâneo-plantar, cutâneo-abdominal, clônus
- 6) **Sensibilidade** = dor e temperatura medial e lateralmente nas extremidades, vibração
- 7) **Coordenação** = movimentos rápidos e alternantes das mãos, teste index-nariz, teste index-index, calcanhar Joelho, coordenação axial (Manobra de Babinsky)
- 8) **Marcha** = Babinsky-Weil ou marcha em estrela (ataxias vestibulares), ebriosa ou cerebelar (ataxias cerebelares), ataxo-talonante (ataxias sensitivas), ceifante ou hemiparética, escarvante ou neuropática, festinante ou propulsiva, miopática e em tesoura.

### 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 (Doença de Paget, Diabete Mellitus, 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 Mellitus.

2) **Pupilas** = Ambos os sistemas simpático e parassimpático estão afetando o tamanho da pupila em um determinado momento, e o equilíbrio entre os dois sistemas permanece em constante mutação.

a) **Sistema Parassimpático:** 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 dorsais 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, neoplasia de mesencéfalo, doenças degenerativas do SNC.
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 Holmes-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, pressupõem-se 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 Czarniecki = 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 a 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 cicloplégicos ou midríaticos, 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** = dilatação pupilar

1° neurônio → hipotálamo (área posterolateral) ⇒ porção póstero lateral do tronco cerebral ⇒ Núcleo Cílio-espinal 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 rumos distintos:

1. Fibras que seguem através do 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 (1° neurônio) ⇒ infarto medular lateral, outros infartos de tronco cerebral, infarto cerebral, tumor intracraniano, trauma, esclerose múltipla, seringomielia, mielite transversa; 2) pré-gangliônica (2° 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.

- \* **Lesão do sistema parassimpático** ⇒ Defeitos Aferentes = Pupila de Argyll-Robertson, Pupila de Marcus Gunn; Defeitos Eferentes = Pupila de Hutchinson, Pupila Tônica de Holmes-Adie, Paralisia do III par, Midríase farmacológica, Regeneração Aberrante do III par
- \* **Lesão do sistema simpático** ⇒ Sd. de Claude-Bernard-Horner.

### **3) Nervo óptico (II par) =**

- \* **Elementos que devem ser observados** ⇒ 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 ingurgitadas 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 H<sub>2</sub>O. 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 causado pela papila óptica, porque ela não contém células receptoras de luz.
- \* **Drusas** = 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 ingurgitadas e levemente tortuosas; 2º) bordo nasal começa a se tornar indistinto + a depressão fisiológica desaparece e a lâmina cribosa não pode ser vista + ingurgitamento venoso aumenta e aparece cruzamento arteriovenoso ; 3º) bordo temporal do disco fica borrado + acentuado ingurgitamento venoso + depressão fisiológica fica edemaciada; 4º) disco fica tão edemaciado que os vasos desaparecem no

edema + severo ingurgitamento 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 a degeneração retrógrada das fibras.
  
- \* **Atrofia óptica primária** ⇒ Desaparecimento das fibras nervosas e capilares expõem 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.
- \* **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 (estende-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 homônimas (do mesmo lado) ou heterônimas (do lado oposto) e podem ainda ser congruentes (hemianopsia incompleta simétrica nos campos visuais) ou incongruentes.
- \* **Métodos para estudo de campo visual** ⇒ 1) Confrontação (sempre mover os dedos das áreas cegas para as áreas de visão); 2) Teste de inatenção visual (negligência, indicando lesão parietal com hemianopsia homônima).
- \* **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.
- \* **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); Palinopsia (indica lesão têmporo-ocipital direita).

- \* **Alterações de disco óptico** ⇒ Papilite (disco óptico edemaciado) e Neurite Retrobulbar (disco óptico normal), com déficit visual súbito, perda da visão central e dor ocular (idiopático, desmielinização, pós viral, inflamação granulomatosa ou infecção adjacente); Papiledema, com início gradual, sem perda visual, indolor e aumento do ponto cego (HIC); atrofia óptica.

