



Anotações de Neurofisiologia

Danielle Maia Holanda Dumaresq

Danielle Maia Holanda Dumaresq

Anotações de Neurofisiologia



Fortaleza
2021

Anotações de Neurofisiologia
©2021 Copyright by EdUnichristus
TODOS OS DIREITOS RESERVADOS
EdUnichristus

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida total ou parcialmente, sem autorização prévia por escrito do(s) autor(es), sejam quais forem os meios empregados: xerográficos, fotográficos, mecânicos, eletrônicos, gravação ou quaisquer outros. A violação dos direitos autorais é crime estabelecido na Lei nº 9.610 de 19/02/1998 e punido pelo artigo 184 do Código Penal.

Ficha Catalográfica elaborada por
Tereza Cristina Araújo de Moura - Bibliotecária - CRB-3/884

D885a	Dumaresq, Danielle Maia Holanda. Anotações de neurofisiologia [recurso eletrônico] / Danielle Maia Holanda Dumaresq. – Fortaleza : EdUnichristus, 2021. 264 p. : il 8.390 Kb; E-book - PDF ISBN 978-65-89839-07-1 1. Medicina. 2. Neurofisiologia. I. Título. CDD 612.8
-------	--

Editoração

Editora Universitária Unichristus – EdUnichristus
Rua João Adolfo Gurgel, 133, Cocó, Setor: Biblioteca, CEP 60192-345, Fortaleza-CE
Telefone: (85) 3265-8180
www.unichristus.edu.br – E-mail: editora02@unichristus.edu.br

Impressão

Gráfica e Editora LCR Ltda.
Rua Israel Bezerra, 633, Dionísio Torres, CEP 60135-460, Fortaleza-CE
Telefone: 85 3105.7900 – Fax: 85 3272.6069
www.graficalcr.com.br – E-mail: atendimento01@graficalcr.com.br

AUTORES DOCENTES

Carlos Eduardo Barros Jucá

Graduação em Medicina pela Universidade de São Paulo (USP) - Campus de Ribeirão Preto (2002). Residência médica em Neurocirurgia no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP (2007). Especialização em Neurocirurgia na Universidade Paris V (Descartes - França) em 2009. Clinical Fellowship no Hospital Necker (Paris - França) em 2009. Doutorado pela Universidade de São Paulo (USP) em 2011. Título de Especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia - SBN. Membro titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e da Academia Brasileira de Neurocirurgia, membro estrangeiro da Sociedade Europeia de Neurocirurgia Pediátrica e membro ativo da Sociedade Internacional de Neurocirurgia Pediátrica.

Danielle Maia Holanda Dumaresq

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (1992) e mestrado em Cirurgia pela Universidade Federal do Ceará (2006). Título de especialista e Título Superior de Anestesiologia (TSA) pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia. (SBA) Professora da Faculdade de Medicina Christus – Unichristus. Coordenadora de Residência Médica em anestesiologia e responsável pelo Centro de Ensino e Treinamento (CET) do Instituto Dr. José Frota (IJF). Membro da Comissão Examinadora do TSA (2018-2020) e da Comissão de Educação Permanente (2021-2023) da SBA. Coordenadora da Comissão de Pesquisa do IJF.

Edson Lopes da Ponte

Licenciado em Ciências Biológicas pela Universidade Estadual do Ceará/UECE (2004). Mestre em Ciências Fisiológicas UECE (2009). Doutor em Ciências Biológicas (Fisiologia) pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (DINTER - UECE - UFRJ/USP/UFGM). Atuou como professor na educação básica (ensino fundamental e médio) e no ensino superior, como professor substituto do Curso de Ciências Biológicas da UECE. Professor do Curso de Medicina do Centro Universitário Christus (UNICHRISTUS) e atua como Coordenador Geral de Pesquisa e Extensão em Saúde. Professor do Centro Universitário Fametro (Nutrição/Enfermagem - Biologia Celular, Histologia e Embriologia, Imunologia e Fisiologia Humana); é professor formador do Curso de Ciências Biológicas a distância da UECE-UAB.

Manoel Cláudio Patrocínio Azevedo

Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (1990), Residência Médica em Anestesiologia no Hospital Geral de Fortaleza (03/1991 a 02/1993), Mestrado em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará (1997) e Doutorado em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará (2004). Professor da Faculdade Medicina - Unichristus, anestesiolista - Maternidade-Escola Assis Chateaubrian. Instrutor da Residência Médica em Anestesiolista do Instituto Dr. José Frota.

Ederson Aragão Ribeiro

Médico formado pelo Centro Universitário Christus (2018). Pós-graduando em Atenção Primária à Saúde pela Escola de Saúde Pública do Ceará (2019/2020). Professor da Faculdade Medicina - Unichristus.

AUTORES DISCENTES

Afonso Rocha Eisele
Amanda Fortes Portela Ferreira
Ana Beatriz Vasconcelos da Silva
Artur Chaves Souza Bezerra
Bianca Gomes Bernardes
Davi Candeira Cardoso
Ederson Aragão Ribeiro
Estela Mares Santos Salmito Matos
Frederico Freitas Campelo Bessa
Gabrielle Monte Studart
Gotardo Duarte Dumaresq Filho
Gustavo Rodrigues Viana
Heitor Veras Farias
Isadora Memória Aguiar Ferreira
João Emanuel Farias Siqueira
João Guilherme Medeiros Jacó
Juliana Leão Moraes
Kilmer de Moraes Castelo Branco
Lara Justi Silva Nogueira
Leonardo Siqueira Albuquerque
Letícia Zíngara Teles Roza
Luana Santos Gadelha
Lucas Santos Girão
Luccas Ribeiro Mesquita
Marcela Barbosa da Silva Rocha
Marcela Romero da Frota Levy
Marcela Sobreira Kubrusly
Maria Alessandra Araújo Telmos
Maria Clara Holanda Dumaresq
Marina Veras Coelho Aguiar
Mirella Padilha Roriz Bastos
Nícolas Breno Gomes de Lima
Nicolle Vichnevski Alencar Araripe Nunes Costa
Raffaela Alves Furtado
Sabrina Gomes Aguiar
Sabrina Karen Medino Malveira
Stefanie Queiroz Ribeiro
Susana de Mesquita Rios
Taynara Falkenstins Gois Mendes
Thaís Ribeiro Maia
Thaís Arruda Albuquerque Pereira
Victoria Sudario Alencar
Vitor Gil Gonçalves Teixeira
Yuri Medeiros Gomes

SUMÁRIO

Capítulo 01

Bases Anatômicas e Fisiológicas do Sistema Nervoso.....11

João Emanuel Farias Siqueira, Gotardo Duarte Dumaresq Filho, Vitor Gil Gonçalves Teixeira, Danielle Maia, Holanda Dumaresq, Edson da Ponte Lopes

Capítulo 02

Bases Farmacológicas do Sistema Nervoso Central28

Isadora Memória Aguiar Ferreira, Nicolle Vichnevski Alencar Araripe Nunes, Maria Clara Holanda Dumaresq, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 03

Neurotransmissores e Receptores que Atuam no Sistema Nervoso Central38

Sabrina Gomes Aguiar, Amanda Fortes Portela Ferreira, Maria Clara Holanda Dumaresq, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 04

Consciência52

Lara Justi Silva Nogueira, Juliana Leão Moraes, Leonardo Siqueira Albuquerque, Raffaella Alves Furtado, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 05

Sono - Virgília60

Gabrielle Monte Studart, Amanda Fortes Portela Ferreira, Thaís Ribeiro Maia, Victoria Sudario Alencar, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

Capítulo 06

Linguagem e Fala75

Kilmer de Moraes Castelo Branco, Artur Chaves Souza Bezerra, Maria Holanda Dumaresq, Lara Justi Silva Nogueira, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 07

Pensamento, Memória, Atenção e Aprendizado82

Gabrielle Monte Studart, João Guilherme Jacó, Bianca Gomes Bernardes, Raffaella Alves Furtado, Carlos Eduardo Barros Jucá

Capítulo 08

Emoções, Humor e Sentimentos89

Raffaella Alves Furtado, Gabrielle Monte Studart, Afonso Rocha Eisele, Lara Justi Silva Nogueira, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 09

Controle do Movimento e da Postura103

Luccas Ribeiro Mesquita, Marcela Sobreira Kubrusly, Marina Veras Coelho Aguiar, Lara Justi Silva Nogueira, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

Capítulo 10

Visão115

Raffaela Alves Furtado, Davi Candeira Cardoso, Kilmer de Moraes Castelo Branco, Edson Lopes da Ponte, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 11

Olfato e Paladar.....125

Lucas Santos Girão, Mirella Padilha Roriz Bastos, Luana Santos Gadelha, Nicolas Breno Gomes de Lima, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

Capítulo 12

Audição e o Sistema Vestibular133

Lara Justi Silva Nogueira, Maria Clara Holanda Dumaresq, Stefanie Queiroz Ribeiro, Yuri Medeiros Gomes, Edson Lopes da Ponte

Capítulo 13

Força e Tônus Muscular143

Juliana Leão Moraes, João Emanuel Farias Siqueira, Leonardo Siqueira Albuquerque, Nicolas Breno Gomes de Lima, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 14

Reflexos.....155

Susana de Mesquita Rios, Thaisa Arruda Albuquerque Pereira, Raffaela Alves Furtado, Danielle Maia Holanda Dumaresq, Ederson Aragão Ribeiro

Capítulo 15

Sensibilidade Térmica e Dolorosa164

Leonardo Siqueira Albuquerque, Gabrielle Monte Studart, Frederico Freitas Campelo Bessa, Marcela Barbosa da Silva Rocha, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 16

Sensibilidade Tátil e Propriocepção.....177

Stefanie Queiroz Ribeiro, Sabrina Karen Medino Malveira, Taynara Falkenstins Gois Mendes, Nicolas Breno Gomes de Lima, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 17

Coordenação186

Kilmer de Moraes Castelo Branco, Heitor Veras Farias, Marcela Sobreira Kubrusly, Gabrielle Monte Studart, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 18

Equilíbrio e Marcha196

Larissa Cristina Paula Amorim, Marcela Romero da Frota Levy, Maria Alessandra Araújo Telmos, Gabrielle Monte Studart, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

Capítulo 19

LCR, Meninges e Barreira Hematoencefálica207

Nícolas Breno Gomes de Lima, Leonardo Siqueira Albuquerque, Bianca Gomes Bernardes, Estela Mares Santos Salmito Matos, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 20

Circulação Cerebral.....218

Estela Mares Santos Salmito Matos, Leonardo Siqueira Albuquerque, Nicolas Breno Gomes de Lima, Gabrielle Monte Studart, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 21

Sede, Fome e Temperatura229

Nícolas Breno Gomes de Lima, Gabrielle Monte Studart, Maria Clara Holanda Dumaresq, Leonardo Siqueira Albuquerque, Danielle Maia Holanda Dumaresq

Capítulo 22

Exame Neurológico.....242

Letícia Zíngara Teles Roza, Ana Beatriz Vasconcelos da Silva, Maria Clara Holanda Dumaresq, Gustavo Viana Rodrigues, Ederson Aragão Ribeiro

PREFÁCIO

Este livro é uma realização conjunta de alunos de medicina que resolveram reunir suas anotações de neurofisiologia em um único compêndio. As anotações de neurofisiologia começam pelas bases anatômicas e fisiológicas do sistema nervoso, desde as estruturas corticais ao tronco cerebral e medula espinhal passando pelas estruturas diencefálicas, os ventrículos e meninges. Iniciando pelas sinapses e potenciais sinápticos, as anotações prosseguem sobre as bases farmacológicas do sistema nervoso central e, no capítulo seguinte, os principais neurotransmissores, sua distribuição, funções e respectivos receptores. Nos capítulos seguintes, o livro traz anotações sobre as principais funções do sistema nervoso organizadas desde as considerações anatômicas e funcionais à abordagem das principais disfunções, começando pela consciência. A partir da definição e bases anatômicas e fisiológicas da consciência, o texto aborda como avaliar o grau e o conteúdo da consciência. No próximo capítulo estão as anotações sobre o ciclo de sono-vigília. Após discorrer sobre os sistemas reguladores do sono e da vigília, são abordadas as situações em que o ciclo sono-vigília está alterado e como avaliar os distúrbios do sono. Os principais componentes e circuitos envolvidos nos processos da linguagem e da fala, são tratados a seguir com ênfase nas afasias fluentes e não fluentes. Às anotações sobre os mecanismos e disfunções do pensamento, memória, atenção e aprendizado se seguem as que abordam as emoções, o humor e os sentimentos. O transtorno de ansiedade e do humor são analisados não só quanto aos seus mecanismos como eventuais alterações de neuroimagem no córtex pré-frontal, hipocampo e amígdala. O controle do movimento e da postura compõem as anotações seguintes que versam desde o planejamento à execução de atividades motoras e manutenção da postura. Os sentidos especiais são temas das anotações dos três capítulos seguintes. Neles são tratados, a visão, o olfato, o paladar, a audição e o sistema vestibular. Em seguida, as anotações sobre a força, o tônus muscular e os reflexos completam o estudo da motricidade iniciado no capítulo que tratou da força e tônus muscular. As sensibilidades superficiais e profundas são os temas das anotações dos dois capítulos seguintes. Desde os tipos e características dos nociceptores, passando pelos tipos de fibras nervosas e as grandes vias aferentes, as anotações falam sobre a modulação e regulação da dor. Em dois capítulos, na sequência, a neurofisiologia da coordenação, equilíbrio e marcha são discutidos em conjunto com as situações em que apresentam anormalidades e como avaliá-las. O líquido, as meninges, a circulação cerebral e a barreira hematoencefálica são os assuntos das próximas anotações. A produção, circulação e absorção do líquido, os principais vasos sanguíneos cerebrais e seus ramos e as funções da barreira hematoencefálica estão anotadas. A neurofisiologia da sede, fome e temperatura receberam um tratamento especial com um capítulo dedicado. Por fim, anotações sobre o exame neurológico constituem o último capítulo. Divididas em grupos, as anotações propõem um exame neurológico em oito etapas. Trata-se, portanto, do registro de uma coletânea de anotações abrangente sobre neurofisiologia feita por estudantes de medicina em seus primeiros passos nas neurociências.

João José Freitas de Carvalho
Professor de Neurologia do Curso de Medicina da Unichristus

João Emanuel Farias Siqueira
Gotardo Duarte Dumaresq Filho
Vitor Gil Gonçalves Teixeira
Danielle Maia Holanda Dumaresq
Edson Lopes da Ponte



COMO É ORGANIZADO O SISTEMA NERVOSO

O sistema nervoso é responsável pelo gerenciamento da emissão e recepção de estímulos nos organismos; coordenando a interação entre os demais sistemas e entre o organismo e o ambiente. No ser humano, ele pode ser dividido quanto a critérios anatômicos, embriológicos, funcionais e de segmentação.

Anatomicamente, o sistema nervoso é dividido em Sistema Nervoso Central (SNC) e Sistema Nervoso Periférico (SNP). O SNC divide-se em encéfalo e medula espinhal. O encéfalo, por sua vez, é composto pelo cérebro, cerebelo e tronco cerebral. O cérebro é constituído por telencéfalo e diencéfalo, e o tronco cerebral abriga bulbo, ponte e mesencéfalo ¹. O SNP é formado pelos nervos, que podem ser cranianos ou espinhais, pelos gânglios e pelas terminações nervosas (figura 1.1).

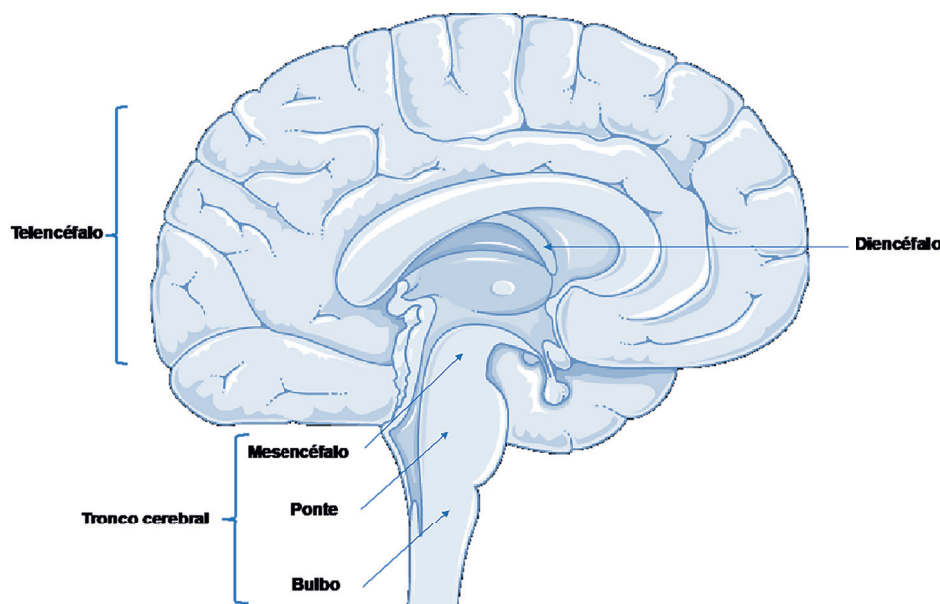


Figura 1.1: Divisão do sistema nervoso central.

Embriologicamente, o sistema nervoso é dividido de acordo com as cavidades do tubo neural, estrutura embrionária que dá origem ao Sistema Nervoso Central. No começo, existem três dilatações bastante visíveis: o prosencéfalo, o mesencéfalo e o romboencéfalo ². O prosencéfalo origina o telencéfalo e o diencéfalo, as duas partes do cérebro, o mesencéfalo dá origem à estrutura de mesmo nome, e o romboencéfalo gera outras duas cavidades primitivas: o metencéfalo e o mielencéfalo. A estrutura denominada de metencéfalo origina a ponte e o cerebelo, e o mielencéfalo origina o bulbo ^{1,2}.

A divisão funcional do sistema nervoso baseia-se na interação ou não com o ambiente. Se tal função desempenhada troca estímulos com o ambiente exterior ao organismo, essa função é classificada como somática³. Porém, se a função desempenhada apenas age mantendo a constância no meio interno, é classificada como visceral³. Tanto o sistema nervoso somático como o visceral têm seus componentes aferentes e eferentes. Aferentes são aqueles componentes que levam os estímulos periféricos para o Sistema Nervoso Central; enquanto os eferentes são aqueles componentes que levam impulsos centrais para as áreas periféricas. A parte eferente do sistema nervoso visceral é conhecida como Sistema Nervoso Autônomo (SNA), que é subdividido em simpático e parassimpático³.

Quando se divide o sistema nervoso em relação à segmentação, considera-se que a segmentação está nas conexões nervosas. Dessa forma, o sistema nervoso segmentar é constituído pelo Sistema Nervoso Periférico e medula espinhal e o tronco cerebral. O sistema nervoso suprasegmentar é aquele sem conexões com nervos, ou seja, cérebro e cerebelo (ressalte-se que os nervos olfatório e óptico não são nervos, e, sim, extensões do próprio cérebro).



ESTRUTURAS CORTICAIS

Telencéfalo

O telencéfalo compreende os dois hemisférios cerebrais, direito e esquerdo, e uma pequena zona na linha mediana situada na porção anterior do III ventrículo, a lâmina terminal^{1,2}.

Os dois hemisférios cerebrais são incompletamente separados pela fissura longitudinal do cérebro, cujo assoalho é formado por uma larga faixa de fibras comissurais, denominada corpo caloso, principal meio de união entre os dois hemisférios. Os hemisférios possuem cavidades, os ventrículos laterais direito e esquerdo, que se comunicam com o III ventrículo pelos forames interventriculares^{1,2}.

Cada hemisfério possui três polos (frontal, occipital e temporal) e três faces: superolateral (convexa), medial (plana) e inferior ou base do cérebro (irregular), repousando, anteriormente, nos anda-

res anterior e médio da base do crânio e, posteriormente, no tentório do cerebelo.

Sulcos, giros e lobos

A superfície do cérebro apresenta depressões denominadas sulcos, os quais delimitam os giros cerebrais¹. A existência dos sulcos permite considerável aumento da superfície cerebral sem aumento do volume (figura 1.2).

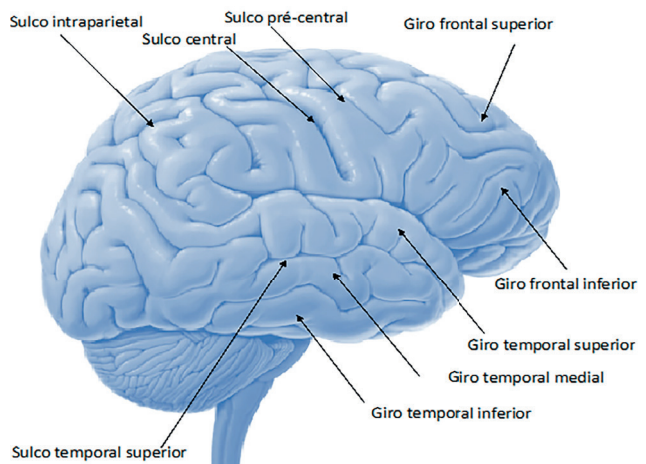


Figura 1.2: Giros e sulcos cerebrais.

Em ambos os hemisférios, os dois sulcos mais importantes são o sulco lateral e o sulco central (figura 1.3).

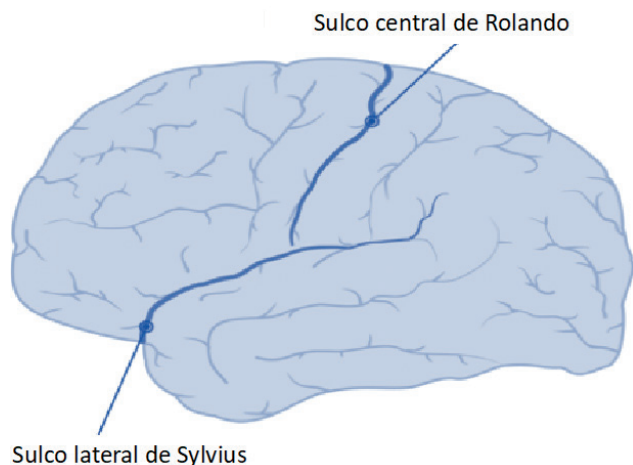


Figura 1.3: Sulco Central e Sulco Lateral.

O **Sulco central (de Rolando)** separa o lobo frontal do parietal. O sulco central é ladeado por dois giros paralelos, um anterior (giro pré-central) e outro posterior (giro pós-central). As áreas situadas adiante do sulco central relacionam-se com a motricidade, enquanto as situadas atrás deste sulco relacionam-se com a sensibilidade⁴.

O **Sulco lateral (de Sylvius)** é subdividido em ascendente, anterior e posterior. As partes ascendente e anterior penetram no lobo frontal, ao passo

que a parte posterior, mais longa, separa o lobo temporal dos lobos frontal e parietal ^{1,4}.

Outro sulco importante situado no telencéfalo, na face medial, é o sulco parieto-occipital, que separa o lobo parietal do occipital.

Assim, tendo em vista que os sulcos compartimentam os lobos cerebrais, tais estruturas recebem o nome de acordo com sua relação aos ossos do crânio. Portanto, temos cinco lobos e suas respectivas funções ¹:

Lobo Frontal:

- movimento voluntário (planejamento e execução);
- fala e linguagem (lado esquerdo);
- processos cognitivos: planejamento, atenção;
- memória de curto prazo;
- controle dos processos emocionais;
- entendimento dos sentimentos dos outros e reação a eles;
- regulação da motivação e busca de recompensas (processos volitivos).

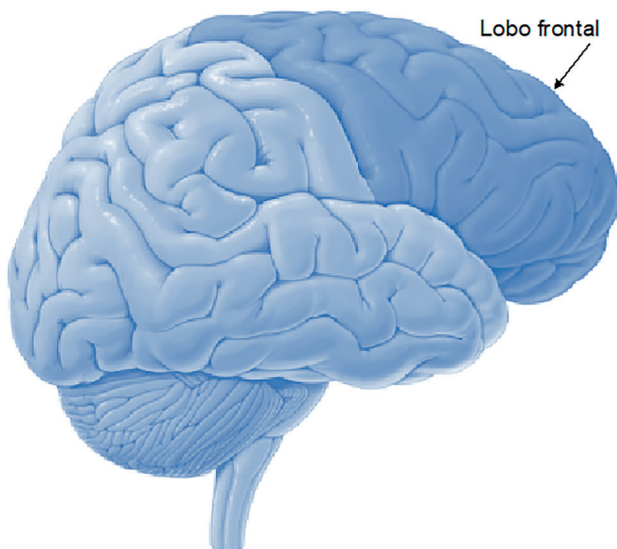


Figura 1.4: Lobo frontal

Lobo Temporal:

- audição, compreensão dos sons, de vozes e da música;
- reconhecimento dos rostos;
- regulação das emoções (raiva, ansiedade, prazer...).

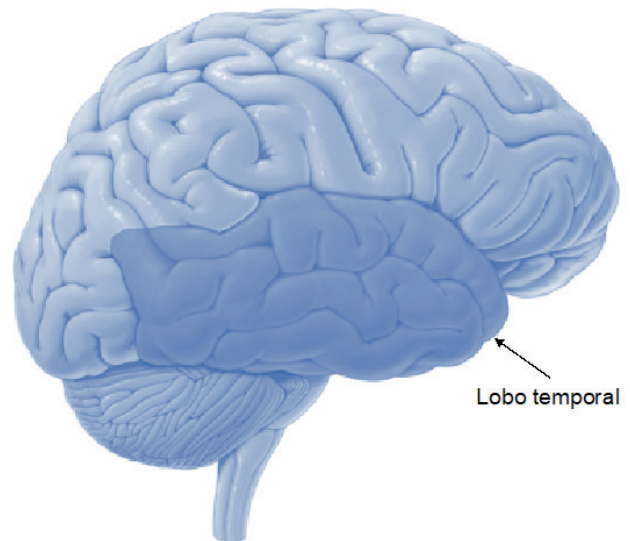


Figura 1.5: Lobo temporal

Lobo Parietal:

- percepção sensorial (tato, pressão, dor e temperatura);
- raciocínio espacial;
- percepção do movimento do corpo e orientação;
- entendimento dos números (raciocínio matemático);
- envolvido no processo da linguagem.

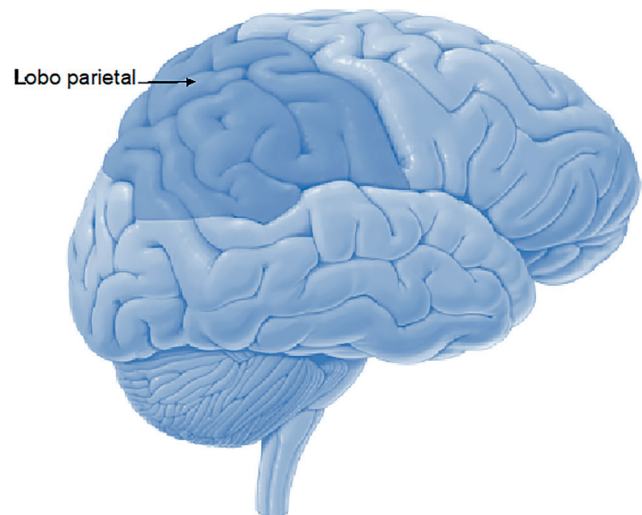


Figura 1.6: Lobo parietal

Lobo Occipital:

- sentido da visão;
- percepção e reconhecimento visual;
- reconhecimento das cores.

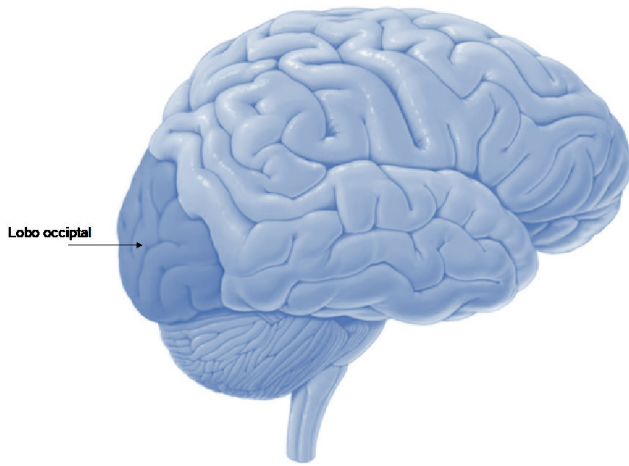


Figura 1.7: Lobo Occipital.

Ínsula: único que não se relaciona com nenhum osso do crânio, pois está situado profundamente no sulco lateral. Tem algumas funções estabelecidas:

- sentido do paladar
- percepção da dor visceral
- funções vestibulares
- integra sistema límbico participando do processamento das emoções



Figura 1.8: Lobo insular ou ínsula

ESTRUTURAS SUBCORTICAIS

Diencefalo

O diencefalo é a região central do cérebro recoberta pelos hemisférios (telencéfalo) e dividida pelo terceiro ventrículo em duas metades: esquerdo e direito. Para sua completa visualização, são necessárias, portanto, seções em variados planos

ou retirada do telencéfalo ¹.

Como a maior parte do diencefalo constitui as paredes laterais do III ventrículo, sua divisão é estabelecida pela posição do III ventrículo e do sulco hipotalâmico em (figura 1.9):

- tálamo
- hipotálamo
- epitálamo
- subtálamo

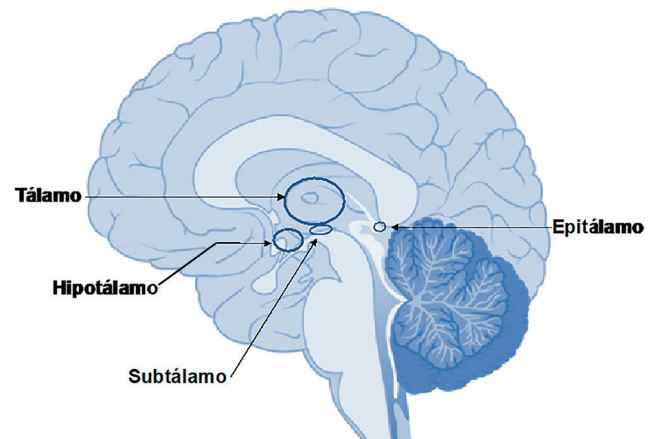


Figura 1.9: Diencefalo.

Tálamo

Medindo cerca de 3 cm e compondo 80% do diencefalo, o tálamo consiste em duas massas ovuladas pareadas de substância cinzenta, organizadas em núcleos e com tratos de substância branca em seu interior (figura 1.10). As duas metades do tálamo são unidas pela aderência intertalâmica (composta por substância cinzenta) ^{1,2}.

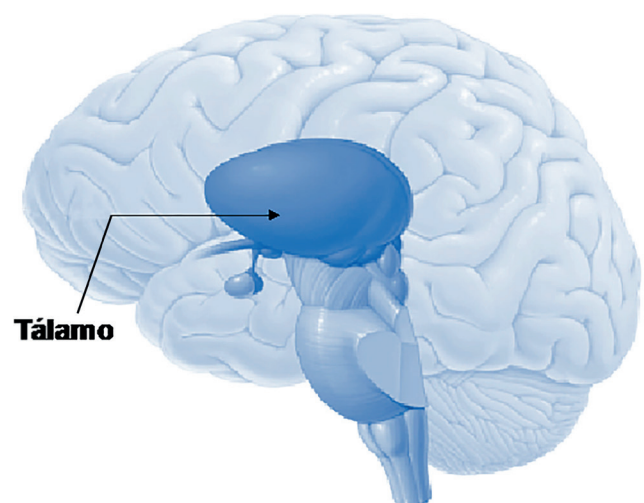


Figura 1.10: Tálamo.

A extremidade anterior do tálamo denomina-se tubérculo anterior, e a extremidade posterior cha-

ma-se pulvinar. Além disso, podem-se observar quatro faces talâmicas:

- **medial** (na parede do III ventrículo);
- **lateral** (em contato com a cápsula interna);
- **superior** (constitui o assoalho da fissura transversa do cérebro e dos ventrículos laterais);
- **inferior** (relacionada com o hipotálamo e subtálamo).

O tálamo serve como uma estação intermediária para a maioria das fibras que vão da porção inferior do encéfalo e da medula espinhal para as áreas sensitivas do cérebro. Ele classifica a informação, dando-nos uma ideia da sensação de que estamos experimentando, e a direciona para as áreas específicas do cérebro para que haja uma interpretação mais precisa ^{4,5}.

Funções do Tálamo

- Portão de entrada de informações sensoriais e motoras: todos os estímulos sensitivos antes de chegarem a áreas específicas do córtex param em um núcleo talâmico, exceto os estímulos olfatórios, são distribuídos a partir do tálamo.
- Centro de integração de funções sensoriais como visão.
- Regulação da atividade motora extrapiramidal.
- Comportamento emocional: integração com área pré-frontal.

Estrutura interna do tálamo

O tálamo divide-se, anatomicamente, em núcleos (**figura 1.11**), os quais são distribuídos em grupos e possuem funções específicas. A sua atividade funcional ^{1,5} geral pode se dividir em:

- **núcleos específicos (relê)**: com projeção para regiões específicas do córtex cerebral;
- **núcleos inespecíficos**: com projeção difusa para o córtex cerebral (apenas os núcleos intralaminares e núcleo reticular).

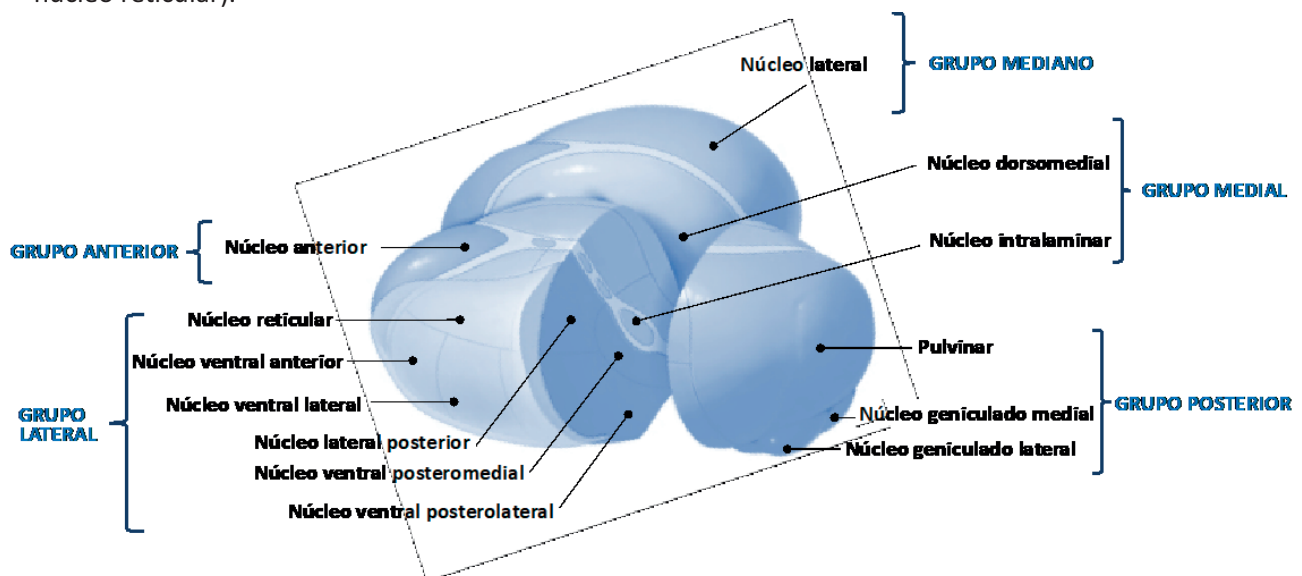


Figura 1.11: Núcleos talâmicos.

Em relação aos grupos anatômicos, temos:

- **grupo anterior**: compreende núcleos situados no tubérculo anterior do tálamo, limitados, posteriormente, pela bifurcação em Y da lâmina medular interna. Esses núcleos recebem fibras dos núcleos mamilares pelo fascículo mamiló-talâmico, relacionado ao **sistema límbico** e, conseqüentemente, às emoções, constituindo parte do **circuito de Papez** ^{1,2,5};
- **grupo posterior**: situados na parte posterior do tálamo, constituído pelos corpos geniculados lateral e medial, além do pulvinar do tálamo ^{1,5}:
 - **pulvinar**: tem conexões recíprocas com a chamada área de associação temporoparietal, não tendo funções ainda esclarecidas, embora lesões neste parecem ocasionar problemas de linguagem;

- **corpo geniculado medial:** recebe fibras provenientes do colículo inferior ou diretamente do lemnisco lateral e projeta fibras para a **área auditiva** do córtex;
- **corpo geniculado lateral:** recebe fibras provenientes da retina pelo trato óptico e projeta fibras pelo trato geniculocalcarino para o sulco calcarino (**área visual** do córtex).
- **Grupo lateral:**
 - **núcleo ventral anterior:** recebe a maioria das fibras do globo pálido, projetando-se para as áreas motoras do córtex e tem função ligada à motricidade somática ^{1,5};
 - **núcleo ventral lateral:** recebe as fibras do cerebelo e projeta-se para as áreas motoras do córtex; além disso, recebe o restante das fibras do globo pálido ^{1,5};
 - **núcleo ventral posterolateral:** é um núcleo relé das vias sensitivas, recebendo fibras do lemnisco medial (tato epicrítico e propriocepção consciente) e do lemnisco espinhal (impulsos de temperatura, dor, pressão e tato protopático). Ambos projetam fibras para o córtex do giro pós-central, onde se localiza a área somestésica ^{1,5};
 - **núcleo ventral posteromedial:** é um núcleo relé das vias sensitivas, recebe fibras do lemnisco trigeminal, trazendo sensibilidade somática geral de parte da cabeça e fibras gustativas provenientes do núcleo do tracto solitário, projetando fibras para as áreas somestésicas e gustativas no giro pós-central ^{1,5};
 - Núcleo lateroposterior
- **Grupo mediano:** núcleos que se localizam próximo ao plano sagital mediano, na aderência intertalâmica, tendo conexões com o hipotálamo. Relacionam-se com funções viscerais ^{1,5}.
- **Grupo medial:** compreende os núcleos situados na lâmina medular interna (núcleos intralaminares) e o núcleo dorsomedial, situados entre esta lâmina e os núcleos medianos. O núcleo centromediano, um dos núcleos intralaminares, tem importante papel ativador sobre o córtex cerebral; enquanto o dorsomedial recebe fibras, principalmente, do corpo amigdalóide e do hipotálamo e tem conexões recíprocas com a área de associação pré-frontal ^{1,5}.

Hipotálamo

O hipotálamo é a porção do diencefalo situado na base do cérebro, abaixo do II ventrículo, possuindo conexões com a hipófise e o sistema nervoso central. Embora seja uma área muito pequena (4g), é uma das regiões mais importantes do sistema ner-

voso, com funções, principalmente, relacionadas à atividade visceral ^{1,6}.

Dessa forma, desempenha, sobretudo, função de regulação do comportamento emocional, do sistema endócrino, do ciclo sono-vigília e ritmo circadiano, da temperatura corporal, da fome, da sede, da diurese, bem como no controle do sistema nervoso autônomo ^{1,5,6}.

Epitálamo

É o limite posterior do III ventrículo, acima do sulco hipotalâmico, já na transição com o mesencéfalo. Seu elemento mais evidente é a glândula pineal: glândula endócrina de forma piriforme, ímpar e mediana (entre os colículos superiores), que repousa sobre o teto mesencefálico ^{1,6}.

Subtálamo

Compreende a zona de transição entre o diencefalo e o tegmento do mesencéfalo. Apresenta formações de substância branca e cinzenta, sendo a mais importante o núcleo subtalâmico ^{1,6}.

Fique atento!



Lesões do núcleo subtalâmico provocam uma síndrome conhecida como hemibalismo, caracterizada por movimentos anormais das extremidades



TRONCO CEREBRAL

O tronco cerebral é a porção distal do cérebro e está localizado entre o diencefalo e a medula espinhal, anteriormente ao cerebelo. Do sentido rostral para o caudal, apresenta três subdivisões: **mesencéfalo, ponte e bulbo** ¹.

Nessa estrutura, existem muitos tratos ascendentes e descendentes de fibras, as quais podem ter origem no próprio tronco cerebral, no hemisfério cerebral ou na medula espinhal. Além disso, dez dos doze pares de nervos cranianos fazem conexão nessa região ^{1,5,6}.

Mesencéfalo

O mesencéfalo (**figura 1.12**) está situado entre o diencefalo e a ponte. É atravessado pelo aqueduto cerebral (de Sylvius), que liga o III ao IV ventrículo,

situando-se, ventralmente, ao teto do mesencéfalo. Em uma secção axial, é perceptível a separação entre tegmento e base mesencefálicas pela substância negra, região especialmente afetada na doença de Parkinson ⁷.

Na visão dorsal, o teto do mesencéfalo apresenta quatro eminências, dois colículos superiores e dois colículos inferiores. O colículo superior se liga ao corpo geniculado lateral, relacionando-se com a via óptica ^{1,6}. O colículo inferior se liga ao corpo geniculado medial, relacionando-se com a via auditiva. Inferiormente aos colículos inferiores, ocorre a emergência do **nervo troclear**, único que surge na porção posterior do tronco. Esse nervo circunda o mesencéfalo em seu trajeto com sentido anterior. Na parte da fossa interpenduncular, anterior ao mesencéfalo, surge o **nervo oculomotor** ^{1,6}.

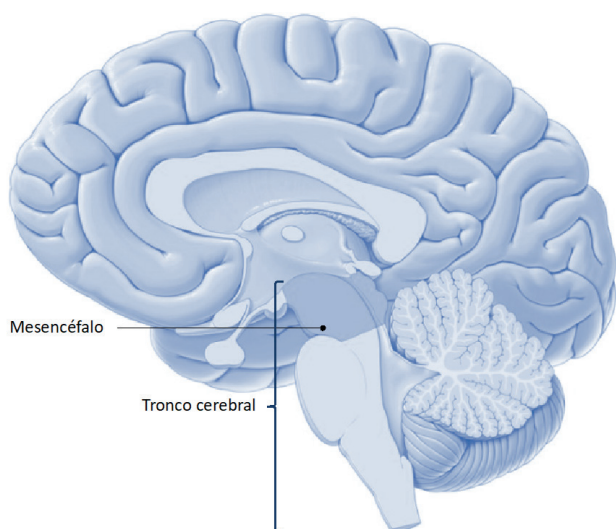


Figura 1.12: Tronco cerebral e mesencéfalo

Ponte

É a parte do tronco cerebral situada entre o mesencéfalo e o bulbo (**figura 1.13**). É originada da parte anterior do metencéfalo, recebendo ainda uma contribuição do mielencéfalo. Sua base, situada anteriormente, apresenta fibras transversais que, ao se unirem, formam o pedúnculo cerebelar médio, ligando a ponte ao cerebelo ^{1,5,6}.

Entre a ponte e o pedúnculo cerebelar médio, emerge o **nervo trigêmeo**, que é composto de uma raiz sensitiva e uma raiz motora. Ao nível do sulco bulbo-pontino, emergem três pares de nervos cranianos: o **nervo abducente**, entre a pirâmide do bulbo e a ponte, o **nervo facial**, entre a oliva bulbar e a ponte, e o **nervo vestibulococlear**, lateralmente ao nervo facial. Entre o VII e o VIII, emerge o nervo intermédio, que é a raiz sensitiva do nervo facial ^{1,5,6}.

Percorrendo, longitudinalmente, a superfície anterior da ponte, existe o sulco basilar, local onde a artéria basilar se situa.

A parte posterior não apresenta delimitação com a porção aberta do bulbo, formando, assim, o assoalho do IV ventrículo ^{1,5,6}.

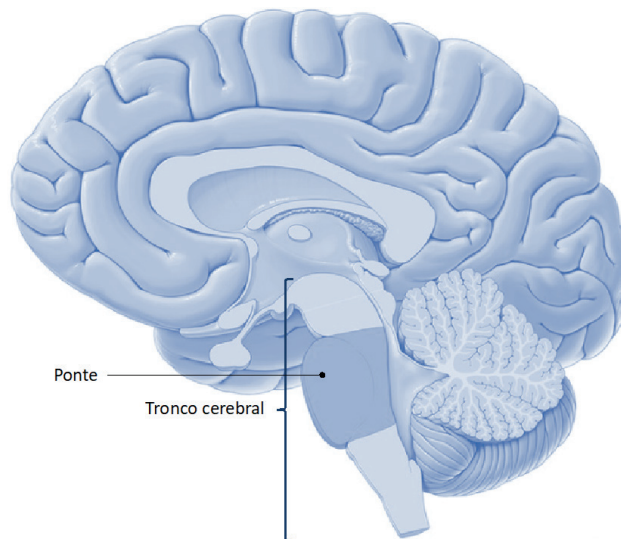


Figura 1.13: Tronco cerebral e ponte

Bulbo

Também chamado de medula oblonga (**figura 1.14**) é oriundo do mesencéfalo embrionário. Em formato de cone, é a parte mais caudal do tronco cerebral, sendo delimitado, superiormente, pela ponte e inferiormente pela medula espinal.

Na sua parte anterior, observa-se a fissura mediana anterior que separa as pirâmides, eminências que são formadas por um feixe de fibras descendentes, o conhecido **trato córtico-espinal**. Na parte inferior do bulbo, fibras desse trato cruzam o plano mediano em uma região denominada **decussação das pirâmides** ^{1,5,6}.

Entre seus sulcos laterais anteriores e os sulcos laterais posteriores, existem as olivas, estruturas que contêm o núcleo olivar inferior, ligado ao aprendizado motor. Anteriormente às olivas, partem os filamentos radiculares para formar o **nervo hipoglosso**. Do sulco lateral posterior, emergem filamentos radiculares para a formação de três pares de nervos cranianos: **glossofaríngeo, vago e acessório** ^{1,5,6}.

A parte caudal do bulbo é percorrida por um estreito canal, continuação direta do canal central da medula espinal. Esse canal se abre, superiormente, para formar o IV ventrículo.

Na parte posterior, encontram-se o sulco mediano posterior e os sulcos laterais posteriores;

entre os quais, trafegam os **fascículos grácil e cuneiforme**, divididos pelo sulco intermédio posterior ^{1,8}. Os núcleos grácil e cuneiforme, onde os respectivos fascículos terminam, formam eminências denominadas **tubérculos grácil e cuneiforme** localizados mais cranialmente.