#### **4) Nervo Oculomotor (III par) =**

##### **a. Localização das Lesões:**

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

##### **b. 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

##### **c. 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
- \* 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

**d. Lesão Subaracnóidea:**

- \* paralisia isolado 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 úncus)
- \* 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 (parassimpático) são dorsais ao III nervo
- \* na região subaracnóidea 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 úncus 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

**e. 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 trigêmeo
- \* 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 trigêmeo, 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

**f. 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 paresia da musculatura extraocular
- \* o envolvimento isolado de músculos extraoculares classicamente é atribuído a lesão intraorbitária (trauma, tumor ou lesão esfeno-cavernosa)

**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 Trigêmio (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, sinusioptia, lesão de fissura orbital superior, HIC

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

**1) Nervo Facial (VII par) =**

**a. 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.

**b. Lesão Nuclear e Infranuclear:**

- \* Habitualmente acometem outras estruturas (núcleo ou fascículo do abducente = paralisia do reto lateral; formação reticular pontina paramediana = paralisia do olhar conjugado ipsilateralmente a lesão; trato córtico-espinhal = hemiplegia contralateral; trato espinhal 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-espinhal. 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-espinhal. Se apresenta com: 1) paralisia facial periférica ipsilateral; 2) paralisia do olhar conjugado para o lado da lesão; 3) hemiplegia contralateral.

**c. 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.

**d. Padrões Elementares da Paralisia Facial:**

- \* Lesão supranuclear (lesão de neurônio motor superior) = paresia contralateral da porção inferior da face.
- \* Lesão nuclear e infranuclear (lesão do neurônio motor inferior) = 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 Waldenstrom)
- \* Surdez progressiva = tumores de base de crânio ou de ângulo ponto-cerebelar (Schwanoma do acústico); Dça. de Paget; tumores do glômus jugular; Doenças metabólicas (Refsum, Niemann-Pick); Doenças neurodegenerativas (Ataxia de Friedreich, Doença de Machado-Joseph)

- \* Nistágmo e vertigem = devem ser avaliados com o teste posicional de Dix-Hallpike, 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 vagais 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

## 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
- \* força muscular normal = 5

### Músculos a serem pesquisados:

Segmento espinal	Nervo	Músculo
C5, C6	Axilar	Deltóide
C5, C6	Musculocutâneo	Bíceps
C7, C8	Radial	Tríceps
C8, T1	Mediano	Lumbricais
C8, T1	Mediano/ulnar	Flexor profundo
L1, L2, L3	Femoral	Iliopsoas
L2, L3, L4	Femoral	Quadríceps
L4, L5, S1, S2	Ciático	Bíceps femoral
L4, L5	Fibular	Tibial anterior
S1, S2	Tibial	Gastrocnêmio
S2, S3, S4	Parassimpático sacral	Bexiga, esfíncter anal

### Método de descrição do exame:

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

## Reflexos:

### Gradação dos reflexos:

- \* arreflexia = 0
- \* hiporreflexia = +
- \* reflexo normal = ++
- \* reflexo aumentado = +++
- \* hiperreflexia = ++++ (clônus, aumento de área reflexógena, sincinesia)



## **Avaliação dos Síndromes Hemiplégicas:**

- 1) Lesão cortical, em área motora = Hemiplegia cruzada, incompleta e não proporcional (predomínio crural, braquial ou facial).
- 2) Lesão em centro oval = Hemiplegia cruzada, incompleta e não proporcional.
- 3) Cápsula Interna = Hemiplegia cruzada, completa (acomete face, membro superior e membro inferior) e proporcional (fáciobraquiocrural). Pode ocorrer déficit sensitivo e hemianopsia.
- 4) Lesão mesencefálica = Hemiplegia cruzada e proporcional. Frequentemente ocorre lesão das fibras do N. oculomotor (Sd. de Weber) no lado da lesão.
- 5) Lesão pontina = Hemiplegia cruzada e proporcional. É completa quando se localiza acima do N. facial e incompleta quando está abaixo (paralisia braquiocrural). Frequentemente ocorre comprometimento das fibras no N. facial e abducente no lado da lesão.
- 6) Lesão bulbar (acima da decussação das pirâmides) = Hemiplegia cruzada, incompleta e proporcionada. Frequentemente ocorre comprometimento das fibras do N. hipoglosso, causando paresia de hemilíngua homolateral a lesão.
- 7) Lesão medular = déficit medular unilateral (paralisia homolateral global e proporcionada abaixo do nível da lesão); déficit medular bilateral (paralisia bilateral global e proporcionada abaixo do nível da lesão).
- 8) Lesão centromedular em medula cervical = tetraplegia incompleta e não proporcional, com comprometimento mais intenso de membros superiores (diplegia braquial).