O bulbo ainda possui conexões com o cérebro que passam pelo pedúnculo cerebelar inferior.

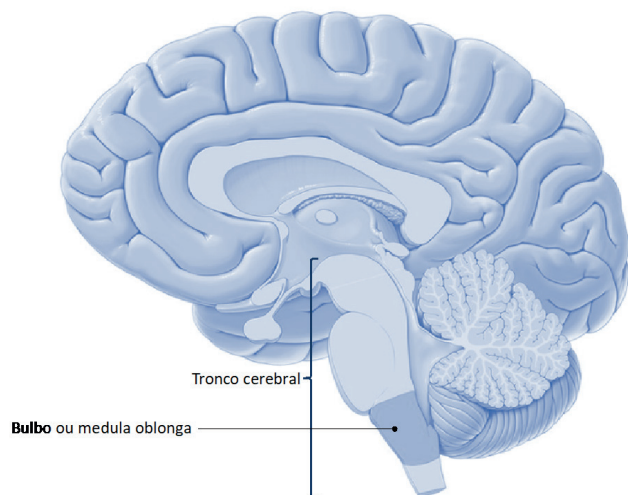


Figura 1.14: Tronco cerebral e bulbo ou medula oblonga.

Funções do tronco cerebral

O tronco cerebral é local de transferência de estímulos e informações entre o cérebro, a medula e o cerebelo. Por meio dele, passam informações sensoriais ascendentes e estímulos motores descendentes; além disso, existe o núcleo de alguns neurônios ^{1,8,9}.

Cada um dos três componentes do tronco cerebral tem sua estrutura e função. Juntos, eles ajudam a regular funções fisiológicas essenciais como:

- controle da respiração;
- controle cardiovascular (batimentos cardíacos, pressão arterial vasoconstrição);
- controle da consciência;
- controle do estado de sono-vigília.



ESTRUTURAS VENTRICULARES

O cérebro é uma estrutura extremamente delicada e vulnerável e, portanto, precisa ser protegida de possíveis danos por um arcabouço ósseo. Para adicionar ainda mais proteção, ele também é envolvido por três camadas meníngeas (dura-máter, aracnoide e pia-máter) e possui espaços ociosos, chamados de **ventrículos cerebrais**, os quais são preenchidos por **líquido cefalorraquidiano** (líquor). Esse líquido é produzido pelas

células do plexo coroide e funciona como um amortecedor mecânico, além de distribuir substâncias nutritivas filtradas do sangue e remover impurezas produzidas pelas células do encéfalo e da medula espinal ^{5,6,8,9}.

Diante disso, existem quatro cavidades ventriculares:

- ventrículos laterais direito e esquerdo;
- terceiro ventrículo;
- quarto ventrículo.

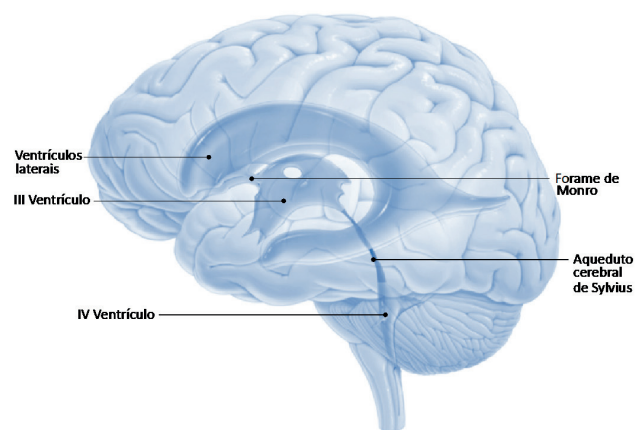


Figura 1.15: Estruturas ventriculares cerebrais.

Ventrículos laterais

São formados por duas cavidades em forma de C (**figura 1.15**), uma em cada hemisfério cerebral. Esses ventrículos têm três projeções (cornos) nos lobos cerebrais e são denominadas de acordo com a localização de cada um: anterior ou frontal, posterior ou occipital e inferior ou temporal ^{1,8}. A parte central do ventrículo lateral, denominada **átrio**, está localizada na região do lobo parietal.

Os ventrículos laterais comunicam-se com o terceiro ventrículo (diencefálico) por meio dos **forames de Monro** ou interventriculares ¹⁰ (**figura 1.15**). A relação entre o terceiro e o quarto ventrículos (infratentorial) faz-se por meio do **aqueduto cerebral de Sylvius** (mesencefálico) (**figura 1.15**).

Do quarto ventrículo, parte do conteúdo do líquido passa através de uma estreita passagem, denominada **óbex**, e entra do canal central da medula. A maior parte restante passa através da abertura mediana no quarto ventrículo (forame de **Magendie**) e das duas aberturas laterais (forame de **Luschka**), entrando nas cisternas interpeduncular e subaracnóidea ¹⁰. A partir daí, o líquido cefalorraquidiano flui para o espaço subaracnóideo ao redor do encéfalo e da medula espinhal e, finalmente, é reabsorvido nos seios venosos duros pelas **granulações aracnoideas** ^{9,10}.

Terceiro ventrículo

O terceiro ventrículo está localizado na região do diencefalo (**figura 1.15**). É uma câmara estreita delimitada, lateralmente, pelos núcleos mediais de cada tálamo, hipotálamo e, anteriormente, pela adesão intertálâmica. O teto da cavidade é formado, anteriormente, pelos fórnices e, posteriormente, pelo corpo caloso^{1,9,10}.

As paredes laterais do III ventrículo possuem uma depressão de cada lado que vai do forame de Monro até a abertura do aqueduto cerebral de Sylvius, denominado sulco hipotalâmico, que pode ser observada quando o cérebro é seccionado no plano sagital mediano. As porções da parede situadas acima deste sulco pertencem ao tálamo, e as situadas abaixo pertencem ao hipotálamo^{1,3}.

No assoalho do III ventrículo, encontram-se, de anterior para posterior, as seguintes formações: infundíbulo, túber cinéreo e corpos mamilares, todos pertencentes ao hipotálamo.

Quarto ventrículo

O quarto ventrículo é a cavidade em forma de diamante situada entre a parte posterior do bulbo e a ponte, ventralmente e o cerebelo dorsalmente (**figura 1.15**); continua, caudalmente, com o canal central do bulbo e, cranialmente, com o aqueduto cerebral, cavidade que comunica o III ao IV ventrículo^{1,3,6,10}.

O assoalho do IV ventrículo, ou fossa romboide, tem o formato de um losango, sendo dividido em dois

triângulos pelas estrias medulares do IV ventrículo. Limita-se, ínfero-lateralmente, pelos pedúnculos cerebelares inferiores e pelos tubérculos dos núcleos grácil e cuneiforme. Na porção superolateral, limita-se pelos pedúnculos cerebelares superiores. Além disso, é percorrido pelo sulco mediano, separando as eminências mediais. Aproximadamente no meio da fossa romboide, a eminência medial se dilata para formar o colículo facial, formado por fibras do nervo facial, que, nesse nível, circundam o núcleo do abducente. Situando-se inferiormente ao colículo fácil, está o trígono do hipoglosso, onde está o núcleo do nervo hipoglosso. Lateralmente ao trígono do nervo hipoglosso e caudalmente à fóvea inferior, existe outra área triangular, o trígono do nervo vago, que corresponde ao núcleo dorsal do nervo vago^{1,3,10}.

A metade cranial do teto do IV ventrículo é recoberta por uma fina lâmina de substância branca, o véu medular superior, que se estende entre os dois pedúnculos cerebelares superiores.



NERVOS CRANIANOS

Os nervos cranianos, juntamente com os nervos espinhais, fazem parte do sistema nervoso periférico. A maioria liga-se ao tronco cerebral, exceto os nervos olfatório e óptico, que se ligam, respectivamente, ao telencéfalo e diencefalo. De acordo com o componente funcional, os nervos cranianos podem ser classificados em motores, sensitivos ou mistos^{1,10} (**figura 1.16**).

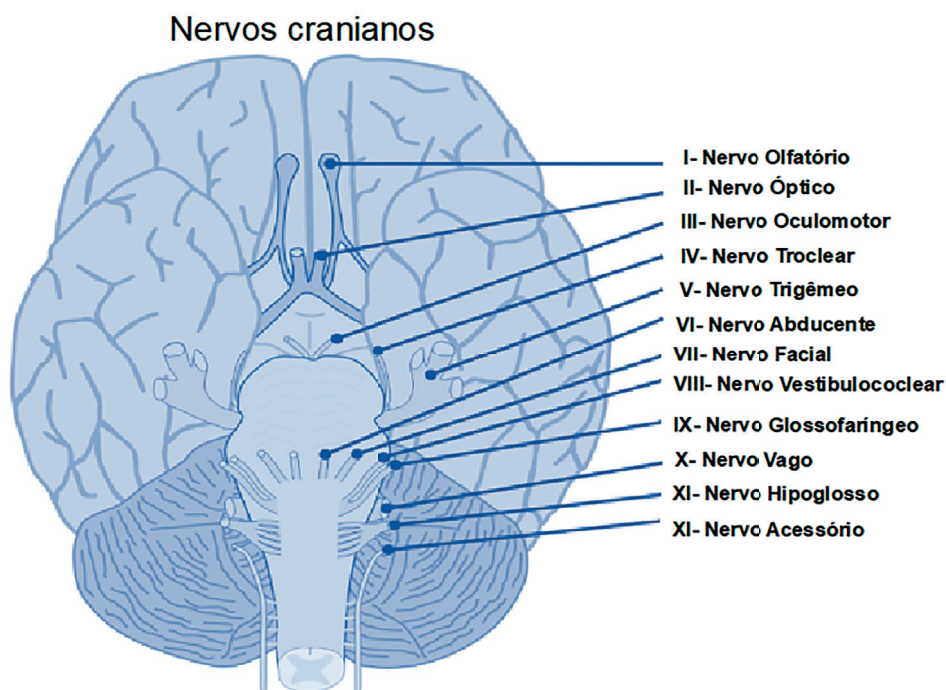


Figura 1.16: Os 12 pares de nervos cranianos.

I – Nervo Olfatório: é um nervo exclusivamente sensitivo, com fibras aferentes que levam estímulos olfatórios (viscerais), sendo responsável pela inervação da mucosa olfatória na cavidade nasal ¹.

II – Nervo Óptico: o nervo óptico é, exclusivamente, sensitivo, cujas fibras aferentes, que carregam os impulsos visuais até o córtex visual, se classificam como aferentes somáticas especiais. As fibras ópticas enviadas da parte nasal da retina cruzam na altura do quiasma óptico para o lado oposto, enquanto as da parte lateral permanecem ipsilateral ¹.

III – Nervo Oculomotor, IV – Nervo Troclear e VI – Nervo Abducente: esses três nervos aproximam-se, ainda no interior do crânio, para atravessarem juntos a fissura orbital superior e atingir a cavidade orbital em direção aos músculos extrínsecos do olho. O nervo oculomotor conduz, ainda, fibras vegetativas para a musculatura intrínseca do olho, os músculos ciliar e esfíncter da pupila, os quais movimentam o cristalino e a íris, respectivamente ¹.

V – Nervo Trigêmeo: o nervo trigêmeo é um nervo misto, sendo o componente sensitivo consideravelmente maior. Os prolongamentos periféricos dos neurônios sensitivos do gânglio trigeminal formam, distalmente ao gânglio, os três ramos do nervo trigêmeo: **nervo oftálmico, nervo maxilar e nervo mandibular**, responsáveis pela sensibilidade somática geral de grande parte da cabeça por fibras que se classificam como aferentes somáticas gerais. A raiz motora do trigêmeo é constituída por fibras que acompanham o nervo mandibular, distribuindo-se aos músculos da mastigação (m. temporal, m. masseter, m. pterigoideo medial e m. pterigoideo lateral) e sendo classificadas como eferentes viscerais especiais ¹.

VII – Nervo Facial: é também misto, apresentando uma raiz motora e outra sensorial gustatória; dá inervação motora aos músculos da expressão facial ¹.

VIII – Nervo Vestibulococlear: é um nervo, exclusivamente, sensitivo. A parte vestibular é formada por fibras que se originam dos neurônios sensitivos do gânglio vestibular, conduzindo impulsos nervosos relacionados ao equilíbrio. A parte coclear é constituída de fibras que se originam dos neurônios sensitivos do gânglio espiral, de onde partem os impulsos nervosos relacionados com a audição ¹.

IX – Nervo Glossofaríngeo: é um nervo misto. Suas fibras motoras são responsáveis pela inervação da glândula parótida, e sua parte aferente é responsável pela sensibilidade geral do terço posterior da

língua, faringe, úvula, tonsila, tuba auditiva, além do seio e corpo carotídeos ¹.

X – Nervo Vago: o nervo vago é misto e, essencialmente, visceral. Fibras aferentes viscerais gerais: conduzem impulsos aferentes originados na faringe, laringe, traqueia, esôfago, vísceras do tórax e abdome. Fibras eferentes viscerais gerais: são responsáveis pela inervação parassimpática das vísceras torácicas e abdominais. Fibras eferentes viscerais especiais: inervam os músculos da faringe e da laringe ¹.

XI – Nervo Acessório: nervo motor responsável pela inervação dos músculos trapézio e esternocleidomastóideo ¹.

XII – Nervo Hipoglosso: nervo essencialmente motor. Dirige-se aos músculos intrínsecos e extrínsecos da língua e está relacionado com sua motricidade ¹.



MEDULA ESPINHAL

A medula espinhal é uma massa de tecido nervoso, localizada dentro do canal vertebral, que apresenta forma cilíndrica e inicia-se inferiormente ao forame magno ^{1,3,10}. Seu calibre não é constante, pois apresenta dilatações chamadas de intumescências. Tal formação deve-se à grande presença de neurônios, necessários para as inervações dos membros.

Em toda a extensão da medula espinhal, existem sulcos verticais que possuem sua devida denominação. Na face anterior, há um sulco mais profundo na linha mediana, chamado de fissura mediana anterior. Na face lateral, existem dois sulcos laterais anteriores e dois sulcos laterais posteriores, locais de onde saem, respectivamente, as raízes ventrais e as raízes dorsais para a formação dos nervos espinais. Posteriormente, possui ainda o sulco mediano posterior. Além disso, existem os sulcos intermédios posteriores, que se localizam entre os sulcos medianos posteriores e os sulcos laterais posteriores ^{1,9,10}.

A medula é formada por substância branca externamente e substância cinzenta internamente, sendo esta última em formato de uma “borboleta” ou de um “H”. A substância branca é formada por fibras, em grande parte, mielínicas, e pode ser dividida em três funículos: o funículo anterior, o funículo lateral e o funículo posterior. A substância cinzenta é agrupada em colunas ou cornos, havendo o corno posterior, o corno anterior e o corno lateral. Além disso, no centro da medula espinhal, localiza-se o canal central da medula ou canal ependimário, que é o resquício da luz do tubo neural.

Sua conexão com os nervos espinhais se dá pela união das raízes ventrais e dorsais oriundas dos filamentos radiculares. Existem 31 pares de nervos espinhais, que possuem função sensitiva e motora, por isso são chamados de nervos mistos, podendo ser divididos de acordo com a sua região de conexão à medula: 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrais e 1 coccígeo (figura 1.17).

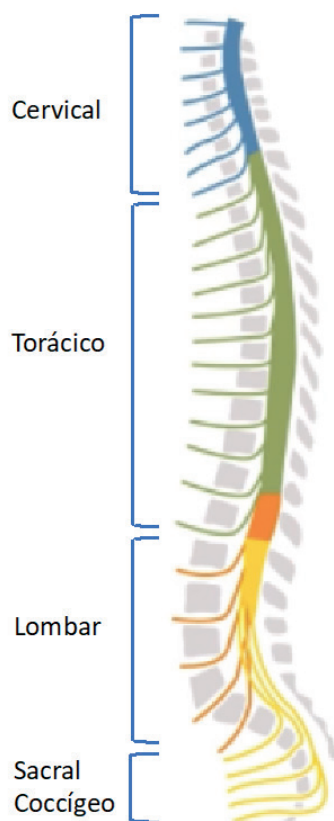


Figura 1.17: medula espinhal e a divisão dos nervos espinhais em cervicais, torácicos, lombares, sacrais e coccígeo.

A medula espinhal não ocupa todo o canal vertebral, acabando, geralmente, entre as vértebras L1-L2, possuindo cerca de 45 centímetros em média^{9,11}. Porém, até o quarto mês de vida intrauterina, a medula e a coluna apresentam o mesmo tamanho.

Sua extremidade caudal consiste no cone medular e, abaixo desse nível, existem várias raízes nervosas, que juntas constituem a cauda equina. Em meio às várias raízes nervosas, encontra-se o filamento terminal, um delgado prolongamento da pia-máter que perfura o saco dural para constituir o ligamento coccígeo que se insere no cóccix^{1,10}.

MENINGES

Meninges são as três camadas de membranas que circundam o cérebro e a medula espinhal. A sua função é proteger o sistema nervoso central, sustentar

os vasos sanguíneos e formar uma cavidade preenchida por líquido. Esses envoltórios são a **leptomeninge** (aracnoide e pia-máter) e a **paquimeninge** (dura-máter)⁷.

Dura-máter: é a meninge mais externa; localiza-se logo internamente ao crânio. É formada por duas membranas: uma periosteal externa, que é bastante aderente ao crânio, e uma interna. O folheto externo fica aderido aos ossos na região intracraniana e comporta-se como perióstio desses ossos. Tal membrana não possui capacidade osteogênica e, apesar de não formar calo ósseo, possui função essencial no fechamento de falhas ósseas.

Em algumas regiões, a dura-máter sofre invaginações para originar pregas que dividem a cavidade craniana, que são: foice do cérebro, foice do cerebelo, tenda do cerebelo e diafragma da sela (será abordado no capítulo X de forma mais detalhada). Além disso, são formados seios entre os folhetos da dura-máter, com a função de drenar o sangue para a veia jugular interna.

Aracnoide: é a meninge intermediária. Ela se encontra logo abaixo da dura-máter, mas sem estar aderida a ela. Essas estruturas permitem o efluxo do líquido. A aracnoide origina trabéculas que se dirigem à pia-máter. Essas trabéculas lembram uma teia de aranha, o que explica a origem do nome aracnoide. Em alguns pontos, apresenta digitações que adentram no interior dos seios da dura-máter, sendo denominadas granulações aracnoideas, projeção na qual o líquido é absorvido e passa para a corrente sanguínea. A aracnoide separa-se da pia-máter pelo espaço subaracnóideo, o qual contém o líquido cerebrospinal. Como a pia-máter adere intimamente aos sulcos e giros do encéfalo, há a formação de espaços denominados cisternas, que abrigam uma maior quantidade de líquido^{10,11}.

Pia-máter: é a meninge mais interna, caracterizada por ser uma membrana bastante fina e delicada, ficando aderida à superfície do encéfalo. Essa meninge acompanha os vasos que penetram no sistema nervoso por meio dos espaços subaracnoideos, formando a parede externa dos espaços perivasculares (de Virchow-Robin)⁷.

A membrana interna da dura-máter, a aracnoide e a pia-máter atravessam o forame magno para circundar a medula espinhal, formando três cavidades ou espaços:

Epidural, peridural ou extradural: é um espaço virtual entre a dura-máter e o perióstio do canal vertebral contendo o plexo venoso vertebral interno.

Subdural: também um espaço virtual, situa-se entre a dura-máter e a aracnoide.

Subaracnoideo: é o mais importante no que se relaciona à prática clínica, pois contém uma grande quantidade de líquido e os vasos cerebrais.

Diante disso, o conhecimento desses espaços e da estrutura das meninges é muito importante, visto que elas podem ser acometidas por processos patológicos, como hemorragias por trauma, infecções e tumores.

Na prática clínica, sabe-se que o saco dural e a aracnoide terminam ao nível de S2, mas a medula termina já em L2, existindo, então, um espaço composto apenas pelo filamento terminal, por diversas raízes nervosas e uma maior quantidade de líquido. Esse é o local ideal para a administração de medicamentos, anestésias e para punções lombares com fins diagnósticos, visto que não há perigo de lesão medular, e o acesso ao líquido é facilmente obtido.

NOÇÕES GERAIS DO FUNCIONAMENTO DO SISTEMA NERVOSO

O organismo se utiliza de diversas formas para comunicar os muitos sistemas que o compõem. Os dois principais sistemas responsáveis por essa comunicação são o endócrino e o nervoso. Esses dois sistemas estão intimamente ligados, o que leva muitos autores a classificá-los como um só sistema, chamado neuroendócrino^{12,13}.

O sistema nervoso transmite informações por meio de impulsos elétricos que se propagam por meio da despolarização da membrana dos neurônios, o tipo principal de célula do sistema. A via endócrina atua via

liberação de substâncias chamadas hormônios, que irão entrar na circulação e exercer seu efeito nas “células alvo”. Existem também outros dois tipos de atuação dos hormônios, o parácrino e o autócrino, sendo o primeiro caracterizado por uma ação em uma célula vizinha àquela que liberou o hormônio, e a segunda por um efeito produzido na mesma célula que liberou¹².

Histologia do Sistema Nervoso

O sistema nervoso de um ser humano possui cerca de 100 bilhões de neurônios e 10 a 50 vezes mais células gliais. Os neurônios são as células excitáveis onde ocorrem os processos nervosos propriamente ditos. As células gliais (figura 1.18) orbitam em torno dos neurônios, exercendo as funções de sustentação, proteção, formação da mielina e equilíbrio de íons e neurotransmissores.

A glia é dividida em **micróglia** e **macróglia**⁷. A micróglia se origina do sistema mononuclear fagocitário, o mesmo dos macrófagos, e possui a função de remover produtos de infecções, lesões e doenças. A macróglia engloba três tipos de células: **os oligodendrócitos, as células de Schwann e os astrócitos**^{7,10}. Tanto os oligodendrócitos, quanto as células de Schwann são responsáveis pela formação da mielina, a bainha que envolve os axônios dos neurônios. Os oligodendrócitos fazem essa função no sistema nervoso central, e as células de Schwann no sistema nervoso periférico. Os astrócitos são divididos em dois subtipos: os astrócitos fibrosos, que predominam na substância branca, e os astrócitos protoplasmáticos, que predominam na substância cinzenta^{7,10}. Ambos os tipos de astrócitos constituem a barreira hematoencefálica e desempenham o papel de sustentar e nutrir os neurônios¹³. As funções de cada tipo de célula do sistema nervoso estão descritas na **tabela 1.1**.

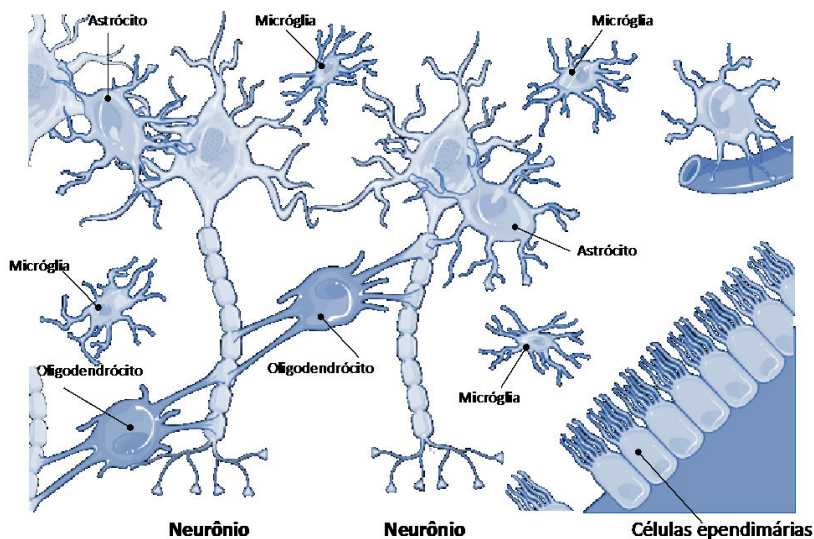


Figura 1.18: neurônios e células da glia.

Tabela 1.1: Funções das diferentes células do sistema nervoso

Célula	Função
Neurônios	Geração, transmissão e processamento dos potenciais
Astrócitos	Suporte dos neurônios e contribuição para formação da barreira hematoencefálica
Oligodendrócitos	Isolamento dos neurônios do sistema nervoso central
Células micróglia	Medição de respostas imunes do sistema nervoso central
Células endimárias	Revestimento dos ventrículos e medula espinhal
Células de Schwann	Isolamento dos axônios no sistema nervoso periférico

Um neurônio típico é dividido em **corpo celular**, que contém o núcleo e a maioria das estruturas dos processos metabólicos, **dentritos**, filamentos ligados ao corpo celular como ramos de uma árvore, e **axônio**, um tronco fibroso e longo originado do cone axonal, área mais espessa do corpo celular ^{7,10,13} (figura 1.19). O axônio sai do corpo celular e se ramifica nas terminações pré-sinápticas. A bainha de mielina envolve os axônios, sendo interrompida nos **nódulos de Ranvier**. Esse envoltório fornece uma velocidade muito maior para a condução do impulso nervoso devido ao mecanismo de **condução saltatória**.

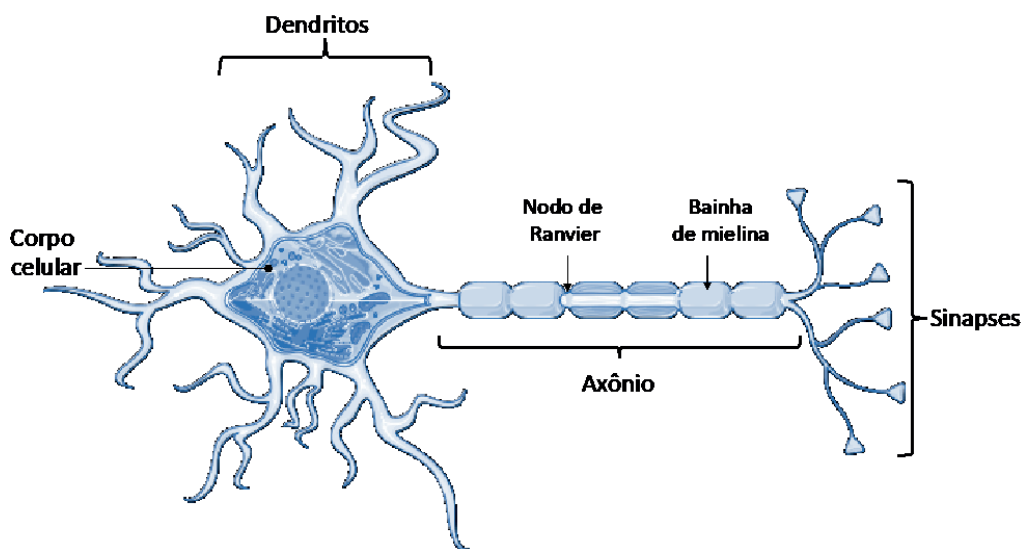


Figura 1.19: estrutura básica de um neurônio.

Fique atento!



A esclerose múltipla e a síndrome de Guillain-Barré são doenças autoimunes que acometem a mielina, afetando o sistema nervoso central e periférico respectivamente, causando fraqueza muscular.

Fisiologia do Sistema Nervoso

Potencial de Membrana

A diferença de potencial elétrico está presente nas membranas de todas as células. Algumas células, como as nervosas e as musculares, possuem a capacidade de gerar impulsos eletroquímicos que se alteram em suas membranas e podem ser usados para a transmissão de sinais para outras membranas de outras células ^{12,13}.

No estado de repouso, a parte interior à membrana da célula se encontra negativa em relação ao exterior. Existe uma diferença de potencial de 0,01 a 0,1 Volts. O que gera essa energia necessária para manter esse potencial é a diferença de concentração de íons entre o interior e o exterior das células.

O ambiente extracelular tem maiores concentrações de Na^+ , Cl^- e Ca^{++} , enquanto o ambiente celular é mais rico em K^+ e proteínas com aminoácidos carregados negativamente. Existem mecanismos que transportam, continuamente, íons sódio para fora da célula e íons potássio para dentro (três íons Na^+ para fora, a cada dois íons K^+ para dentro, o que gera o potencial negativo no lado de dentro). Isso é chamado de **bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$** , a qual funciona com a energia gerada nos ciclos de consumo do ATP.

O controle da permeabilidade iônica é essencial para a manutenção do potencial de repouso e os fenômenos iônicos que modificam esse sinal ^{12,13}. A permeabilidade da membrana ao íon potássio, por exemplo, é cerca de 50 a 100 vezes maior do que ao íon sódio. Esses mecanismos contribuem para que exterior das células possua mais cargas positivas, fazendo com que o interior permaneça negativo em relação ao exterior.

Devido à sua alta permeabilidade ao potássio, a membrana tem seu potencial de repouso bastante sensível ao nível de potássio extracelular. Haverá uma tendência do potencial de ficar menos negativo se houver um aumento na concentração de K^+ no ambiente externo à célula, levando, assim, a uma despolarização da membrana. Portanto, tem-se que a membrana plasmática de uma célula em repouso está polarizada e, da mesma forma que uma mudança de potencial para mais próximo de 0 volts é considerada uma despolarização, uma alteração que faça que o ambiente intracelular fique mais negativo é considerada uma hiperpolarização¹³.

O potencial será alterado se houver uma abertura nos canais de íons que leve a um fluxo iônico a favor do gradiente de concentração. Essa alteração pode fazer que esse novo potencial se propague por meio da membrana de uma célula excitável, o que caracteriza o potencial de ação¹¹.

A alteração de voltagem clássica de um potencial de ação é de -70mV para 30mV. Após isso, o potencial volta a seu valor de repouso. A duração dessa modificação se aproxima da ordem de 1 milissegundo. Esse processo ocorre basicamente com a abertura dos canais de sódio dependentes de voltagem, deixando o interior da célula mais positivo para a despolarização, e com a posterior abertura dos canais de potássio dependentes de voltagem, liberando mais cargas positivas para o exterior da célula para a repolarização. No músculo cardíaco, isso ocorre de forma mais complexa, envolvendo, também, os canais de cálcio.

Quando ocorre uma despolarização próxima a um canal de sódio dependente de voltagem, as proteínas desse canal mudam sua estrutura passando a permitir a entrada dos íons sódio para o interior da célula. Dessa forma, a despolarização vai-se propagando pelos canais de sódio localizados na membrana celular. Após essa despolarização intensa, os canais de sódio tornam-se inativados e fecham-se até que a membrana seja repolarizada. Essa incapacidade dos canais de sódio de se abrirem novamente antes que a repolarização seja feita caracteriza o que é chamado de período refratário. A repolarização ocorre com a abertura dos canais de potássio dependentes de voltagem, que irão liberar cargas positivas e retomar o potencial de repouso.

Para que haja a abertura de todos os canais de sódio de uma célula, a despolarização inicial deve exceder o limiar de excitabilidade. Esse limiar se caracteriza por impedir a propagação da abertura

dos canais se o influxo de cálcio não for maior que o efluxo de potássio. Portanto, se estiver entrando mais sódio na célula do que saindo potássio, o limiar terá sido excedido, e a despolarização continuará até que todos os canais de sódio disponíveis estejam abertos.

Sinapses e Neurotransmissores

A sinapse é o sítio de ação por onde a informação é transmitida de uma célula a outra. O sinal neuronal pode ser transmitido eletricamente (sinapse elétrica) ou através de transmissores químicos (sinapse química)¹³.

Tipos de sinapses

Elétricas: as sinapses elétricas permitem o fluxo de corrente por meio de íons que vão de um neurônio a outro, através de vias de baixa resistência entre as células, chamadas **junções comunicantes (gap junctions)**¹¹. Essas junções são observadas no músculo cardíaco e em alguns tipos de músculo liso, sendo responsáveis pela condução extremamente rápida verificada nesses tecidos. A rápida e bidirecional condução célula a célula que ocorre no músculo cardíaco, na bexiga e no útero, por exemplo, permite que as células desses tecidos sejam ativadas de forma simultânea e garante que a contração seja realizada de modo coordenado.

Químicas: nas sinapses químicas, os neurônios não estão diretamente conectados, existindo um espaço entre a membrana da célula pré-sináptica e a membrana da célula pós-sináptica, conhecido como **fenda sináptica**. A condução da informação transmitida pela fenda sináptica se dá por meio de um **neurotransmissor**, substância liberada pelo terminal pré-sináptico que se liga a receptores localizados no terminal pós-sináptico.

Nas sinapses químicas, ocorre a seguinte sequência de eventos: o potencial de ação na célula pré-sináptica faz que canais de Ca^{2+} se abram e as vesículas sinápticas sejam fusionadas à membrana da célula pré-sináptica. Um influxo de Ca^{2+} no terminal pré-sináptico faz que o neurotransmissor, armazenado nas vesículas sinápticas, seja liberado por exocitose.

O neurotransmissor se difunde pela fenda sináptica, ligando-se a receptores na membrana pós-sináptica e alterando seu potencial de membrana. A alteração do potencial de membrana na célula pós-sináptica pode ser excitatória ou inibitória. É o tipo de receptor de membrana com o qual o neurotransmissor interage que resulta em efeito excitatório ou inibitório. Por exemplo, o neurotrans-

uma proteína de membrana, a proteína G. Quando ativada essa proteína, sua subunidade alfa se libera das subunidades beta e gama, migrando na membrana para ativar (em uma atividade à base de GTP) a enzima adenilato ciclase, o que culmina com a produção do segundo mensageiro em questão: AMP cíclico (AMPC). O efeito de excitação ou inibição induzido por essa forma de recepção indireta dos neurotransmissores gera um potencial resultante mais lento e de maior duração.

Neurotransmissores, como acetilcolina, glutamato, ácido amino-gamabutírico (GABA) e serotonina podem ligar-se a proteínas de receptores ionotrópicos ou metabotrópicos, gerando respostas diretas ou indiretas. As catecolaminas (norepinefrina, dopamina, epinefrina) e os neuropeptídeos, por sua vez, irão ocasionar somente respostas diretas.

Recaptação

Depois de se fundir na membrana sináptica e se abrir para liberar a substância transmissora, a membrana da vesícula, no primeiro momento, simplesmente, passa a fazer parte da membrana sináptica. Entretanto, no período de segundos a minutos, a porção da vesícula aderida à membrana invagina-se de volta ao interior do terminal pré-sináptico e desprende-se para formar nova vesícula. Essa membrana vesicular ainda contém as proteínas apropriadas ou as proteínas transportadoras necessárias para sintetizar e/ou armazenar a nova substância.

Ocorre recepção, também, dos neurotransmissores que foram liberados em excesso ou do produto da degradação de neurotransmissores complexos, como a acetilcolina (degradada em colina e acetato pela acetilcolinesterase).

Potenciais pós-sinápticos excitatórios

Os potenciais pós-sinápticos excitatórios (PPSEs) são potenciais sinápticos que **despolarizam** a célula pós-sináptica, aproximando o potencial de membrana do limiar necessário para disparar um potencial de ação.

São produzidos pela **abertura de canais de Na⁺ e K⁺**, como o receptor nicotínico de acetilcolina. PPSEs podem também ocorrer pela abertura de canais de Ca²⁺ ou pelo fechamento de canais de K⁺. Entre os neurotransmissores excitatórios, incluem-se a acetilcolina, a norepinefrina, a epinefrina, a dopamina, o glutamato e a serotonina.

Potenciais pós-sinápticos inibitórios

Os potenciais pós-sinápticos inibitórios (PPSIs) são potenciais sinápticos que hiperpolarizam a célula

pós-sináptica, afastando o potencial de membrana do limiar necessário para disparar um potencial de ação. São produzidos pela **abertura de canais de Cl⁻**, além de, também, ocorrerem pelo fechamento de canais de Na⁺ ou pela abertura de canais de K⁺. Os neurotransmissores inibitórios são o ácido γ-aminobutírico (GABA) e a glicina.

Neuropeptídeos

Existe um grande e crescente número de neuropeptídeos que atuam como neuromoduladores, neuro-hormônios e neurotransmissores.

Neuromoduladores: são substâncias que atuam nas células pré-sinápticas, alterando a quantidade de neurotransmissor liberada em resposta ao estímulo. Alternativamente, um neuromodulador pode ser secretado junto a um neurotransmissor, alterando a resposta da célula pós-sináptica a essa molécula ^{11,13}.

Neuro-hormônios: como outros hormônios, são liberados por células secretoras (nesse caso, neurônios) no sangue para agirem em sítio distante ^{12,13}.

Neurotransmissores: em diversos casos, os neuropeptídeos são armazenados e secretados junto com os neurotransmissores clássicos nas vesículas pré-sinápticas. O peptídeo intestinal vasoativo (VIP), por exemplo, é armazenado e secretado com a acetilcolina, principalmente em neurônios do trato gastrointestinal. A somatostatina, a encefalina e a neurtensina são secretadas com a norepinefrina. A substância P é secretada com a serotonina ^{11,13}.

Outros fenômenos que alteram a atividade sináptica

A **facilitação** e o **aumento** são fenômenos que podem ocorrer durante a transmissão sináptica. Em cada caso, a estimulação repetida faz que a resposta da célula pós-sináptica seja maior do que a esperada. Acredita-se que o mecanismo subjacente comum seja a maior liberação de neurotransmissores nas sinapses, possivelmente causada pelo acúmulo de Ca⁺⁺ no terminal pré-sináptico ¹³.

A **potencialização em longo prazo** ocorre no armazenamento de memórias e envolve tanto a maior liberação de neurotransmissores de terminais pré-sinápticos, quanto a maior sensibilidade às membranas pós-sinápticas a essas moléculas ^{5,13}.

A **fadiga sináptica** pode ocorrer quando a estimulação repetida produz resposta menor do que a esperada na célula pós-sináptica, possivelmente resultante da depleção dos estoques de neurotransmissores do terminal pré-sináptico ^{5,13}.

 REFERÊNCIAS

Machado, ABM. Neuroanatomia Funcional. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

Martin JH. Neuroanatomia: Texto e Atlas. 4. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014.

Meneses MS. Neuroanatomia Aplicada. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.

Brasil Netto JP, Takayanagui OM. Tratado de Neurologia: da Academia Brasileira de Neurologia. 2 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.

Campbell WW, DeJong: O Exame Neurológico. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Dângelo JG, Fattini CA. Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2011.

Junqueira LC, Carneiro J. Histologia Básica: Texto & Atlas. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. Gray's: Anatomia Clínica para Estudantes. 41. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.

Moore KL, Dalley AF, Argur AMR. Moore Anatomia: orientada para a clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Netter, FH. Atlas de Anatomia Humana. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier: 2015.

Tortora GJ, Derrickson B. Princípios de Anatomia e Fisiologia. 15. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.

Rodrigues MM, Bertolucci PHF. Neurologia para o clínico-geral. Barueri: Manole; 2014.

D. U. Silverthorn. Fisiologia Humana: Uma Abordagem Integrada. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

Isadora Memória Aguiar Ferreira

Nicolle Vichnevski Alencar Araripe Nunes Costa

Maria Clara Holanda Dumaresq

Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

Danielle Maia Holanda Dumaresq

BASES DA FARMACOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

O termo **sinapse** foi proposto, pela primeira vez, por *Sherrington* para designar as membranas transversais que separam dois neurônios em regiões de justaposição próxima. Sinapse também é frequentemente usado para descrever a junção entre um nervo motor e um músculo ou glândula ¹.

A transmissão por meio das sinapses difere da condução ao longo dos nervos em vários aspectos ^{2,3}:

- é unidirecional;
- envolve um atraso (*delay*);
- pode ocorrer esgotamento (fadiga);
- é o local de ação de fármacos e de substâncias endógenas.

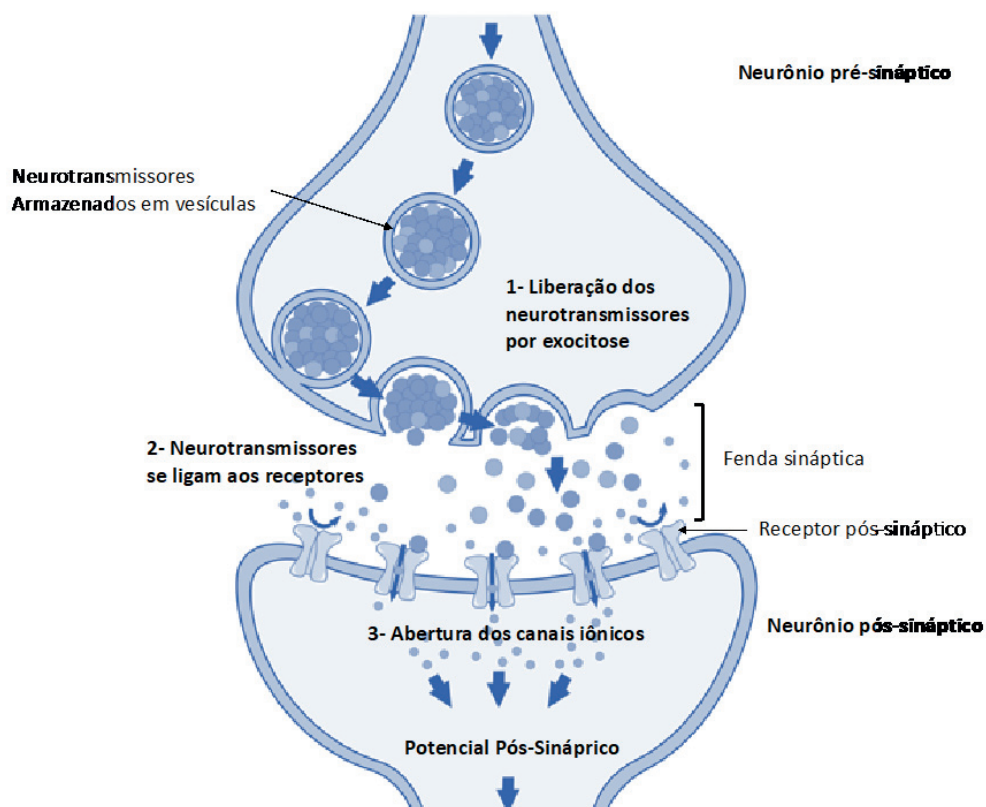


Figura 2.1: sinapse

A sinapse e os potenciais sinápticos

Na maioria dos casos, a comunicação entre neurônios do SNC ocorre por **sinapses químicas**³. O neurotransmissor está presente nos terminais nervosos pré-sinápticos, onde, em muitos casos, é sintetizado pelas enzimas produzidas pela mitocôndria. Esses neurotransmissores são armazenados em vesículas sinápticas e permanecem prontos para liberação. Um potencial de ação na fibra pré-sináptica propaga-se para a terminação sináptica e ativa os canais de cálcio sensíveis à voltagem na membrana da terminação. O cálcio flui para a terminação e o aumento da concentração de cálcio funde as vesículas sinápticas com a membrana pré-sináptica. O transmissor das células é liberado na fenda sináptica e difunde-se para os receptores na membrana pós-sináptica (**figura 2.1**). Essa ligação entre transmissor e receptor provoca breve mudança na condutância da membrana da célula pós-sináptica^{2,3}. O tempo decorrido entre a chegada do potencial de ação pré-sináptico e início da resposta pós-sináptica é de, aproximada-

mente, de 0,5 ms. A maior parte desse atraso é consumida pelo processo de liberação, tempo necessário para abertura dos canais de cálcio.

Muitas substâncias foram propostas como neurotransmissores sinápticos, sendo os mais conhecidos acetilcolina (Ach), noradrenalina, dopamina, 5-hidroxitriptamina (5-HT ou serotonina), certos aminoácidos, como ácidos glutâmico e aspártico, ácido γ -aminobutírico, glicina e, também, muitos peptídeos².

Podem-se observar dois tipos de vias: a excitatória e a inibitória (**figura 2.2**). Quando uma via excitatória é estimulada, registra-se uma pequena despolarização ou **potencial pós-sináptico excitatório (PPSE)**. Esse potencial é causado pela ação do transmissor excitatório sobre um receptor ionotrópico, causando um aumento da permeabilidade a cátions². Quando um número suficiente de fibras excitatórias é ativado, a célula pós-sináptica é despolarizada até o limiar pelo PPSE, ocorrendo a geração de um potencial de ação tudo ou nada.

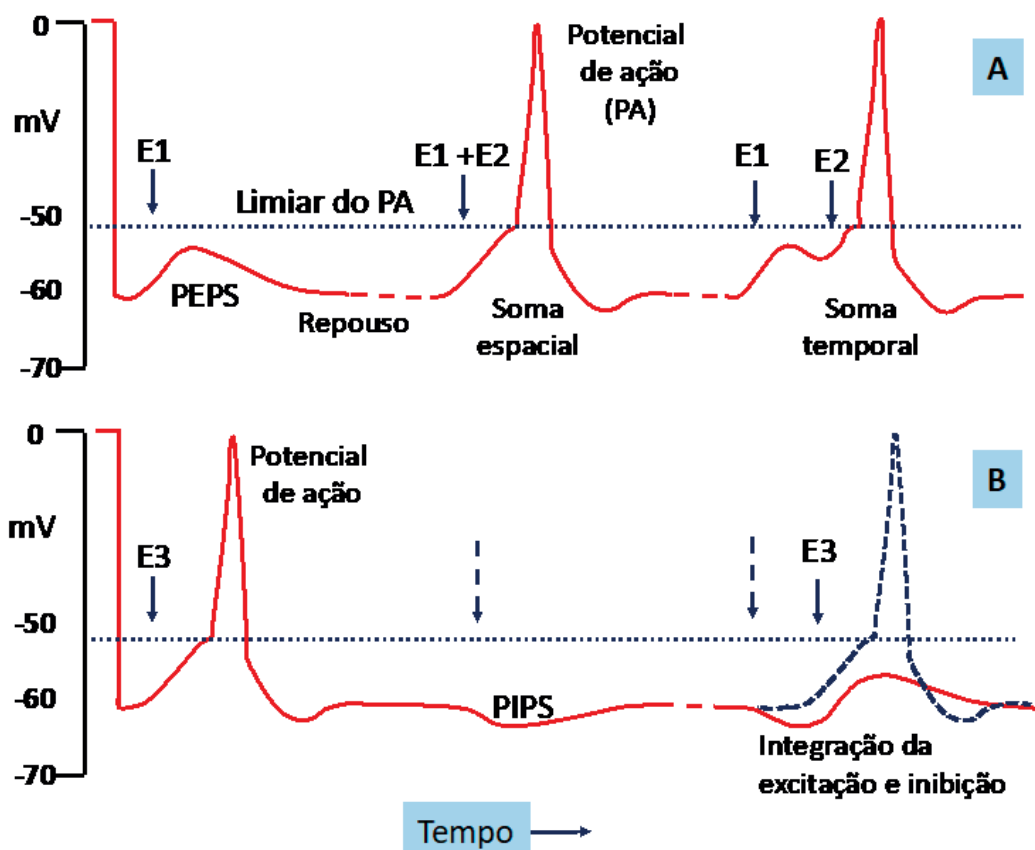


Figura 2.2: geração de um potencial de ação e potenciais pós-sinápticos. Em A, observa-se a voltagem registrada na entrada de um microeletrodo em uma célula pós-sináptica e subsequente registro de um potencial de membrana em repouso de -60 mV. A estimulação de uma via excitatória (E1) gera despolarização transitória, chamada potencial excitatório pós-sináptico (PEPS). A ativação simultânea (soma espacial) de múltiplas sinapses excitatórias (E1 + E2) ou através de estímulos sequenciais (soma temporal) ocorre. Consequentemente, o limiar para a geração do potencial de ação é alcançado, aumentando o tamanho da despolarização. Em B, demonstra-se a interação de sinapses excitatórias e inibitórias. À esquerda, um estímulo excitatório supralimiar (E3) evoca um potencial de ação. No centro, uma via inibitória gera uma pequena corrente hiperpolarizante, chamada potencial inibitório pós-sináptico (PIPS). Se a entrada excitatória supralimiar (E3) anterior acontecer logo após a entrada inibitória, o PIPS impede que o potencial excitatório atinja o limiar.

Quando uma via inibitória é estimulada, a membrana pós-sináptica é hiperpolarizada devido à abertura seletiva dos canais de cloreto, produzindo um **potencial pós-sináptico inibitório (PPSI)** ^{2,3}. A abertura do canal de cloreto torna mais difícil alcançar mudanças no potencial de membrana, diminuindo a mudança nesse potencial durante o PPSE. Sendo assim, um PPSE que gerou um potencial de ação em condições de repouso não consegue evocar um potencial de ação no PPSI. Um segundo tipo de inibição é a **inibição pré-sináptica** ².

No sistema nervoso periférico, a transmissão sináptica é, principalmente, excitatória, ou seja, os impulsos nervosos dos terminais pré-sinápticos são transmitidos através da sinapse e excitam o neurônio pós-sináptico, iniciando, assim, os potenciais de ação no neurônio pós-sináptico. No sistema nervoso central, entretanto, os impulsos nos terminais pré-sinápticos podem resultar em excitação ou inibição do neurônio pós-sináptico. Assim, tanto as sinapses excitatórias quanto as inibitórias estão presentes no cérebro e na medula espinhal ².

Farmacologia do SNC

Quase todos os fármacos atuam no sistema nervoso, produzindo seus efeitos pela modificação ou interferência na **transmissão sináptica** ⁴. Em muitos casos, os fármacos agem em receptores específicos, que são os mesmos dos neurotransmissores. Poucos agentes, como anestésicos gerais e álcool, podem exercer ações inespecíficas sobre as membranas; porém, até mesmo, essas ações não mediadas por receptores resultam em alterações na transmissão sináptica.

Locais de ação dos fármacos

De um modo geral, todos os fármacos que atuam no SNC modificam etapas da transmissão sináptica para produzirem seus efeitos. Essas ações dependentes do transmissor podem ser divididas em pré-sinápticas e pós-sinápticas ^{3,4}. Os efeitos sobre a transmissão sináptica podem ser produzidos em diferentes sítios e de diferentes formas ⁴ (**tabela 2.1**).

Tabela 2.1: Mecanismo de ação de fármacos e substâncias na transmissão sináptica

Ação pré-sináptica
Captação do precursor
Síntese do neurotransmissor
Estocagem do neurotransmissor
Liberação do neurotransmissor
Ação pós-sináptica
Mimetização da ação do neurotransmissor (agonistas)
Bloqueio da ação do neurotransmissor (antagonistas)
Remoção do neurotransmissor

A transmissão sináptica pode ser deprimida pelo bloqueio da síntese ou do armazenamento do neurotransmissor. O bloqueio do catabolismo do neurotransmissor no interior da terminação nervosa pode aumentar as suas concentrações na sinapse, papel que também pode ser desempenhado pelos fármacos, alterando a liberação de neurotransmissores específicos ⁴ (**tabela 2.2**).

Para entender melhor, existem dois tipos de sinapses ⁴:

- elétrica
- química

No SNC, as sinapses são do tipo química, pois esses neurônios secretam uma substância no terminal nervoso denominada neurotransmissor, citados anteriormente.

Nas sinapses elétricas, os citoplasmas de células adjacentes são conectados diretamente por grupos de canais iônicos chamados junções comunicantes (**gap junctions**), que permitem o movimento livre de íons do interior de uma célula para o interior da célula seguinte ⁵.

A sinapse funciona como uma válvula, transmitindo a informação de forma unidirecional. Entretanto, sabe-se que hoje a sinapse pode gerar sinais que retroalimentam a terminação pré-sináptica, modificando a liberação do transmissor. Os endocanabinoides são exemplos dessa sinalização **retrógrada**. A atividade pós-sináptica leva à síntese e à liberação de endocanabinoides que, em seguida, se ligam aos receptores na terminação pré-sináptica ⁵.

Tabela 2.2: Mecanismo de ação de substâncias na transmissão sináptica

Redução da síntese
Metiltirosina (inibe formação noradrenalina)
Redução da metabolização
Inibidores da Monoamino oxidase (MAO)
Inibidores da Catecol-O-Metiltransferase (COMT)
Indução da liberação de transmissores
Anfetamina
Bloqueio do estoque em vesículas
Reserpina (noradrenalina)
Vesamicol (acetilcolina)
Provoca liberação de substância P
Capsaicina
Bloqueio da captação
Antidepressivos tricíclicos (noradrenalina)
Toxina botulínica (acetilcolina)
Estricnina (glicina)
Cocaína (noradrenalina)
Toxina tetânica (neurotransmissores inibitórios e acetilcolina na JNM)

Inibe liberação de neurotransmissores
Clonidina
Modificam as respostas mediadas pelo segundo mensageiro
Metilxantinas (AMPC)
Ruptura das vesículas sinápticas
Venoso da aranha viúva negra (colinérgicas)
Veneno de cobra (colinérgicas e adrenérgicas)
Bloqueio dos canais de sódio pós-sinápticos
Toxina peixe baiacu (tetrodotóxina)

Canais iônicos

Os canais iônicos são macromoléculas transmembrana contendo subunidades; são, normalmente, bastante seletivos em relação ao íon conduzido ².

Existem três tipos de mecanismos que regulam os canais iônicos transmembrana ⁴ (figura 2.3):

- 1 - canais regulados por voltagem;
- 2 - canais regulados por ligantes;
- 3 - canais regulados por um segundo mensageiro.

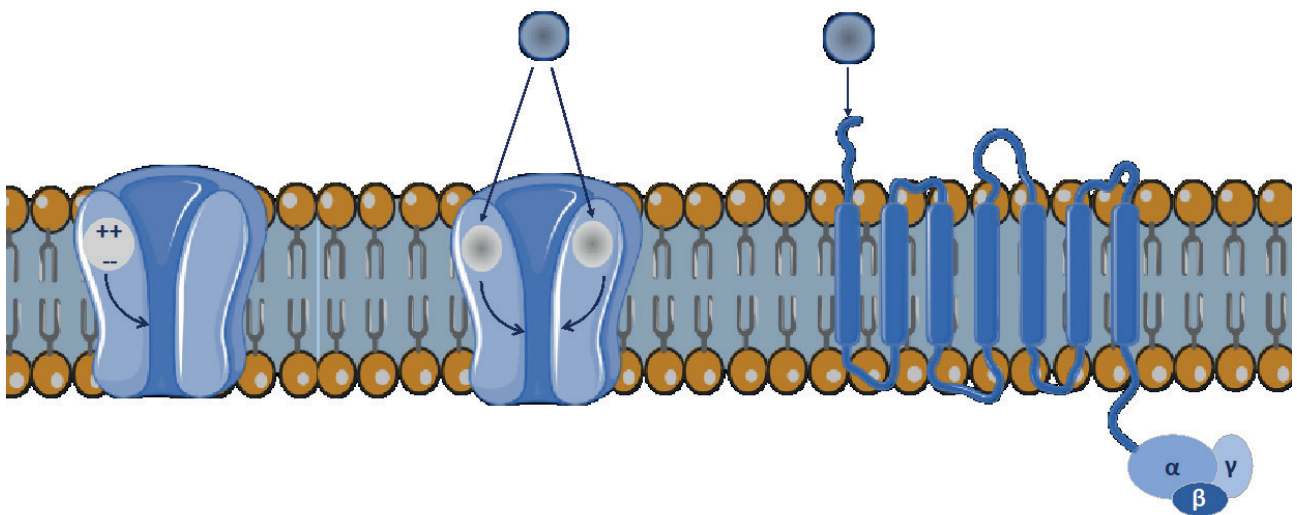


Figura 2.3: tipos de canais iônicos transmembrana. Regulados por voltagem, por ligantes e por um segundo mensageiro ou metabotrópicos (da esquerda para a direita).

Os canais regulados por voltagem respondem a mudanças no potencial de membrana da célula. O **canal de sódio regulado por voltagem** é um exemplo. Nessas células nervosas, tanto do sistema nervoso central como do periférico, canais de sódio sensíveis à alteração da voltagem estão concentrados nos axônios e são responsáveis pela propagação do potencial de ação, transmitindo o sinal do corpo celular para as terminações nervosas ⁴.

Nos **canais regulados por ligantes**, o receptor consiste em subunidades, e a ligação do ligante abre diretamente o canal, que constitui uma parte integrante do complexo do receptor. Esses canais são insensíveis ou apenas fracamente sensíveis ao potencial de mem-

brana. A ativação desses canais costuma resultar em uma breve abertura do canal. Os canais regulados por ligantes são responsáveis pela transmissão sináptica rápida, típica das vias hierárquicas do SNC ⁴.

O tempo decorrido entre a ligação do agonista a um canal regulado por ligante e a resposta celular pode, frequentemente, ser medido em milissegundos. A rapidez desse mecanismo de sinalização é crucialmente importante para a transferência de informações momento a momento através das sinapses. Os canais de íons dependentes de ligante podem ser regulados por vários mecanismos, incluindo fosforilação e endocitose. No sistema nervoso central, esses mecanismos contribuem para a plasticidade sináptica envolvida na aprendizagem e na memória.

Outra classe de receptor dos neurotransmissores é designada como **receptores regulados por segundo mensageiro ou metabotrópicos** ⁶ (figura 2.4). Estes são abundantes no corpo humano e caracteristicamente acoplados à **proteína G**, denominadas assim por possuírem

a capacidade de se ligar às guaninas nucleotídeos (GDP e GTP). Receptores ligados à proteína G atravessam sete vezes as regiões transmembrana dentro de uma única cadeia polipeptídica. A porção extracelular tem um sítio de ligação aos agonistas ou antagonistas, e a porção intracelular se liga a subunidades alfa (α), beta (β) e gama (γ) no estado de repouso. A ligação do neurotransmissor a esse receptor ativa a proteína G, levando a uma alteração do GDP em GTP e dissociação da subunidade α para interagir e alterar a atividade de um elemento efetor, normalmente uma enzima ou um canal iônico (tabela 2.3). A estimulação desses receptores não resulta em regulação direta de um canal, e, sim, a produção de **segundos mensageiros** que modulam os canais ⁶.

Em geral, dois tipos de canais iônicos regulados por voltagem constituem os alvos dessa forma de sinalização: os canais de cálcio e os canais de potássio. Quando as proteínas G interagem com os canais de cálcio, inibem a função do canal ⁴. Esse é o responsável pela inibição pré-sináptica que ocorre quando os receptores metabotrópicos pré-sinápticos são ativados. Em contrapartida, quando esses receptores são pós-sinápticos, eles ativam os canais de potássio (causam sua abertura), resultando em inibição pós-sináptica lenta. Os receptores metabotrópicos também podem modular canais regulados por voltagem pela geração de segundos mensageiros difusíveis. Seus efeitos podem durar dezenas de segundos até minutos. Esses receptores predominam nos sistemas neuronais difusos do SNC ⁶.

Tabela 2.3: Efetores e segundos mensageiros dos receptores ligados à proteína G			
Proteína G	Efeitor	Segundo mensageiro Mecanismos efetores	Exemplo
G-estimulatória (Gs)	Ativação da Adenilciclase Ativação dos canais de cálcio	Aumento AMPc Ativação da fosfocinase A	Beta-adrenérgicos Histamina Serotonina Glucagon Hormônio Paratireoideo Vasopressina
G-inibitória (Gi)	Inibição da adenilciclase Ativação dos canais de potássio	Redução AMPc	Alfa 2- adrenérgicos Acetilcolina Opioides Serotonina
Go	Inibição dos canais de cálcio		Neurotransmissores no cérebro
Gq	Ativação da fosfolipase C	Diacilglicerol (DAG) Ativação da fosfocinase C Inositol trifosfato (IP3) Liberação de cálcio intracelular	Acetilcolina Serotonina Adrenérgicos
Gt1, Gt2	Ativação da Guanilil ciclase	Aumento GMPc	Células da retina

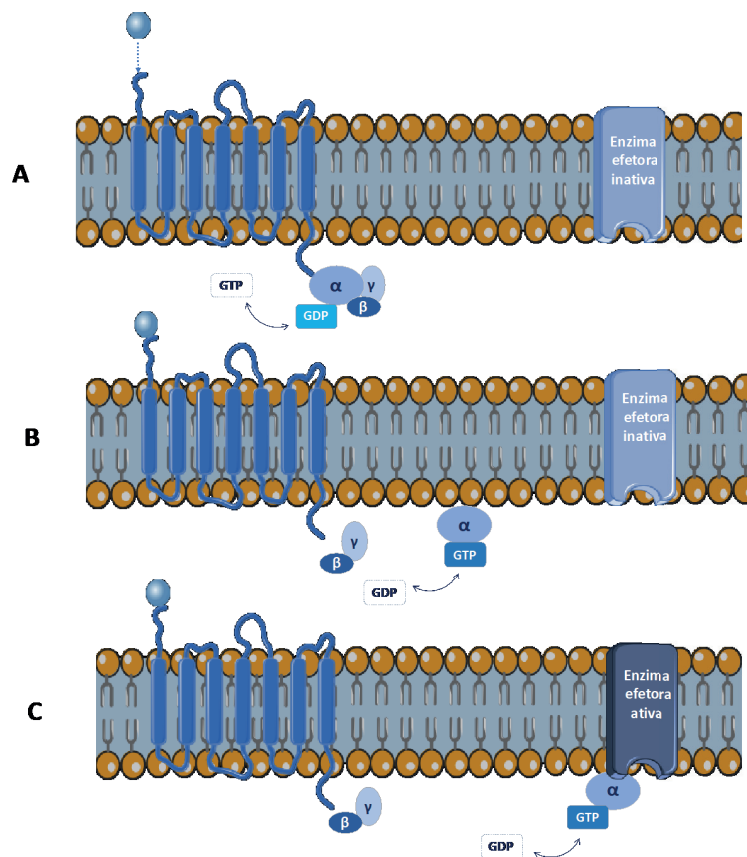


Figura 2.4: mecanismo de ação dos receptores ligados à proteína G. Em A, o receptor está em repouso com a subunidade α inativa. Em B, ocorre transformação do GDP em GTP e ativação da subunidade α que se descola do receptor e age em enzimas efetoras.

Farmacologia da neurotransmissão

Várias substâncias químicas foram comprovadas ou postuladas para funcionar como transmissores sinápticos, os quais podem ser divididos em dois grupos de transmissores sinápticos: um grupo compreende transmissores de pequenas moléculas de ação rápida (**tabela 2.5**), e outro é composto por um grande número de neuropeptídeos de tamanho molecular muito maior, que, geralmente, agem muito mais lentamente (**tabela 2.6**). Os transmissores de pequenas moléculas de ação rápida causam as respostas mais agudas do sistema nervoso, como o envio de sinais sensoriais ao cérebro, a transmissão eferente motora, além das funções autonômicas ³.

Tabela 2.5: Transmissores de pequenas moléculas e ação rápida

Classe I
Acetilcolina
Classe II: Aminas
Norepinefrina
Epinefrina
Dopamina
Serotonina
Melatonina
Histamina
Classe III: Aminoácidos
Ácido gama-aminobutírico (GABA)
Glicina
Glutamato
Aspartato
Classe IV
ATP
Ácido araquidônico
Óxido nítrico
Monóxido de carbono

Os neuropeptídeos, em contrapartida, geralmente causam ações mais prolongadas, como alterações, em longo prazo, no número de receptores neuronais, abertura ou fechamento de certos canais iônicos de longo prazo e, possivelmente, até mesmo, as alterações de longo prazo no número de sinapses ou tamanhos de sinapses ^{3,4}.

Tabela 2.6: Neuropeptídeos - grandes moléculas de ação lenta

Hormônios de liberação hipotalâmica
Hormônio liberador de tireotrofina
Hormônio luteinizante
Somastostatina
Peptídeos Hipofisários
Hormônio adrenocorticotrófico
Betaendorfinas

Prolactina
Hormônio estimulante de alfa-melanócitos
Hormônio luteinizante
Hormônio liberador de tireotrofina
Somatotrofina
Vasopressina
Ocitocina

Peptídeos que agem no intestino e cérebro

Leu-encefalina
Met-encefalina
Substância P
Gastrina
Colecistocinina
Peptídeo vasoativo intestinal
Fator de crescimento nervosa (NGF)
Fator neurotrófico derivado do cérebro
Insulina
Glucagon
Neurotensina

Peptídeos de outros tecidos

Angiotensina II
Calcitonina
Bradicinina
Carnosina
Peptídeo indutor do sono

Transmissores de ação rápida do SNC

Neurotransmissores inibitórios e excitatórios regulam quase todos os processos comportamentais, incluindo consciência, sono, aprendizagem, memória e todas as sensações. Eles também estão implicados em processos patológicos, como a epilepsia e a neurotoxicidade associada ao acidente vascular cerebral. As interações entre os canais iônicos, os receptores que regulam esses canais e os neurotransmissores de aminoácidos no SNC constituem a base molecular desses processos.

Esses transmissores possuem algumas propriedades em comum que caracterizam suas ações:

- sintetizados no citosol do terminal pré-sináptico;
- absorvidos por meio de transporte ativo e armazenado em vesículas transmissoras no terminal;
- liberação das vesículas para a fenda sináptica pela chegada de um potencial de ação;
- liberação rápida em 1 milissegundo ou menos;
- ativação rápida (1 milissegundo) de receptores pós-sinápticos, aumentando ou diminuindo a condutância através de canais iônicos;
- reciclagem contínua das vesículas que armazenam os transmissores para novo uso.

Aminoácidos

Classificados em duas categorias: aminoácido acidífero glutamato e aminoácidos neutros, glicina e GABA ⁴.

Inibitórios: GABA e glicina

Tanto o GABA quanto a glicina são neurotransmissores inibitórios que costumam ser liberados dos interneurônios locais. Os interneurônios que liberam glicina estão restritos à medula espinal e ao tronco cerebral, enquanto os interneurônios que liberam GABA estão presentes em todo o SNC^{7,9}. Alguns interneurônios da medula espinal podem liberar tanto GABA quanto glicina.

Os receptores de GABA_A são estruturas ionotrópicas^{7,9} (figura 2.5), e os receptores GABA_B são metabotrópicos⁸. Esses receptores são acoplados às proteínas G, que, dependendo da localização celular, inibem os canais de cálcio ou ativam os canais de potássio.

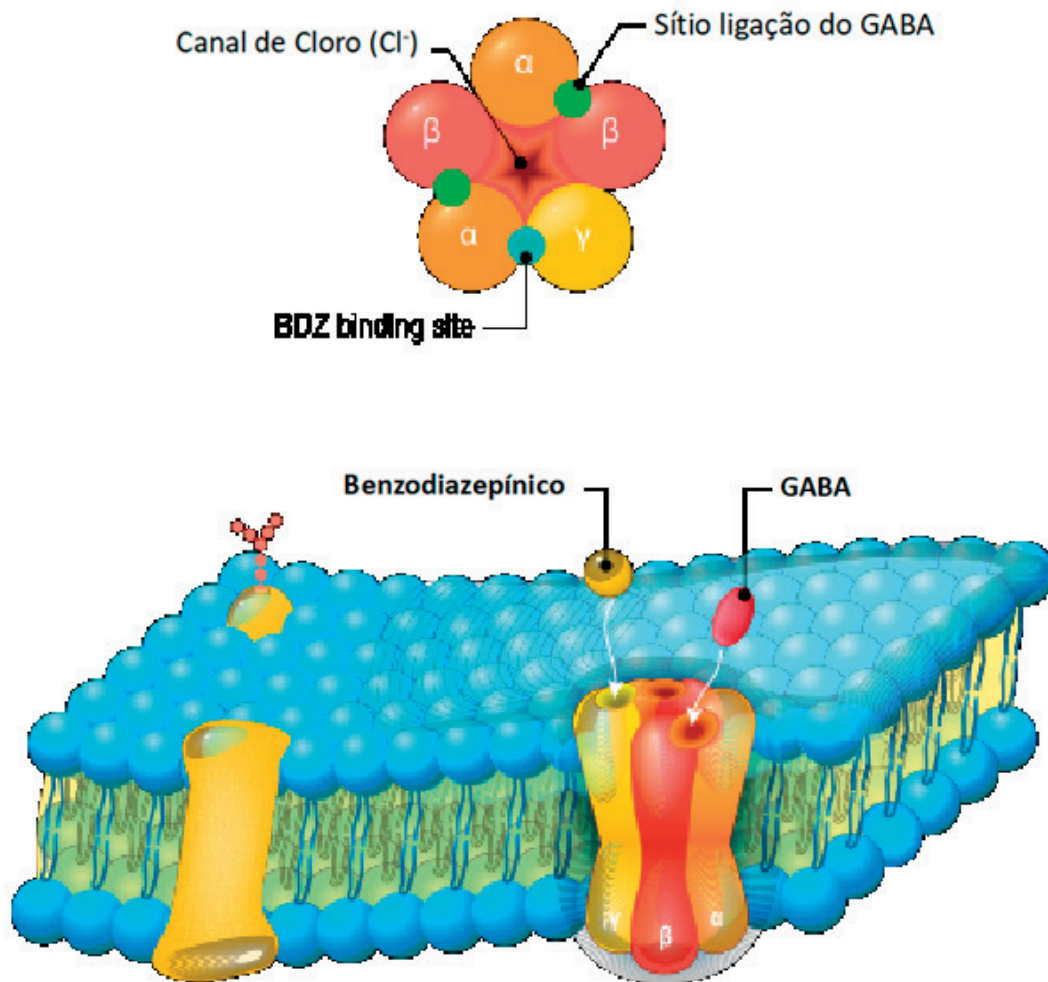


Figura 2.5: estrutura do receptor GABA_A.

Devido à sua vasta distribuição, os receptores GABA são importantes em muitos circuitos neurais e influenciam várias funções. A modulação da atividade do GABA afeta memória, ansiedade, sono e tônus muscular. Também são importantes no tratamento da hiperatividade neuronal e epilepsia. Além dos fármacos, outras substâncias podem atuar nos receptores GABA⁹, vistas na tabela 2.7.

Tabela 2.7: Fármacos e substâncias com ação no receptor GABA

Agonistas do GABAA
Gaboxadol
Muscimol
Moduladores do GABAA
Benzodiazepínicos
Barbitúricos
Etomidato, Propofol
Alfaxalona
Neuroesteroides: Pregnenolona, Deidrodeoxcorticosterona (DHEA), 5 -dihidroxicorticostenona (THDOC)
Etanol
Inibidores do metabolismo do GABAA
Vigabatrina
Tiagabina
Inibidores da síntese do GABAA
Aliglicina
Isoniazida
Inibidor da liberação do GABAA e Glicina
Toxina tetânica
Antagonistas do GABAA
Picrotoxina (não competitivo)
Gabazina e Bicuculina (competitivo)
Agonistas do GABAB
Baclofen

Excitatórios: glutamato

Glutamato é um aminoácido não essencial que não atravessa a barreira hematoencefálica e é sintetizado pela glicose e outros precursores na mitocôndria do neurônio ¹⁰. Após ser sintetizado, o glutamato é liberado no citoplasma e, posteriormente, estocado em alta concentração nas vesículas sinápticas pelo transportador de glutamato vesicular (VGLUT) ³. A propagação de um impulso nervoso leva liberação de glutamato na fenda sináptica por excitação dependente de cálcio com atuação nos receptores pós-sinápticos, determinando uma transmissão sináptica excitatória. Depois de atuar na transmissão sináptica, o glutamato é depurado por transportadores de glutamato presentes na glia circundante, onde esse aminoácido é convertido em glutamina-sintetase, captado pela terminação nervosa e convertido de volta em glutamato pela enzima glutaminase ¹¹.

Foram identificadas múltiplas subunidades tetraméricas e heteroméricas do receptor NMDA, incluindo as formas NR1 e NR2 ¹⁰. As subunidades são expressas em várias combinações em todo o SNC e são responsáveis por proporcionar distintas propriedades farmacológicas e diversidade funcional aos receptores. Para que os receptores NMDA sejam funcionais, é mandatória a presença da subunidade NR1 em adição a combinações de variáveis da NR2. Cada uma dessas subunidades NR1 tem um local de ligação à glicina, e cada uma das subunidades NR2 tem um local de ligação ao glutamato para um total de dois locais de ligação à glicina (S1) e dois locais de ligação do glutamato (S2) em cada receptor. O dímero NR1 – NR2 é, portanto, considerado a estrutura de organização funcional básica em cada receptor ¹¹. Ele contém vários locais para a ligação e o reconhecimento de diferentes ligantes, que podem ser fisiológicos ou farmacológicos (**figura 2.6**).

A ligação do glutamato aos seus receptores inicia respostas neuronais excitatórias associadas à ativação do neurônio motor, como respostas sensoriais agudas, incluindo o desenvolvimento de sensação de dor elevada (hiperalgesia).

A excitação causada pelo glutamato é gerada pela ativação dos receptores tanto ionotrópicos quanto metabotrópicos. Os receptores ionotrópicos são divididos em alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-isoxazol-4-propiónico (AMPA), N-metil-D-aspartato (NMDA) e ácido cáinico (KA) ^{10,11}. Os receptores AMPA são expressos em altos níveis no hipocampo, no cerebelo e na medula espinhal. Diferentemente dos receptores AMPA e cainato, todos os receptores NMDA são altamente permeáveis ao cálcio, bem como sódio e potássio. Outra diferença essencial entre os receptores de AMPA, de cainato e de NMDA é o fato de que a ativação dos receptores

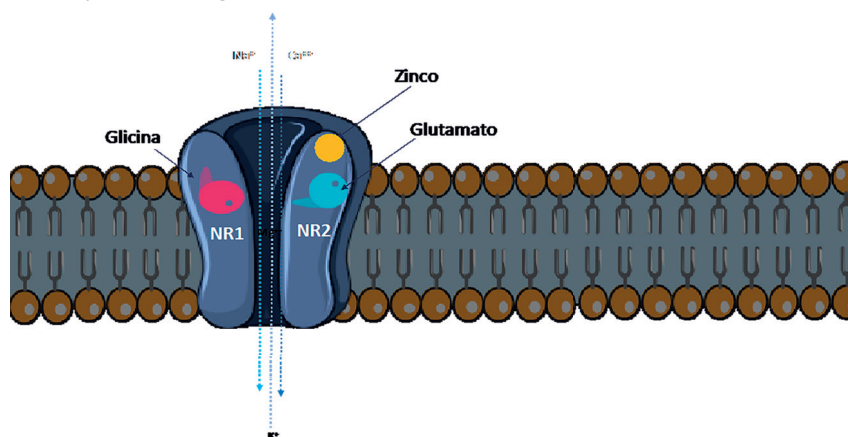


Figura 2.6: receptores do glutamato com subunidades NR1 e NR2 com seus respectivos sítios de ligação à glicina e glutamato. Outros ligantes como Zinco e Magnésio.

de AMPA e cianato resulta em abertura do canal no potencial de repouso da membrana, enquanto a ativação do receptor de NMDA não tem esse efeito. Para abertura do canal de NMDA, o glutamato deve ligar-se ao receptor, e a membrana deve ser despolarizada. A elevação do cálcio intracelular que acompanha a abertura do canal resulta em aumento de longa duração da força sináptica, a potencialização de longo prazo (LTP)¹¹. É um importante mecanismo celular subjacente à aprendizagem e à memória.

Os receptores metabotrópicos são receptores acoplados à proteína G, atuando indiretamente sobre os canais iônicos por meio dessa proteína. Esses receptores são ativados apenas quando a concentração de glutamato aumenta para níveis elevados durante a estimulação repetitiva da sinapse. A ativação desses receptores causa inibição da adenilciclase e diminui a geração de AMPc.

A espessura da membrana pós-sináptica nas sinapses excitatórias está aumentada, sendo designada como densidade pós-sináptica. Uma sinapse excitatória típica contém receptores AMPA, que se localizam na periferia, e NMDA, que estão localizados no centro.

Acetilcolina

O neurotransmissor acetilcolina (ACh) é o único neurotransmissor utilizado na divisão motora do sistema nervoso somático e o principal neurotransmissor nos gânglios autônomos, podendo ligar-se a receptores muscarínicos ou nicotínicos¹². Está presente no sistema nervoso periférico e central mediando uma neurotransmissão excitatória, por meio da ligação a receptores nicotínicos. ACh desempenha um papel neuromodulador na plasticidade sináptica, incluindo aprendizagem e memória de curto prazo, excitação e recompensa¹³. A ACh tem um papel importante no aprimoramento das percepções sensoriais quando acordamos e na manutenção da atenção¹³. É sintetizada nos neurônios colinérgicos (como os do núcleo basal de Meynert) a partir da colina e da acetil-CoA, usando uma enzima chamada colina acetiltransferase.

As respostas do SNC à acetilcolina são mediadas, em sua maior parte, por receptores muscarínicos acoplados à proteína G^{1,2}. Em alguns locais, a acetilcolina provoca inibição lenta do neurônio ao ativar o subtipo M₂ do receptor, que abre os canais de potássio. Uma ação muscarínica muito mais disseminada em resposta à acetilcolina consiste em excitação lenta, que é mediada por receptores M₁.

Inúmeras vias contêm acetilcolina, incluindo neurônios neoestriados, no núcleo septal medial e na formação reticular. As vias colinérgicas parecem desempenhar um importante papel nas funções cognitivas, particularmente na memória.

Monoaminas

Dopamina

Todos os receptores de dopamina são metabotrópicos, exercendo uma ação inibitória lenta sobre os neurônios do SNC¹⁴. Foram identificados cinco receptores^{1,2} divididos em duas categorias: semelhantes à D1 (D1 e D5) e semelhantes à D2 (D2, D3 e D4).

As principais vias que contêm dopamina são a **projeção que liga a substância nigra ao neoestriado** e a projeção que liga a região tegmental central às estruturas límbicas, o **córtex límbico**. A ação terapêutica da levodopa, um fármaco antiparkinsoniano, está associada à primeira área, enquanto a ação de antipsicóticos está ligada à segunda área.

Norepinefrina

Os efeitos nos neurônios são mediados, muitas vezes, por receptores alfa1 ou beta. Além disso, a norepinefrina, quando atua no alfa2, tem capacidade de hiperpolarizar, aumentando a condutância de potássio. Em muitas regiões do SNC, a norepinefrina, na verdade, aumenta impulsos excitatórios por mecanismos diretos e indiretos^{2,14}. Mecanismo indireto ocorre quando os neurônios inibitórios são inibidos, e o mecanismo direto é pelo bloqueio da condutância de potássio.

Todos os subtipos de receptores noradrenérgicos são metabotrópicos. Esses neurônios estão localizados no *Locus Ceruleus* ou na área tegmental lateral da formação reticular. A transmissão sináptica excitatória está associada a processos comportamentais^{15,16} como atenção e despertar.

5-hidroxitriptamina

As vias da serotonina originam-se, em sua maioria, de neurônios da rafe ou de regiões da linha média da ponte e da parte superior do núcleo cerebral. Com exceção do 5-HT₃, todos são metabotrópicos, sendo o 5-HT₃ ionotrópico exercendo uma ação excitatória. Na maior parte das áreas do SNC, a 5-HT exerce uma forte ação inibitória e está associada à hiperpolarização de membrana causada pelo aumento da condutância de potássio¹⁷. Outras funções reguladoras propostas para neurônios que contêm 5-HT incluem sono, temperatura, apetite e controle neuroendócrino.

Peptídeos

São os peptídeos opioides (encefalinas e endorfinas), neurotensina, substância P, somatostatina, colestocinina, polipeptídeo intestinal vasoativo, neuropeptídeo Y e hormônio de liberação tireotropina.

A substância P é liberada de pequenos neurônios sensitivos primários não mielinizados da medula espinal e do tronco cerebral. Sabe-se que essas fibras sensitivas transmitem estímulos nocivos e, portanto, é surpreendente que, embora os antagonistas dos receptores da substância P sejam usados para dor, não bloqueiam tal resposta. Certamente, a substância P está envolvida em muitas outras funções, pois é encontrada em muitas outras áreas do SNC que não estão relacionadas com a dor.

Endocanabinoides

Os receptores CB1 são expressos em altos níveis em muitas regiões do cérebro e estão, principalmente, localizados nas terminações pré-sinápticas. Vários lipídeos cerebrais endógenos, incluindo a anandamida e o 2-araquidonilglicerol, foram identificados como ligantes de CB1.

Os canabinoides podem afetar a memória, a cognição e a percepção da dor por esse mecanismo.

REFERÊNCIAS

- David E, Armen H, Ehrin J, April W. Princípios de Farmacologia. A Base Fisiopatológica da Farmacologia. 4 ed, Editora Guanabara Koogan, 2016.
- Brunton LL, Hilail-Dandan R, Knollmann BC. As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman. 13 ed. Editora McGraw-Hill, Artmed, 2018.
- Südhof TC. Neurotransmitter Release: The Last Millisecond in the Life of a Synaptic Vesicle. *Neuron* 2013, 80(3): 675-690.
- Katzung BG, Trevor AJ. Basic and Clinical Pharmacology. 15. ed. Porto Alegre: AMGH, 2020.
- Alan Schatzberg, Charles DeBattista. Manual de Psicofarmacologia Clínica, 8 ed. Porto Alegre: Art Med, 2016.
- Roth B.L. Molecular pharmacology of metabotropic receptors targeted by neuropsychiatric drugs. *Nat Struct Mol Biol* 2019, 26, 535–544.
- Wallner, M., Lindemeyer, A. K., & Olsen, R. W. (2018). GABAA Receptor Physiology and Pharmacology. *Oxford Handbooks Online*.
- Bettler B, Kaupmann K, Mosbacher J, et al. Molecular structure and physiological functions of GABA(B) receptors. *Physiol. Ver* 2004, 84, 835–867.
- Sigel E, Steinmann ME. Structure, Function, and Modulation of GABA_A Receptors. *Journal of Biological Chemistry*, 2012, 287(48), 40224–40231.
- Flores-Soto, M. E., et al. Structure and function of NMDA-type glutamate receptor subunits. *Neurologia*. 2012 Jun. 27(5): 301-310.
- Iler K E, Hoffman, EM, Sutharshan M, et al. Glutamate pharmacology and metabolism in peripheral primary afferents: Physiological and pathophysiological mechanisms. *Pharmacology & Therapeutics*, 2011, 130(3), 283–309.
- Changeux J P. Discovery of the First Neurotransmitter Receptor: The Acetylcholine Nicotinic Receptor. *Biomolecules* 2020, 10(4), 547.
- Olsen, JA, Balle T, Gajhede M, et al. Molecular Recognition of the Neurotransmitter Acetylcholine by an Acetylcholine Binding Protein Reveals Determinants of Binding to Nicotinic Acetylcholine Receptors. *PLoS ONE* 2014, 9(3), e91232.
- Gorain B, Dutta S, Nandy U, et al. Pharmacology of Adrenaline, Noradrenaline, and Their Receptors. In: Kumar P., Deb P.K. (eds) *Frontiers in Pharmacology of Neurotransmitters*, 2020, Springer, Singapore.
- Saito VM, Wotjak CT, Moreira FA. Exploração farmacológica do sistema endocanabinoide: novas perspectivas para o tratamento de transtornos de ansiedade e depressão. *Brazilian Journal of Psychiatry* 2010, 32: 57-514.
- Freitas RM, Viana GSB, Fonteles MMF. Níveis dos neurotransmissores estriatais durante o estado epiléptico. *Archives of Clinical Psychiatry* 2003; 30 (3): 76-79.
- De Ponti, F. Pharmacology of serotonin: what a clinician should know. *Gut*, 2004, 53(10), 1520–1535.

Neurotransmissores e Receptores do Sistema Nervoso Central

Capítulo 3

Sabrina Gomes Aguiar
Amanda Fortes Portela Ferreira
Maria Clara Holanda Dumaresq
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio
Danielle Maia Holanda Dumaresq

O QUE É A NEUROTRANSMISSÃO

Os neurotransmissores são substâncias químicas endógenas que permitem que os neurônios se comuniquem entre si por todo o corpo, utilizando o processo da transmissão sináptica por substâncias químicas. Esses produtos químicos endógenos são essenciais para estimular, inibir ou modificar, funcionalmente, um órgão ou tecido¹.

O fundamento anatômico da neurotransmissão baseia-se no neurônio e suas conexões, também conhecidas como **sinapses** (**figura 3.1**), constituídas por uma região proximal (pré-sináptica), uma região distal (pós-sináptica) e uma fenda sináptica, que é o espaço entre dois neurônios que se comunicam por meio de um **neurotransmissor**².

O estímulo químico é, então, convertido em impulso elétrico, despolarizando (tornando mais positivo) ou hiperpolarizando (tornando mais negativo) o interior do neurônio pós-sináptico, a depender do íon envolvido².

Essa resposta é propagada de neurônio em neurônio, como um efeito multiplicador, pois um único neurônio pode ter várias terminações e fazer sinapse com várias células pós-sinápticas e similarmente pode receber impulsos de muitos neurônios. Essas comunicações estão localizadas no cérebro, na medula espinhal, componentes do sistema nervoso central e no sistema nervoso periférico, que inclui projeções neurais nas células musculares. A transmissão pode iniciar em muitas regiões do neurônio, como nos dendritos, **sinapses axodendríticas**, no corpo celular ou soma, sinapses **axossomáticas**, e, ainda, no início e na extremidade do axônio, sinapses **axoaxônicas**^{1,2}.

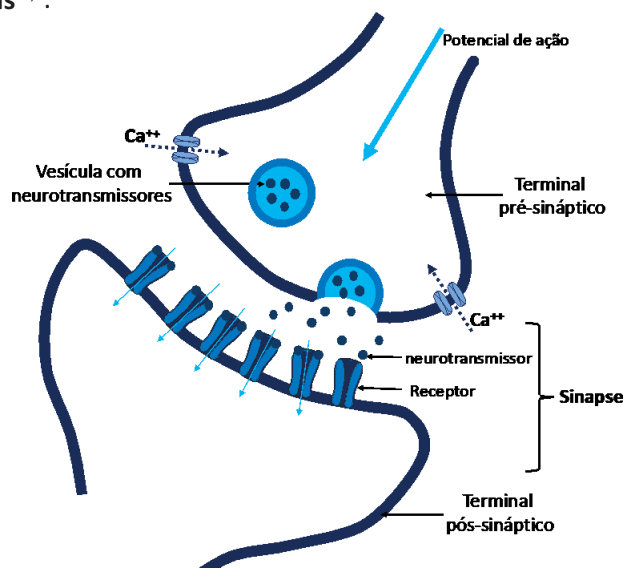


Figura 3.1: transmissão sináptica



Como funciona a neurotransmissão

Síntese, armazenamento e liberação

Moléculas pequenas, como acetilcolina (ACh) e norepinefrina (NE), são sintetizadas nos terminais nervosos, enquanto os peptídeos são sintetizados nos corpos celulares e, posteriormente, transportados para os terminais nervosos³.

Esses transmissores são armazenados em vesículas sinápticas frequentemente associados a várias proteínas, sendo a mais comum o ATP, e são liberados por exocitose para atingir receptores no neurônio pós-sináptico. Isso acontece após a chegada de um potencial de ação ou impulso nervoso no terminal nervoso e entrada de cálcio por meio dos canais de cálcio voltagem dependentes³ (**figura 3.1**).

As zonas ativas do terminal nervoso, que é uma área especializada nas proximidades da membrana plasmática pré-sináptica, abrigam vesículas contendo os neurotransmissores. Uma vez que um potencial de ação desencadeia o influxo de cálcio na fenda pré-sináptica, as vesículas sofrem fusão com as zonas ativas, permitindo a liberação do neurotransmissor. Existem várias proteínas envolvidas na fusão de vesículas contendo os neurotransmissores e a zona ativa. Essa chegada de cálcio permite essa fusão, pois o cálcio se liga a proteínas, chamadas sinaptotagminas. O complexo SNARE formado por receptores solúveis da proteína de fixação ao fator sensível à N-etil maleimida (SNAREs) sintaxina-1, SNAP-25 e sinaptobrevina-2, juntos, formam um componente-chave no processo de fusão da membrana e, em última instância, da exocitose. Várias proteínas envolvidas neste processo podem atuar como inibidores e ativadores da exocitose de neurotransmissores da pré-sinapse.

Após essa fusão e a liberação excitotática do seu conteúdo, as proteínas da vesícula sináptica são recicladas por endocitose⁴.

Reconhecimento e término da ação do transmissor

Nas células pós-sinápticas, existem receptores que reconhecem o transmissor e se ligam,

iniciando um evento chamado **transdução do sinal**, o qual será, posteriormente, descrito⁴.

Uma diversidade de mecanismos permite o encerramento da ação do transmissor liberado na sinapse, como hidrólise (para acetilcolina e peptídeos) e recaptção de neurônios por transportadores específicos, como NET para noradrenalina (NE), SERT para serotonina (5-HT) e DAT para dopamina (DA). Desse modo, inibidores desses transportadores específicos aumentam o tempo de permanência e, portanto, o efeito desses transmissores na fenda sináptica^{1,4}. Os inibidores de captação de NE e/ou 5-HT são usados para tratar depressão e outros distúrbios comportamentais.

Tipos de receptores

Canais Regulados por Ligantes (receptores iônicos)

Esses receptores são formados por complexos de proteínas transmembrana que atuam como **canais iônicos** e possuem certas regiões para sítios de ligação específicos para os neurotransmissores⁵. Quando isso ocorre, leva a uma alteração da sua forma com abertura do canal iônico. Podem ter efeito excitatório ou inibitório a depender do fluxo de íons e de suas concentrações no intra e extracelular (**figura 3.2**).

Canais ativados por ligantes, tipicamente, produzem respostas fisiológicas **muito rápidas**. A corrente começa a fluir (íons começam a atravessar a membrana) em dez microssegundos após a ligação do neurotransmissor e cessa assim que o neurotransmissor se desliga do receptor^{5,6}. São insensíveis ou fracamente sensíveis ao potencial de membrana.

Na maioria dos casos, os neurotransmissores são removidos das sinapses muito rapidamente devido à ação de **enzimas** que quebram as ligações existentes ou por captação por células vizinhas^{5,7}.

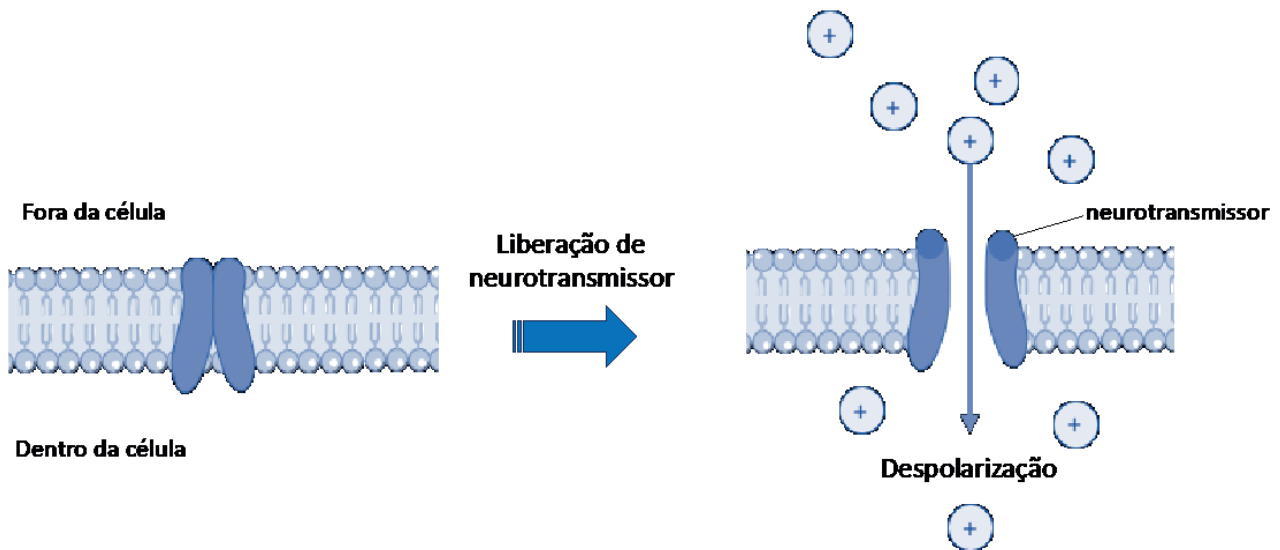


Figura 3.2: receptor do tipo ionotrópico.

Receptores Metabotrópicos

A ligação do neurotransmissor ativa uma via de sinalização que envolve a ativação de diversas moléculas no interior da célula, e frequentemente um **segundo mensageiro** que pode abrir ou fechar canais iônicos (figura 3.3).