## **Algumas Áreas Estratégicas do SNC:**

- 1) Ângulo Ponto-cerebelar = Situado entre o cerebelo, porção lateral da ponte e 1/3 interno da crista da porção petrosa do osso temporal. Limites verticais = acima é o V par craniano (em seu curso da ponte para o ápex petroso); abaixo é o IX par craniano (da porção lateral da medula até o forâmum jugular). Lesões nesta região acometem o VII, VIII e o V pares cranianos.
- 2) Seio Cavernoso = É um plexo venoso. Por ele passam o III, IV, V1 e V2, VI e artéria carótida.
- 3) Cápsula Interna = Situa-se entre o putâmem e globo pálido e o tálamo. Divide-se em braço anterior (trato fronto pontino e radiação talâmica anterior); joelho (trato corticobulbar) e braço posterior (trato corticoespinal = ombros, braço, mão, tronco, cintura e pé; trato corticorubral; radiação talâmica superior; radiação talâmica posterior).

## Síndromes Extrapiramidais:

Podemos ter dois tipos de apresentação clínica:

A) **Síndrome Hipertônica-Hipocinética:**

- \* Redução da atividade espontânea e dos movimentos associados
- \* Aumento do tônus muscular e dos movimentos involuntários
- \* Sítio da lesão: globo pálido e substância negra
- \* Ex: Síndrome Parkinsoniana

B) **Síndrome Hipotônica-Hipercinética:**

- \* Movimentos irregulares e involuntários de localização variável
- \* Intervalo reduzido de tônus muscular de repouso
- \* Sítio da lesão: putâmen e n. caudado
- \* Ex: coréia, atetose, balismo e distonias

1. **Síndrome Parkinsoniano** = Doença neurodegenerativa progressiva e crônica que se manifesta pela tétrede bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e instabilidade postural, cujo principal exemplo é a Doença de Parkinson (DP).

A) **Epidemiologia:**

- \* Idade média de início = 55 anos.
- \* 1% da população com mais de 60 anos apresenta a doença.
- \* Homens são mais afetados do que as mulheres (3:2).
- \* Pacientes sem tratamento morrem em 8 a 10 anos, tendo a sua expectativa de vida aumentada em 15 anos após o diagnóstico quando tratados.

B) **Sinais e sintomas precoces:**

- \* O tremor de repouso, característico da DP (4 - 5 ciclos/segundo), ocorre em 70% dos pacientes.
- \* Sensações vagas e inespecíficas de fraqueza, amortecimento ou dor.
- \* Fadiga é uma queixa comum, associada muitas vezes a depressão.
- \* Perda inexplicável de peso pode ser proeminente.
- \* O paciente pisca menos (5 - 10 piscamentos/minuto; normal = 20 piscamentos/minuto).
- \* Aumento da fenda palpebral.

**Outros sinais e sintomas:**

- \* A marcha é lenta e se processa através de pequenos passos (petit pas).

- \* A marcha se acelera e só um obstáculo é capaz de interrompê-la (festinação).
- \* A mímica facial é pobre (fácies marmórea).
- \* A fala é monótona e sem modulação (fala monocórdica).
- \* No fim de uma frase o paciente pode repetir palavras ou sílabas (palilalia).
- \* O talhe da escrita se torna pequeno (micrografia).
- \* O paciente quando dirige os olhos para um determinado lado não acompanha com a cabeça o movimento (dissinergia oculocefálica).
- \* A rigidez muscular é global e plástica, permanecendo os membros nas atitudes que lhes são impostas (rigidez cérea).
- \* A hipertonia dos membros tende a causar, quando da sua movimentação passiva, resistência intermitente (Sinal da roda denteada e Sinal do cano de chumbo).
- \* O tremor de repouso com 4 - 5 ciclos/segundo cessa durante o sono.
- \* Exagero dos reflexos axiais da face (particularmente o reflexo glabellar).
- \* Dificuldade em deglutir devido a bradicinesia (sialorréia).
- \* Hipersecreção sebácea (fácies empomadada do parkinsoniano).
- \* Inquietação muscular (acatisia).
- \* Edema de membros inferiores.