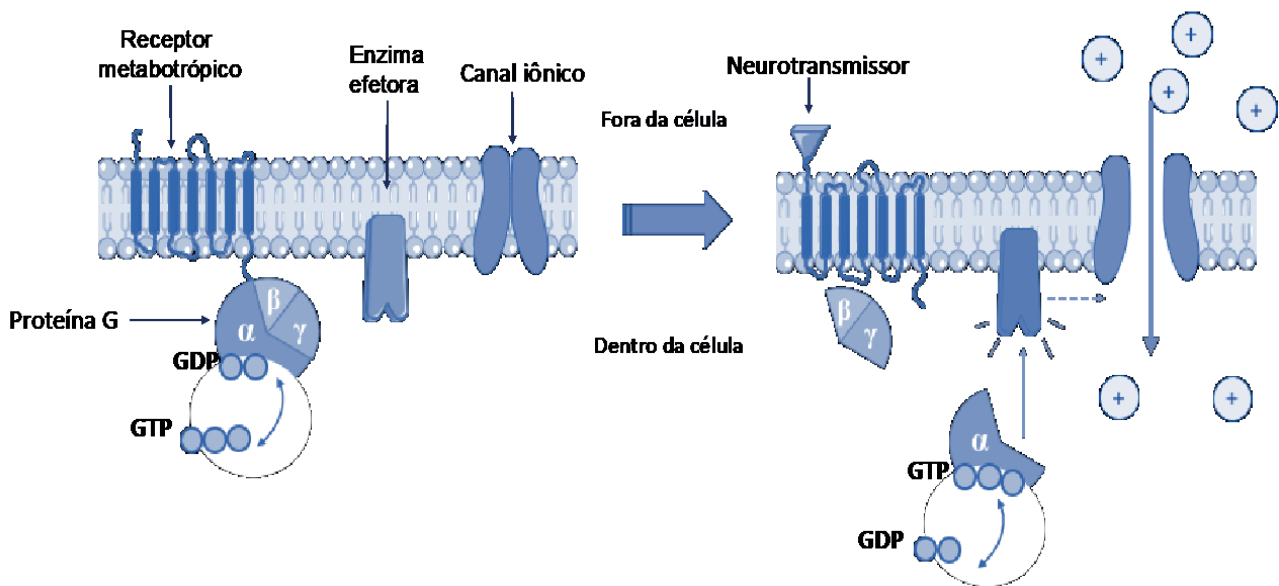


Figura 3.3: receptor do tipo metabotrópico.

A sinalização, por meio dos receptores metabotrópicos, depende da ativação de várias moléculas dentro da célula (**enzimas efetoras**) e, frequentemente, envolve uma via com segundos mensageiros. Por envolver mais passos, a resposta desse tipo de receptor é **mais lenta**, comparando com a realizada por receptores ionotrópicos, apesar de atuarem em segundos na escala de tempo.

Esses receptores têm estrutura quaternária helicoidal transmembrana, proporcionando interação entre extra e intracelular e são ligados à **proteína G** (GPCRs). As GPCRs são uma grande família de proteínas que intermedeiam a transmissão do sinal entre os receptores acoplados às proteínas Gs (GPCRs) e efetores múltiplos, tais como enzimas e canais iônicos⁶⁷. O nome proteína G veio da observação da ligação de uma molécula de **GTP** para sua ativação.

Quando um neurotransmissor agonista se liga a esse receptor, ocorre uma alteração estrutural, permitindo a troca de GDP por GTP, separando a subunidade alfa das demais (beta e gama). A subunidade alfa atuará no sistema efetor, ativando enzimas, canais iônicos e gerando alteração na concentração intracelular de um segundo mensageiro.

Alguns receptores metabotrópicos têm efeitos excitatórios quando são ativados, ou seja, aumentam a probabilidade do disparo de um potencial de ação, enquanto outros têm efeitos inibitórios. Muitas vezes, esses efeitos ocorrem porque o receptor metabotrópico dispara uma via de sinalização que abre ou fecha um canal iônico. A **tabela 3.1** mostra exemplos dos tipos de neurotransmissores e os possíveis receptores de atuação e o efeito observado.

Tabela 3.1: Tipos de neurotransmissores e seus receptores no SNC			
Neurotransmissor	Receptores	Tipo	Efeito
GABA	GABA _A GABA _B	Ionotrópico Metabotrópico	I: ↑ Permeabilidade ao Cl ⁻ I: ↓ AMPc
Glicina	Glicina	Ionotrópico	I: ↑ Permeabilidade ao Cl ⁻
Serotonina (5-hidroxitriptanina)	Serotoninérgicos 5HT ₁ 5HT ₂ 5HT ₃	Metabotrópico Metabotrópico Ionotrópico	I: ↓ AMPc, ↑ condutância K ⁺ E: ↑ IP ₃ /DAG, ↓ condutância K ⁺ E: condutância Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺
Glutamato	NMDA AMPA KA GLUR _{m1-8}	Ionotrópico Ionotrópico Ionotrópico Metabotrópico	E: ↑ condutância Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺ E: ↑ condutância Na ⁺ , K ⁺ E: ↑ condutância Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺ I: ↓ AMPc, ↓ Ca ⁺⁺ , E: ↓ condutância K ⁺ , ↑ IP ₃ /DAG
Acetilcolina	Nicotínico Muscarínico M ₁ , M ₃ Muscarínico M ₂	Ionotrópico Metabotrópico	E: Permeabilidade Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺ E: ↑ IP ₃ /DAG, ↓ condutância K ⁺ I: ↓ AMPc, ↑ condutância K ⁺
Dopamina	Dopaminérgico D _{1,5} D _{2,3,4}	Metabotrópico Metabotrópico	I: ↑ AMPc, ↓ condutância K ⁺ I: ↓ AMPc, ↑ condutância K ⁺
Norepinefrina	Adrenérgico α ₁ α ₂ β _{1,2}	Metabotrópico Metabotrópico Metabotrópico	E: ↑ IP ₃ /DAG, ↓ condutância K ⁺ I: ↓ AMPc, ↑ condutância K ⁺ E: ↑ AMPc, ↓ condutância K ⁺
Substância P	NK ₁	Metabotrópico	E: ↑ IP ₃ /DAG, ↓ condutância K ⁺
Opioide	Opioides Mu Delta Kapa	Metabotrópico Metabotrópico Metabotrópico	I: Pré-sináptico- ↓ AMPc, ↓ condutância Ca ⁺⁺ I: Pós-sináptico- ↓ AMPc, ↑ condutância K ⁺ I: Pós-sináptico- ↓ AMPc, ↑ condutância K ⁺
Histamina	H ₁ H ₂	Metabotrópico Metabotrópico	E: ↑ IP ₃ /DAG, ↓ condutância K ⁺ E: ↑ AMPc, ↓ condutância K ⁺

NMDA= N-Metil-D-Aspartato, AMPA= ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metiloxazol-4-propionico, KA=Ácido caínico. I= inibitório, E= Excitatório. IP3= Inositol trifosfato, DAG= Diacilglicerol.

Tipos de neurotransmissores

Aminoácidos

O SNC tem uma alta concentração de alguns aminoácidos capazes de alterar a transmissão neuronal, notadamente o glutamato e o GABA ⁷. Os aminoácidos dicarboxílicos, como glutamato e aspartato, produzem excitação, enquanto os monocarboxílicos, GABA, glicina, beta-alanina e taurina, causam inibi-

ção. Podem ainda ser divididos em dois subgrupos: aminoácido acidífero (glutamato) e aminoácidos neutros, como a glicina e o GABA ⁵.

GABA

É o principal neurotransmissor inibitório do cérebro, o qual, normalmente, desempenha um papel regulador importante na redução da atividade de numerosos neurônios, como os da amígdala e os das alças corticoestriado-talamocorticais (CETC) ⁸.

O GABA (**figura 3.4**) é sintetizado a partir do glutamato por meio das ações da enzima ácido glu-

tâmico descarboxilase (GAD) ^{7,8}. Após sua formação nos neurônios pré-sinápticos, o GABA é conduzido por transportadores vesiculares de aminoácidos inibitórios (VIAAT) para dentro das vesículas sinápticas, onde é armazenado até sua liberação durante a neurotransmissão inibitória na sinapse ⁹. As ações sinápticas do GABA são interrompidas pelo transportador de GABA (GAT) pré-sináptico ou bomba de recaptação de GABA. Por sua vez, a enzima GABA transaminase (GABA-T) converte o GABA em substância inativa, encerrando sua ação ⁹.

Existem três tipos principais de receptores de GABA e numerosos subtipos. Os principais tipos são os receptores de GABA_A, GABA_B e GABA_C. Os receptores de GABA_A e GABA_C são receptores ionotrópicos e fazem parte de um complexo macromolecular que forma um canal de cloreto inibitório ^{7,9}.

Vários subtipos de receptores de GABA_A são alvos de benzodiazepínicos, hipnóticos sedativos, barbitúricos e/ou álcool e estão envolvidos na neurotransmissão inibitória nas sinapses gabaérgicas ^{9,10}. Por outro lado, os receptores de GABA_B são membros de uma classe diferente de receptores ligados às proteínas G, podendo-se acoplar aos canais de cálcio e/ou potássio e estar envolvidos na dor, na memória, no humor e em outras funções do SNC. O papel fisiológico dos receptores de GABA_C ainda não está bem esclarecido, mas parece estar relacionado com ação pré-sináptica reguladora da liberação do GABA ⁹.

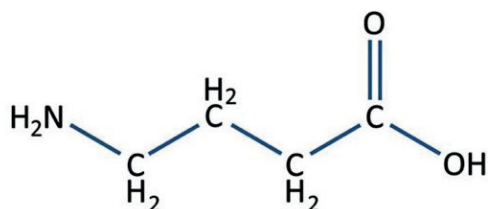


Figura 3.4: estrutura do ácido gamma-aminobutírico (GABA).

Função

O GABA contribui para a visão, o controle motor e desempenha um papel na regulação da ansiedade. Além disso, atua também na sedação, no relaxamento muscular, nos transtornos do sono, na dor e na atividade anticonvulsivante ¹⁰. Os benzodiazepínicos, usados para auxiliar no tratamento da ansiedade, funcionam aumentando a eficiência dos neurotransmissores GABA, o que pode aumentar a sensação de relaxamento e calma. Por ser um neurotransmissor inibitório, o GABA atua como um freio aos neurotransmissores excitatórios e, quando está anormalmente baixo, pode levar à ansiedade ^{9,10}.

Glutamato

O glutamato é o principal neurotransmissor excitatório do sistema nervoso, liberado na fenda sináptica por meio da exocitose dependente de cálcio, passando a agir nos receptores pós-sinápticos de glutamato, sendo, posteriormente, degradados por transportadores de glutamato presentes na glia ¹¹. Após ser captado pelo transportador de aminoácidos excitatórios, que funciona como uma bomba de recaptação na glia, é, então, convertido para a forma de glutamina, através da glutamina-sintetase, e, em seguida, liberado da glia, por meio do transportador específico de aminoácidos neutros (SNAT), que também atua como bomba, além de um segundo transportador, chamado transportador de alanina-serina-cisteína glial (ASC-T) ^{7,11}. Após isso, é transportado para a terminação nervosa, sendo novamente transformado em glutamato, pela enzima glutaminase, dentro do neurônio. O glutamato é, então, transportado para dentro de vesículas sinápticas por um transportador vesicular de glutamato (vGluT), sendo armazenado para posterior liberação durante a neurotransmissão ^{11,12}.

A excitação gerada pelo glutamato (**figura 3.5**) deve-se à ativação de receptores, tanto ionotrópicos (ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metiloxazol-4-propiónico - **AMPA**, ácido caínico - **KA** e N-metil-D-aspartato - **NMDA**), como metabotrópicos (mGluR1 - mGluR8) ^{11,12}.

Os receptores AMPA são estruturados em quatro subunidades (GluA1 a GluA4). A maioria contém a subunidade GluA2, sendo permeáveis ao sódio e ao potássio, mas impermeáveis ao cálcio, enquanto outros receptores em interneurônios inibitórios carecem da subunidade GluA2 e são permeáveis ao Ca²⁺ ¹¹.

Os receptores de cainato são expressos em elevada concentração no hipocampo, no cerebelo e na medula espinhal. São formados pela junção de subunidades (GluK1 a GluK5) e, à semelhança dos receptores AMPA, são permeáveis ao sódio e ao potássio e em combinações de subunidades, também podem ser permeáveis ao cálcio ¹¹. Esses dois receptores, quando ativados, resultam em abertura do canal no potencial de repouso da membrana.

Os receptores de NMDA (**figura 3.6**) são encontrados em, praticamente, todo sistema nervoso central e exigem a presença da subunidade GluN1. Tais receptores possuem duas exigências principais: a ligação ao glutamato e a polarização da membrana. De forma diferente aos receptores de AMPA e de cai-

nato, os receptores de NMDA são altamente permeáveis ao cálcio, sódio e potássio ^{11,12}. Outra diferença é o funcionamento dos receptores NMDA quando ativados: devido ao bloqueio dependente de voltagem do poro de NMDA pelo Mg^{++} extracelular após a ativação, uma forte despolarização neuronal se faz necessária para que ocorra a abertura do canal após a saída do Mg^{++} .

Os receptores metabotrópicos são acoplados à proteína G e atuam de forma indireta nos canais iônicos. Como mencionado anteriormente, variam entre mGluR1 a mGluR8 e são divididos em 3 grupos (I, II e III). Os do grupo I são de localização pós-sináptica e supõe-se que causem excitação neuronal pela ativação de um canal catiônico não seletivo. Também ativam a Fosfolipase C, levando à liberação de cálcio intracelular mediado pelo Trifosfato de Inositol. Os receptores dos grupos II e III parecem estar localizados em terminações pré-sinápticas e atuam como autorreceptores inibitórios. Suas ativações levam à inibição dos canais de cálcio, resultando em inibição da liberação do neurotransmissor. São ativados quando a concentração de glutamato se eleva de forma excessiva durante a estimulação repetida da sinapse e, após sua ativação, a Adenilciclase é diminuída juntamente aos níveis de AMPc.

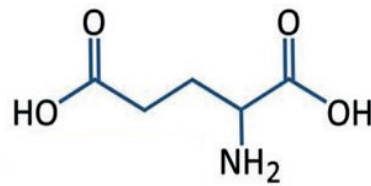


Figura 3.5: glutamato.

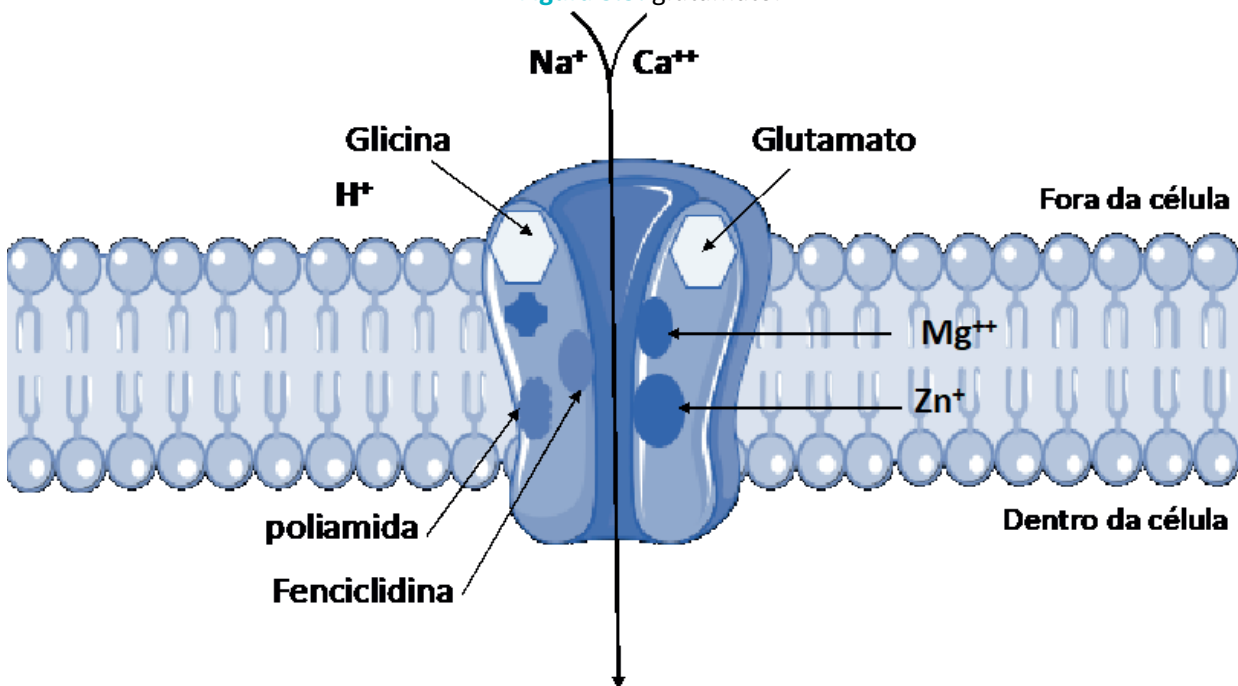


Figura 3.6: receptor NMDA.

Função

O glutamato é o principal neurotransmissor **excitatório** do sistema nervoso central, uma vez que ele pode excitar e ativar, praticamente, todos os neurônios do SNC. Além disso, é o neurotransmissor de maior concentração no sistema nervoso, onde desempenha um papel em funções cognitivas, como a memória e a aprendizagem ¹¹. Quantidades excessivas de glutamato podem levar a um estado de excitabilidade, resultando em morte celular, que se supõe ser causada pela excessiva ativação dos receptores NMDA ou AMPA/cinase, o que permite um significativo influxo de cálcio nos neurônios. Essa excitabilidade pelo acúmulo de glutamato está associada a algumas doenças e lesões cerebrais, incluindo doença de Alzheimer, acidente vascular cerebral e convulsões epiléticas ¹².

Biossíntese de glutamato e GABA: o ciclo glutamato / GABA-glutamina

O glutamato e o GABA não atravessam a barreira hematoencefálica e, portanto, devem ser sintetizados dentro do SNC. Como os neurônios não possuem a enzima **piruvato carboxilase**, não podem, portanto, sinte-

tizar glutamato por meio do ciclo tricarboxílico (TCA). Os neurônios dependem dos astrócitos para a geração de glutamato ¹¹.

Nesta reação, o **piruvato** é gerado a partir da quebra da glicose (glicólise) e entra no TCA após a conversão em acetil-CoA (**figura 3.7**). O produto TCA α -cetoglutarato pode ser convertido em glutamato, que é convertido em glutamina pela ação da glutamina sintetase, uma enzima que existe predominantemente, se não exclusivamente, nos astrócitos ^{11,12}. A glutamina sai dos astrócitos através dos transportadores do sistema N bidirecional (SNAT) e entra nos neurônios através do sistema unidirecional A transportadores (SNAT).

A glutamina é convertida novamente em glutamato pela glutaminase ativada por fosfato, uma enzima que é expressa preferencialmente em neurônios. Os neurônios Gabaérgicos requerem uma etapa adicional para converter glutamato em GABA por descarboxilação. Após a liberação dos neurônios, GABA e glutamato entram novamente nos astrócitos para serem “reciclados” para glutamina. Uma pequena porção do glutamato é metabolizada oxidativamente, tornando, assim, a síntese *de novo* do glutamato necessário para manter níveis adequados de glutamato. A reciclagem contínua de glutamato, GABA e glutamina entre neurônios e astrócitos é conhecido como **ciclo glutamato-GABA-glutamina** (**figura 3.7**).

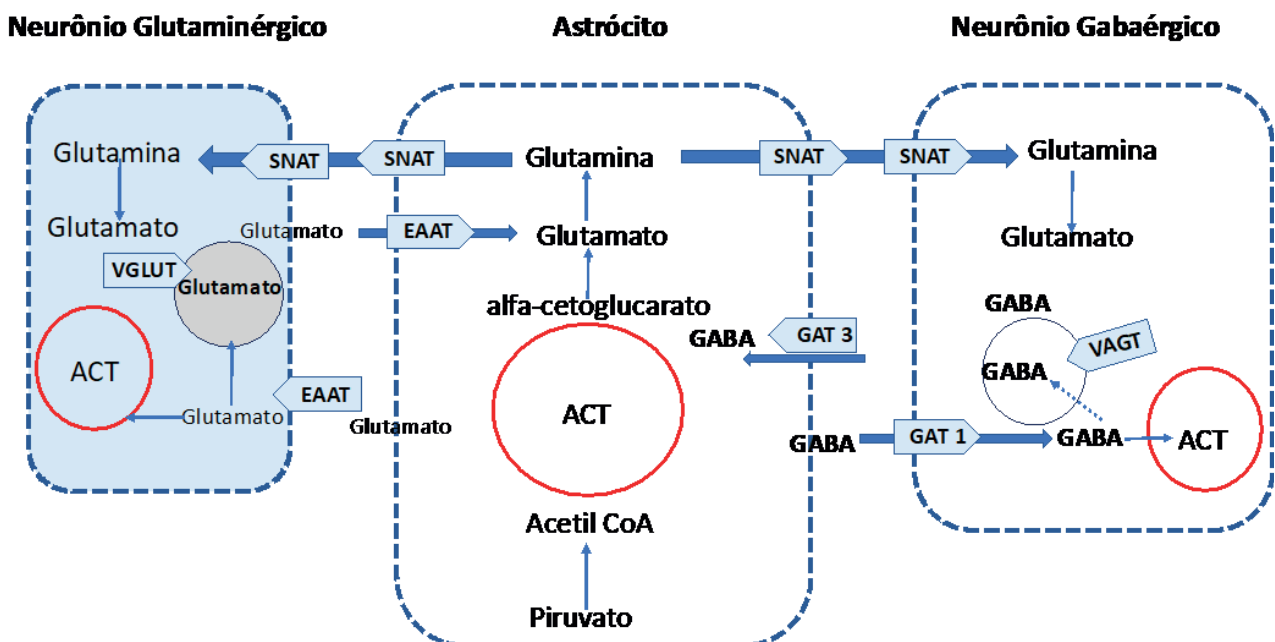


Figura 3.7: ciclo glutamato- GAMA- glutamina.

Glicina

É um neurotransmissor **inibitório** que aumenta a condutância do cloreto (Cl⁻) e é encontrado, principalmente, na medula espinhal e no tronco cerebral ¹¹.

O glutamato necessita da presença de glicina ou de D-serina nos receptores NMDA para exercer alguns de seus efeitos. A glicina pode ser obtida por meio da dieta, sendo transportada para dentro das células da glia por um transportador de glicina (GlyT1) ou pelo transportador SNAT. Além disso, a glicina pode ainda ser produzida em neurônios glicinérgicos, os quais fornecem apenas uma pequena quantidade nas sinapses glutaminérgicas, bem como pelas células da neurógliã, a qual desempenha maior papel nas sinapses glutaminérgicas. Ela é produzida quando o aminoácido L-serina é captado nessas células por meio do transportador de L-serina (L-SER-T) e,

em seguida, convertida em glicina pela enzima serina hidroximetiltransferase (SHMT) ^{7,11}.

A glicina é liberada na sinapse glutaminérgica por meio de transporte reverso pelo transportador de glicina 1 (GlyT1). A glicina extracelular é, então, transportada de volta às células gliais por uma bomba de recepção (GlyT1). Depois de liberada e exercido seu efeito nas sinapses, a glicina é captada de volta aos neurônios pré-sinápticos pelo transportador de glicina 2 (GlyT2) ^{13,14}.

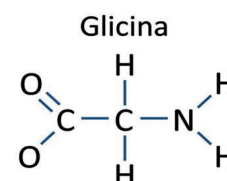


Figura 3.8: Estrutura molecular da Glicina.

Função

A glicina age em receptores pentaméricos (duas unidades alfa, duas unidades beta e um canal íon cloro), que pertencem a uma superfamília de receptores do tipo canal iônico. Outro papel importante da glicina é agir como coagonista nos receptores NMDA. Nesses receptores, é necessária a presença tanto do glutamato quanto da glicina. A abertura do canal iônico leva a uma hiperpolarização no cérebro e na medula espinhal ¹⁴.

Algumas substâncias, como Taurina e β -alanina, agem como agonistas dos receptores da glicina, e a estriquina, um potente convulsivo, age como um antagonista seletivo ^{9,13}.

Acetilcolina

A acetilcolina (**figura 3.9**) é formada nos neurônios colinérgicos a partir de dois precursores, colina e acetilcoenzima A (AcCoA), que interagem com a enzima de síntese, a colina acetiltransferase (CAT). A colina deriva de fontes alimentares na dieta e intraneuronais, enquanto a AcCoA é formada a partir da glicose nas mitocôndrias dos neurônios.

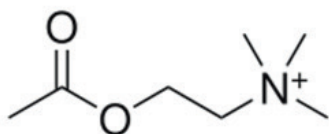


Figura 3.9: estrutura molecular da acetilcolina.

As ações da acetilcolina (ACh) são interrompidas por uma de duas enzimas, a acetilcolinesterase (AChE) ou a butirilcolinesterase (BuChE), sendo esta última denominada “pseudocolinesterase” ou “colinesterase inespecífica”. Ambas essas enzimas convertem a ACh em colina, que é transportada de volta ao neurônio colinérgico pré-sináptico para nova síntese de ACh. Depois de ser sintetizada no neurônio pré-sináptico, a ACh é armazenada em vesículas sinápticas após ser transportada para dentro dessas vesículas pelo transportador vesicular de ACh (VAcHT). A ACh liberada pelos neurônios do SNC é destruída muito rápida e completamente pela AChE com o intuito de estar disponível para seu transporte de volta ao neurônio pré-sináptico. Todavia, a colina formada pela degradação da ACh é prontamente transportada de volta ao terminal nervoso colinérgico pré-sináptico por um transportador (CHT1) semelhante aos transportadores de outros neurotransmissores, como a noradrenalina, a dopamina e a serotonina. Após chegar ao terminal nervoso colinérgico, a colina pode ser reciclada para nova síntese de ACh (**figura 3.10**).

No cérebro, existem níveis elevados de AChE, principalmente nos neurônios que recebem estimulação da ACh. A AChE pode ainda ser encontrada no intestino, no plasma, no músculo esquelético e nas células do sangue. A BuChE também está presente no cérebro, especialmente nas células gliais, além de ser encontrada em alguns neurônios específicos e nas placas de amiloide ⁷.

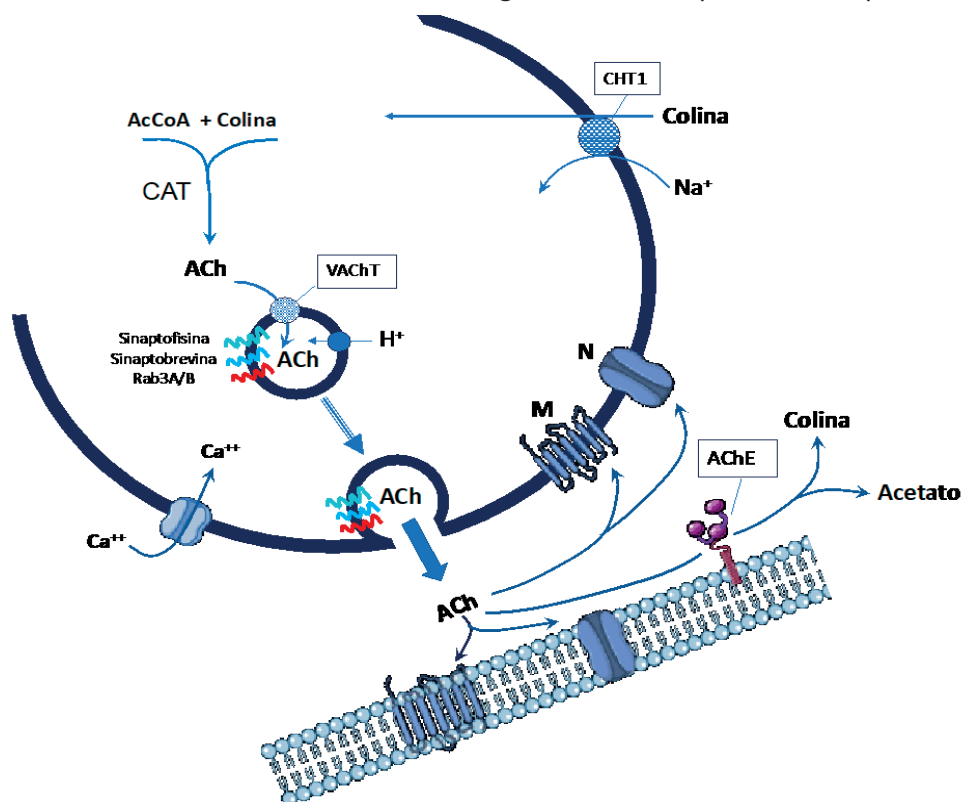


Figura 3.10: síntese, liberação e metabolização da acetilcolina no terminal nervoso.

Funções

A acetilcolina é um neurotransmissor secretado por neurônios em diversas áreas do sistema nervoso, como ¹⁵:

- terminais das grandes células piramidais do córtex motor;
- neurônios nos gânglios da base;
- neurônios motores que inervam os músculos esqueléticos;
- neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo;
- neurônios pós-ganglionares do sistema nervoso parassimpático;
- neurônios pós-ganglionares do sistema nervoso simpático.

É o principal neurotransmissor associado aos neurônios motores, desempenhando função nos movimentos musculares. Vale ressaltar que os venenos, por exemplo, curare e cicuta, causam paralisia dos músculos, bloqueando os locais receptores de ACh dos miócitos. A toxina botulínica atua impedindo que as vesículas no axônio liberem a acetilcolina, levando à paralisia do músculo efetor. Ainda, atua na memória (especialmente da memória de curto prazo) e na aprendizagem. Em muitos casos, tem efeito excitatório; entretanto, sabe-se que tem efeitos inibitórios em algumas terminações nervosas parassimpáticas periféricas, tal como a inibição do coração pelo nervo vago. Também é encontrada em neurônios sensoriais e no sistema nervoso autônomo e tem um papel na programação do “estado de sonho” enquanto um indivíduo está dormindo.

Monoaminas

As monoaminas contêm um grupo amino ligado a um anel aromático por uma cadeia de carbono e atuam como neurotransmissores em sistemas funcionais distintos nas via nervosas (figura 3.11), modulando vários processos cognitivos ¹⁶. São elas a **dopamina, noradrenalina, adrenalina, histamina e serotonina**.

O desequilíbrio na neurotransmissão dessas substâncias pode levar a uma variedade de condições como depressão, esquizofrenia, ansiedade e doença de Parkinson ¹⁷.

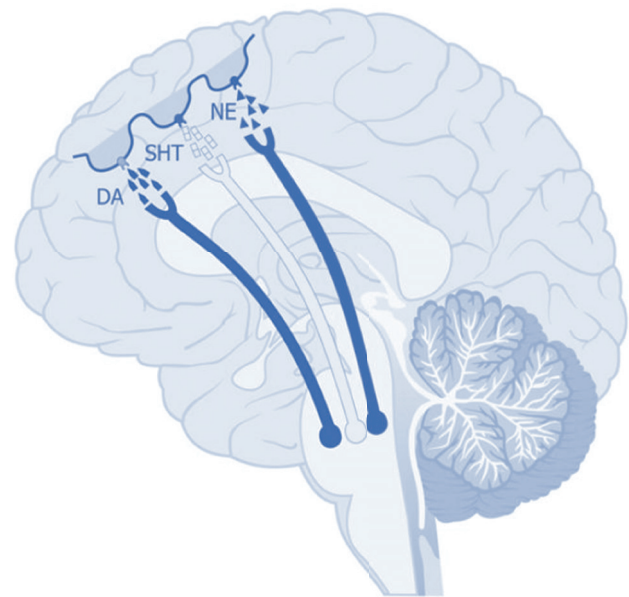


Figura 3.11: Sistema de vias neuronais das monoaminas. DA: dopamina, SHT: serotonina, NE: norepinefrina.

Dopamina

A dopamina (DA) consiste de uma molécula de catecol ligada a um grupo amina, daí a sua classificação como catecolamina (figura 3.12). É sintetizada nas terminações nervosas dos neurônios dopaminérgicos por meio da captação no espaço extracelular e no sangue pelo transportador de tirosina do aminoácido tirosina. Consequente à captação, a tirosina é transformada, passando por duas enzimas: enzima tirosina hidroxilase (TOH) e dopa descarboxilase (DDC), nesta sequência, sendo, então, convertida em DA. Em seguida, a DA é armazenada em vesículas sinápticas através do transportador vesicular de monoaminas (VMAT2), onde permanece até que haja um estímulo para sua liberação durante a neurotransmissão. Na região pré-sináptica do neurônio dopaminérgico, está localizado o transportador de recaptção denominado DAT, exclusivo da DA e que atua cessando a atividade sináptica por meio da retirada do neurotransmissor da sinapse e levando-a novamente para que seja captada e armazenada em vesículas sinápticas para futura reutilização em novas neurotransmissões ¹⁸.

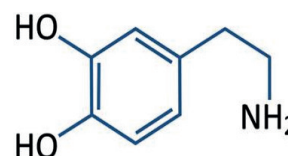


Figura 3.12: estrutura molecular da dopamina.

Quando há uma quantidade exacerbada de DA que não foi armazenada em vesículas, o neurotransmissor passa por um processo de degra-

dação dentro do neurônio pelas enzimas monoamina oxidases (MAO) A ou B, ou fora do neurônio, pela enzima catecol-O-metiltransferase (COMT) ^{15,18}.

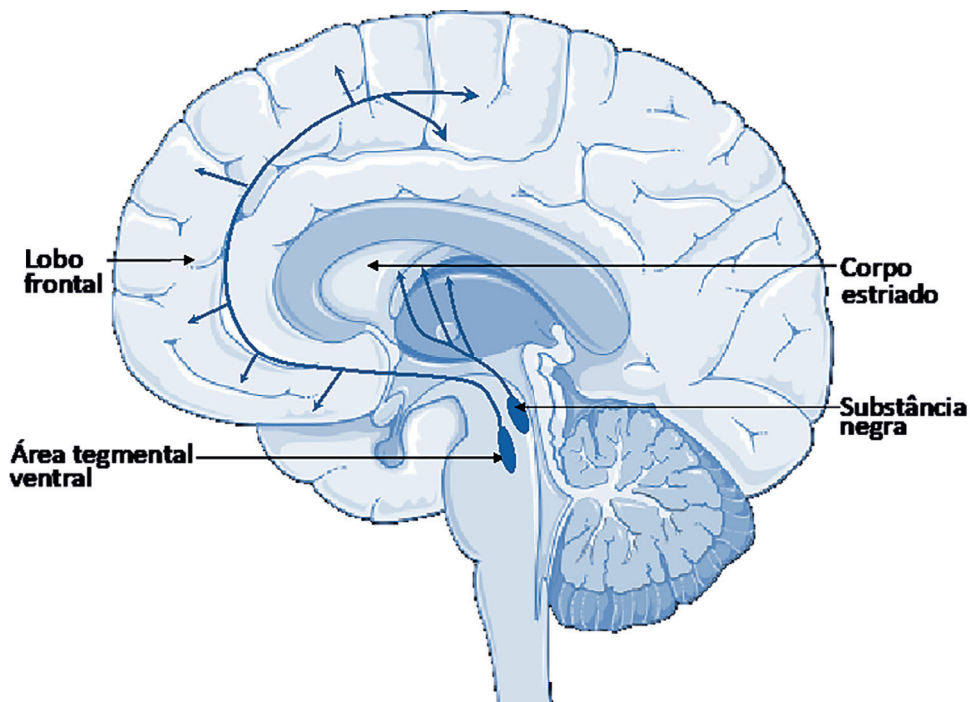


Figura 3.13: sistema dopaminérgico.

Funções

Existem cinco vias dopaminérgicas (figura 3.13) no sistema nervoso central que precisam ser explicadas para melhor compreensão do papel da dopamina ¹⁴:

- **Via Dopaminérgica Nigroestriatal:** vai da substância negra para os núcleos da base ou para o estriado, parte integrante do sistema nervoso extrapiramidal e que age controlando a função motora e o movimento, fortemente envolvido com a fisiopatologia da doença de Parkinson.
- **Via Dopaminérgica Mesolímbica:** vai da área tegmental ventral do mesencéfalo para o *nucleus accumbens*, área relacionada ao sistema límbico do cérebro que se hipotetiza estar associada a muitos comportamentos, como sensação de prazer, euforia produzida por uso abusivo de substâncias psicoativas, bem como delírios e alucinações de psicose.
- **Via Dopaminérgica Mesocortical:** também se projeta da área tegmental ventral do mesencéfalo, no entanto, manda axônios para áreas do córtex pré-frontal, onde são responsáveis pela mediação dos sintomas cognitivos (córtex pré-frontal dorsolateral, CPFDL) e sintomas afetivos (córtex pré-frontal ventromedial, CPFVM) da esquizofrenia.

- **Via Dopaminérgica Tuberoinfundibular:** vai do hipotálamo para a adeno-hipófise e controla a secreção de prolactina.

A última via dopaminérgica provém de diversas regiões, como substância cinzenta central, parte ventral do mesencéfalo, núcleos hipotalâmicos e núcleo parabraquial lateral, e projeta-se para o tálamo. Sua função não está bem elucidada.

Noradrenalina

É produzida de forma semelhante à dopamina, por meio do aminoácido tirosina, trazida da corrente sanguínea até o sistema nervoso a partir de uma bomba de transporte ativo. Dentro do neurônio, a tirosina passa por três enzimas, são elas: tirosina hidroxilase (TOH), dopa descarboxilase (DDC) e dopamina β-hidroxilase (DBH), sendo esta última o agente que converte a DA, anteriormente mencionada, em NA ¹⁹.

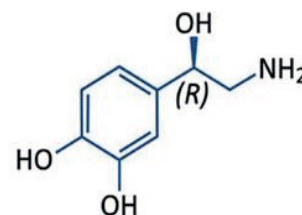


Figura 3.14: estrutura molecular da noradrenalina.

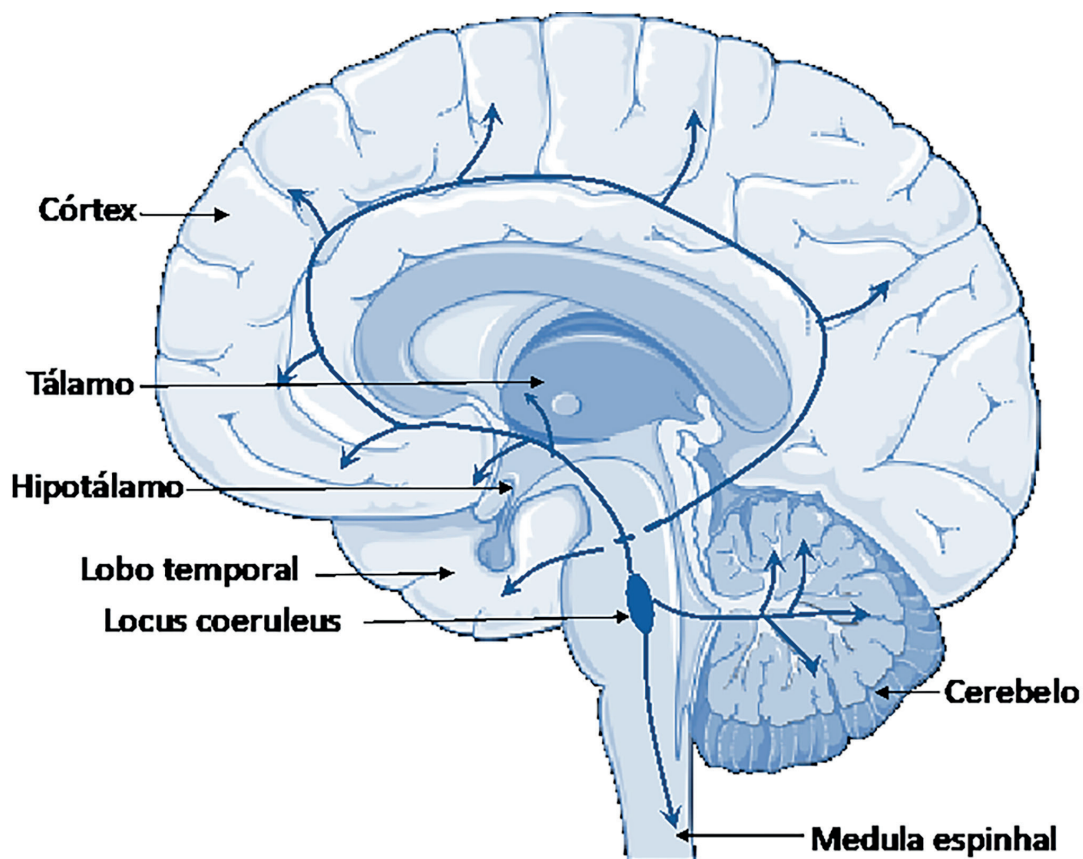


Figura 3.15: vias do sistema noradrenérgico.

Funções

A NA é um neurotransmissor bastante envolvido com o papel vital de estado de alerta, além de desempenhar a resposta de luta ou fuga do corpo. Sua função é contribuir com a mobilização do corpo e do cérebro para que realizem uma ação conjunta em situações de estresse ou perigo. Seus níveis diminuem durante o sono e aumentam durante períodos de estresse⁵. Além disso, pode estar também associada a transtornos do humor, como ansiedade e, nesse caso, sua concentração no corpo é anormalmente alta. Da mesma forma, em situações em que diminui abaixo dos níveis da normalidade, pode levar a um ciclo de sono prejudicado^{15,19}.

Serotonina (5-Hidroxitriptamina)

A produção de 5-hidroxitriptamina (5-HT) ou serotonina (figura 3.16) ocorre nas células do núcleo da rafe no tronco cerebral com projeção de várias vias neurais para cérebro e medula espinhal e cerebelo (figura 3.15).

A síntese se inicia a partir do aminoácido precursor triptofano, que é transportado do sangue para o cérebro, onde é convertido à serotonina.

Duas enzimas estão envolvidas nesse processo, sendo elas: triptofano hidroxilase (TRY-OH), transformando o triptofano em 5-hidroxitriptofano (5-HTP) e, em seguida, a descarboxilase de aminoácidos aromáticos (AAADC), convertendo o 5-HTP em 5-HT (serotonina). Consequente a essas etapas, a serotonina é armazenada dentro de vesículas sinápticas por um transportador vesicular de monoaminas (VMAT2) para que seja usada, futuramente, em estímulos nervosos²⁰.

Sua atividade pode ser interrompida a partir da ação da monoamina oxidase (MAO) A e B e convertida a metabólito inativo. Sabe-se que os próprios neurônios serotoninérgicos possuem a MAO-B de baixa afinidade com a serotonina e hipotetiza-se que uma grande parcela da serotonina seja depurada pela MAO-A fora do neurônio. Além disso, há ainda uma bomba de transporte pré-sináptica para a serotonina, chamada de transportador de serotonina (SERT), que age bombeando a serotonina de volta à terminação nervosa, em que pode ser, novamente, armazenada e reutilizada²⁰.

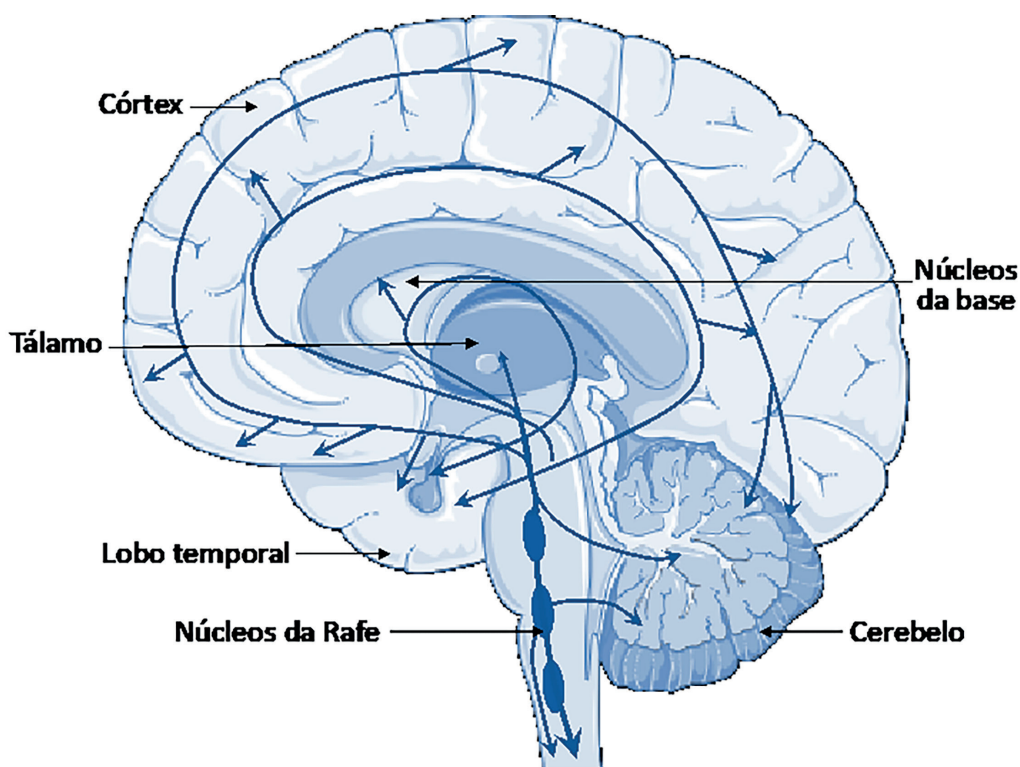


Figura 3.15: vias do sistema serotoninérgico.

Funções

Existem vários subtipos de receptores 5HT com funções diversas. Todos são ligados à proteína G, com exceção do 5HT₃, que é ligado a canal iônico. Esse receptor 5HT₃ é encontrado em grande densidade nas vias parassimpáticas vagais e esplâncnicas do trato gastrointestinal, trato do núcleo solitário e área postrema, onde estão intensamente envolvidos na ocorrência de náusea e vômitos, bem como no tratamento antiemético com antagonistas desses receptores, como ondansetron e dolasetron.

Os receptores 5HT₂ foram encontrados em regiões como área pré-frontal, parietal e córtex somatosensorial, além de plaquetas e musculatura lisa. Os receptores 5HT₄ estão localizados nos neurônios do plexo mioentérico e células secretórias, explicando o uso de fármacos pró-cinéticos que atuam nesses receptores.

O receptor 5HT₅ é relacionado com o sono, ritmo circadiano e cognição, e o receptor 5HT₆ é encontrado de forma abundante no córtex, sistema límbico e núcleos da base, sendo importante na regulação da cognição e no controle da função motora²¹.

A serotonina possui funções essenciais na regulação e modulação do humor, sono, da ansiedade, sexualidade e do apetite no SNC. Além disso, quantidades equilibradas de serotonina são essenciais para manter o humor estável. Ainda, é importante lembrar que a serotonina também regula outros processos no corpo, como

o desejo por carboidratos, o controle da dor e a digestão dos alimentos. Caso esteja em quantidades anormalmente baixas, pode gerar problemas no sistema imunológico, distúrbios emocionais (como depressão, alterações no controle da raiva), transtorno obsessivo-compulsivo e, até mesmo, tendências suicidas.

Fármacos conhecidos como **inibidores da recaptação de serotonina (ISRS)**, que agem aumentando os níveis de serotonina na fenda sináptica ao bloquear sua recaptação, são medicações costumeiramente utilizadas como antidepressivos, usadas no tratamento da depressão, ansiedade, transtornos e ataques de pânico. Por outro lado, agonistas dos receptores da serotonina têm sido estudados para tratar pacientes com declínio da função cognitiva, como na doença de Alzheimer.



Figura 3.16: estrutura molecular da Serotonina.

Histamina

É um dos principais neurotransmissores na regulação da vigília. É sintetizada por meio do aminoácido histidina e convertido à histamina por

meio da enzima histidina descarboxilase. Sua ação pode ser interrompida por meio de duas enzimas: histamina N-metiltransferase, que transforma histamina em N-metil-histamina, e MAO-B, que converte na sequência a N-metil-histamina em ácido N-metilindolacético (N-MIAA), um metabólito inativo. Além disso, há outras enzimas capazes de degradar a histamina fora do cérebro, como a diamino-oxidase. É importante, ainda, mencionar que a histamina tende a se difundir para longas distâncias de sua sinapse devido à aparente inexistência de uma bomba de recaptção de histamina ²³.

Funções

É um neurotransmissor excitatório, sintetizado por basófilos, e pode ser observado em grandes quantidades no sangue. Está associado a respostas inflamatórias, especialmente, além de diversas outras funções, como a regulação da resposta imune a corpos estranhos e vasodilatação. Ademais, também exerce um importante papel no ciclo vigília/sono, aumentando a vigília ²³.

Neuropeptídeos

Existem inúmeros peptídeos no SNC que exercem funções essenciais no comportamento animal e na atividade de neurônios isolados. São alguns exemplos: peptídeos opioides, neurotensina, substância P, somatostatina, colecistocinina, polipeptídeo intestinal vasoativo, neuropeptídeo Y e hor-

mônio de liberação de tireotropina. Tais peptídeos coexistem com um transmissor não peptídico no mesmo neurônio. Muitos destes também podem ser encontrados em regiões periféricas, como nas sinapses periféricas.

São sintetizados como partes integrais de grandes moléculas proteicas localizadas no corpo celular do neurônio. As moléculas proteicas entram nos espaços do retículo endoplasmático do corpo celular e, em seguida, no complexo de Golgi, onde passam por dois processos: (1) a proteína formadora de neuropeptídeo é clivada por meio da ação de enzimas em partículas, sendo algumas o neurotransmissor em si ou seu precursor, e (2) o complexo de Golgi armazena o neuropeptídeo em vesículas que são liberadas no citoplasma. Em seguida, essas vesículas são levadas para os terminais nervosos pelo fluxo axônico do citoplasma, onde liberam seus produtos em resposta a potenciais de ação.

Os peptídeos diferem das monoaminas e dos aminoácidos transmissores em mais alguns aspectos: são produzidos em quantidades inferiores aos neurotransmissores devido ao fato de que os neuropeptídios têm uma potência cerca de mil vezes superior, além de gerarem ações mais prolongadas.

Funções

As diversas funções dos neuropeptídios citados anteriormente estão detalhadas na **tabela 3.2**.

Tabela 3.2: Raízes Nervosas dos Principais Reflexos Profundos

Neuropeptídeo	Função
Peptídeos opioides	Reduz a excitabilidade neuronal, resultando em diminuição da neurotransmissão de impulsos nociceptivos.
Neurotensina	SNC: Analgesia, hipotermia, aumento da atividade locomotora, regulação das vias de dopamina (incluindo liberação da prolactina), aumento da produção de glutamato. SNP: Diminui o peristaltismo, aumenta a circulação no íleo, contrai a musculatura lisa intestinal. Parece também estar envolvida na regulação do hormônio luteinizante
Substância P	Libera óxido nítrico de células endoteliais e produz vasodilatação e extravasamento de plasma. Ainda, discute-se sobre suas ações quanto à liberação de histamina e nocicepção.
Somatostatina	Age indiretamente na regulação da glicemia e modula a secreção e insulina e glucagon. Também age na inibição da secreção do Hormônio do Crescimento (GH).
Colecistocinina	Estimula a secreção de enzimas do pâncreas, a contração da vesícula biliar e inibe a secreção de ácido induzido por gastrina. No SNC também ajuda a modular a ação de outros neurotransmissores (como 5-HT, DA, GABA e aminoácidos excitatórios).
Neuropeptídeo Y	Estimula o apetite por carboidratos e se eleva durante longos períodos de jejum e períodos de privação alimentar.
Hormônio de liberação da tireotropina	Estimula a hipófise a liberar o hormônio estimulante da tireoide (TSH).

Óxido Nítrico

A enzima óxido nítrico sintetase neuronal (NOSn) é ativada pela cálcio-calmodulina e, após o receptor mediado por NMDA gerar aumentos no Ca²⁺ intracelular. O óxido nítrico se difunde livremente através das membranas, atuando, primariamente, para estimular a guanililciclase solúvel, que catalisa a formação de GMP cíclico.

Funções

Atua como vasodilatador na musculatura lisa vascular e também como um regulador importante das respostas vasculares e inflamatórias. Sua atuação na transmissão sináptica e na plasticidade sináptica ainda permanecem controversa.

Endocanabinoides

Delta-9-tetra-hidrocanabinol (THC) é uma das várias substâncias ativas na cannabis sativa (maco-nha), a qual afeta o cérebro a partir de um receptor canabinoide específico, o CB1, que possui diversos receptores espalhados pelo SNC, em especial nas terminações pré-sinápticas. Além disso, vários lipídeos cerebrais endógenos, como a anandamida e o 2-ara-quadonilglicerol, foram observados como ligantes de CB1. De forma diferente aos outros neurotransmissores, os endocanabinoides são capazes de atuar como mensageiros sinápticos retrógrados através da liberação pelos neurônios pós-sinápticos e seguindo um trajeto de volta pelas sinapses com a ativação dos receptores CB1.

Funções

O delta-9-tetra-hidrocanabinol exerce efeitos significativos em curto prazo, como sensações de euforia e alteração da percepção sensorial. Consequente ao uso crônico ou em longo prazo, os sintomas de abstinência incluem irritabilidade e distúrbios do sono. Além disso, canabinoides podem afetar a memória, a cognição e a percepção de dor.

REFERÊNCIAS

Rizo J. Mechanism of neurotransmitter release coming into focus. *Protein Sci.* 2018 Aug;27(8):1364-1391.

David E, Armen H, Ehrin J, April W. *Princípios de Farmacologia. A Base Fisiopatológica da Farmacologia.* 4 ed, Editora Guanabara Koogan, 2016.

Brunton LL, Hilail-Dandan R, Knollmann BC. *As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman.* 13 ed. Editora McGraw-Hill, Artmed, 2018.

Südhof TC. Neurotransmitter Release: The Last Millisecond in the Life of a Synaptic Vesicle. *Neuron* 2013, 80(3): 675-690.

Schwartz JH. Neurotransmitters. *Encyclopedia of the Human Brain*, 2002.

Kumar P, Deb PK. *Frontiers in Pharmacology of Neurotransmitters.* Springer; 2020.

Katzung BG, Trevor AJ. *Basic and Clinical Pharmacology.* 15. ed. Porto Alegre: AMGH, 2020.

Boehm, S., Thomas C. Südhof, and Klaus Starke. *Pharmacology of Neurotransmitter Release.* Springer, 2008.

Bowery NG, Smart TG. GABA and glycine as neurotransmitters: a brief history. *Br J Pharmacol.* 2006 Jan;147 Suppl 1:S109-19.

Jembrek MJ, Vlainic J. GABA Receptors: Pharmacological Potential and Pitfalls. *Curr Pharm Des.* 2015;21(34):4943-59.

Zhou Y, Danbolt NC. Glutamate as a neurotransmitter in the healthy brain. *J Neural Transm (Vienna).* 2014 Aug;121(8):799-817.

Hampe CS, Mitoma H, Manto, M. GABA and Glutamate: Their Transmitter Role in the CNS and Pancreatic Islets. *GABA And Glutamate - New Developments In Neurotransmission Researc,* 2018;65-89.

Noreng S, Li T, Payandeh J. Structural Pharmacology of Voltage-Gated Sodium Channels. *J Mol Biol.* 2021, 29:166967.

Hall JE, Hall ME. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.* 14 ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2020.

Linda SC. *Fisiologia.* 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.

Stahl SM. *Psicofarmacologia: bases neurocientíficas e aplicações práticas.* 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2020.

Dong XX, Wang Y, Qin ZH. Molecular mechanisms of excitotoxicity and their relevance to pathogenesis of neurodegenerative diseases. *Acta Pharmacol Sin.* 2009 Apr;30(4):379-87.

Rangel-Barajas C, Coronel I, Florán B. Dopamine Receptors and Neurodegeneration. *Aging Dis.* 2015 Sep;6(5):349-68.

Ressler KJ, Nemeroff CB. Role of norepinephrine in the pathophysiology of neuropsychiatric disorders. *CNS Spectr.* 2001 Aug;6(8):663-6, 670.

Berger M, Gray JA, Roth BL. The Expanded Biology of Serotonin. *Annual Review of Medicine,* 60(1), 355–366.

Coppen AJ, Doogan DP. Serotonin and its place in the pathogenesis of depression. *J Clin Psychiatry.* 1988 Aug;49 Suppl:4-11.

Jadidi-Niaragh F, Mirshafiey A. Histamine and histamine receptors in pathogenesis and treatment of multiple sclerosis. *Neuropharmacology.* 2010 Sep;59(3):180-9.

Consciência

Lara Justi Silva Nogueira
Juliana Leão Moraes
Leonardo Siqueira Albuquerque
Raffaela Alves Furtado
Danielle Maia Holanda Dumaresq

COMO FUNCIONA A CONSCIÊNCIA

Consciência é o perfeito conhecimento de si próprio e do ambiente, apresentando dois componentes fundamentais que são o **conteúdo** e o **nível de consciência**. O primeiro é caracterizado pelas funções corticais superiores e cognitivas, como atenção, orientação têmporo-espacial, memória, aprendizado, linguagem e raciocínio. O conteúdo da consciência depende, desse modo, dos hemisférios cerebrais. O nível de consciência é relacionado com o grau de alerta do indivíduo e resulta do funcionamento de estruturas do sistema nervoso central mais primordiais, representadas pelo tronco cerebral, tálamo e hipotálamo, que, em conjunto, são conhecidas como sistema reticular ativador ascendente (SRAA) ¹.

Os reflexos nervosos podem ser divididos em profundos (tendinosos) e superficiais.

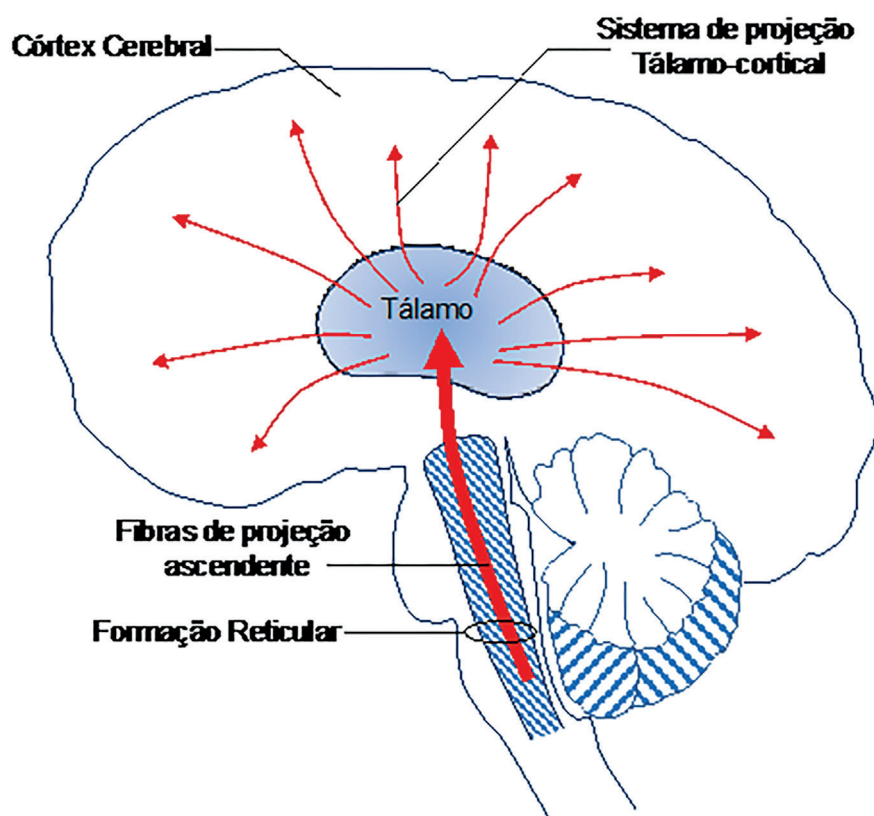


Figura 4.1: estruturas anatômicas envolvidas na formação da consciência.

Bases Anatômicas da Consciência

Acredita-se que o centro crítico para produção da consciência é a **Formação Reticular Ativadora Ascendente** (FRA). A FRA é uma zona longitudinal localizada entre o diencéfalo e a medula espinhal, que apresenta três zonas:

- **zona lateral** que integra aferências sensoriais e corticais, produzindo um despertar generalizado;
- **zona média** que concilia a transmissão de informações dolorosas, do nível de consciência e da atividade motora somática;
- **zona medial** que controla a atividade motora somática, a atenção e as funções vitais ².

As fibras nervosas que constituem a FRAA são originadas, posteriormente, ao tronco cerebral e se expandem ao longo do bulbo, ponte e mesencéfalo. Os seus neurônios contêm longos axônios que se bifurcam, originando ramos ascendentes que ativam o córtex cerebral, por meio do tálamo (diencéfalo) e feixes descendentes que se conectam com a medula ³.

A (FRAA) desempenha sua função de ativação através dos núcleos talâmicos inespecíficos que adquirem muitas fibras da formação reticular e as projetam para grandes territórios do córtex cerebral (**figura 4.1**), o que modifica os potenciais elétricos do mesmo. Desse modo, o estado de atenção depende da integridade funcional do córtex cerebral e de suas conexões subcorticais. Somado a isso, a FRAA modula o nível de consciência e as funções cognitivas por meio de vias ativadoras, como as colinérgicas e glutamínérgicas, de origem ponto-mesencefálicas, as adrenérgicas (no locus cerúleo), as dopaminérgicas (substância negra e área tegmentar ventral), hipocretinérgicas (hipotálamo posterior), serotoninérgicas (nos núcleos dorsais da rafe) e histaminérgicas (núcleos tuberomamilares). Portanto, se a FRAA está lesionada ou inibida, o córtex não pode ser ativado, e, conseqüentemente, não pode dar atenção ou receber qualquer informação externa, como também formular qualquer resposta por meio de linguagem ou comportamento.

As vias serotoninérgicas influenciam os núcleos de despertar no cérebro ao cederem serotonina que, por sua vez, se destinam ao tálamo, teto mesencefálico, complexo amigdalóide, hipocampo, corpo estriado, cerebelo, todo o córtex cerebral e medula espinhal ². A norepinefrina estimula a atenção (direção da consciência), a acetilcolina age na seleção do objeto da atenção, baseando-se nos objetivos, e a dopamina modula a motivação, a atividade motora e a cognição.

SITUAÇÕES EM QUE A CONSCIÊNCIA ESTÁ ALTERADA

A consciência pode estar prejudicada devido à perda funcional de neurônios da formação reticular por meio de dois mecanismos:

- perda da excitabilidade de neurônios devido à diminuição ou abolição do potencial excitatório pós-sináptico (PEPS), como ocorre na isquemia, hipóxia, hemorragia, inflamação, trauma e herniação cerebral;
- perda da atividade neuronal por descarga excessiva ou hiperexcitabilidade como é visto na epilepsia.

Alterações no Nível e/ou Conteúdo da Consciência

O conteúdo e/ou o nível de consciência podem estar alterados de forma isolada ou simultaneamente. Por exemplo, no sono profundo, na anestesia geral e no coma, tanto o conteúdo como o nível de consciência se reduzem. Por ocasião dos sonhos vívidos, no entanto, o nível de consciência está rebaixado, enquanto o conteúdo pode estar preservado. Intrigantemente, em algumas situações patológicas, como no estado de consciência mínima, sonambulismo, convulsão parcial ou tipo pequeno mal (ausência) e no estado vegetativo, o nível de consciência está poupado; porém, o conteúdo está importante-mente prejudicado (**figura 4.2**) ^{4,5}.

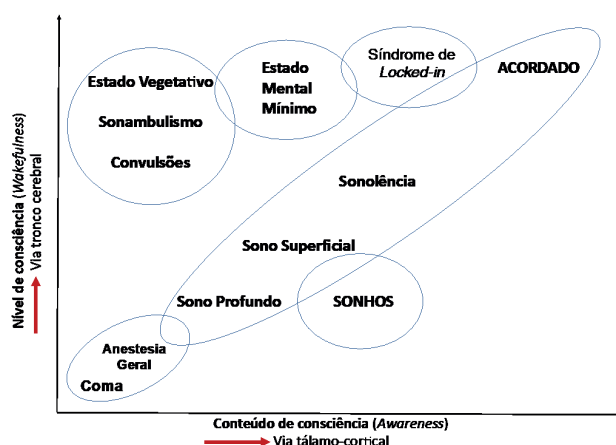


Figura 4.2: diferentes estados de alteração do conteúdo e nível da consciência.

Classificação do Estado de Consciência

As alterações da consciência variam desde o estado de alerta ou acordado, passando por estados

intermediários de sonolência e desorientação no tempo e no espaço, até o coma profundo.

No **coma**, observa-se o estado de inconsciência de si mesmo e do ambiente, mesmo após estímulos de diversas modalidades e intensidade. É extremamente importante a diferenciação e o reconhecimento desses estados intermediários de alteração da consciência (**tabela 4.1**) que podem anteceder a instalação do quadro de coma ^{6,7}.

A **sonolência** ou **letargia** é caracterizada por uma redução do nível e conteúdo de consciência; porém, é possível acordar o indivíduo com um estímulo leve. O **estupor** é um estado de sonolência mais intenso, necessitando realizar estímulos mais vigorosos para que o paciente desperte. Na **obnubilção**, a sonolência é mais marcada, sendo o indivíduo incapaz de manter o estado de vigília sem um estímulo extremo. Ocorre um desinteresse generalizado, e as respostas a estímulos são francamente mais lentas.

Confusão mental é um termo impreciso e deve ser evitado, pois não fornece informação sobre o que, de fato, está ocorrendo. Dessa forma, a situação clínica em que há agudamente um déficit global da atenção denomina-se **delirium**. Indivíduos com delirium, caracterizam-se por apresentar desorientação, déficit de atenção, sensação de medo, irritabilidade e alterações da percepção de estímulos sensoriais, como as alucinações visuais e/ou auditivos ⁵.

Quadros como o **estado vegetativo** ou o **estado de consciência mínima**, decorrentes de lesões graves do sistema nervoso central, podem ser, muitas vezes, confundidos com o coma. No entanto, apesar do grande prejuízo das funções cognitivas, há, nesses pacientes, um retorno do padrão de sono-vigília e a manutenção das funções vegetativas.

Um estado de aferentação que leva a um quadro conhecido como **síndrome de Locked-in** é ocasionado por lesão das vias cortico-espinais e cortico-bulbar do tronco cerebral. Produz tetraplegia e paralisia dos nervos cranianos; porém, não interfere com o nível ou conteúdo da consciência. A causa é um trombo na artéria basilar e infarto isquêmico da base da ponte. Nessa síndrome, o paciente apresenta ausência de movimento dos membros, afonia, disfagia e limitação da movimentação dos olhos. Como não há alteração da consciência, a comunicação possível é realizada por meio do piscar dos olhos ^{6,7}.

Etiologia da Alteração do Estado de Consciência

As causas de coma são diversas (**figura 4.3**) e incluem doenças que conseguem acometer, bilateralmente, os hemisférios cerebrais e interferir, difusamente, na função cerebral como lesões expansivas supratentoriais, ou que interrompam os mecanismos de despertar do tronco cerebral como lesões infratentoriais, ou quando age de ambas as formas como doenças metabólicas, tóxicas ou disseminadas levando a um rebaixamento do nível de consciência (**tabela 4.2**). Em outros casos como demências, afasias, amnésias e doenças psicológicas, pode haver alterações bilaterais ou não ^{7,8}.

Tabela 4.1: Classificação e características dos estados de consciência

Nível de Consciência	Características
Vigil ou alerta	Responde imediata e verbalmente ou com ações
Confuso	Aparentemente desperto, sendo incapaz de responder a solicitações que necessitem de coerência (raciocínio lento e com erros)
Sonolento/ letárgico	Paciente despertado por estímulos, possuindo respostas coerentes e retornando à sonolência quando cessados os estímulos
Estado confusional com Delirium	Paciente confuso, com hiperatividade, agitação e perturbação da percepção dos sentidos Pode apresentar disfunção autonômica, como diaforese e taquicardia
Obnubilado	Paciente tem sonolência mais marcante e desperta apenas diante de estímulos mais vigorosos, mostrando respostas lentas e inadequadas Apresenta desatenção e confusão
Estupor ou Torpor	Há alternância entre períodos de sonolência com excitabilidade, irritabilidade e confusão. Desperta com estimulação persistente e vigorosa
Estado vegetativo	Paciente com ausência de atividade mental superior com preservação do ciclo sono-vigília
Comatoso	Paciente sem percepção sobre si, não realiza movimentos voluntários e não tem ciclos de sono-vigília. Não tem resposta a estímulo doloroso nem abertura palpebral

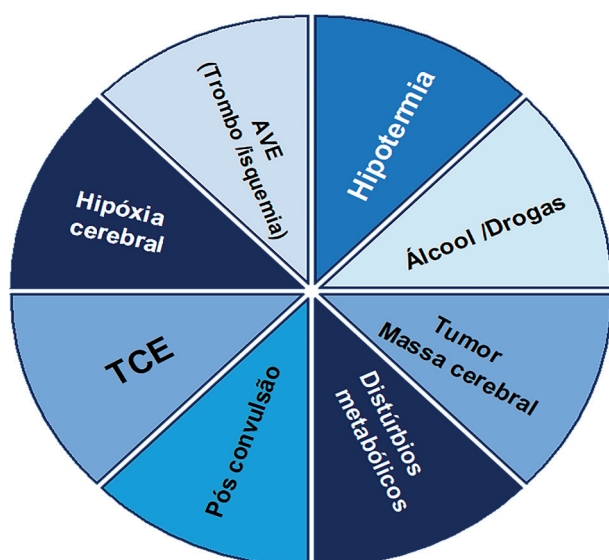


Figura 4.3: causas possíveis de coma.

Tabela 4.2: Principais causas de rebaixamento do nível de consciência

Lesões Supratentoriais
Traumáticas
Hematoma subdural e extradural
Contusão cerebral
Não Traumáticas
Infarto cerebral
Hemorragia intraparenquimatosa
Apoplexia hipofisária
Lesões Infratentoriais
Traumáticas
Hemorragia cerebelar
Hemorragia extradural ou subdural
Hemorragia fossa exterior
Não Traumáticas
Infarto cerebral
Tumor cerebral
Abcesso cerebelar
Infarto do tronco cerebral
Disfunções Difusas
Encefalite
Hemorragia subaracnóidea
Concussão cerebral
Anóxia cerebral
Hipoglicemia
Encefalopatia hepática

COMO AVALIAR A CONSCIÊNCIA

Avaliação do Nível de Consciência

Devido à imprecisão da alteração de consciência, opta-se por uma avaliação mais objetiva com a escala de *Glasgow* (tabela 4.3). Essa ferramenta permite a análise das funções oculares, verbais e motoras, sendo de grande importância nas situações de emergência. Cada função possui uma quantidade máxima de escores. Uma pessoa lúcida e com todas as suas funções normais teria um escore de 14. Todavia, o escore mínimo de cada função é 1, ou seja, um paciente em coma profundo teria um escore de 3 pontos. Pontuações entre 13 e 15 sugerem lesões cerebrais leves, entre 9 a 12 lesões cerebrais moderadas e entre 3 a 8 lesões cerebrais severas⁶.

Neste trecho do capítulo, dividiremos os reflexos em três grupos: **reflexos superficiais**, **profundos** e **patológicos**. Além disso, discorreremos um pouco sobre os reflexos primitivos.

Os estímulos dolorosos mais usados são pressão supraorbital, esfregaço do esterno e pressão sobre o leito ungueal. Apesar de serem estímulos que geram a dor no paciente, devem ser realizados de maneira cautelosa, sem deixar marcas ou equimoses no paciente.

Algumas posturas são consideradas patológicas. A flexão dos membros superiores (especificamente cotovelos e punhos) e de extensão de membros inferiores corresponde à decorticação. Este padrão é, geralmente, produzido por extensas lesões envolvendo o diencéfalo e o mesencéfalo. Ademais, a extensão dos membros inferiores e superiores, acompanhada de adução, extensão e rotação interna dos ombros, cotovelos e punhos correspondem à descerebração. Este padrão ocorre comumente após lesões bilaterais no mesencéfalo e na ponte, podendo ser explicado pela lesão de vias corticofugais (responsáveis pela inibição da musculatura extensora) e liberação dos tratos vestibuloespinal e reticuloespinal pontinho (estimulam os extensores e inibem os músculos flexores). Cabe ressaltar a tendência de que lesões que provocam decorticação sejam menos graves do que aquelas que causam descerebração e que podem existir respostas motoras diferentes no hemisfério direito e esquerdo, devendo-se assinalar a nota de Glasgow à direita e à esquerda^{6,7}. Outros exames importantes em pacientes com alteração do nível de consciência (tabela 4.4.)

Tabela 4.3: Escala de Coma de Glasgow e Sua Atualização

Abertura Ocular			
Escala Anterior	Pontos	Nova Escala	Pontos
Espontânea	4 pontos	Espontânea	4 pontos
Estímulo Verbal	3 pontos	Estímulo Verbal	3 pontos
Estímulo Doloroso	2 pontos	Estímulo Doloroso	2 pontos
Ausente	1 ponto	Ausente	1 ponto
		Não Testável	NT
Resposta Verbal			
Escala Anterior	Pontos	Nova Escala	Pontos
Orientada	5 pontos	Orientada	5 pontos
Confusa	4 pontos	Confusa	4 pontos
Palavras Inapropriadas	3 pontos	Palavras Inapropriadas	3 pontos
Sons Incompreensíveis	2 pontos	Sons Incompreensíveis	2 pontos
Ausente	1 ponto	Ausente	1 ponto
		Não Testável	NT
Resposta Motora			
Escala Anterior	Pontos	Nova Escala	Pontos
Obedece a Comandos	6 pontos	Obedece a Comandos	6 pontos
Localiza Estímulo Doloroso	5 pontos	Localiza Estímulo Doloroso	5 pontos
Retirada Inespecífica	4 pontos	Retirada Inespecífica	4 pontos
Decorticação	3 pontos	Flexão Anormal	3 pontos
Descerebração	2 pontos	Extensão Anormal	2 pontos
Ausente	1 ponto	Ausente	1 ponto
		Não Testável	NT

Segundo a nova atualização, também deve ser considerada a reatividade pupilar, a qual deve ser subtraída do valor obtido na GCS. Seu valor pode variar de 0 a 2, sendo 0, correspondente à reação pupilar bilateral, 1 à reação pupilar unilateral e 2 à ausência da reação pupilar.

Tabela 4.4: Exames complementares em pacientes com alteração da consciência

Exames	Alterações Encontradas
Fundo de olho	Papiledema
Reatividade pupilar	Puntiformes Grandes e Fixas Médio-Fixas Pequenas e Reativas Dilatadas Fixas
Motricidade ocular extrínseca	Fenômeno dos olhos de boneca
Comportamento motor	Mono/hemiparesias Paratonia Decorticação Descerebração
Padrão respiratório	Ritmo de Cheyne-Stockes Hiperventilação neurogênica central Apnêutica Apneia
Reflexos	Presentes ou não Assimétricos Respostas plantares extensoras
Sinais Meníngeos	Presentes ou não
Alteração sensorial	Presente ou não

Avaliação Pupilar

O diâmetro da pupila e sua constrição ou não ao estímulo luminoso podem fornecer informações importantes em um paciente com estado de consciência alterado. Como o controle do diâmetro pupilar se dá pelo sistema nervoso simpático e parassimpático, lesões ao nível do mesencéfalo e tronco cerebral podem comprometer uma dessas vias autonômicas, e, conseqüentemente, o efeito no tamanho da pupila (miose ou midríase) dependerá da ação do sistema menos acometido ou intacto^{9,10}. Portanto, lesões em neurônios da via simpática levam a miose, enquanto da via parassimpática proporcionam midríase (tabela 4.5).

Tabela 4.5: Mecanismo da miose e midríase em lesões neurológicas					
Via Neural	Início	Trajeto	Término	Efeito	
Via Simpática	Hipotálamo	Tronco cerebral → coluna intermédio-lateral	Gânglio cervical superior → músculos pupilo-dilata-dores	MIDRÍASE	
Via Parassimpática	Células ganglionares da retina	Nervo óptico → Trato óptico	Região pré-tectal (bilateralmente) → núcleo de Edinger Westphal → nervo oculomotor → músculos cons-tritores da pupila	MIOSE	

As modificações da pupila podem ser extremamente úteis no diagnóstico etiológico e na localização da lesão como possível causa do coma (figura 4.4).

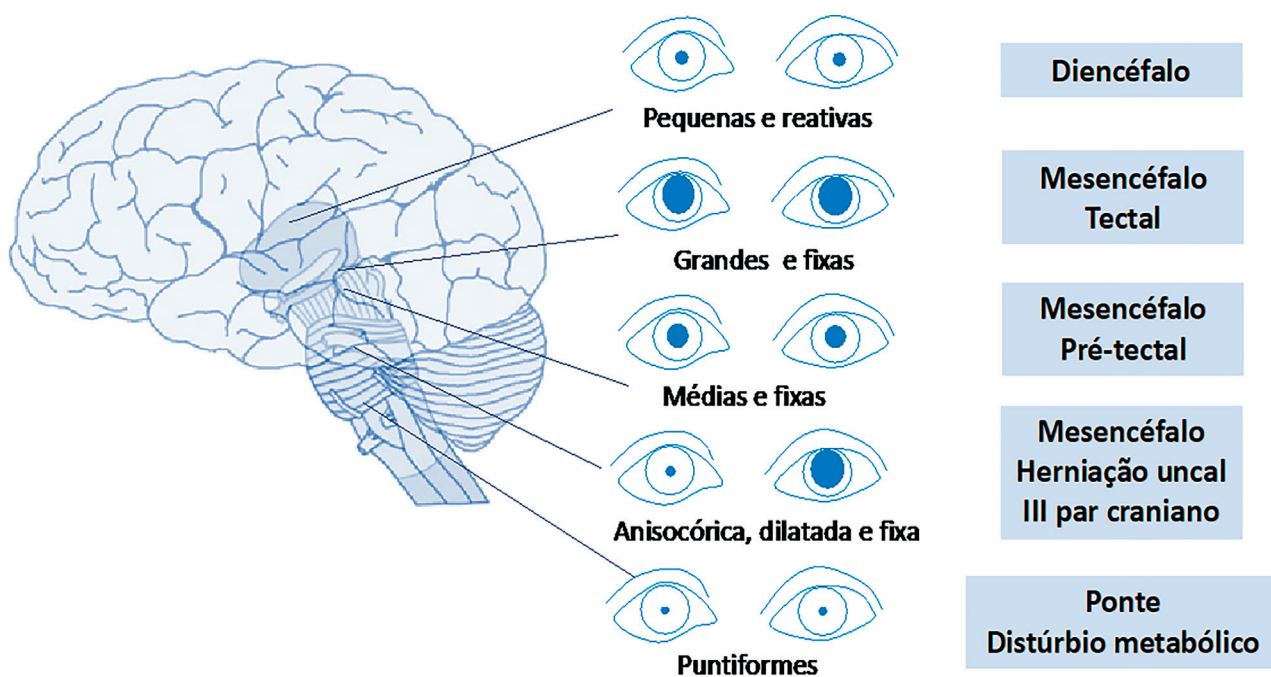



Figura 4.4: alteração pupilar característica de cada tipo de lesão neurológica que podem ser encontradas no estado de coma.

Avaliação do Ritmo Respiratório

Vários padrões respiratórios podem auxiliar no diagnóstico topográfico da lesão, tais como: respiração do tipo Cheyne-Stokes, hiperventilação neurogênia central, apnêustica, salvas (“cluster”) e atáxica^{7,11,12}.

Fique atento!



Atenção em pacientes com insuficiência cardíaca ou estados baixa perfusão tecidual:

O trânsito circulatório pode levar a padrão respiratório do tipo Cheyne-Stokes.

Tabela 4.6: Tipo de Ritmo respiratório e estado de consciência alterado

Tipo	Característica	Localização da Lesão
Cheyne-Stokes	Oscilação lenta entre a hiperventilação e hipoventilação, intercalados por períodos de apneia.	Hemisféricas bilaterais ou insultos diencefálicos. Entre o prosencéfalo e a região superior da ponte (bilateral).
Hiperventilação neurogênica central	Hiperventilação rápida e sustentada	Tegumento pontino central, ventral ao aqueduto ou ao quarto ventrículo.
Apnêustica	Respiração profunda com pausa de 2 a 3 segundos no final da inspiração	Região dorso-medial da metade inferior da ponte.
Salvas (“cluster”)	Movimentos respiratórios periódicos de amplitude e frequência irregulares, intercalados por pausas respiratórias.	Porção inferior da ponte e superior do bulbo
Atáxica	Respirações de diferentes amplitudes e ritmos alternam-se, podendo haver pausas respiratórias.	Geralmente, acometem o bulbo

Avaliação do Conteúdo da Consciência

Utiliza-se como teste de rastreio o **minixame do estado mental (MMEM)**, ilustrado na **figura 4.5**, o qual avalia a memória, linguagem e orientação espacial. A sua pontuação máxima é 30 pontos, precisando ser considerados a idade e o nível de escolaridade para a pontuação mínima dos indivíduos. Para analfabetos, a pontuação mínima são 20 pontos; para crianças de 1 a 4 anos, são 25; de 5 a 8 anos, são 26; de 9 a 11 anos, são 28 e, para pessoas com 12 anos ou mais de escolaridade, são 29 pontos. Outros testes que também podem ser realizados são o teste do desenho do relógio e o de fluência verbal.

Ressalta-se que tais testes não avaliam a etiologia da doença, apenas constataam uma alteração no conteúdo da consciência do paciente, sendo necessários informações ou exames complementares para o diagnóstico etiológico ⁸.

IDENTIFICAÇÃO:		
Avaliação	Nota	Valor
1 - ORIENTAÇÃO TEMPORAL – até 5 pontos		
. Que dia é hoje?		1
. Em que mês estamos?		1
. Em que ano estamos?		1
. Em que dia da semana estamos?		1
. Qual a hora aproximada? (considere a variação de mais ou menos uma hora)		1
2. ORIENTAÇÃO ESPACIAL – até 5 pontos		
. Em que local nós estamos? (consultório, enfermaria, andar)		1
. Qual é o nome deste lugar? (hospital)		1
. Em que cidade estamos?		1
. Em que estado estamos?		1
. Em que país estamos?		1

3. REPETIÇÃO

Peça a pessoa idosa que repita as palavras depois de dizê-las. Repita os objetos até que o entrevistado o aprenda. Faça 5 repetições no máximo. Ex: Eu vou dizer três palavras e você irá repeti-las a seguir, preste atenção, pois depois você terá que repeti-las novamente. (dê 1 ponto para cada palavra) Use palavras não relacionadas. TIPO: caneca, papel, tijolo		3
--	--	---

4. ATENÇÃO E CÁLCULO – 5 pontos

5 séries de subtrações de 7 (100-7, 93-7, 86-7, 79-7, 72-7, 65). (Considere 1 ponto para cada resultado correto. Se houver erro, corrija-o e prossiga. Considere correto se o examinado espontaneamente se autocorrigir). Ou: Soletrar a palavra mundo ao contrário		5
---	--	---

5. MEMORIZAÇÃO – 3 pontos

Mostre um relógio e uma caneta e peça ao idoso para nomeá-los		2
---	--	---

6. LINGUAGEM 1 – 2 pontos

Peça para o sujeito nomear dois objetos mostrados (1 ponto para cada objeto) EX: Mostre um relógio e uma caneta e peça ao idoso para nomeá-los		2
---	--	---

7. LINGUAGEM 2 – 2 pontos

Peça ao idoso que repita a frase: NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ		3
---	--	---

8. LINGUAGEM 3-COMANDO - 3 pontos

Pegue este papel com a mão direita (1 ponto), dobre-o ao meio (1 ponto) e coloque-o no chão (1 ponto).		3
--	--	---

9. LINGUAGEM 4 – LEITURA- 1 ponto

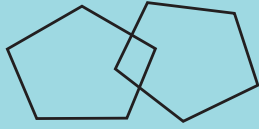
Escreva em um papel: “FECHE OS OLHOS!” Peça ao idoso que leia o comando e execute. (Não auxilie se pedir ajuda ou se só ler a frase sem realizar o comando)		1
---	--	---

10. LINGUAGEM 5 – FRASE ESCRITA -1 ponto

Peça a pessoa para escrever uma frase completa		1
--	--	---

11. CÓPIA DO DESENHO – 1 ponto

Mostre o modelo e peça para fazer o melhor possível. Considere apenas se houver 2 pentágonos interseccionados (10 ângulos) formando uma figura de quatro lados ou com dois ângulos.



1

TOTAL DE PONTOS:

Pré:

Pós:

Figura 4. 5: Questionário Minimental.

Brennan PM; Murray GD; Teasdale GM. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1: The GCS-Pupils score: an extended index of clinical severity. *Journal of neurosurgery*, v. 128, n. 6, p. 1612-1620, 2018.

REFERÊNCIAS

Fukujima MM, Ferraz MEMR. *Neurologia para o clínico-geral*. 1. ed. Barueri: Manole; 2014.

Junior AAM. *Neuroanatomia Aplicada*. 3ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

Mendes PD, Maciel MS, Brandão MVT, Rozental-Fernandes, PC, Antonio VE, Kodaira, SK, Siqueira-Batista R. Distúrbios da Consciência Humana- Parte 1 de 3: Bases Neurobiológicas. *Rev Neurocienc*. 2012;20(3):437-443.

Baehr MMD, Frotscher MMD, Duss, organizators. *Diagnóstico Topográfico em Neurologia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

Berger JR. *Neurology in clinical practice. Principles of diagnosis and management*. 4ª ed. Salt Lake: Elsevier; 2004.

Bertolucci PHF; Rodrigues MM. *Neurologia para o clínico-geral*. 1ª ed. Barueri: Manole, 2014.

Campbell WWD, Barohn RJ. *Dejong's The Neurologic Examination*. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Doretto D. *Fisiopatologia clínica do sistema nervoso: fundamentos da semiologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

Porto AL, Porto CC. *Semiologia médica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Hall JE. *Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

De Andrade AF et al. Coma e outros estados de consciência. *Revista de Medicina*, v. 86, n. 3, p. 123-131, 2007.

Sono-vigília

Gabrielle Monte Studart
Amanda Fortes Portela Ferreira
Thais Ribeiro Maia
Victoria Sudário Alencar
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

COMO FUNCIONA O CICLO SONO-VIGÍLIA

O sono é uma atividade determinante do bem-estar físico e mental. O estado de mudança de consciência, observado no ciclo sono-vigília, envolve vários níveis de organização dos sistemas orgânicos como:

- expressão genética;
- padrão de disparo neuronal;
- liberação de neurotransmissores;
- sistema nervoso autônomo;
- sistema endócrino;
- temperatura;
- comportamento motor;
- resposta aos estímulos externos.

Os ritmos e as ondas do eletroencefalograma (EEG) se modificam, dependendo do estado do comportamento como os níveis de atenção, ou com a mudança do ciclo sono-vigília. Algumas situações patológicas também podem alterar o EEG, como a epilepsia ou o coma.^{1,2}

Diferentes circuitos neuronais podem gerar atividade rítmica, desde circuito muito simples, com um neurônio excitatório e um inibitório, até um conjunto de neurônios coordenados, gerando atividade rítmica como um marcapasso, a exemplo do tálamo. Quando se está acordado, o tálamo permite que as informações sensoriais passem e sejam processadas no córtex^{1,2}.

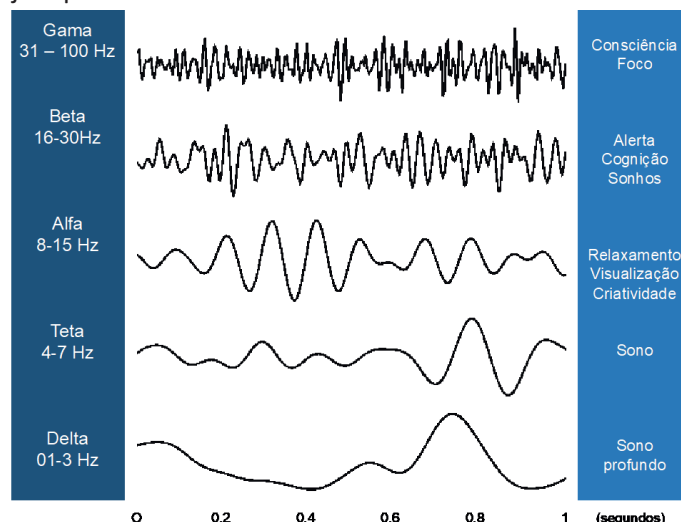


Figura 5.1: Possíveis ondas identificadas ao eletroencefalograma e sua significância.

Ritmos de alta frequência e baixa amplitude como encontrado com as **ondas beta** (16-30 Hz) indicam uma atividade cortical elevada, como nos estados de alerta ou nos estágios de sono que ocorrem os sonhos. **Ondas gama** têm mais de 30Hz e estão associadas a estados de atenção, foco e concentração. **Ritmos alfa** situam-se, aproximadamente, entre 8 e 13 Hz, e estão associados a estados de vigília, em calmo repouso. Ritmos de amplitude elevada e baixa frequência *são encontrados nos* estados de sono sem sonhos e no coma. As **ondas teta** (4 a 7 Hz) são ondas lentas e ocorrem durante alguns estados do sono. **Ritmos delta** são muito lentos, menores do que 4 Hz, com grande amplitude e indicam sono profundo (figura 5.1).^{1,3.}

O sono é subdividido em sono com movimento rápido dos olhos (REM-*non rapid eye movement sleep*) e sono sem movimento rápido dos olhos (NREM). Nas diretrizes de estadiamento do sono para humanos, o sono NREM é segmentado em N1 – N3

com N3, muitas vezes, referido como sono de ondas lentas (SWS). O sono NREM normalmente precede o sono REM, havendo, durante a noite, uma alternância entre REM e NREM ² (figura 5.2).

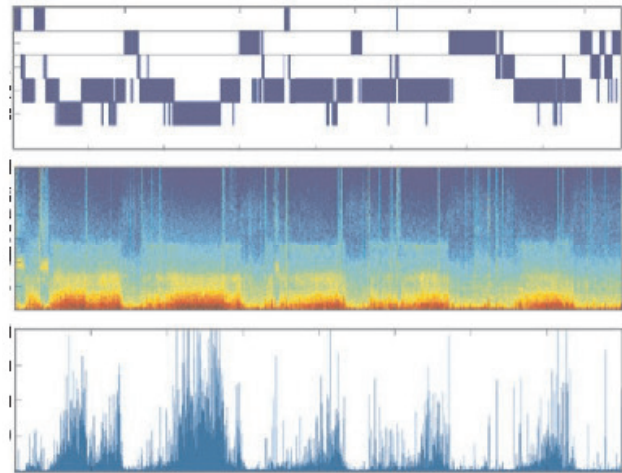


Figura 5.2: hipnograma, espectrograma (frequência em Hz) e atividade de ondas lentas (SWA). W= acordado, R= REM, N1-N3= estágios de sono não REM.

Tabela 5.1: Estados funcionais do cérebro					
Estado	EEG	Movimento rápido dos olhos	Atividade muscular	Temperatura e consumo de energia	Sonhos
Acordado	Ritmos rápidos (alta frequência) e baixa amplitude (baixa voltagem)	Sim	Contínuo e voluntário	De acordo com a demanda	-
Sono REM	Ritmos rápidos (alta frequência) e baixa amplitude (baixa voltagem)	Sim	Atonia	Elevada	Frequentes
Sono NREM	Ritmos lentos (baixa frequência) e grande amplitude (baixa voltagem)	Não	Mínima	Reduzido	Raros

Existem três estados funcionais do cérebro, caracterizados por diferenças distintas em registros de eletroencefalograma (EEG), eletromiograma (EMG) e eletrooculograma (tabela 5.1). Esses três estados são o **estado de vigília**, que é caracterizado por atividade de alta frequência (40–300 Hz), baixa amplitude (dessincronizada) no EEG, atividade EMG sustentada e movimentos oculares; **sono de movimento ocular não rápido (NREM)** que é caracterizado por baixa frequência (0,5-4 Hz), oscilações delta de alta amplitude no EEG, baixa atividade muscular no EMG e ausência de movimento ocular rápido, e **o sono com movimento rápido dos olhos (REM)**, caracterizado por ritmos teta (6–9 Hz) e gama (30–300 Hz), predominantes semelhantes ao EEG de vigília, mas com o desaparecimento completo do tônus muscular postural e a ocorrência de REMs e contrações musculares. O sono REM é, muitas vezes, denominado sono paradoxal e o sono NREM sono de ondas lentas, devido a suas características ³.