2. **Distonias** = É uma síndrome de contrações musculares lentas e mantidas, frequentemente causando movimentos repetitivos ou de torção, ou posturas anormais. A principal característica da distonia é a ocorrência de contrações musculares prolongadas que frequentemente deslocam e distorcem segmentos do corpo produzindo posturas anormais. Os espasmos musculares podem ser contínuos (resultando em postura fixa) ou intermitentes (contrações repetitivas, muitas vezes rítmicas). Diferencia-se dos tremores, mioclonias e coréias pelo seu caráter repetitivo e previsível associado ao componente de torção sendo mais apropriadamente considerados como parte integrante da distonia. Acomete mais a musculatura axial do que apendicular. Possui cinco formas clínicas:

- a) Focal = Acometimento de grupo muscular restrito. Ex: torcicolo espasmódico, blefaroespasma, disfonia espasmódica, câimbra do escrivão.
- b) Segmentar = Movimentos distônicos em regiões contíguas do corpo. Ex: Distonia cranial (blefaroespasma + distonia oromandibular = Sd. de Meige); Distonia crânio-cervical (distonia cranial + distonia cervical); Distonia braquial (um ou ambos membros superiores, podendo haver envolvimento axial); Distonia crural (ambos os membros inferiores ou um membro inferior associado a comprometimento do tronco); Distonia axial (músculos cervicais e do tronco).
- c) Generalizada = Várias partes do corpo são acometidas, sempre com a presença de envolvimento segmentar crural.

- d) Multifocal = Duas ou mais regiões não contíguas estão envolvidas. Ex: blefaroespasma + distonia de um membro inferior.
- e) Hemidistonia = Acometimento de apenas um lado do corpo, geralmente associado a lesões estruturais em putâmen contralateral.

3. **Coréia (gr. Koreia: dança)** = Movimentos breves, involuntários, bruscos, arrítmicos, irregulares, desordenados e predominam na face e membros em sua porção distal. Pode estar associado a movimentos atetóides (Coreoatetose). O tônus muscular está severamente reduzido. O estudo do reflexo patelar, após a sua percussão, demonstra um relaxamento anormalmente prolongado que segue-se à contração (Fenômeno de Gordon). Ocorre por disfunção dos corpos estriados. Os principais tipos de coréia são os seguintes:

- a) Coréia de Sydenham (1686): Acomete principalmente crianças em idade escolar (6-13 anos), sendo raramente vista em adultos com mais de 40 anos, estando associado com a moléstia reumática, porém ocorrendo até 6 meses após a estreptococcia. Acompanha-se de fraqueza, labilidade emocional e alteração de personalidade. A língua, quando protusa, lembra um saco de vermes, indo para dentro e para fora. O paciente é incapaz de manter contração tetânica, o que se evidencia pedindo para o paciente prender as mãos do examinador (Sinal da Ordenha). Quando o paciente tenta erguer os braços sobre a cabeça ocorre a pronação dos mesmos (Sinal do Pronador). Normalmente o quadro se resolve em semanas ou alguns meses. A coréia pode durar de 1 semana a 2 anos, desaparecendo em média em torno de 15 semanas.
- b) Coréia gravídica: Ocorre tipicamente no 2º mês de gestação de primigestas. 1/3 dos pacientes possui antecedente de Moléstia Reumática e 2/3 tiveram surtos coreicos na infância.
- c) Coréia de Huntington (1872): Coréia crônica e progressiva, autossômica dominante. O início ocorre entre os 30 e 50 anos. Normalmente associam-se movimentos atetóides. A marcha é acentuadamente anormal e bizarra. Alterações psiquiátricas são habituais. Evolui com demência.