O sono NREM parece um período de repouso, o encéfalo, também, parece reduzir taxa de uso de energia, e as frequências de disparo de seus neurônios. O sistema parassimpático predomina nessa fase, e a frequência cardíaca, a respiração e a função renal ficam mais lentas, enquanto os processos digestivos acontecem. Ocorre, também, uma redução do consumo energético, do tônus neuromuscular e da atividade mental. Durante o sono de ondas lentas, podem ocorrer sonhos, mas, diferentemente do sono REM, os sonhos que ocorrem nesse estado não são lembrados, pois não há consolidação destes na memória³.

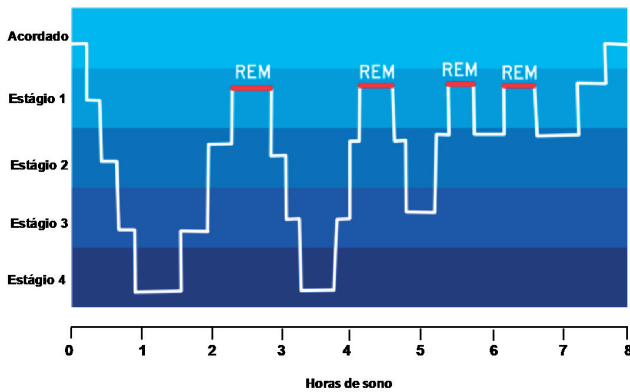


Figura 5.3: padrão de sono habitual em um período de 8 horas.

Em contraste no sono **REM**, encontramos um cérebro com atividade quase indistinguível do estado de vigília; no entanto, acompanhado de um corpo paralisado em hipotonia, com exceção da musculatura ocular e do ouvido interno que ficam em atividade. O consumo de oxigênio chega a ser mais elevado do que em atividades que requerem muita concentração. O sistema simpático controla as funções fisiológicas durante o sono **REM**. O sono **REM** é, então, um estado caracterizado por diminuição do tônus muscular (exceto músculos respiratórios e oculares), irregularidade no coração e frequência respiratória, sonho ativo (os sonhos são lembrados) e aumento de 20% no metabolismo cerebral. O sono REM tem duração de 5-30 minutos com intervalos de 90 minutos.

Aproximadamente, 75% do tempo total do sono são passados no sono não-REM, e 25%, no sono REM, com ciclos periódicos entre esses estágios durante toda a noite³ (**figura 5.3**).

Em um adulto normal, em estado de alerta durante a vigília, há sob os lobos parietal e occipital, predominantemente, ritmo beta (ondas dessincronizadas de baixa

voltagem e alta frequência – de 13 a 30 Hz). No estado de relaxamento durante a vigília, apresenta, predominantemente, ritmo alfa (ondas mais sincrônicas, de maior voltagem e menor frequência de 8 a 13 Hz). Conforme adormece, o indivíduo entra no sono **NREM**, composto por **quatro fases** (**figura 5.4**):

Fase 1: é o sono de transição, quando os ritmos alfa (vigília relaxada) vão-se tornando menos regulares e desaparecendo, havendo uma alternância entre ondas alfa e teta (3 – 7 Hz). Os olhos fazem lentos movimentos de rotação; é um estágio passageiro, de sono mais leve, no qual podemos ser facilmente acordados³.

Fase 2: é caracterizada pelo sono mais profundo, que dura, geralmente, até 15 minutos. Caracteristicamente, apresenta essas ondas de baixa frequência, intercaladas por **fusos de sono** (explosões de alta frequência – 12-14 Hz) e por **complexos K** (potenciais grandes e lentos)³.

Fase 3: nessa fase, iniciam-se ondas delta de frequência muito baixa (0,5-2 Hz) e alguns fusos de sono. Os movimentos dos olhos e do corpo estão normalmente ausentes³.

Fase 4: é o estágio de sono mais profundo, caracterizado por ritmos lentos de grande amplitude como as ondas delta (< 2Hz)³.

A cada, 90 minutos, em média, o sono muda para o estado de sono **REM** e dura cerca de 5 a 30 minutos. No EEG, há uma dessincronização, padrão semelhante ao encontrado na vigília, e, em decorrência disso, esse estado de sono também é chamado de sono paradoxal, pois, embora o indivíduo esteja dormindo, ainda há grande atividade encefálica. É caracterizado pelo relaxamento muscular com atonia, ativação do SNA e movimentos oculares rápidos, além da ocorrência de sonhos³.

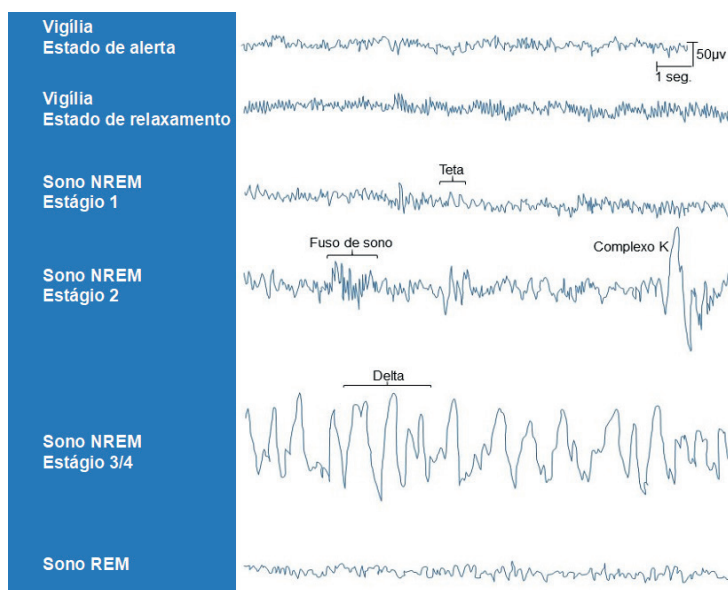


Figura 5.4: Padrão eletroencefalográfico dos diferentes estágios do ciclo sono-vigília.

Ciclo sono-vigília

O controle central do ciclo sono-vigília se atribui ao **hipotálamo (figura 5.5)**, uma região do diencéfalo localizada abaixo do sulco hipotalâmico nas paredes do III ventrículo. Possui inúmeras funções no controle da homeostasia, do sistema nervoso autônomo, do sistema endócrino, da temperatura corporal, de processos emocionais, do equilíbrio hidrossalino (e, conseqüentemente, da pressão arterial), do comportamento sexual, dos ritmos circadianos e do ciclo sono-vigília, entre outras³.

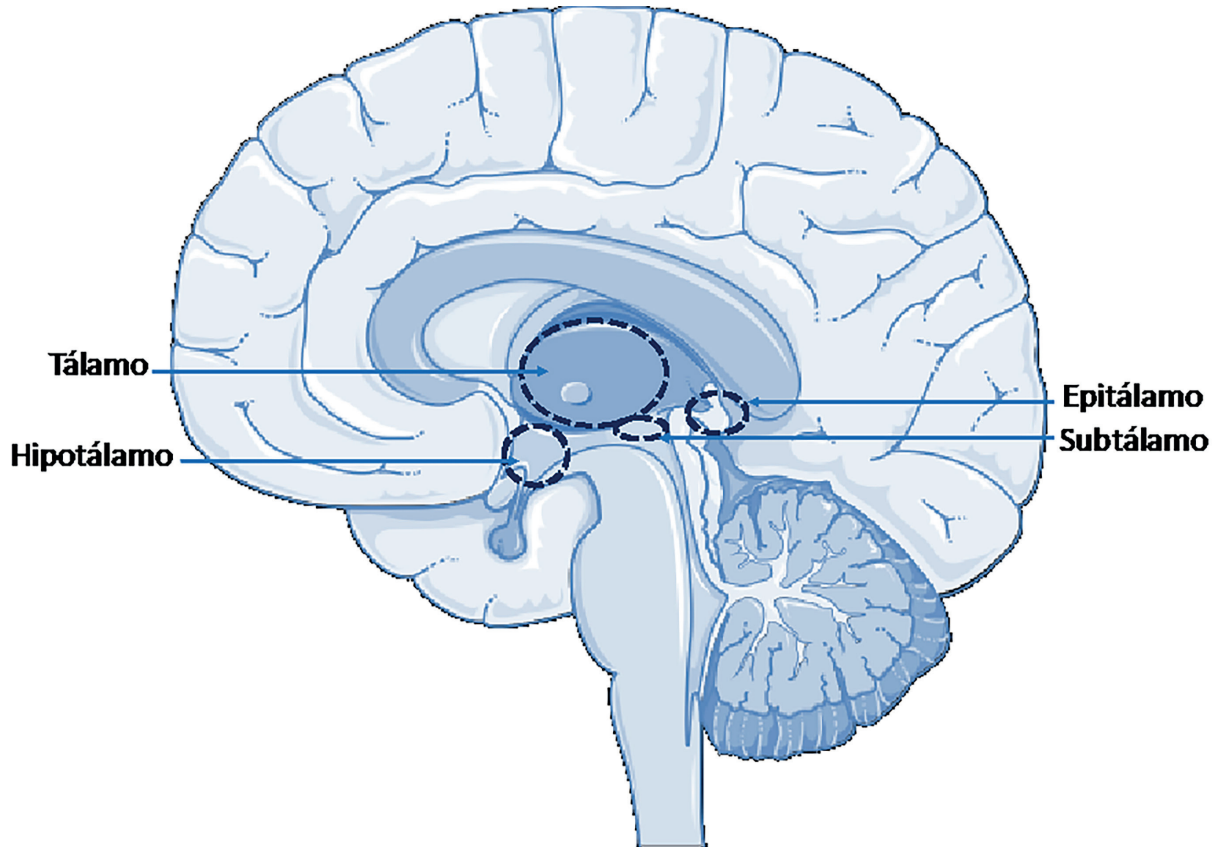


Figura 5.5: diencéfalo e suas respectivas estruturas anatômicas e funcionais. O hipotálamo é a região responsável pelo controle central do ciclo sono-vigília.

O termo circadiano deriva do latim *circa* (=cerca) e *dies* (=dia) e se refere à maneira pela qual o organismo se adapta à duração do período claro e escuro, buscando regular as funções fisiológicas, metabólicas e comportamentais em um período de 24 horas sob um padrão repetitivo. Esses ciclos rítmicos são endógenos e ocorrem mesmo quando o animal é mantido em escuro permanente. Contudo, com um longo tempo de escuro, o ritmo perde seu sincronismo com o período claro-escuro, podendo o ciclo ter uma duração diferente de 24 horas. Os ritmos circadianos são gerados por relógios ou marca-passos biológicos em que, nos mamíferos, o principal marca-passo está no **núcleo supraquiasmático (NSQ)** do hipotálamo. A destruição deste núcleo resulta na perda da maioria dos ritmos circadianos, inclusive do ciclo sono-vigília³.

Sistemas reguladores do sono

O ciclo sono-vigília também é diferenciado pela ação reguladora dos neuromoduladores (**Tabela 5.2**). No estado de vigília, predomina a atuação colinérgica e monoaminérgica, enquanto, no sono REM, a modulação é, predominantemente, colinérgica. O sono NREM tem uma atuação intermediária entre os dois outros⁴.

Mecanismos reguladores da vigília

Para entender o estado de sono, é necessário, inicialmente, entender a vigília. O estado cortical ativado durante a vigília é induzido pela atividade de vários sistemas neuroquímicos. A vigília é, então, o resultante da associação dos núcleos aminérgicos e colinérgicos com a **formação reticular ascendente (figura 5.6)**⁴.

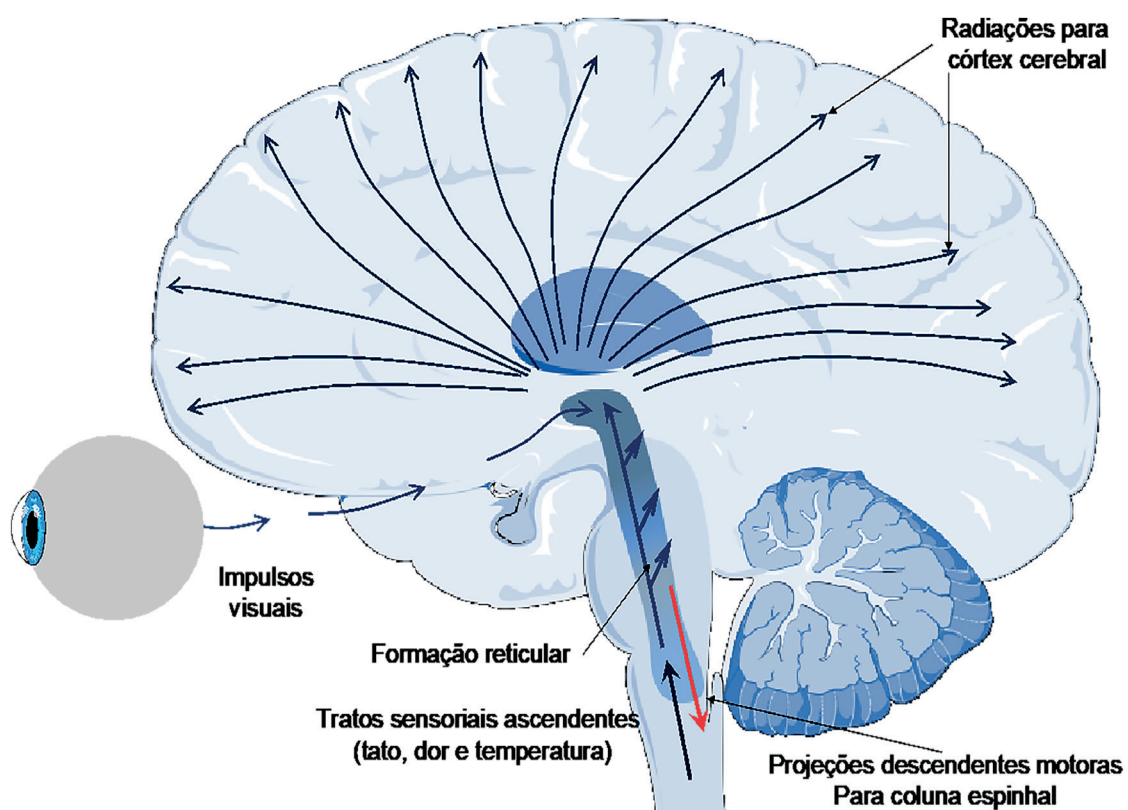


Figura 5.6: formação reticular ascendente.

A **formação reticular** é uma estrutura que recebe aferências somáticas, gerais e especiais, e viscerais excitatórias. Neurônios serotonérgicos localizados principalmente no núcleo dorsal da rafe, neurônios noradrenérgicos no **locus coeruleus (LC)**, neurônios colinérgicos no tronco cerebral pontino, neurônios glutamatérgicos do núcleo parabraquial medial formam o **Sistema Ativador Reticular Ascendente (SARA)**, o qual é responsável pela vigília, pela dessincronização cortical e pelo alerta cognitivo ⁴.

Tabela 5.2: Ação neuromoduladora do ciclo sono-vigília

Localização	Estrutura anatômica	Neuromodulador
Prosencéfalo basal (PB)	Núcleo de Meynert	Acetilcolina (Ach), GABA
Tálamo	Núcleos reticulares Núcleos intralaminares	GABA Glutamato
Hipotálamo	Núcleo pré-óptico ventrolateral (VLPO) Núcleo supraquiasmático (NSQ) Núcleo tuberomamilar (TMN) Núcleo lateral	GABA, Galanina VIP, Glutamato, GABA Histamina Hipocretina / orexina
Pontomesencéfalo	Núcleo laterodorsal (TLD) Núcleo pedunclopontino (TPP)	Acetilcolina (Ach)
Tronco cerebral	SRAA	Vários
	Substância cinzenta periaquedutal (vPAG)	Dopamina
	Núcleo da rafe (NR)	Serotonina (5-HT)
	Locus Coeruleus (LC)	Noradrenalina (NA)
	Gigantocelular (GC)	Glicina, GABA
	Núcleo do tegmento sublateralodorsal (SLD)	Glutamina

O **sistema monoaminérgico** reticular ativador ascendente é constituído, principalmente, pelo **locus coeruleus (LC - noradrenalina)**, pelo **núcleo dorsal da rafe (NDR- serotonina)** e pelo **núcleo tuberomamilar** do hipotálamo posterior (**TMN - histamina**). Estes são componentes do **SARA** que estimulam os **circuitos talamocorticais** e inibem as células GABAérgicas do **núcleo pré-óptico ventrolateral (VLPO)** do hipotálamo anterior. A atividade aminérgica é presente na vigília ⁴, reduzida no sono **NREM** e ausente no sono **REM**.

Durante o sono, os sistemas de despertar são, progressivamente, inibidos pela ação de neurotransmissores como ácido gama-aminobutírico (**GABA**). O contrário ocorre ao acordar, quando os sistemas aminérgicos se projetam para o hipotálamo anterior, inibindo as células gabaérgicas e galaninérgicas do **VLPO** (figura 5.7). O **VLPO** e sistema aminérgico mostram ter uma relação funcional de reciprocidade de inibição mútua entre os dois sistemas. Ou seja, quando o **VLPO** está ativo durante o sono, inibe as células do sistema aminérgico-colinérgico e, quando os neurônios aminérgicos-colinérgicos estão ativos durante a vigília, inibem o **VLPO** ⁴.

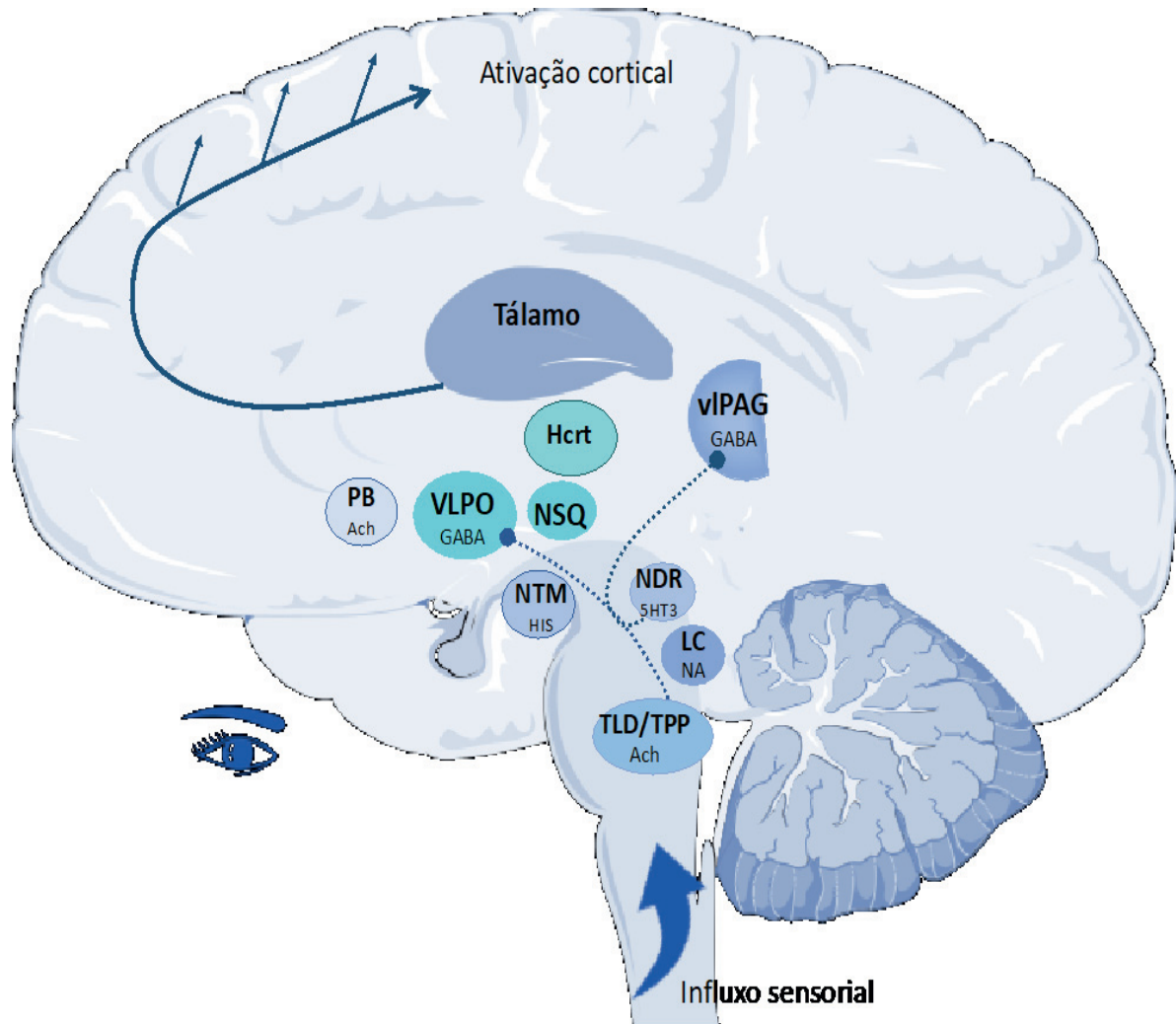


Figura 5.7: mecanismo clássico do Despertar, inibição de VLPO por sistemas de vigília. Linha contínua com setas=estimulação; linha pontilhada=inibição. PB=prosencefalo basal; VLPO= Núcleo pré-óptico ventro lateral; NSQ= núcleo supraquiasmático; TMN=núcleo tuberomamilar; NDR=núcleo da dorsal da Rafe; LC= locus ceruleus; NA= noradrenalina; TLD/TPP= núcleo tegumental laterodorsal e pendulopontino; vPAG= substância lateral cinzenta periaquedutal; Ach=acetilcolina; GABA=; 5HT3=; Hcr=hipocretina; HIS=histamina.

O sistema **hipocretina (Hcr)** recebe projeções excitatórias do sistema límbico, do **prosencefalo basal (PB** - núcleo de Meynert), e do **núcleo supraquiasmático (NSQ)**; além disso, envia projeções excitatórias para o SARA, núcleos talâmicos reticulares, córtex cerebral, sistema límbico e núcleos colinérgicos da ponte. Sua atividade é máxima durante a vigília e ausente nos sonos REM e NREM. Além disso, é inibida pelo VLPO e pelo **neurotransmissor Hormônio Concentrador de Melatonina (MCH)** ⁴.

Os neurônios inibitórios GABAérgicos do núcleo VLPO estão ativos apenas nos sonos **REM** e **NREM**.

Estes inibem as células aminérgicas e hipocretinérgicas, inibindo a vigília e induzindo o sono ⁴.

Juntos, esses sistemas controlam a vigília e a excitação por meio de suas amplas projeções para o tálamo ou neocórtex. Quando esses sistemas de vigília são inativados, a rede tálamo-cortical não é mais ativada e retorna ao seu modo padrão, caracterizado por oscilações na faixa delta, ou seja, o modo de onda lenta de atividade, o típico do sono de ondas lentas. Durante o sono, presume-se que esses sistemas de vigília sejam progressivamente inibidos, pos-

sivelmente pelo ácido gama-aminobutírico (GABA), o principal neurotransmissor inibitório no cérebro ⁴.

Mecanismos reguladores do sono NREM

O sono **NREM** ou **sono de ondas lentas** é uma desconexão funcional entre o tronco cerebral, o tálamo e o córtex, mantida por neurônios GABA hiperpolarizantes.

No **sono NREM**, os neurônios ativos expressam GABA e galanina, têm formato triangular multipolar e exibem um potente potencial de cálcio de baixo limiar. Esses neurônios são sempre inibidos pela noradrenalina (NA), via alfa2-adrenoceptores pós-sinápticos. Neurônios inibidos pela NA também são inibidos pela acetilcolina por meio de ações pós-sinápticas muscarínicas e pré-sinápticas nicotínicas em terminais noradrenérgicos ⁵.

A maioria dos neurônios GABAérgicos e **VLPO**, que estão inibidos por entradas noradrenérgicas e colinérgicas durante a vigília, começam a disparar no início do sono (sonolência). Esses neurônios ativados, por meio da inibição GABAérgica recíproca de todos os sistemas promotores de vigília, estão em uma posição de desequilibrar, repentinamente, a rede “flip-flop”, conforme necessário, para mudar de sonolência para uma

consolidação do sono de ondas lentas. Por outro lado, a remoção lenta das influências excitatórias resulta em uma diminuição progressiva do disparo nos neurônios **VLPO** e, portanto, uma ativação dos sistemas promotores da vigília levando ao evento de despertar. Os **neurônios GABAérgicos do núcleo accumbens (Nac GABA)** induzem o sono por meio de sua projeção inibitória aos neurônios dopaminérgicos da área tegmental ventral (**ATV**). Eles são impulsionados pelo aumento da excitação da adenosina através dos receptores de adenosina A2a. Os **neurônios GABAérgicos do núcleo reticular talâmico (RT GABA)** também são ativados. Eles induzem sono de ondas lentas por meio de suas projeções inibitórias para os outros núcleos talâmicos. Os **neurônios parafaciais (PF GABA)** GABAérgicos induzem o sono por meio de sua inibição dos neurônios glutamatérgicos do **núcleo parabraquial medial (MPB)**. Os mecanismos responsáveis por sua ativação ainda não foram identificados (**figura 5.8**)⁵.

O sono NREM é a fase do sono mais duradoura (75 a 80% de todo o sono), possui a particularidade de ser profundo e restaurador. O indivíduo o apresenta na primeira hora de sono, após horas de estado de vigília/alerta, e apresenta maior densidade na infância. Ele pode estar ausente em indivíduos sadios idosos ⁵.

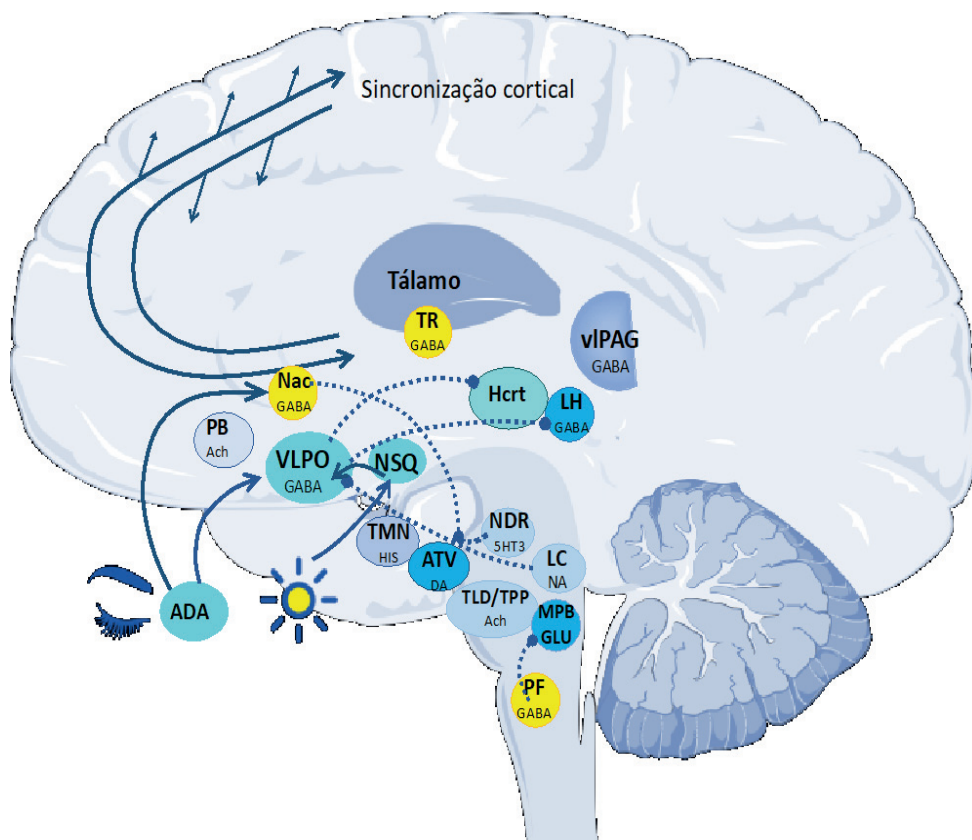


Figura 5.8: mecanismos reguladores do sono NREM. Linha contínua com setas=estimulação; linha pontilhada=inibição. PB=proscéfal basal; VLPO= Núcleo pré-óptico ventro lateral; NSQ= núcleo supraquiasmático; ADA=adenosina; TMN=núcleo tuberomamilar; NDR=núcleo da dorsal da Rafe; LC= locus ceruleus; NA=noradrenalina; TLD/TPP= núcleo tegmental laterodorsal e pendulopontino; MPB=núcleo medial parabraquial; vPAG= substância cinzenta periaquedutal; Ach=acetilcolina; GABA=; %HT3=; Hcrt=hipocretina; HIS=histamina; Nac GABA= neurônios GABA núcleo accumbens; PF gaba= neurônios GABA núcleo parafacial; TR GABA= neurônios GABA talâmico-reticular.

O controle homeostático do sono é realizado pela **adenosina (ADA)**¹, a qual se acumula no espaço da fenda sináptica durante o estado de vigília, resultando da atividade elétrica e metabólica neuronal. Esse acúmulo ocorre, principalmente, no prosencéfalo basal, onde a adenosina tem um efeito inibitório sobre as células colinérgicas desta região do SNC. Portanto, uma resposta a impulsos excitatórios (neuromoduladores), homeostáticos (ADA) e circadianos (estímulos supraquiasmáticos) é responsável pelo ciclo sono-vigília^{4,12}.

O prosencéfalo basal (PB) tem projeções excitatórias para o sistema hipocretinérgico e inibitórias para o **VLPO**. Contudo, com o acúmulo de adenosina, não há excitação das células hipocretinérgicas nem inibição do **VLPO**, dando início ao sono **NREM** e, sucessivamente, com a inibição do sistema aminérgico-hipocretinérgico, há a ativação do sistema colinérgico, dando início ao sono **REM**^{4,12}.

Mecanismos reguladores do sono REM

O sono **REM** é disparado por neurônios do **núcleo do tegmento sublateralodorsal (SLD)** na ponte (neurônios **REM-on**)⁴. Neurônios **REM-on** parecem ter transmissão glutamínica. Uma série de estudos indica ainda que os neurônios glutamatérgicos localizados no SLD geram atonia muscular por meio de projeções descendentes para neurônios motores da medula espinhal por vias descendentes. Neurônios colinérgicos na região pontomesencefálica constituem os **núcleos laterodorsal (TLD)**, **pedunculo pontino (TPP)**. Esse sistema tem conexões excitatórias com a formação reticular, com o sistema límbico e com projeções corticais diretas, as quais são responsáveis pela **dessincronização eletroencefalográfica** e pela **atonia muscular** presentes no sono **REM**. A atividade colinérgica é máxima durante a vigília e o sono **REM**, contudo, encontra-se ausente no sono **NREM**. Foi demonstrado, também, que os neurônios **SLD** enviam projeções eferentes diretas para neurônios GABA / glicinérgicos localizados no **núcleo magno da rafe (NRMg)** e nos **núcleos gigantocelulares reticulares ventral (GiV)**, **alfa (G_{ia})** e **paragigantocelular lateral (PGiL)**. A parte ventrolateral da **substância cinzenta periaquedutal (vIPAG)** e a parte dorsal do núcleo mesencefálico profundo (**dDPMe**) são as únicas estruturas ponto-medulares contendo um grande número de neurônios GABAérgicos ativados durante a privação do sono REM, projetando-se para o SLD. Estimulação de neurônios GABAérgicos **REM-off** dentro do vIPAG e do dDPMe

suprimem, quase completamente, o início de sono REM e encurta a duração dos episódios, induzindo sono NREM⁵.

Hormônios hipocretinérgicos liberados pelo hipotálamo posterior (**Hipocretina**) podem ser inibidos pelo **hormônio concentrador de melatonina (MCH)**, o qual diminui o metabolismo e a atividade motora e **ativa o sistema parassimpático**. Este sistema encontra-se inativo no estado de vigília, máximo no sono **REM** e com disparos no sono NREM⁵.

Tem sido proposto, então, que neurônios ascendentes REM-on são colinérgicos e contribuem para ativação cortical durante o sono paradoxal, e neurônios não colinérgicos geram a atonia através de projeções para premotoneurônios medulares glicinérgicos^{5,12} (**Figura 5.9**).

No estado de vigília, predomina o sistema aminérgico, serotonérgico e histaminérgico (**REM-off**), gerando dessincronização do EEG, inibindo o sistema colinérgico, e, portanto, suprimindo o sono REM^{1,5}. Durante o sono REM, as células aminérgicas (tronco encefálico superior, o *locus ceruleus* e os núcleos da rafe) diminuem a frequência de disparo, silenciando, e o sistema colinérgico é liberado.

Portanto, a atividade cíclica do sono REM e NREM pode ser entendida como uma interação antagonista entre as células REM-off (histaminérgicas, noradrenérgicas e serotonérgicas) e REM-on do sistema colinérgico^{5,12}.

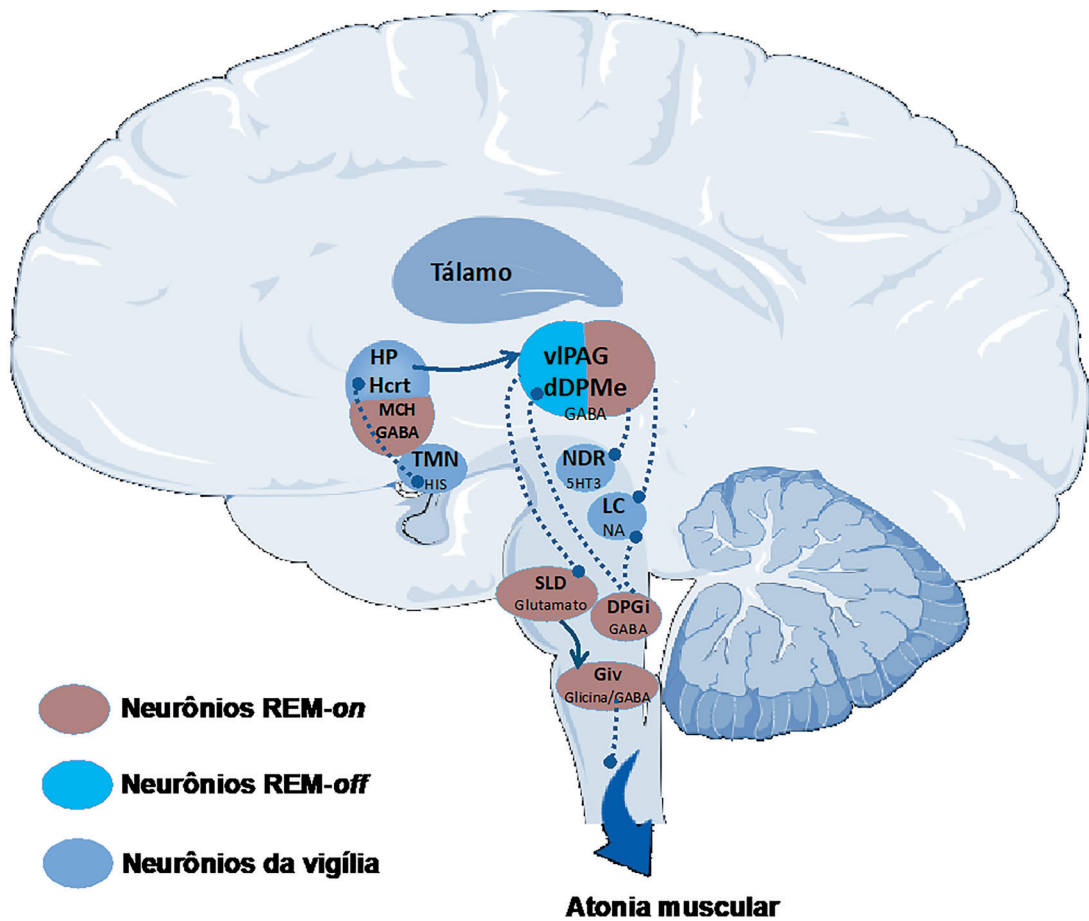


Figura 5.9: vias de estímulo e inibição do sono REM. SLD= núcleo do tegmento sublaterodorsal; PH= hipotálamo posterior; MCH=Hormônio concentrador de melatonina; TMN=núcleo tuberomamilar; NDR=núcleo da dorsal da Rafe; LC= locus ceruleus; NA=noradrenalina; substância cinzenta lateral periaquedutal (vIPAG); região dorsal do núcleo mesencefálico profundo (dDPMe); Hcrt=hipocretina; HIS=histamina.

Fique atento!

Fármacos, como os antidepressivos que aumentam a quantidade de noradrenalina e/ou de serotonina podem causar uma supressão do sono REM

O sono REM ocupa, aproximadamente, 20 a 25% do tempo de sono de adultos jovens, variando de 5 a 30 minutos, recorrendo a cada 90 a 110 minutos, e seu primeiro episódio ocorre na segunda hora do sono (4 a 6 ciclos são observados no sono do adulto). Essa fase caracteriza-se por sonhos vividos e movimentos corporais; existe maior dificuldade em despertar o indivíduo por estímulos sensoriais. Outras características fisiológicas do sono REM podem-se destacar por o tônus muscular estar mais reduzido, o que caracteriza inibição das áreas de controle da medula espinal; existência de um

padrão de irregularidade da frequência cardíaca e respiratória, como também oscilações da pressão arterial. Movimentos musculares irregulares podem ocorrer, apesar da inibição medular, da mobilidade irregular da língua, do movimento rápido dos olhos e uma marcante ativação eletromagnética e metabólica do encéfalo objetivamente identificado pelo eletroencefalograma, que mostra traçado de ondas cerebrais semelhantes ao que ocorre no estado de vigília, por isso também é chamado de sono paradoxal^{6,14}.

Sincronia do ciclo sono-vigília

A estrutura responsável pela sincronia dos estados sono e vigília é o **núcleo supraquiasmático – (NSQ)**. Seu principal estímulo excitatório é a luz solar, que é recebida e transduzida pelas células ganglionares retinianas via trato retino-hipotalâmico até o NSQ. As células desse núcleo transmitem a informação recebida para outros núcleos hipotalâmicos, responsáveis, entre outras ocorrências, pelo ciclo sono-vigília^{6,12}.

A principais eferências do NSQ são de efeito inibitório para o VLPO e de efeito excitatório para o sistema hipocretinérgico ⁶.

Além disso, o NSQ transmite a informação de fotoestimulação com efeito inibitório para a **glândula pineal**, a qual é responsável pela produção de **melatonina** durante o período escuro ou de sono noturno (**figura 5.10**). A secreção da melatonina é máxima durante esse período, e sua ação no NSQ tem sido implicada no início e na manutenção do sono. Essa influência fotoperiódica é transmitida para áreas hipotalâmicas adjacentes (zona supraparaventricular e núcleo dorsomedial-DMH), que participam da regulação do comportamento circadiano do sono ^{6,12}.

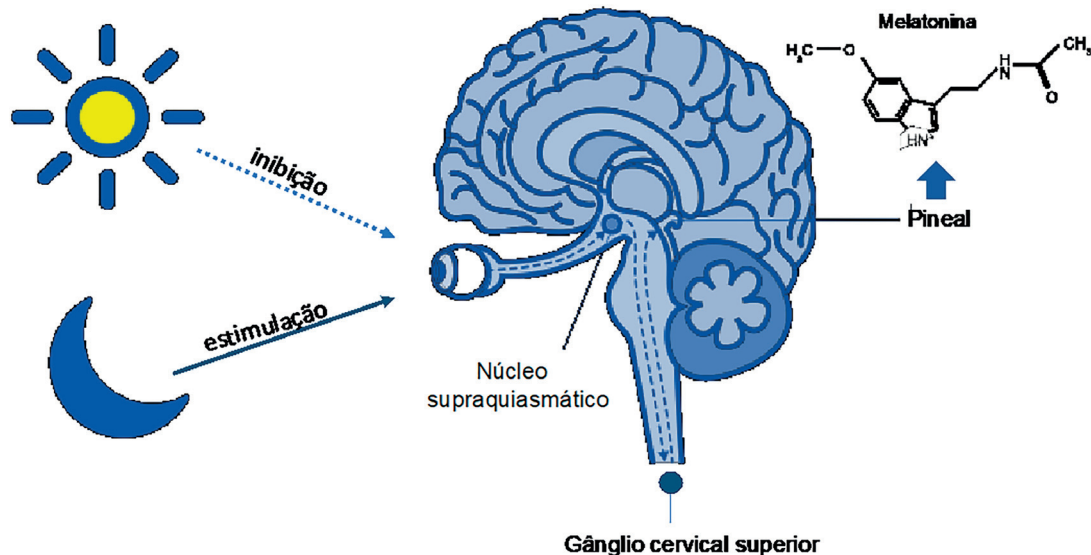


Figura 5.10: mecanismo de sincronização do ciclo sono-vigília.

SITUAÇÕES EM QUE O CICLO SONO-VIGÍLIA ESTÁ ALTERADO

Os distúrbios relacionados com o ciclo sono-vigília são caracterizados por uma alteração do ciclo circadiano, seja por meio de uma interrupção do seu sistema de temporização, seja por uma dessincronização do ciclo com os estímulos externos do meio ambiente. O tempo médio de sono considerado de boa qualidade é de 7 a 8 h por noite; porém, o período, a duração e a estrutura do sono variam entre os indivíduos e sua idade. Uma série de evidências sugere que o sono e suas alterações podem interferir em determinadas funções cerebrais como no aprendizado, na memória e regulação da secreção endócrina e autonômica. Um sono saudável é aquele que possui qualidade e quantidade determinadas para manter um estado de vigília durante o dia^{1,5}.

A característica fundamental dos Transtornos do Ritmo Circadiano do Sono é um padrão persistente ou recorrente de distúrbio do sono que resulta de uma alteração na função do ciclo circadiano ou de um desarranjo entre o sistema circadiano de sono – vigília endógena ou demandas exógenas relativas ao tempo e à duração do sono. Por causa disso, pacientes

se queixam de insônia quando se tenta dormir durante a fase de vigília do relógio biológico ou sonolência ao tentar permanecer vigília durante a fase de sono do relógio biológico. Diferente dos transtornos primários do sono (Dissonias) que comprometem a geração do sono, o Transtorno do Ritmo Circadiano do Sono não resulta dos mecanismos que geram o sono e a vigília, primariamente, e, sim, na sua regulação circadiana^{1,5}.

Critérios para diagnosticar transtornos do ciclo circadiano do sono

- Padrão persistente ou recorrente de distúrbio do sono, levando à sonolência excessiva ou insônia, devido a um desajuste entre o horário de sono-vigília exigido pelo ambiente e o padrão circadiano de sono-vigília do indivíduo ^{6,7}.
- O distúrbio do sono causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo. O distúrbio não ocorre, exclusivamente, durante o curso de outro Transtorno de Sono ou outro transtorno mental⁷.
- O distúrbio não é devido aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral⁷.

Fase do sono alterada

Um padrão persistente de atraso para iniciar o sono e para despertar, com uma incapacidade de adormecer e despertar mais cedo; tipo mudança de fuso horário: sonolência e vigília que ocorrem em um momento inadequado do dia, relativamente ao tempo local, ocorrendo após viagens repetidas atravessando mais de um fuso horário; tipo de mudanças frequentes de turno de trabalho; insônia durante o principal período de sono ou sonolência excessiva durante o principal período de vigília, associadas com o trabalho noturno ou frequentes mudanças de turno de trabalho; tipo inespecificado^{1,5}.

Transtornos primários do ciclo circadiano

Síndrome da fase atrasada do sono

Este transtorno é caracterizado pelo dormir e acordar tardiamente, em grande parte das noites, normalmente com atraso de 2 h além dos horários convencionais. Quem tem essa síndrome tem dificuldade de iniciar o sono; tem a preferência de dormir até mais tarde e dificuldade para levantar-se pela manhã no horário desejado. Quando o paciente pode seguir o seu horário biológico, o ritmo circadiano é atrasado, crônica e persistentemente, e, devido a isso, pode provocar transtorno na vida social do paciente. Apesar do horário de sono atrasado, o sono desses pacientes costuma ser normal⁷.

Não se sabe ao certo a etiologia dessa síndrome, fatores genéticos talvez estejam associados¹⁵. Fatores ambientais também podem influenciar, como a diminuição na exposição à luz pela manhã e o excesso de exposição à luz ao entardecer. Outras coisas que podem induzir a esse transtorno são as mudanças de turno no trabalho e as viagens com mudança no fuso horário⁷.

Síndrome da fase avançada do sono

Essa síndrome é caracterizada pelo transtorno de dormir e acordar precocemente, em grande parte das noites, normalmente com o adiantamento de várias horas em relação aos horários convencionais. Os pacientes queixam-se de sono no fim da tarde ou início da noite, e do despertar espontâneo precoce pela manhã. Quando lhes são permitidos seguir sua rotina, seu horário biológico evidencia a fase avançada. Uma das complicações relatadas é o uso de álcool, sedativos, hipnóticos ou estimulantes para tratamento de insônia e sonolência, o que pode levar ao abuso dessas substâncias^{7,16}.

Padrão irregular Tipo ciclo sono – vigília diferente de 24 horas

Os pacientes acometidos com este padrão de sono irregular apresentam um padrão indefinido do ritmo circadiano do ciclo-sono-vigília. Os indivíduos apresentam

sonolência ou insônia de grande intensidade, de acordo com o horário do dia. Nesse transtorno, as pessoas cochilam ao longo do dia, sendo isso comum⁷.

Alguns fatores predispõem à síndrome, entre eles, a má higiene do sono e a falta de exposição aos agentes externos sincronizadores, como luz solar, exercícios físicos, atividades sociais. Esse padrão de sono pode ser visto, também, em patologias neurológicas, como demência e retardo mental⁷.

Ciclo sono – vigília diferente de 24 horas

Este distúrbio pode ser chamado, também, de síndrome de sono-vigília sem padrão de 24 h ou *hypernyctohemeral syndrome* (síndrome hipernictêmica). Os sintomas do sono que a caracterizam ocorrem em detrimento da maior duração do ciclo do sistema de temporização circadiana, apresentando, em média, 25 h. As queixas podem ser variadas, como a insônia ou sonolência excessiva que estão estreitamente relacionadas à sincronização anormal entre o ciclo claro/escuro das 24 h e o ciclo-sono-vigília. Desse modo, os cegos são os que mais se predispõem a adquirir o transtorno, que gira em torno dos 70% para transtorno de sono e 40% para transtorno cíclico e crônico do sono. Em pessoas não cegas, esse transtorno pode ser induzido, por exemplo, pelo isolamento. Se não for tratado, o transtorno se torna crônico. Algumas comorbidades como depressão e transtornos do humor podem estar associadas⁷.

Transtornos secundários do ciclo circadiano

Distúrbios respiratórios do sono

Os distúrbios respiratórios do sono apresentam alta prevalência na população, causando importantes modificações na respiração durante o sono. Muitos desses distúrbios, por afetarem a qualidade do sono, têm consequências, como sonolência diária excessiva, queda na produtividade e problemas no convívio social, podendo afetar, ainda, outros sistemas do corpo, como o cardiovascular⁷.

Um dos principais distúrbios respiratórios do sono é a **síndrome da apneia obstrutiva do sono - SAOS (figura 5.11)**, que consiste no bloqueio momentâneo da passagem do ar pela faringe, ocorrendo, principalmente, quando o indivíduo está dormindo. Isso gera períodos de apneia comumente acompanhados de roncos devido à dificuldade do fluxo aéreo. A parada do fluxo pontual apresenta uma média de 10 segundos de duração, podendo ocorrer várias vezes durante a noite, ocasionando importantes consequências fisiológicas para as pessoas, como pouca oxigenação do sangue e efeitos cardiovasculares, a citar hipertensão arterial sistêmica, arritmias, infartos e insuficiência cardíaca congestiva⁸.

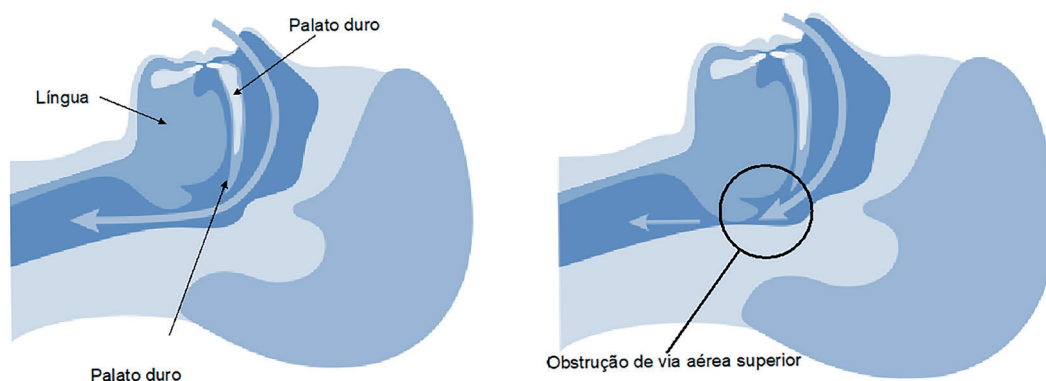



Figura 5.11: Esquema representativo do mecanismo da síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Sendo interessante destacar, entre os distúrbios respiratórios do sono, ainda, a existência da síndrome da obesidade-hipoventilação alveolar, na qual se observa uma hipoventilação alveolar caracterizada pela incompetência do organismo em eliminar gás carbônico. Essa síndrome é observada em pacientes com IMC > 30 que não apresentam outra condição respiratória que justifique o distúrbio de troca gasosa ⁸.

Fique atento!



Dentre os fatores de risco para distúrbios obstrutivos do sono, têm-se: obesidade, sedentarismo, sexo masculino e idades entre 40 e 50 anos

Hipersonias

Hipersonias consistem em uma condição de sono excessivo, principalmente, durante o dia, que pode ser traduzida como uma propensão exagerada a dormir e inúmeros cochilos ao longo do dia. Esse distúrbio do sono traz para o indivíduo consequências como desempenho escolar/laboral prejudicado, bem como dificuldades em manter suas atividades cotidianas e relações sociais. As principais causas são a privação crônica de sono (etiologia fortemente relacionada com os hábitos de sono adotados pelo indivíduo, tendo o paciente papel essencial na correção desse fator), síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS), narcolepsia (distúrbio neurológico com incapacidade de controle do ciclo sono-vigília), síndrome das pernas inquietas, uso de medicações e hipersonia idiopática ⁸.

Fique atento!



A **síndrome das pernas inquietas** é caracterizada pela presença de desconforto, principalmente nas pernas, cuja intensidade aumenta de noite e é aliviado por movimentação da parte corporal afetada

Parassonias

Parassonias estão relacionadas com comportamentos ou eventos indesejáveis associados ao sono, como sonambulismo, pesadelos, verbalização e movimentos violentos (murros, chutes); pode ocorrer durante o sono REM ou sono Não-REM. Tais eventos relacionados à parassonia, dependendo de sua intensidade, podem afetar, de forma significativa, a qualidade de sono do indivíduo, podendo, até mesmo, ocasionar lesões físicas do paciente e/ou de seus companheiros. Esse distúrbio tem diagnóstico clínico, e o tratamento envolve, muitas vezes, psicoterapia ⁸.

COMO AVALIAR OS DISTÚRBIOS DO SONO

Na avaliação dos distúrbios do sono, é de extrema importância a realização de uma história bem detalhada do sono por parte do paciente, sendo relevante a avaliação de pontos diagnósticos em cada distúrbio. Na insônia, por exemplo, a higiene do sono é extremamente importante, devendo-se ter um ambiente favorável, sendo escuro, com temperatura adequada e sem estímulos perturbadores ¹⁶. Na hipersonia, é frequente seu diagnóstico diferencial com queixas de fadiga, sendo muito útil

à realização de um teste rápido que auxilia a distinção dessas duas entidades, um questionário rápido chamado **Escala de Sonolência de Epworth - ESSE (tabela 5.3)** que avalia a probabilidade de cochilar inadvertidamente, durante atividades diárias, como ler, assistir à televisão ou viajar em um carro. Escores maiores que 10 são considerados anormais e podem indicar um possível distúrbio do sono primário subjacente, necessitando, então, de uma avaliação adicional, sendo importante, também, a avaliação da quantidade, do tempo e da qualidade do sono. Em relação à parassonia, por exemplo, é muito importante detalhar seu início, duração, frequência, horário da noite, estereotipia, lesões sofridas e presença de alteração comportamental após o episódio do distúrbio^{1,4,16}.

Tabela 5.3: Escala de Sonolência de Epworth (ESSE)

Situação	Avaliação	Pontos
<ul style="list-style-type: none"> Sentar e ler Assistir à TV 	Nenhuma chance de cochilar	0
<ul style="list-style-type: none"> Ficar sentado, sem fazer nada, em local público Ficar sentado por 1 hora, como passageiro em um carro. 	Leve chance de cochilar Chance moderada de cochilar	1
<ul style="list-style-type: none"> Deitar à tarde para descansar. Sentar e conversar com outra pessoa. 	Alta chance de cochilar	2
<ul style="list-style-type: none"> Ficar sentado em um banco de carro, por alguns minutos, por causa do trânsito. 		3
Classificação segundo a pontuação total		
1-6 pontos	Sono normal	
7-9 pontos	Média de sonolência	
>10 pontos	Sonolência anormal	

Além disso, é de grande valia a obtenção de uma história colateral por parte de um parceiro de sono, devendo ser questionado sobre presença de roncos, além de caracterizá-los como intermitente ou constante, e avaliar se o seu volume está relacionado ou não a dormir em decúbito dorsal. Ronco perturbador alto o suficiente para ser ouvido do lado de fora de uma porta fechada ou presença de episódios de apneia (parada da respiração) ou autoconsciência de excitação relacionada a um suspiro são sintomas sugestivos de Apneia Obstrutiva do Sono. Além disso, a presença de sintomas como boca seca e cefaleia matinais, dor de garganta ou azia podem indicar distúrbios respiratórios do sono^{1,4}.

Além de uma história bem detalhada do sono, é necessária, também, a avaliação de uma história médica em geral, uma vez que muitos

distúrbios do sono estão associados a comorbidades específicas. A Apneia Obstrutiva do Sono está relacionada à hipertensão, à doença arterial coronariana, à doença cerebrovascular, à fibrilação atrial, à obesidade e à síndrome metabólica, enquanto a Síndrome das Pernas Inquietas (SPI) é mais associada à sistêmica do ferro ou à insuficiência renal, por exemplo⁸.

Acrescenta-se a isso o exame físico que se concentra em sinais que indicam predisposição ou sequela associada a distúrbios respiratórios do sono, incluindo a inspeção cuidadosa da orofaringe e das narinas, uma vez que o estreitamento orofaríngeo significativo é o principal substrato anatômico para os distúrbios obstrutivos, enquanto o desvio de septo nasal ou outras obstruções nasais, o espessamento do pescoço e o excesso de peso também contribuem para a apneia do sono⁸.

Além disso, existem, ainda, técnicas laboratoriais complementares utilizadas na avaliação dos distúrbios do sono, como polissonografia, teste de manutenção da vigília, actigrafia e monitoramento portátil⁸.

Polissonografia

É o padrão-ouro para avaliação na suspeita de distúrbio respiratório relacionado ao sono, à hipersonia ou à parassonia. Nesse teste, diversas variáveis fisiológicas polissonográficas são analisadas, incluindo eletroencefalografia (EEG) e eletroneuromiografia (ENM) de queixo, para permitir a determinação do estadiamento do sono, ENM de membros, para analisar movimentos periódicos das pernas que podem perturbar o sono, fluxo aéreo oronasal e sensores de pressão nasal, eletrocardiograma e esforço respiratório, medidos por pletismografia de indutância (figura 5.12). A posição do corpo também é analisada para delinear os efeitos da posição de dormir na respiração⁹.

A cada 30 segundos de teste, pontua-se por um examinador a ocorrência de vigília, sono NREM e suas subfases e sono REM de acordo com diretrizes bem definidas. A polissonografia assistida é vantajosa, pois permite a medição precisa do sono e dos padrões comportamentais cardiorrespiratórios e neurológicos, além de permitir a intervenção terapêutica de pressão positiva das vias aéreas, quando indicado. Em relação às desvantagens, incluem-se o incômodo do paciente, um ambiente de sono estranho e alto custo⁹.

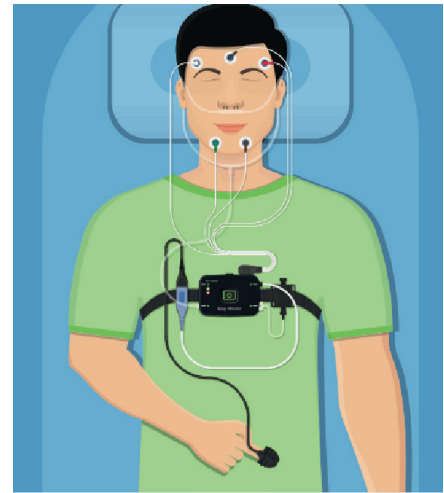
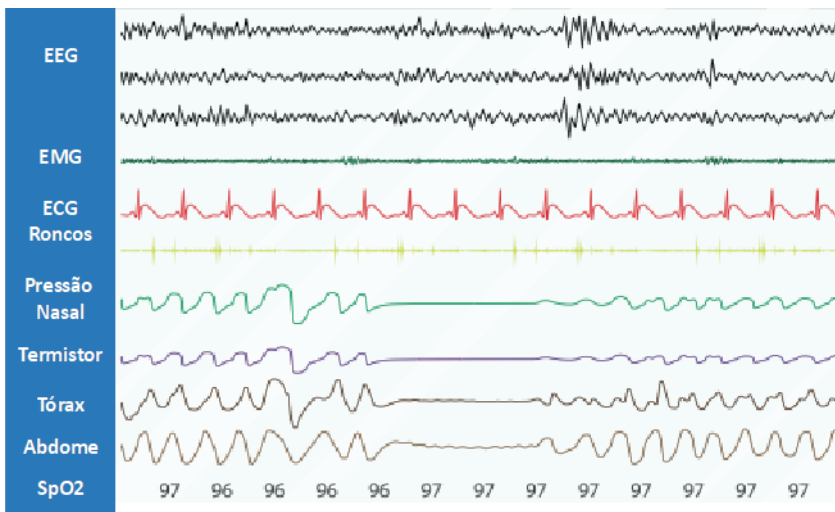


Figura 5.12: Exame de polissonografia.

Entre as indicações da polissonografia, estão:

- diagnóstico de distúrbios respiratórios relacionados ao sono e iniciação de terapia com via aérea com pressão positiva;
- em pacientes com doença neuromuscular e sintomas de distúrbio do sono não diagnosticado somente pela história;
- diagnóstico de narcolepsia e hipersonia idiopática;
- elucidação de parassonias que são potencialmente prejudiciais, incomuns, atípicas ou que não respondem à terapia convencional ou quando a distinção de um distúrbio convulsivo é difícil, apesar do EEG padrão;
- diagnóstico de suspeita de distúrbio periódico do movimento dos membros ^{1,6}.

Teste de Latência Múltipla do Sono

O teste de latência múltipla do sono (MSLT) é considerado uma medida objetiva da habilidade de adormecer, uma vez que fornece uma medida da sonolência em comparação com indivíduos normais que não apresentam distúrbios primários do sono; é indicado como parte da avaliação de pacientes com suspeita de narcolepsia ou hipersonia idiopática para avaliar a resposta ao tratamento ¹⁰.

É realizado durante o dia, em um laboratório de sono, após uma polissonografia noturna na noite anterior, para que não haja interferência de outro distúrbio do sono, sendo a inspeção cuidadosa de cada cochilo, subsequentemente, feita para determinar o momento do início do sono em relação ao início de cada cochilo e se o sono REM ocorre durante cada cochilo ¹⁰.

A latência média do sono é calculada a partir da média da latência inicial do sono de cada cochilo. Valores menores que 8 minutos são considerados alterados e indicativos de sonolência diurna excessiva patológica. Além disso, pode-se ou não considerar

um período REM de início do sono, ressaltando que um SOREM, isto é, atingir o sono REM dentro de 15 minutos, após início do sono durante a soneca, pode ser anormal, se ocorrer mais de uma vez, sendo consistente com o diagnóstico de narcolepsia ¹⁰.

Além disso, vale ressaltar que algumas considerações devem ser feitas antes de executar e interpretar um MSLT, como instruir os pacientes a dormir bem por, pelo menos, duas semanas, com o intuito de permitir, no mínimo, 6 a 7 horas por noite (prolongando o tempo na cama para 8 a 9 horas, quando possível), com o intuito de diminuir a influência de um tempo insuficiente de sono. Acrescenta-se a isso, ainda, o fato da descontinuação ou diminuição de medicamentos que interferem no sono, como opioides, antidepressivos, outros psicotrópicos ou drogas ativas do SNC ^{10,13}.

Teste de Manutenção da Vigília

O teste de manutenção da vigília (MWT) é usado para avaliar a capacidade de permanecer acordado. Não deveria ser usado para diagnosticar distúrbios do sono, mas é útil para avaliar a resposta à estimulante ou aptidão de um paciente para dirigir, por exemplo. É mais útil quando uma medida objetiva da eficácia do tratamento para distúrbios que causam hipersonolência é necessária ^{11,16}.

O paciente deve estar sentado em um quarto escuro, em uma posição confortável, semirreclinada, e solicitado a permanecer alerta, mas passivo por quatro períodos de 40 minutos com 2 horas de intervalo. Devem-se realizar EEG, EOG (eletro-oculograma) e ENM de queixo, sendo os sinais analisados para detectar qualquer período de sono inequívoco durante cada intervalo de 40 minutos. Pacientes normais têm um tempo médio para períodos de sono inequívoco de 30,4 minutos; no entanto, os dados

não são distribuídos normalmente, e 42% de todos os pacientes permanecem acordados durante os 40 minutos em todos os quatro testes. Um guia prático razoável é considerar latências superiores a 20 minutos como indicativas de alerta adequado^{11,13}.

Actigrafia

O monitoramento da actigrafia de pulso é utilizado para fornecer uma estimativa rigorosa da quantidade de sono e seu padrão circadiano¹⁵. O monitor pode ser usado como um relógio de pulso; ele contém um acelerômetro que detecta movimentos que são registrados em períodos de tempo que duram até semanas. A magnitude e o padrão dos movimentos podem ser analisados e modelados para inferir o padrão de sono-vigília e fornecer uma representação gráfica do horário de sono do paciente¹¹.

O teste é usado na avaliação de suspeita de distúrbios do ritmo circadiano para avaliar a resposta ao tratamento da insônia e para investigar pacientes com hipersonia antes da polissonografia e do teste de latência múltipla do sono (MSLT) com o intuito de documentar, com mais precisão, a adequação do sono antes da avaliação para a sonolência^{11,13,16}.

Monitoramento Portátil

Pode ser usado como alternativa à polissonografia para diagnosticar AOS em pacientes com alta probabilidade pré-teste para AOS moderada a severa, na ausência de comorbidades, e como parte de uma abordagem abrangente na avaliação clínica do sono.

Incorpora uma variedade de técnicas utilizadas para avaliar a AOS em pacientes incapazes de ser estudados em laboratório do sono, por exemplo. Inclui oximetria noturna, estudos de cardiorrespiratória parcial e polissonografia totalmente portátil com monitoramento de EEG, EOG e ENM¹⁵. Geralmente, é realizado em casa sem um técnico no atendimento, sendo de menor custo em relação à polissonografia, por exemplo. Durante a noite, a oximetria pode ser uma técnica útil de triagem em alguns pacientes, mas não deve ser usada como um método diagnóstico definitivo. Entretanto, o papel do monitoramento portátil para o diagnóstico da AOS ainda permanece controverso^{11,16}.

REFERÊNCIAS

Gomes Marleide da Mota, et al. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. *Rev Bras Neurol.* 2010; 46 (1): 5-15.

Dijk Derk-Jan, Landolt Hans-Peter. *Sleep Physiology, Circadian Rhythms, Waking Performance and the Development of Sleep-Wake Therapeutics. Handbook of Experimental Pharmacology.* 2019; 253(1):441-481.

Eban-Rothschild Ada, et al. Neuronal Mechanisms for Sleep/Wake Regulation and Modulatory Drive. *Neuropsychopharmacology.* 2018;43(1): 937-952.

Luppi Pierre-Hervé, Patrice Fort. Sleep-wake physiology. *Handb Clin Neurol.* 2019; 160 (1): 359-370.

Alóe Flávio, de Azevedo Alexandre Pinto, Hasan Rosa. Mecanismos do ciclo sono-vigília. *Ver. Bras. Psiquiatr.* 2005 May; 27(1):33-39.

Nunes Magda Lahorgue. Distúrbios do sono. *J. Pediatr.* 2002; 78(1): 63-72.

Santos Lucas Cardoso, et al. Transtornos do ciclo sono-vigília/ circadiano - uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research.* 2021 Feb; 19(7):38-43.

Allan Siegel. *Essential Neuroscience.* 3ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, 2015.

Machado ABM, Haertel, LM. *Neuroanatomia Funcional.* 3. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2014.

Martins J, Carlos R, et al. *Semiologia Neurológica.* 1ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2017.

Bittencourt Lia Rita Azeredo, Silva Rogério Santos, Santos Ruth Ferreira, Pires Maria Laura Nogueira, Mello Marco Túlio de. Sonolência excessiva. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2005 May; 27(1): 16-21.

Hall JE, Hall ME. *Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology.* 14 ed. Philadelphia: Elsevier, 2020.

Silverthorn DU. *Fisiologia Humana: uma abordagem integrada.* 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2018.

Jasper R. Daube, Devon I. Rubin. *Clinical Neurophysiology.* 5 ed. New York: Oxford University Press, 2021.

Neto JPB, Takayanagui OM. *Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia.* 2. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

Kandel, E.R. *Princípios de Neurociências.* 6 ed. Porto Alegre: AMGH, 2021.

Linguagem e Fala

Kilmer de Moraes Castelo Branco
Artur Chaves Souza Bezerra
Maria Clara Holanda Dumaresq
Lara Justi Silva Nogueira
Danielle Maia Holanda Dumaresq

COMO FUNCIONA A LINGUAGEM E A FALA

A linguagem compreende os processos por meio dos quais é possível a comunicação e é uma das características da inteligência dos seres humanos. Consiste em um sistema sofisticado e bastante complexo, envolvendo uma rede de neurônios distribuída entre diferentes regiões cerebrais ^{1,7}.

Por meio da linguagem, é possível reconhecer e compreender ideias e pensamentos. A linguagem pode-se expressar pela fala, e a percepção dos sons pode ser feita por receptores do sistema auditivo. A visualização da escrita e de seus símbolos gráficos (letras), ou por um sistema somestésico (método Braille) é outra forma de expressão da linguagem. Os movimentos, como gestos e mímicas, também, constituem uma forma de expressar a linguagem (figura 6.1) ^{1,7,11}.

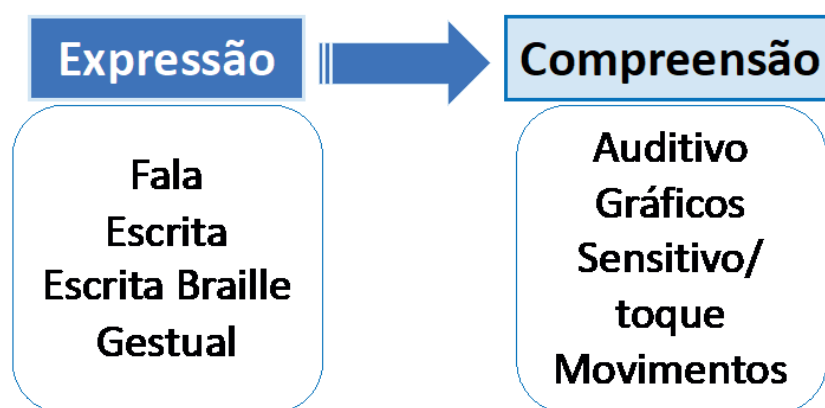


Figura 6.1: formas de expressão e compreensão da linguagem.

Toda língua tem uma modalidade falada, mas só algumas têm uma versão escrita. A fala tem um forte componente neurobiológico inato relacionado ao aprendizado e à repetição logo nos primeiros meses de vida pela escuta e pela prática da emissão de sons. A escrita é uma construção cultural cuja aprendizagem depende de um ensino formal mais prolongado e trabalhoso ^{2,7}.

Neuroanatomia da Linguagem e da Fala

Na maioria dos indivíduos, a linguagem depende, predominantemente, do hemisfério esquerdo. As áreas corticais da linguagem estão localizadas no hemisfério esquerdo também, em sua maioria, dos indivíduos destros ^{1,3}. Esse hemisfério controla a fala em mais de 95% dos seres humanos, sendo, portanto, responsável pelo processamento de linguagem relacionado à gramática, ao vocabulário e à construção de fonemas. Geralmente, o hemisfério esquerdo é mais importante para o raciocínio, as

habilidades numéricas e científicas, a linguagem falada e escrita e a capacidade de usar e compreender a linguagem de sinais. Embora os dois hemisférios compartilhem o desempenho de muitas funções, cada hemisfério também se especializa na execução de certas funções específicas. Essa assimetria funcional é denominada lateralização hemisférica ^{6,7,11} (figura 6.2).

O hemisfério direito também tem sua importância, e é a prosódia do hemisfério direito que confere à fala nuances afetivas essenciais para a comunicação interpessoal. O hemisfério esquerdo é também responsável pela realização mental de cálculos matemáticos, pelo comando da escrita e pela compreensão dela por meio da leitura. Enquanto o hemisfério direito é melhor na percepção de sons musicais e no reconhecimento de faces, especialmente quando se trata de aspectos gerais ^{6,7,11}.

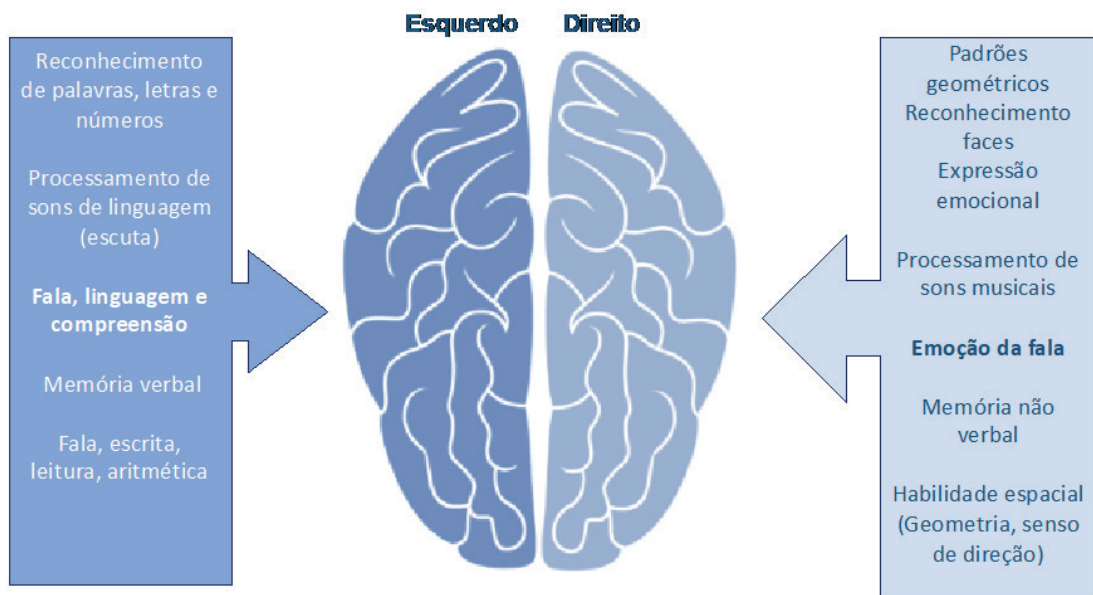


Figura 6.2: dominância de funções dos hemisférios cerebrais.

A área do córtex pré-frontal é extensa e localiza-se na parte anterior do lobo frontal, possuindo numerosas conexões com outras áreas do córtex cerebral, relacionando-se com formação da personalidade, intelecto, habilidades complexas de aprendizado, lembrança de informação, iniciativa, julgamento, previsão, raciocínio, consciência, intuição, humor, planejamento para o futuro e desenvolvimento de ideias abstratas da pessoa ^{1, 7,11}.

As regiões do córtex relevantes para a linguagem (figura 6.3) são a **área de Broca**, no giro frontal inferior, a **área de Wernicke**, no giro temporal superior, bem como partes do giro temporal médio e parietal inferior e giro no lobo parietal ^{1,7,8}.

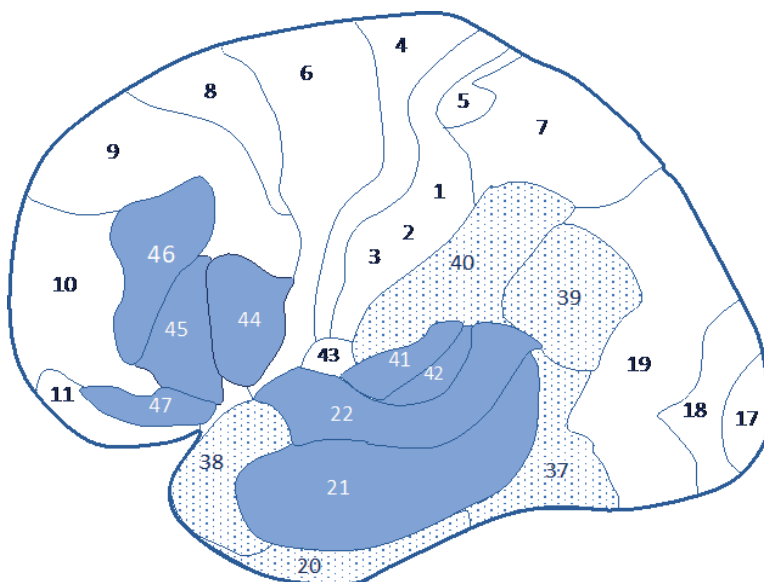
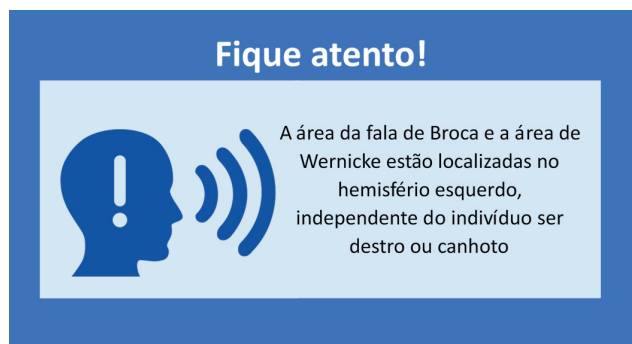


Figura 6.3: áreas do córtex relevantes para a linguagem (áreas de Broadmann). Área de Broca no giro frontal inferior e porção opercular (área 44), parte da porção triangular (área 45). Giro temporal superior, Área de Wernicke (área 42/22). Metade posterior do giro temporal médio (área 21 e 37). Lóbulo parietal inferior, compreendendo o giro supramarginal e o giro angular (áreas 40 e 39).

Os centros da linguagem estão localizados nas áreas perissilvianas do hemisfério dominante da linguagem. Essas regiões formam uma massa de tecido em forma de “C” em torno dos lábios da fissura Silviana, estendendo-se da área de *Broca* até a área de *Wernicke*^{1,7,8}.

As áreas anteriores da fala medeiam os aspectos motores, expressivos, e as áreas posteriores medeiam os aspectos sensoriais, perceptivos, da linguagem^{7,11}.



Os principais componentes e circuitos do processo da linguagem e fala

Área de Broca

É a parte do cérebro responsável pela expressão da linguagem, enviando estímulos motores com a finalidade de executar a articulação da fala². A área da fala de *Broca* situa-se no giro frontal inferior (**figura 6.4**). Ela é, basicamente, o córtex motor associativo e a **área executiva** do planejamento da linguagem e participa do processo de decodificação fonológica, organizando a **resposta motora**, após receber o estímulo transmitido e processado pela área de *Wernicke*^{1,7,8}.

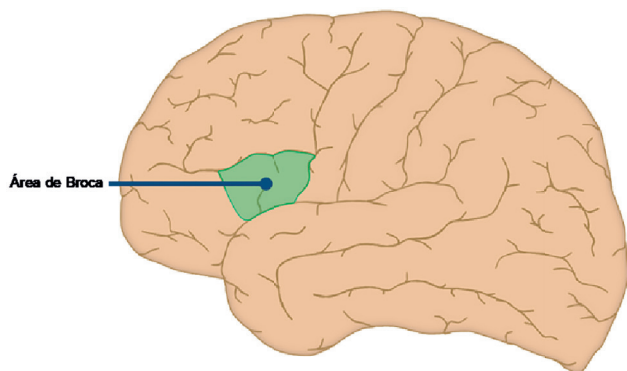


Figura 6.4: localização da área de *Broca*.

Área de Wernicke

A área de *Wernicke* (**figura 6.5**) é a região do cérebro responsável pelo **conhecimento, interpretação e associação** das informações, mais especificamente, a compreensão da linguagem. Os sons são reconhecidos

como linguagem na área de *Wernicke* que se localiza na junção dos lobos parietal e temporal, imediatamente posterior ao córtex auditivo primário^{6,7}.

Essa área é conectada à área de Broca, localizada nas partes triangular e opercular do giro temporal inferior, em que a fala é gerada. A área de *Wernicke* está conectada diretamente à área de *Broca* pelo **fascículo arqueado**, um grande trato com longas fibras que se curvam por trás da parte inferior da fissura Silviana^{7,8}.

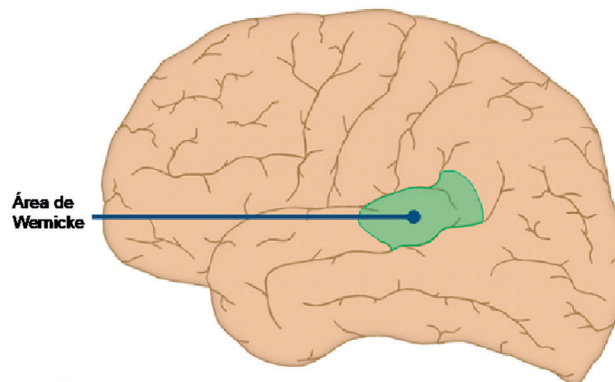


Figura 6.5: Localização anatômica da área de *Wernicke*.

Área primária da audição

A área auditiva localizada na região temporal é, então, conectada a uma região da área de *Wernicke* (“área conceitual”), onde o significado das palavras e sons emitidos são entendidos^{2,3,7}.

Em contato com o ambiente, a fala engloba múltiplos sons que ocorrem, simultaneamente, em várias frequências e com rápidas transições entre estas. O ouvido tem de sintonizar esse sinal auditivo complexo, decodificá-lo e transformá-lo em impulsos elétricos, os quais são conduzidos por células nervosas à área auditiva do córtex cerebral no lobo temporal; então, reprocessa os impulsos, transmitindo-os às áreas da linguagem. Ao mesmo tempo, são ativados neurônios na porção inferior do lobo temporal, os quais formam uma imagem do que se ouviu, e outros no lobo parietal, que armazenam conceitos relacionados^{2,3,6}.

A área de associação auditiva (área 22), localizada inferior e posteriormente à área auditiva primária, no lobo temporal, permite que reconheçamos um som específico como fala, música ou ruído^{2,3}.

Córtex motor primário

Localizado na porção posterior do lobo frontal, no giro pré-central, essa região funciona em associação com o córtex pré-motor, com a área motora suplementar, com o córtex parietal posterior e com várias outras regiões subcorticais para planejar e executar os movimentos da fala^{2,3}.

Relações neurais estabelecidas entre a área da fala de *Broca*, a área pré- motora e a área motora primária ativam os músculos da laringe, faringe e boca e os músculos da respiração. As contrações coordenadas dos músculos da fala e da respiração possibilitam que expressemos verbalmente nossos pensamentos^{7,11}.

Córtex visual primário

É a região do córtex cerebral que processa a informação visual e possibilita o exercício da memória visual em uma pessoa. Essa região está localizada no lobo occipital em volta do sulco calcarino^{3,11}.

O córtex visual primário é onde, primeiramente, a informação visual é processada. A partir dele, a informação é transmitida por duas principais vias: uma dorsal para o lobo parietal que representa onde é o estímulo e uma ventral para o lobo temporal que representa qual é o estímulo^{3,11}.

Rede Neuronal de Processamento da Linguagem e da Fala

A compreensão e a produção da linguagem são atividades de comunicação complexas que envolvem recursos linguísticos e cognitivos comuns, mas com funcionamentos distintos^{2,5}.

Existem vários componentes corticais envolvidos na compreensão da linguagem e execução da fala, segundo o modelo de *Wernicke-Geschwind* (figura 6.6): inicialmente, existe o nível de chegada da linguagem nas áreas receptivas corticais primárias do encéfalo por meio dos sistemas visual (palavra escrita) e auditivo (palavra escutada)⁴. Posteriormente, ocorre o reconhecimento visual ou auditivo da palavra, respectivamente no córtex extra-estriatal ou temporal, seguido de uma associação semântica no córtex frontal. A área motora suplementar e outras áreas próximas à fissura de *Sylvius* fazem a codificação pré-motora, enviando a informação para o córtex motor primário para a execução dos movimentos da fala^{2,5,7,11}.

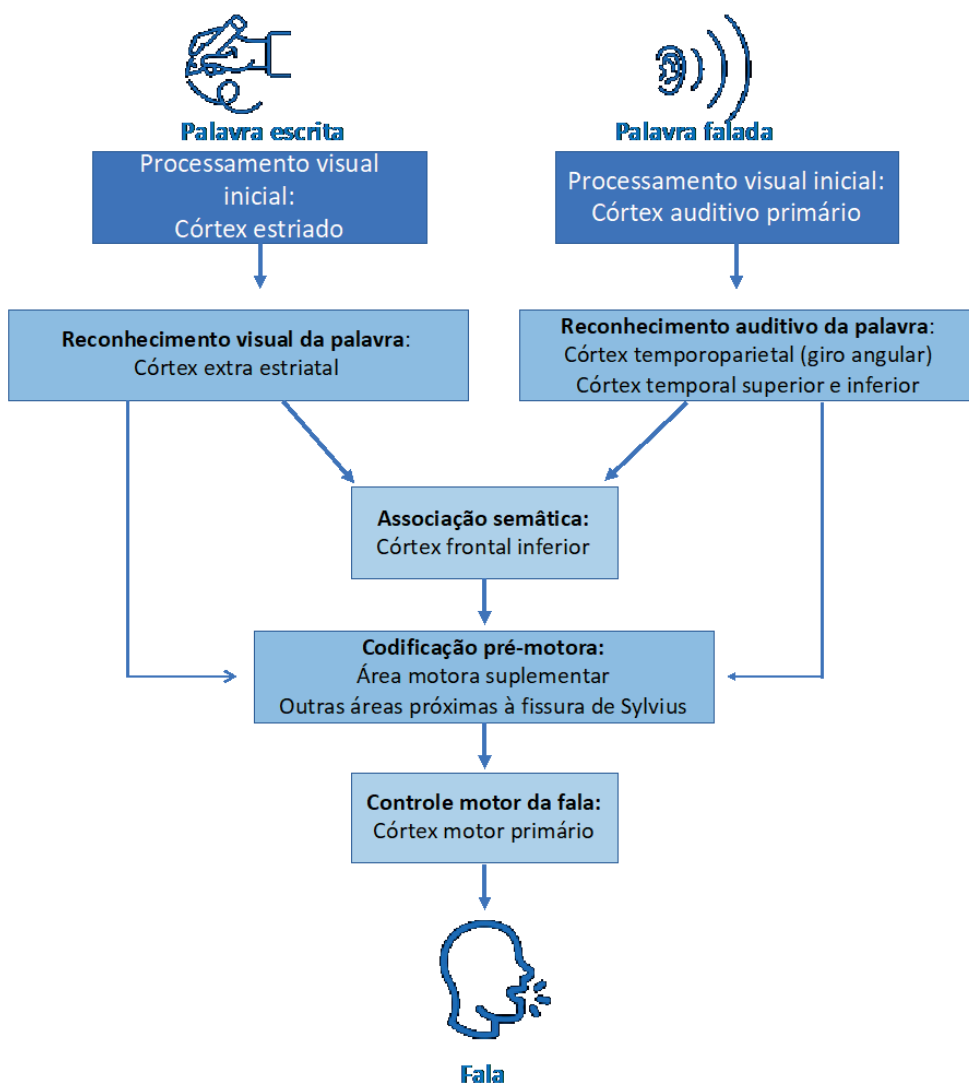


Figura 6.6: rede neuronal de processamento da linguagem e da fala.

Processo de Formação da Palavra Escutada

Após o processamento dos sons pelo córtex auditivo, ocorre um envio de sinais auditivos até a área de *Wernicke*, que os reconhece e interpreta como palavras. Simultaneamente, são ativados neurônios na porção inferior do lobo temporal, os quais formam uma imagem do que se ouviu, e outros no lobo parietal, que armazenam conceitos relacionados^{1, 8}.

Posteriormente, sinais representando essas palavras são enviados para área de Broca através do fascículo arqueado. Chegando à área de *Broca*, essas palavras são decodificadas, e estímulos são enviados para área motora responsável pelos movimentos da fala como lábios, língua e laringe. As áreas corticais envolvidas nesse processo^{1, 8} estão representadas na **figura 6.7**.

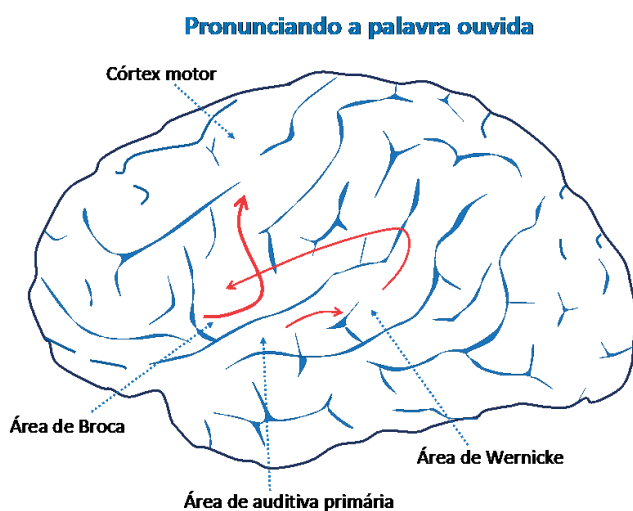


Figura 6.7: redes neuronais do processamento da palavra escutada (sons).

Processo de Formação da Palavra Visualizada ou Escrita

Ao se visualizar uma palavra ou um texto, essa informação é processada pelo córtex visual (córtex estriado), enviando os sinais visuais para o giro angular, localizado entre os lobos occipital, parietal e temporal^{2, 3, 7, 11}.

A seguir, os sinais serão de forma semelhante à palavra escutada, processados na área de *Wernicke* para compreensão, enviando depois para área de *Broca* e motora para execução da fala. As áreas corticais envolvidas nesse processo^{2, 3, 11} estão representadas na **figura 6.8**.

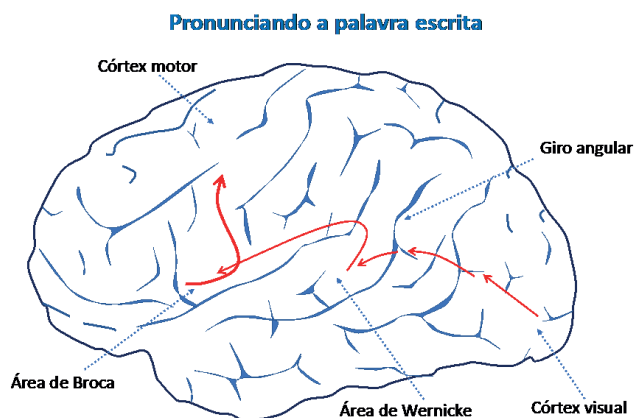


Figura 6.8: redes neuronais do processamento da palavra visualizada (escrita).

Esses modelos de processamento da linguagem foram propostos por *Wernicke* e *Geschwind*, porém, por ser simplificado e de fácil entendimento, ele apresenta algumas falhas verificadas em estudos posteriores, como o fato de a informação visual poder chegar à área de *Broca* diretamente, desde o córtex visual, sem fazer uma parada no giro angular e, frequentemente, poder ocorrer uma recuperação significativa da função da linguagem após um acidente vascular⁴. Além disso, parece que outras áreas corticais podem, por vezes, compensar o que foi perdido, e muitas afasias têm distúrbio de compreensão e expressão^{2, 5, 7}.

SITUAÇÕES EM QUE A LINGUAGEM ESTÁ ALTERADA


O grau de déficit na linguagem parece se correlacionar com o tamanho da lesão e com sua localização. Cada região afetada representará um tipo de alteração (**tabela 6.1**), no entanto, é raro que esse fenômeno ocorra exclusivamente^{3, 4}.

As áreas perissilvianas da linguagem são perfundidas pela artéria cerebral média (ACM), enquanto as áreas anteriores da linguagem são supridas pelo ramo superior e as áreas posteriores, pelo ramo inferior. A maioria dos casos de afasia deve-se à **isquemia na distribuição da ACM**^{3, 7}.

As anormalidades da fala mais comuns são **afasia** e **disartria**. Afasia pode ser definida como uma alteração adquirida da linguagem, de causa neurológica, caracterizada pelo comprometimento linguístico da produção e compreensão de material verbal, da leitura e da escrita. Afasia afeta, inclusive, outras funções da linguagem, como a leitura e a escrita. Disartria é a articulação defeituosa de sons ou palavras de origem neurológica. Na disartria, as funções da linguagem estão normais, e o paciente fala com uma sintaxe correta, mas a pronúncia é defeituosa,

devido a uma degradação na execução dos movimentos musculares coordenados necessários para a fala. O comprometimento da função da linguagem deve-se, sempre, a uma doença cerebral, mas disfunção limitada aos mecanismos da fala pode ter diversas origens, como disfunção cerebelar, que, além da falta de controle motor, como dificuldade na marcha e má coordenação motora, pode levar a distúrbio de articulação da palavra^{2,3,10}.

Fique atento!



Todo paciente com lesão no hemisfério esquerdo deve ser avaliado para um possível distúrbio de linguagem

Tabela 6.1: Topografia da Lesão e Tipo de Distúrbio da Linguagem

Topografia	Distúrbio ou alteração encontrada
Cerebelo Tronco Cerebral Lobo Frontal Esquerdo	Disartria (distúrbio na articulação da fala)
Lesão da Área Associativa Visual do Giro Angular e Suas Sinapses com a Área de <i>Wernicke</i>	Dislexia ou cegueira verbal
Lobo Temporal Envolvendo Área de <i>Wernicke</i>	Afasia Receptora Auditiva ou Surdez Verbal
Lobo Temporal Esquerdo	Afasia de Compreensão (<i>Wernicke</i>): Incapacidade de compreender o que é dito, mas a fala espontânea é fluente, pode haver verborreia.
Lobo Frontal Esquerdo	Afasia de Expressão (<i>Broca</i>): Incapacidade de falar ou apresentar uma fala fluente. Sons ininteligíveis ou palavras mal pronunciadas.
Feixe Arqueado Liga as áreas de <i>Wernicke</i> e <i>Broca</i>	Afasia de Condução: Capacidade de falar corretamente, porém a resposta tem erros de repetição e de resposta a comando verbais.
Lesões Extensas do Hemisfério Dominante (Envolvendo as Áreas de <i>Wernicke</i> e de <i>Broca</i>)	Afasia global: Inabilidade total de usar a linguagem e de se comunicar.

COMO AVALIAR A LINGUAGEM

A avaliação inicial da função da linguagem dá-se durante a anamnese e a coleta da história do paciente. Ao pesquisarmos alterações de linguagem e fala do paciente, devemos ter conhecimento do nível cultural para que possamos escolher as perguntas adequadas^{2,3}.

Na avaliação de afasias, é importante conhecer a preferência manual do paciente, sua formação cultural, a língua nativa e outras línguas faladas, seu vocabulário, seu nível educacional, sua capacidade intelectual e sua vocação^{2,3}.

No estudo da linguagem de expressão verbal, poderemos utilizar a linguagem espontânea para estimular e quebrar tensões com o paciente. Ademais, destaca-se a linguagem “automática” ao solicitarmos que fale assuntos que estejam bem fundamentados em sua mente, como os dias da semana e os meses do ano. A linguagem “provocada” é uma efetiva prova ao mostrarmos um objeto para o paciente e ordenarmos que o denomine instantaneamente. Por fim, ainda no estudo da avaliação de expressão verbal, temos a linguagem “elaborada”, que é evidenciada quando o profissional pede ao indivíduo que monte uma frase com duas palavras escolhidas^{3,4}.

A avaliação da compreensão verbal se resume em duas provas principais: a prova de designação, que consiste em o paciente apontar os objetos que o profissional cita, e a prova da execução de ordens, em que o médico ordena pequenas funções até mais complexas para o indivíduo cumprir⁴.