4. **Atetose** = Movimentos lentos, amplos, arrítmicos e irregulares, predominando na porção distal dos membros. Apresenta postura exagerada dos membros (Dança das Havaianas). A causa mais frequente é a paralisia cerebral na sua forma extrapiramidal, podendo ocorrer também no Kernicterus. Outras doenças mais raras que cursam com atetose são a Dça. de Halleorden-Spatz e a Panencefalite Esclerosante Subaguda (abalos mioclônicos + coréia e atetose + deterioração mental). A fisiopatologia está relacionada com lesões do estriado.

5. **Balismo** = Movimentos amplos, bruscos, rápidos e ritmados, predominando na raiz dos membros. Normalmente acometem somente metade do corpo (Hemibalismo). Ocorre por lesão do núcleo subtalâmico de Luys, ou de suas conexões aferentes e eferentes, geralmente por acidente vascular encefálico.
6. **Tremores** = Movimento involuntário, rítmico, produzido por contrações alternadas ou sequenciais de músculos agonistas e antagonistas de um segmento corporal. Podemos ter dois grandes tipos de tremores:
- Tremor de repouso da Sd. Parkinsoniana (4 a 6 c/s)
  - Tremor de ação (8 a 13 c/s) que pode ser familiar e essencial, e que se manifesta primeiro em uma mão passando posteriormente para a outra.

**Discinesia** = Movimentos involuntários extrapiramidais. Quando são rápidos, sem contração muscular prolongada e excessiva, temos discinesias do tipo coreico, coreoatetósico ou balístico. Quando a movimentação é lenta, com contrações musculares exuberantes e associadas ou não a posturas anormais fixas, temos discinesias do tipo distônico.

## **Síndrome do I Neurônio Motor ou Síndrome Piramidal:**

- Sintomas deficitários ou negativos:**
  - \* Perda ou diminuição da motricidade, acometendo globalmente os membros.
  - \* Diminuição ou abolição do reflexo cutâneo abdominal ou cremastérico.
  - \* Atrofia muscular.
- Sintomas de liberação ou positivos:**
  - \* Sincinesias = Movimentos associados anormais evidenciados no membro deficitário quando o paciente executa um movimento com o membro sadio. Ex: a mão do lado hemiplégico se contrai quando o paciente fecha fortemente a mão do lado normal.
  - \* Sinal de Babinski = Extensão do hálux ao estímulo cutâneo plantar.
  - \* Exagero do reflexo de automatismo ou de defesa = Tríplice flexão do membro inferior ao estímulo nociceptivo.
  - \* Hiperreflexia profunda ou sinreflexia.
  - \* Espasticidade = Hipertonia elástica e seletiva.
- Lesões agudas da via piramidal** = Paralisia, hipotonia e arreflexia; após dias ou semanas = Paralisia regride parcialmente, hipertonia e hiperreflexia.

## Síndrome do II Neurônio Motor:

- A) Principais Achados Clínicos =
- \* Paralisias: Segmentar, assimétrica, interessando o grupo muscular inervado pelos neurônios lesados.
  - \* Hipotonia: Aumento da passividade e da extensibilidade musculares.
  - \* Arreflexia: Superficial e profunda.
  - \* Fasciculações: Pela degeneração e regeneração simultâneas nos músculos comprometidos, com evolução crônica.
  - \* Atrofia: Ocorre na musculatura comprometida, com instalação mais ou menos precoce.
- B) Quais são as neuropatias periféricas =
1. Mononeuropatias (envolvimento focal de tronco nervoso único, por trauma ou compressão; ex: neuropatia do n. ulnar ou do n. mediano)
  2. Mononeuropatia Multiplex (envolvimento simultâneo ou seqüencial de troncos nervosos individuais e não contíguos)
    - a) Axonal (vasculites ou outros processos multifocais)
    - b) Desmielinizante com bloqueio de condução focal (neuropatia desmielinizante adquirida multifocal)
  3. Polineuropatias:
    - a) Axonal:
      1. Aguda = Evolui em dias (ex: Porfiria, intoxicação por arsênico)
      2. Subaguda = Evolui em semanas a meses (ex: toxinas, doenças sistêmicas ou intoxicações).
      3. Crônica = Evolui em anos (revisar história familiar, examinar membros da família).
    - b) Desmielinizante:
      1. Lentificação uniforme e crônica = revisar história familiar, examinar membros da família
      2. Lentificação não uniforme e com bloqueio de condução = se agudo → Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda (Sd. de Guillain Barré); se crônico → Polineuropatia Desmielinizante inflamatória Crônica.

## **Síndrome Cerebelar:**

- a) Alteração dos movimentos ativos (ataxia) =
- \* Dismetria = Distúrbio na medida do movimento.
  - \* Disdiadococinesia ou adiadococinesia = Dificuldade ou incapacidade em realizar movimentos rápidos e alternados.
  - \* Tremor = Reflete a descontinuidade na realização de um movimento, sendo então cinético.
  - \* Dissinergia ou assinergia = Dificuldade ou incapacidade para realizar um conjunto de movimentos que representam um determinado ato.
  - \* Disartria = Fala lenta, monótona e explosiva.
  - \* Disgrafia = Letras tornam-se maiores e irregulares.
  - \* Disbasia = Ebrioso, com ampliação da base de sustentação.
- b) Alteração do tono (hipotonia) =
- \* Aumento da extensibilidade
  - \* Reflexo patelar e tripectral pendulares
  - \* Exagero do balanço das extremidades distais dos membros
- c) O Sinal de Romberg é negativo, porque as manifestações clínicas não se modificam significativamente quando se elimina o controle visual, ao contrário do que ocorre na Síndrome Radiculocordonal Posterior.

## **Síndromes Medulares:**

As principais síndromes são:

- \* Síndrome Medular Posterior
  - \* Síndrome Medular Central
  - \* Síndrome medular anterior
  - \* Síndrome de Brown-Sequard
- A) Síndrome Medular Posterior (lesão do cordão posterior e das raízes que o constituem, acarretando alteração da sensibilidade proprioceptiva):
- \* Disbasia = ataxo talonante
  - \* Aumento da base de sustentação
  - \* Sinal de Romberg presente
  - \* Ataxia
  - \* Hipotonia bem evidente
  - \* Abolição dos reflexos profundos
  - \* Abolição da sensibilidade vibratória, cinético-postural e tátil-epicrítica
  - \* A interrupção visual aumenta a ataxia e o desequilíbrio.
  - \* A hipotonia e a arreflexia decorrem da lesão radicular (interrupção do arco reflexo), e não de lesão cordonal.

- \* As causas mais comuns são: Tabes Dorsalis, Ataxia de Friedreich e Degeneração Combinada Subaguda de Medula.

**B) Síndrome de Brown-Séquard:**

- \* Do lado da lesão = Síndrome Piramidal com Plegia + Síndrome Cordonal Posterior.
- \* Do lado oposto da lesão = Perda da sensibilidade dolorosa e temperatura.
- \* As causas mais comuns são = Traumatismos, neoplasias lesões vasculares.

**C) Síndrome Medular Anterior (infarto de artéria espinal anterior):**

- \* Perda espinotalâmica bilateral.
- \* Sensibilidade em coluna posterior preservada.
- \* Lesão de I neurônio motor abaixo do nível da lesão.
- \* Lesão de II neurônio motor ao nível da lesão.
- \* Disfunção esfinteriana.

**D) Síndrome Medular Central (seringomielia, neoplasia medular, infarto medular hipotensivo):**

- \* Fraqueza de Neurônio Motor Inferior em braços.
- \* Fraqueza variável de membros inferiores e espasticidade.
- \* Dor severa e hiperpatia.
- \* Perda espinotalâmica em braços.
- \* Disfunção esfinteriana e retenção urinária.

**Bibliografia:**

1. BRAZIS, P. W; MASDEAU, J. C; BILLER, J. Localização em Neurologia Clínica. DiLivros, 2023.
2. BAHR, M; FROTSCHER, M. Duu`s Topical diagnosis in neurology. Thieme, 2019.
3. CAMPBELL, W. W; BAROHN, R. J. DeJong – O Exame Neurológico. Gen/Guanabara-Koogan, 2021.