A avaliação da linguagem de expressão escrita é muito objetiva, consiste em o paciente escrever livremente, ditando ou copiando palavras.⁴

Por fim, a compreensão da escrita é dita por meio de uma leitura em voz alta ou de uma execução de ordens escritas⁹.

Dejong, semelhantemente, afirma que há seis componentes distintos de função da linguagem que são tipicamente testados em situações clínicas: fala espontânea (de conversação), compreensão auditiva, designação, leitura, escrita e capacidade de repetir^{2,3}.

Portanto, objetivando facilitar o entendimento do assunto, dividiremos a clínica de cada alteração em grupos, utilizando a classificação francesa sintetizada por *Doretto*: o modelo de *Broca-Wernicke-Lichtheim*^{2,3}.

Esse modelo foi adicionalmente descrito e popularizado, dividindo as afasias em variedades fluentes e não fluentes^{2,3}.

Afasias Fluente: paciente fala bastante, compreende as **afasias de *Wernicke***.

Afasias Não Fluente: paciente tem déficit de linguagem de expressão verbal, compreende as **afasias de *Broca***.

As afasias fluentes ou de *Wernicke* não apresentam distúrbios da articulação verbal e podem ser completas ou incompletas^{3,8}.

Quando são envolvidas as áreas posteriores da fala na região da área de *Wernicke* no lobo temporal, a compreensão auditiva sofre comprometimento. A afasia fluente mais comum é a de *Wernicke*. Lesões nessa área apresentam uma condição em que a entonação da fala é normal, mas, dependendo da localização e da severidade da lesão, a fala pode ser difícil de entender, já que pode ocorrer o deslocamento de fonemas e a incapacidade de pronunciar os nomes próprios dos objetos. A maioria dos pacientes com essa lesão sofre com a dificuldade de entender frases^{3,8}.

A afasia completa é o comprometimento acentuado de todas as formas da linguagem, decorrente de uma lesão na região posterior do giro temporal superior e médio (área de *Wernicke*) e o giro supramarginal^{3,4,7}.

Na afasia global ou total, há tanto não fluência como comprometimento da compreensão.^{2,10}

Na afasia incompleta, destaca-se a afasia de condução, em que o comprometimento da linguagem de expressão verbal é evidente, bem como a dificuldade progressiva na repetição de sílabas. No entanto, a linguagem de compreensão verbal e escrita estão preservadas^{2,10}.

A afasia de condução está relacionada com o comprometimento do fascículo arqueado, caracterizando uma incapacidade de repetir frases que são apresentadas ao paciente, característica esta que é compartilhada pelas afasias de *Broca* e *Wernicke*, mas, no caso da afasia de condução, a produção e a compreensão da fala ficam preservadas^{2,7}.

A afasia amnésica é uma forma clínica da afasia incompleta de *Wernicke*. Clinicamente, existe a falta de evocação da palavra, o paciente interrompe o seu discurso por não conseguir encontrar a palavra que exprime o que deseja^{3,8}.

A não fluência ocorre quando uma lesão envolve as áreas anteriores da fala na região da área de *Broca* no lobo frontal. Quando poupadas, a fluência é preservada³.

Nessas afasias não fluentes ou de *Broca*, ocorre redução da linguagem de expressão verbal, podendo ser total, quando ocorre abolição total da linguagem verbal, abrangendo todo o córtex da linguagem, e de *Broca*, em que há uma evidente redução da expressão verbal, déficit da linguagem oral. Dificuldade na evocação de palavras e persistência verbal são comuns^{3,10}.

Na afasia de *Broca* grave, a fala consiste em substantivos e verbos enunciados com muito esforço. Os pacientes têm consciência disso e ficam frustrados com sua dificuldade em falar^{9,10}.

As características clínicas da afasia evoluem com o tempo. Por exemplo, uma afasia global pode

ocorrer em uma lesão puramente anterior, mas evolui tipicamente para afasia de *Broca*^{3,8,11}.

A **tabela 6.3** descreve a topografia das afasias de acordo com os achados clínicos.

Tabela 6.3: Topografia da Lesão e Tipos de Afasia

Tipo de afasia	Topografia da lesão
Afasia global	Lesão Concomitante das Áreas de <i>Wernicke</i> e <i>Broca</i>
Afasia de <i>Wernicke</i>	Lesão na Área de <i>Wernicke</i>
Afasia de <i>Broca</i>	Lesão na Área de <i>Broca</i>
Afasia de Condução	Lesão no Fascículo Arqueado
Afasia Transcortical Sensorial	Lesão na Região Posterior Parieto-occipital
Afasia Transcortical Motora	Lesão Incompleta na Área de <i>Broca</i>
Afasia Nominal	Lesão no Giro Angular

REFERÊNCIAS

- Ardila, A., Bernal, B., Rosselli, M. How localized are language brain areas? A review of Brodmann areas involvement in oral language. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2016; 31(1): 112–122.
- Campbell WWD, Barohn RJ. *Dejong's The Neurologic Examination*. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
- Doretto, D. *Fisiopatologia clínica do sistema nervoso: fundamentos da semiologia*. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2005.
- Fuller, G. *Exame Neurológico Simplificado*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014.
- Hall JE. *Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020
- Jung-Beeman, M. Bilateral brain processes for comprehending natural language. *Trends Cogn Sci*. 2005; 9(11):512–8.
- Machado A, Haertel LM. *Neuroanatomia funcional*. 3ª ed. São Paulo: Editora Atheneu; 2014.
- Nishitani, N., Schürmann, M., Amunts, K., Hari, R. *Broca's region: From action to language*. *Physiology*. 2005; 20(1): 60–69.
- Salmelin, R. Clinical neurophysiology of language: the MEG approach. *Clin Neurophysiol*. 2007; 118(2): 237–254.
- Schirmer, CR. Distúrbios da aquisição da linguagem e da aprendizagem. *Sociedade Brasileira de Pediatria*. 2004; 80(2): 1-9.
- Tortora GJ, Derrickson B. *Princípios de anatomia e fisiologia*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

Gabrielle Monte Studart
João Guilherme Medeiros Jacó
Bianca Gomes Bernardes
Raffaella Alves Furtado
Carlos Eduardo Barros Jucá

COMO FUNCIONAM PENSAMENTO, MEMÓRIA, ATENÇÃO E APRENDIZAGEM

Fisiologia da Memória

A memória pode ser definida como a capacidade de adquirir, armazenar e evocar informações relevantes quando necessárias. Entre a etapa de aquisição e o armazenamento, deve acontecer uma seleção de quais informações devem ser retidas ou não no intuito de não armazenar eventos que não são importantes. Essa seleção é mediada pela importância desse evento (por ex., com carga emocional elevada, como o seu primeiro beijo) ou pela quantidade de repetições (por ex., anotando uma fórmula matemática várias vezes). Quando essa informação é selecionada, podemos dizer que ela foi consolidada. A última etapa é a evocação ou a lembrança, ou seja, o uso de alguma informação retida.

A aprendizagem sofre influência da memória, já que ela utiliza várias informações adquiridas e consolidadas que influenciarão em seu comportamento¹.

Tipos de Memória

A memória é dividida em vários tipos, tanto quanto ao tempo e quanto à sua natureza. Quanto ao tempo, ela é dividida em **ultrarrápida**, que dura apenas alguns segundos; **de curta duração**, que dura minutos ou horas e, a partir do momento em que ela é consolidada, vira **de longa duração**, a qual pode durar de dias até a vida toda¹.

Quanto à natureza, ela pode ser dividida em **explícita** (declarativa), que pode ser descrita por meio de palavras; **implícita**, que não pode ser descrita com palavras (por ex., ao lembrar da voz de um amigo) e **operacional**, também conhecida como memória de trabalho¹.

A memória explícita pode ser dividida em dois subtipos: episódica e semântica. A **episódica** é a memória em que se tem uma referência temporal (por ex., dizer o que aconteceu em um episódio de uma série em ordem). A **semântica** envolve conceitos atemporais (por ex., dizer o time pelo qual você torce)¹.

A memória implícita pode ser dividida em quatro subtipos: associativa, não associativa, de procedimentos e de representação perceptual. A **memória associativa** está ligada a respostas a algum estímulo (por ex., ao olhar para um alimento saboroso, começar a salivar). A **não associativa** se dá quando um estímulo atenua uma resposta por meio de repetição (por ex., ao parar de ter medo com o latido de um cachorro). A **memória de procedimentos** é a memória de habilidades, como aprender a amarrar um cadarço; enquanto a de **representação perceptual** é a memória que é evocada por meio de dicas (*priming*), como um aroma provocar lembrança de uma pessoa².

A memória **operacional** refere-se ao armazenamento temporário de informações necessárias para realizar algumas tarefas mentais, tais como linguagem, resolução de problemas, cálculos mentais, raciocínio e compreensão de material lido. Ela se enquadra na memória de curta duração, já que pode ser esquecida em alguns minutos, visto que você só irá utilizar enquanto está resolvendo o problema ou realizando alguma tarefa cognitiva. Ela é muito importante para a atenção. Um bom exemplo de memória operacional é quando estamos montando uma barraca e precisamos ter pronta a linha de raciocínio para isso. Uma vez ela pronta, você não irá mais precisar lembrar todos os passos de como ela foi montada ².

Anatomia da memória

É possível afirmar hoje que a memória não possui um local específico do cérebro responsável por ela. Vários locais estão envolvidos conjuntamente na aquisição, consolidação e evocação da memória ².

Memória de curto prazo

Muito dependente do sistema límbico, que é muito importante nos processos de retenção e consolidação de informações novas. A consolidação temporária da informação envolve estruturas como o hipocampo, a amígdala, o córtex entorrinal e o giro para-hipocampal, podendo as informações ser transferidas, dependendo da necessidade, para as áreas de associação do neocórtex parietal e temporal ².

Memória de longa prazo

Implícita

A aprendizagem de habilidades motoras depende de aferências corticais de áreas sensoriais de associação para o corpo estriado ou para os núcleos da base. Os núcleos caudado e putâmen recebem projeções corticais e vão enviá-las para o globo pálido e outras estruturas do sistema extrapiramidal, constituindo uma conexão entre estímulo e resposta. O condicionamento das respostas da musculatura esquelética depende do cerebelo, e o condicionamento das respostas emocionais depende da amígdala ³.

Explícita

Depende de estruturas do lobo temporal medial (incluindo o hipocampo, o córtex entorrinal e o córtex para-hipocampal) e do diencefalo ³.

SITUAÇÕES EM QUE O PENSAMENTO, A MEMÓRIA, A ATENÇÃO E A APRENDIZAGEM ESTÃO ALTERADOS

Demência

A demência é uma deterioração intensa da atividade mental, secundária ao distúrbio orgânico do sistema nervoso central (SNC), comprometendo a capacidade social do indivíduo, sendo classificada como demência somente quando a alteração interfere no desenvolvimento profissional e social do indivíduo. Vale ressaltar que existe a síndrome demencial, que é a associação entre distúrbios na memória, comprometimento do raciocínio lógico, da orientação espacial, da afetividade, da linguagem e outras funções cognitivas ¹⁰.

A fisiopatologia da demência aponta para um comprometimento difuso do sistema nervoso central, pois afeta a memória e o raciocínio lógico, principalmente as áreas de associação do córtex cerebral, como lesões bilaterais do hipocampo (**figura 7.1**) associadas à lesão parietal esquerda (**figura 7.2**). Nesse contexto, outra forma de fisiopatologia da demência seria a lesão em regiões subcorticais, como a formação reticular ativadora ascendente e os núcleos inespecíficos do tálamo medial e lateral ⁴.

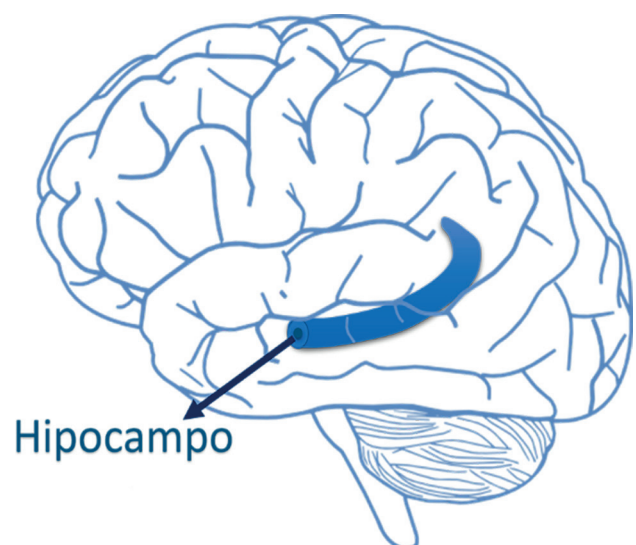


Figura 7.1: localização do hipocampo.

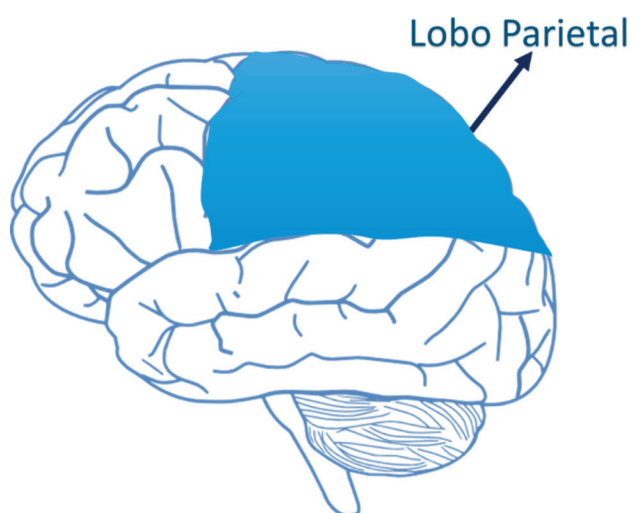


Figura 7.2: lobo parietal.

Doença de Alzheimer

Caracteriza-se, anatomopatologicamente, por atrofia cortical e subcortical, degenerações neurofibrilares e placas neuríticas. Nesse contexto, as alterações neurofibrilares resultam, posteriormente, na degeneração dos neurônios, causando acúmulo de material argirófilo, o que forma as placas neuríticas ou senis, que são estruturas esféricas entre neurônios. Esses sinais também estão presentes na doença senil; por esse motivo, foi criado o complexo *Alzheimer*-demência senil, que é responsável por 80% das demências degenerativas primárias⁹.

Ademais, o quadro clínico do paciente pode apresentar-se de maneira insidiosa, caracterizando-se, principalmente, como distúrbios de memória para fatos recentes e desorientação espacial. Com a progressão da doença, surgem distúrbios do raciocínio lógico e perda de habilidades motoras. Todavia, ainda não há exame específico para o diagnóstico⁵.

Amnésia

Essa síndrome é caracterizada pelo fato de o paciente apresentar incapacidade de formar e/ou evocar memórias a despeito de o indivíduo estar acordado. Essa síndrome pode-se apresentar na forma de amnésia **anterógrada** ou **retrógrada**. A primeira se manifesta pela incapacidade de aprender fatos novos e está associada, anatomicamente, ao sistema hipocampo-mamilar bilateral, e a segunda está relacionada à incapacidade de lembrar fatos antigos, esta está associada, anatomicamente, a neocórtices associativos⁵.

Distúrbios da Aprendizagem

Termo genérico que se refere a um grupo heterogêneo de alterações manifestadas por dificuldades significativas na aquisição e uso da audição, fala, leitura, escrita, raciocínio ou habilidades matemáticas. Essas alterações são intrínsecas ao indivíduo e, presumivelmente, devido à disfunção do sistema nervoso central. Apesar de um distúrbio de aprendizagem poder ocorrer, concomitantemente, com outras condições desfavoráveis (por exemplo, alteração sensorial, retardo mental, distúrbio social ou emocional) ou influências ambientais (por exemplo, diferenças culturais, instrução insuficiente/inadequada, fatores psicogênicos), não é resultado direto dessas condições ou influências⁶.

Distúrbios da leitura e da escrita

O modelo neuropsicológico aplicado aos transtornos de aprendizagem constitui uma disfunção cerebral específica causada por fatores genéticos ou ambientais que alteram o neurodesenvolvimento⁶.

Distúrbios de leitura e da escrita representam uma manifestação referente ao desenvolvimento da linguagem, que se caracteriza pela dificuldade na aquisição e/ou no desenvolvimento da linguagem escrita por crianças que apresentam deficits tanto de decodificação fonológica, como de compreensão da linguagem oral e/ou escrita. Embora a manifestação seja mais evidente durante o aprendizado da leitura e da escrita, alguns sinais de dificuldades mais amplas de linguagem podem aparecer já nos anos pré-escolares, como vocabulário pobre, uso inadequado da gramática e problemas no processamento fonológico^{6,10}.

O termo **dislexia** refere-se a uma incapacidade específica de aprendizagem de origem neurobiológica; é caracterizada por dificuldades na correção e/ou fluência na leitura de palavras e por baixa competência leitora e ortográfica. Essas dificuldades resultam em um deficit fonológico inesperado em relação às outras capacidades cognitivas e às condições educativas. Secundariamente, podem surgir dificuldades de compreensão leitora e experiência de leitura reduzida, que pode impedir o desenvolvimento do vocabulário e dos conhecimentos gerais^{6,9}.

Distúrbios da Atenção

O principal representante desse grupo é o transtorno do déficit de atenção - TDAH, o qual tem um padrão persistente de desatenção e/ou de hiperatividade, mais frequente e em maior grau do que tipicamente observado nos indivíduos com nível equivalente de desenvolvimento. Alguns dos sintomas que causam prejuízo devem estar presentes antes dos 7 anos de idade e devem, também, ser observados em, pelo menos, dois contextos (por ex., na escola e em casa). Deve haver sempre claras evidências de interferência nos funcionamentos social, acadêmico ou ocupacional ¹².

Anormalidades funcionais nas redes neurais frontais e fronto-estriatais e alterações das catecolaminas, principalmente um estado hipodopaminérgico, parecem ser o seu substrato fisiopatológico. Acredita-se, portanto, que o TDAH apresente um importante componente de hereditariedade⁶.



COMO AVALIAR O PENSAMENTO, A MEMÓRIA, A ATENÇÃO E A APRENDIZAGEM

Sabe-se que a cognição compreende diversas funções, tais como atenção, gnose, memória, linguagem, orientação, pensamento, entre outras. Sua avaliação é feita por meio da aplicação de instrumentos que sejam altamente sensíveis a fim de identificar ainda um comprometimento cognitivo leve⁷.

Atualmente, os principais instrumentos de avaliação das funções corticais superiores consistem em escalas de triagem. As duas escalas mais difundidas são o **Mini Exame do Estado Mental (MEEM)** e o **Montreal Cognitive Assessment Scale (MoCA)**.⁷

O MEEM é mais aplicado que o MoCA; entretanto, há estudos que confirmam que aquele pode ter resultados inesperados em função de alguns fatores, como a idade, a educação, o gênero e a etnia do paciente; enquanto o MoCA já apresenta baixas limitações e alta sensibilidade, identificando perdas cognitivas incipientes⁷.

IDENTIFICAÇÃO:		
Avaliação	Nota	Valor
1 - ORIENTAÇÃO TEMPORAL – até 5 pontos		
. Que dia é hoje?		1
. Em que mês estamos?		1
. Em que ano estamos?		1
. Em que dia da semana estamos?		1
. Qual a hora aproximada? (considere a variação de mais ou menos uma hora)		1
2 - ORIENTAÇÃO ESPACIAL – até 5 pontos		
. Em que local nós estamos? (consultório, enfermaria, andar)		1
. Qual é o nome deste lugar? (hospital)		1
. Em que cidade estamos?		1
. Em que estado estamos?		1
. Em que país estamos?		1
3 - REPETIÇÃO		
Peça a pessoa idosa que repita as palavras depois de dizê-las. Repita os objetos até que o entrevistado o aprenda. Faça 5 repetições no máximo. Ex: Eu vou dizer três palavras e você irá repeti-las a seguir, preste atenção, pois depois você terá que repeti-las novamente. (dê 1 ponto para cada palavra) Use palavras não relacionadas. TIPO: caneca, papel, tijolo		3
4 - ATENÇÃO E CÁLCULO – 5 pontos		
5 séries de subtrações de 7 (100-7, 93-7, 86-7, 79-7, 72-7, 65). (Considere 1 ponto para cada resultado correto. Se houver erro, corrija-o e prossiga. Considere correto se o examinado espontaneamente se autocorrigir). Ou: Soletrar a palavra mundo ao contrário		5
5 - MEMORIZAÇÃO – 3 pontos		

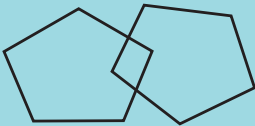

Mostre um relógio e uma caneta e peça ao idoso para nomeá-los		2
6 - LINGUAGEM 1 – 2 pontos		
Peça para o sujeito nomear dois objetos mostrados (1 ponto para cada objeto) EX: Mostre um relógio e uma caneta e peça ao idoso para nomeá-los		2
7 - LINGUAGEM 2 – 2 pontos		
Peça ao idoso que repita a frase: NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ		3
8 - LINGUAGEM 3-COMANDO - 3 pontos		
Pegue este papel com a mão direita (1 ponto), dobre-o ao meio (1 ponto) e coloque-o no chão (1 ponto).		3
9 - LINGUAGEM 4 – LEITURA- 1 ponto		
Escreva em um papel: “FECHE OS OLHOS!” Peça ao idoso que leia o comando e execute. (Não auxilie se pedir ajuda ou se só ler a frase sem realizar o comando)		1
10 - LINGUAGEM 5 – FRASE ESCRITA -1 ponto		
Peça a pessoa para escrever uma frase completa		1
11 - CÓPIA DO DESENHO – 1 ponto		
Mostre o modelo e peça para fazer o melhor possível. Considere apenas se houver 2 pentágonos interseccionados (10 ângulos) formando uma figura de quatro lados ou com dois ângulos.		1
		
TOTAL DE PONTOS:	Pré:	Pós:

Figura 7.3: Questionário Minimental.

Fique atento!



MEEM – Valor de corte a depender da escolaridade:

Analfabetos → 20 pontos

1-4 anos → 25 pontos

5-8 anos → 26,5 pontos

9-11 anos → 28 pontos

>11 anos → 29 pontos

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
Versão Experimental Brasileira

Nome: _____ Data de nascimento: ____/____/____
Escolaridade: _____ Data de avaliação: ____/____/____
Sexo: _____ Idade: _____


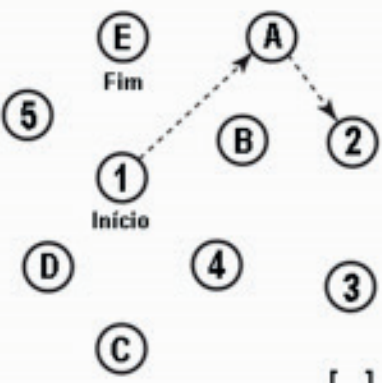
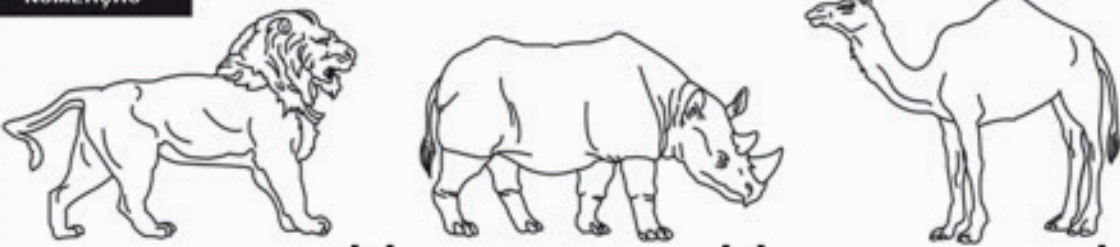
VISUOESPACIAL / EXECUTIVA		 Copiar o cubo	Desenhar um RELÓGIO (onze horas e dez minutos) (3 pontos)	Pontos																		
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Contorno <input type="checkbox"/> Números <input type="checkbox"/> Ponteiros	_5																		
NOMEAÇÃO					_3																	
MEMÓRIA	Leia a lista de palavras. O sujeito deve repeti-la, faça duas tentativas. Evocar após 5 minutos.	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 20px;"></td> <td style="width: 20px;">Rosto</td> <td style="width: 20px;">Veludo</td> <td style="width: 20px;">Igreja</td> <td style="width: 20px;">Margarida</td> <td style="width: 20px;">Vermelho</td> </tr> <tr> <td>1ª tentativa</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2ª tentativa</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho	1ª tentativa						2ª tentativa						Sem Pontuação	
	Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho																	
1ª tentativa																						
2ª tentativa																						
ATENÇÃO	Leia a seqüência de números (1 número por segundo). O sujeito deve repetir a seqüência em ordem direta [] 2 1 8 5 4 O sujeito deve repetir a seqüência em ordem indireta [] 7 4 2	Leia a série de letras. O sujeito deve bater com a mão (na mesa) cada vez que ouvir a letra "A". Não se atribuem pontos se ≥ 2 erros. [] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B			_2																	
Subtração de 7 começando pelo 100 [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 ou 5 subtrações corretas: 3 pontos; 2 ou 3 corretas 2 pontos; 1 correta 1 ponto; 0 correta 0 ponto		Repetir: Eu somente sei que é João quem será ajudado hoje. [] O gato sempre se esconde embaixo do Sofá quando o cachorro está na sala. []			_3																	
LINGUAGEM	Fluência verbal: dizer o maior número possível de palavras que comecem pela letra F (1 minuto). [] _____ (N ≥ 11 palavras)				_2																	
ABSTRAÇÃO	Semelhança p. ex. entre banana e laranja = fruta [] trem - bicicleta [] relógio - régua				_1																	
EVOCAÇÃO TARDIA	Deve recordar as palavras SEM PISTAS	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 20px;">Rosto</td> <td style="width: 20px;">Veludo</td> <td style="width: 20px;">Igreja</td> <td style="width: 20px;">Margarida</td> <td style="width: 20px;">Vermelho</td> </tr> <tr> <td>[]</td> <td>[]</td> <td>[]</td> <td>[]</td> <td>[]</td> </tr> </table>	Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho	[]	[]	[]	[]	[]	Pontuação apenas para evocação SEM PISTAS		_2							
Rosto	Veludo	Igreja	Margarida	Vermelho																		
[]	[]	[]	[]	[]																		
OPCIONAL	Pista de categoria Pista de múltipla escolha				_5																	
ORIENTAÇÃO	[] Dia do mês [] Mês [] Ano [] Dia da semana [] Lugar [] Cidade				_6																	
© Z. Nasreddine MD www.mocatest.org Versão experimental Brasileira: Ana Luisa Rosas Sarmento Paulo Henrique Ferreira Bertolucci - José Roberto Wajman (UNIFESP-SP 2007)				TOTAL Adicionar 1 pt se ≤ 12 anos de escolaridade: _____/30																		

Figura 7.3: Montreal Cognitive Assessment em sua versão brasileira.

Os deficits de aprendizado devem ser avaliados para o estabelecimento da etiologia, avaliação de prognóstico e análise das possibilidades de tratamento. Tal avaliação deve ser iniciada na anamnese e no exame físico e, a partir daí, outros exames podem elucidar o diagnóstico¹³.

Tabela 7.1: Atendimento ao paciente com distúrbio de aprendizado

Anamnese	Exame físico
Idade de início do problema de aprendizagem	Lesões neuro-cutâneas (Neurofibromatose tipo I, esclerose tuberosa, síndrome de <i>Struge- Webwer</i>)
Se houve ou não regressão	
Se possui uma doença congênita	Disrafismo espinhal (anormalidade do desenvolvimento)
Se há casos semelhantes na família	Hepatomegalia (erro inato do metabolismo)
Cosanguinidade de genitores	Dificuldade de aprendizagem severa
Histórico de abortos recorrentes/natimortos	Atraso motor
História patológica de infecção congênita	Ataxia, espasticidade, distúrbio do movimento, hipotonia
Realização de testes de triagem neonatal	Perímetro cefálico anormal
História de epilepsia	Deficit auditivo e/ou visual

Tabela 7.2: Exames complementares na avaliação dos distúrbios de aprendizado

Tipo de exame	Exemplo	Observações
Investigação genética	Realização do cariótipo para pesquisa de mutações patogênicas.	Usada na Síndrome do X frágil, síndrome de <i>Pra-der-Willi</i> , síndrome de <i>Silver-Russell</i> , síndrome de <i>Beckwith-Wiedemann</i> .
Investigação metabólica	Lactato plasmático, gasometria venosa, creatina fosfocinase, glicose plasmática, hemograma completo, testes de função hepática, ureia plasmática, testes de função tireoidiana.	Avaliação de diagnóstico diferencial de doenças sistêmicas.
Exame de Imagem	Ressonância magnética (RM) é mais sensível que tomografia computadorizada para detecção de anormalidades cerebrais específicas.	A RM deve ser realizada quando houver: dificuldade severa do aprendizado, crises epiléticas de início precoce, atraso motor moderado ou grave, espasticidade, ataxia ou distúrbio do movimento, anormalidade do perímetro cefálico.

Existem outros instrumentos que avaliam, de forma mais específica, a capacidade de aprendizado do indivíduo. O principal deles é *Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC- III ou WISC-R)* e deve ser aplicado por um psicólogo⁸.

Em casos suspeitos de Transtorno de Deficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), o paciente deve ser encaminhado ao consultório de Psiquiatria para uma avaliação, segundo os critérios do Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V)⁸.

REFERÊNCIAS

Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Andrade LA, Ricardo HS, Reimão TG, Ruggero EP. Análise do Líquido Cefalorraquidiano: Revisão de Literatura. Atas de Ciências da Saúde. 2016.

Andreas KF, Kamran A. The physiology of CSF is a complex topic, and treatment for hydrocephalus typically depends on its cause. Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus: Physiology, Diagnosis, and Treatment. 2017.

Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong’s The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.

Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2015.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Princípios de Neurociências. 5. ed. New York: McGraw-Hill; 2014.

Souza SEM. Exame clínico In: Porto CC, editores. Semilogia médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

Swartz MH. Textbook of Physical Diagnosis: History and Examination. 8. ed. New York: Elsevier; 2020.

Martins J, Carlos R, et al. Semilogia Neurológica. Rio de Janeiro: Revinter; 2017.

Vieites T, Pinto MVR. Exame neurológico. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.

Tortora, Gerard J, Derrickson B. Princípios de Anatomia e fisiologia. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

Meneses MS. Neuroanatomia aplicada. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.

Emoções, humor e sentimentos

Raffaela Alves Furtado
Gabrielle Monte Studart
Afonso Rocha Eisele
Lara Justi Silva Nogueira
Danielle Maia Holanda Dumaresq

COMO FUNCIONAM AS EMOÇÕES

O funcionamento do comportamento humano é extremamente complexo, sendo o resultado de um longo processo natural de evolução de mecanismos biológicos, propiciando o desenvolvimento de capacidades mentais, moldados pelos valores sociais, morais e culturais. O efeito das emoções na expressão e as reações comportamentais decorrentes destas são particularmente importantes devido ao papel dos estados afetivos na percepção e na modulação da interação do indivíduo com o mundo exterior ¹.

No decorrer da evolução, o surgimento de novas estruturas para garantir a sobrevivência das espécies no ambiente foi fundamental. A primeira manifestação foi o desenvolvimento progressivo dos lobos olfatórios, que fizeram do olfato a primeira manifestação sensitiva do cérebro, chamada de **paleocórtex**. Simultaneamente, o desenvolvimento da amígdala e do hipocampo fizeram o comportamento dessas novas espécies mais complexo e sofisticado, sendo o hipocampo denominado de **arquicórtex**. Dado o surgimento dessas estruturas, as primeiras memórias armazenadas foram relativas ao olfato, possibilitando, assim, identificar alimentos, parceiras sexuais, presas e predadores. Somente posteriormente, na escala filogenética, foi desenvolvido o **neocórtex**, responsável pela maior parte das atividades mais complexas do nosso sistema nervoso ². Neste capítulo, será apresentado um breve histórico sobre a teoria das emoções e as diversas estruturas relacionadas com o processamento da emoção.

Conceitos importantes

Para a neurociência, segundo Kandel (2014), o termo emoção é “o conjunto de respostas fisiológicas que ocorre mais ou menos inconscientemente, quando o encéfalo detecta certas situações desafiadoras.” Ou ainda “as emoções servem como dicas para o comportamento adequado em resposta a desafios e oportunidades no ambiente, permitindo a um organismo empregar, rapidamente, comportamentos específicos vantajosos.”

Afetividade: É um termo genérico, que compreende várias modalidades de vivências afetivas, como o humor, as emoções e os sentimentos. Os afetos acoplam-se a ideias, anexando a elas um colorido afetivo. Seriam, assim, os componentes emocionais de uma ideia. Na tradição psicopatológica, distinguem-se cinco tipos básicos de vivências afetivas: humor, emoções, sentimentos, afetos e paixões ³.

Humor: também chamado de estado de ânimo, é definido como o tônus afetivo do indivíduo, o **estado emocional basal** e difuso em que se encontra a pessoa em determinado momento.

Emoções: podem ser definidas como **reações afetivas momentâneas**, agudas, desencadeadas por estímulos significativos. Assim, a emoção é um estado afetivo intenso, de **curta duração**, originado, geralmente, como uma **reação** do indivíduo a certas excitações internas ou externas, consciente. Essa reação causa uma mudança de comportamento manifestada pela ativação do sistema muscular somático e pela mudança da

homeostasia interna, como o acionamento do sistema nervoso autônomo e a liberação de hormônios.

Desse modo, o humor e as emoções são, ao mesmo tempo, experiências psíquicas e somáticas e revelam sempre a unidade psicossomática básica do ser humano.

Sentimentos: são estados afetivos estáveis comumente associados a conteúdos intelectuais, valores, representações e, em geral, não implicam concomitantes somáticos. Como sentimentos, podem-se citar alegria, tristeza, raiva, agressividade, amor e gratidão.

Paixão: é um estado afetivo extremamente intenso, que domina a atividade psíquica como um todo, captando e dirigindo a atenção e o interesse do indivíduo em uma só direção. Nessa linha, a paixão intensa impede o exercício de uma lógica imparcial³.

Histórico sobre o Conhecimento das Emoções

Os primeiros cientistas a terem um forte conhecimento sobre a teoria das emoções foram o americano psicólogo e filósofo William James (1842-1910) e o psicólogo dinamarquês Carl Lange (1834-1900). A teoria James-Lange era puramente intuitiva e sem a identificação das principais estruturas anatômicas relacionadas com o processamento emocional. Basicamente, eles acreditavam que a experiência emocional era desencadeada somente após a própria percepção do encéfalo de uma mudança fisiológica interna, como em uma certa situação, ficaríamos tristes porque choramos e não choraríamos porque ficamos triste, ou seja, só saberíamos que sentimos algo após uma mudança na homeostasia interna².

A teoria de James-Lange foi bastante difundida até o começo do século XX, quando, em 1927, o fisiologista americano Walter Cannon contestou tal teoria, supondo que poderíamos ter uma percepção das emoções mesmo sem nenhuma alteração fisiológica, ou, até mesmo, termos diferentes tipos de emoções com as mesmas alterações fisiológicas, por exemplo, termos taquicardia, sudorese e outros eventos desencadeados pelo sistema nervoso simpático para o medo, raiva e, até mesmo, alegria.

Somente em 1937, o neuroanatomista James Papez (1883-1958) publicou um trabalho muito famoso, sendo o primeiro a mostrar uma teoria sobre o circuito do processamento das emoções, conhecido como **Circuito de Papez**. Neste trabalho, foram mostradas estruturas presentes na face medial de cada hemisfério cerebral: **hipocampo, fórnix, corpo**

mamilar, trato mamilo-talâmico, núcleos anteriores do tálamo, cápsula interna, giro do cíngulo, giro para-hipocampal e, novamente, hipocampo, fechando o circuito. O Circuito de Papez foi reforçado dois anos depois com experimentos de Heinrich Kluver (1897-1979) e Paul Bucy (1904-1992), quando foram removidos os lobos temporais bilaterais de macacos, sendo as manifestações documentadas após a lesão².

Os efeitos foram: agnosia visual, perda da capacidade do reconhecimento visual de objetos (hoje se sabe ser devido à destruição de uma região secundária da visão), completa domesticação dos animais, antes selvagens e agressivos, tendência de examinar os objetos com a boca, mesmo perigosos como escorpiões, mudanças anormais na dieta, perda do medo de animais, como cobras e escorpiões, e mudanças no comportamento sexual, levando os animais a tentarem o ato sexual várias vezes até com indivíduos do mesmo sexo.

Os efeitos observados foram chamados de “cegueira psíquica”, pois muitos animais tinham a visão perfeitamente preservada; no entanto, pareciam cegos aos significados psicológicos dos estímulos. Essa condição ficou chamada de **síndrome de Kluver-Bucy**².

Em 1952, o anatomista americano Paul Maclean introduziu, pela primeira vez, na literatura, a nomenclatura de **sistema límbico**, já antes sido citada a região medial do cérebro de lobo límbico por Paul Broca (1824-1880), que trazia uma teoria mais abrangente, agora, incluindo ao circuito de Papez outras regiões, tais como **o septo, a amígdala e o córtex pré-frontal**. Hoje, sabe-se que a maioria das estruturas do circuito de Papez está relacionada com as memórias e não com as emoções. No entanto, sua contribuição foi fundamental para a compreensão das emoções de uma forma sistêmica e integrada, visto abranger várias regiões do cérebro⁴.

Estruturas e circuitos da coordenação emocional

James Papez propôs o conceito de que a coordenação emocional seria organizada em “sistemas” ou circuitos, como um conjunto de estruturas associadas, em maior parte, na face medial dos hemisférios e no diencéfalo, envolvendo vários aspectos das emoções. Papez propôs que o circuito constituído pelo giro do cíngulo, giro para-hipocampal, hipocampo, fórnix, corpo mamilar, núcleos anteriores do tálamo se constituísse no circuito básico das emoções. Posteriormente, esse circuito foi conhecido

como **circuito de Papez** e, depois, como **sistema límbico (figura 8.1)**.⁴

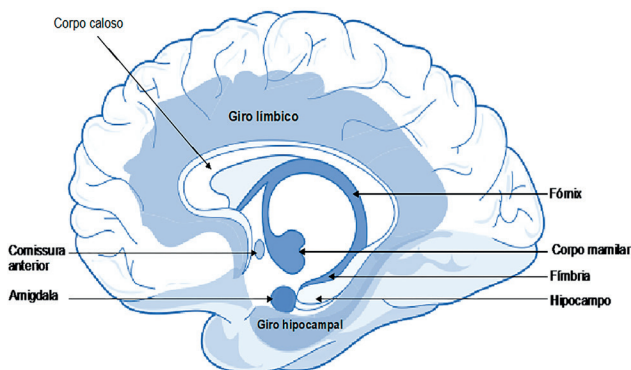


Figura 8.1: o sistema límbico.

Sistema límbico

O **sistema límbico** tem como significado borda ou margem, pois as estruturas desse sistema formam um anel ao redor do tronco encefálico.

Ele é formado por um conjunto anátomo-funcional complexo que envolve os telencéfalos, o diencéfalo e o mesencéfalo e funciona como uma rede (**tabela 8.1**). Diversas estruturas formam o lobo límbico, o qual consiste no córtex ao redor do corpo caloso, principalmente do giro cingulado, e no córtex na superfície medial do lobo temporal, incluindo o hipocampo. Participam, também, funcionalmente outras estruturas anatômicas, situadas além dos limites supracitados².

É um importante sistema integrador de diversas outras áreas, com a finalidade de exercer funções nobres abstratas e complexas, como as emoções, atuar no comportamento emocional subjetivo e na consolidação das memórias de longo prazo. O sistema límbico não está localizado apenas em uma estrutura, sendo composto por várias estruturas unidas por um circuito que vai do telencéfalo (hipocampo) para o hipotálamo (corpos mamilares), daí para o tálamo (núcleos anteriores), e enfim de volta para o telencéfalo, por onde percorre o giro do cíngulo e o giro para-hipocampal até retornar ao hipocampo^{1,5}.

O sistema límbico tem diversas conexões extrínsecas, conectando-se com o hipotálamo, tálamo, área pré-frontal e núcleos do tronco cerebral.

Tabela 8.1: Estruturas que compõem o sistema límbico

- Uncus
- Giro do Cíngulo
- Istmo do giro do cíngulo
- Giro para-hipocampal
- Giro denteado
- Área para-olfativa ou subcalosa
- Giro sub-caloso
- Formação hipocampal
- Complexo nuclear Amigdalóide
- Corpos mamilares hipotalâmicos
- Núcleos Talâmicos: anteriores (NAT) e dorsomedial
- Fórnix: fímbrias e corpo da comissura
- Núcleos da formação reticular
- Substância periaquedutal mesencefálica

No entanto, dada a diversidade das emoções, há uma razão forte para pensarmos que não apenas um sistema, e, sim, diversos, estejam envolvidos com o processamento das emoções. Além disso, sólidas evidências indicam que algumas estruturas envolvidas na emoção estão também envolvidas em outras funções, não havendo uma relação de um para um entre estrutura e função. Embora o termo sistema límbico ainda esteja amplamente utilizado, alguns questionam a utilidade de se tentar definir um único sistema para a emoção².

Fique atento!



O sistema límbico se assemelha a um desenho do Sol: o círculo central representa o circuito de Papez e as linhas dos raios solares que se ligam a ele são as conexões extrínsecas.

Nesse contexto, tendo em vista a dificuldade de se tratar de um só sistema para as mais variadas emoções, é necessária uma análise geral das funções das principais estruturas do sistema límbico⁶ (**tabela 8.2**). Ressalte-se que, posteriormente, foi evidenciado que o hipocampo faz parte da consolidação da memória emocional e não emocional, a amígdala revelou-se uma estrutura que se comporta como um “botão de disparo” de toda experiência emocional, e o hipotálamo foi associado ao controle das respostas fisiológicas que acompanha as emoções por meio do sistema nervoso autônomo e endócrino⁴.

Fique atento!



Córtex orbitofrontal reage a estímulos mais complexos que a amígdala e está relacionado à tomada de decisões. Ele pode inibir uma resposta de medo condicionado, através de sua conexão com a amígdala.

Tabela 8.2: Principais Estruturas e Funções do Sistema Límbico

Estrutura	Função
Tálamo	Retransmissão de toda a informação sensorial, exceto olfato.
Hipocampo	Memórias explícitas ou implícitas e conscientes ou inconscientes
Amígdala	Consolidação de memórias: processamento e armazenamento de reações emocionais, notadamente o medo e a ansiedade. Regulação dos impulsos emocionais advindos de estímulos ambientais e situações que gerem medo.
Mesencéfalo	Informações sensoriais das vias ópticas e auditivas.
Corpo caloso	Feixe de fibras nervosas que se juntam aos hemisférios direito e esquerdo do cérebro para trabalhar juntos.
Área septal	Percepção de estímulos agradáveis. Os núcleos septais são responsáveis pelo sistema de recompensa e sensação de prazer.
Hipotálamo	Governa ingestão, sexualidade, temperatura corporal, secreção hormonal, entre outras funções.
Hipófise	Estrutura Endócrina Lobo Anterior: secretor de hormônios Lobo Posterior: secretor de neuropeptídeos produzidos pelo hipotálamo.
Giro do cíngulo	Centro de interpretações subjetivas

O Medo

Dependendo da natureza do estímulo que o provoca, as repostas ao medo são intimamente ligadas ao sistema sensorial aferente e eferente, como no momento em que o medo lhe faz assumir uma postura de alerta e defensiva, ajustando sua frequência cardíaca, causando vasoconstricção cutânea, aumentando e redirecionando o fluxo sanguíneo para os músculos e sistema nervoso e todas as alterações causadas pela divisão simpática do sistema nervoso autônomo ¹.

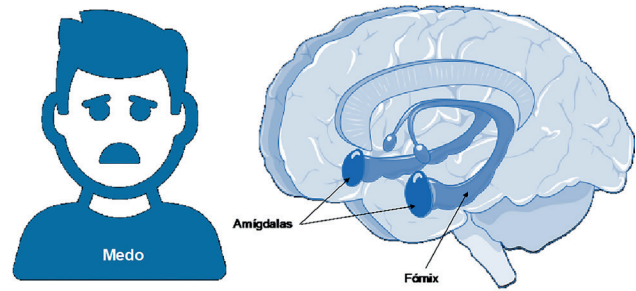


Figura 8.2: Estruturas responsáveis pela reação de medo gerando expressões faciais típicas como sobrancelhas levantadas, pestanas superiores levantadas, pestanas inferiores tensas e lábios ligeiramente esticados. Os núcleos hipotalâmicos levam impulsos oriundos da amígdala e hipocampo para o tálamo e o fórnix.

Portanto, as ações identificadas no medo são veiculadas pelo sistema motor somático e os ajustes fisiológicos veiculados pelo sistema nervoso autônomo, concluindo que o centro desses circuitos deve envolver regiões e vias de estímulos externos e internos que provocam medo, como o **mesencéfalo** e a **amígdala**. A amígdala (**figura 8.2**) tem, na sua porção basolateral, a recepção de estímulos causadores do medo, pois recebe áreas associativas visuais e auditivas do lobo occipital e temporal. Além disso, os núcleos do grupo basolateral emitem projeções ao grupo central para sair do complexo, e os axônios que emergem do grupo central fazem conexão com o hipotálamo e núcleos bulbares, envolvidos com as manifestações fisiológicas do medo e com a região do mesencéfalo chamada **grisea periaquedutal ou substância cinzenta periaquedutal** (**figura 8.3**), que é a principal organizadora das reações comportamentais ^{1, 4,5}.

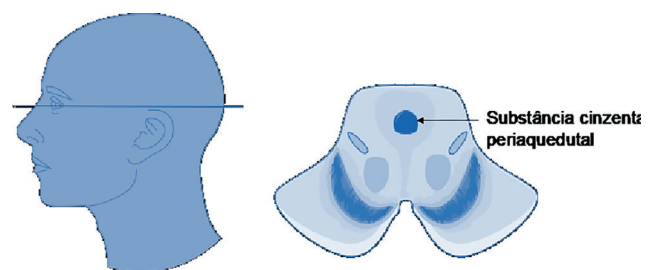


Figura 8.3: substância cinzenta periaquedutal ou grisea periaquedutal.

Prazer, Motivação e Recompensa

O papel da dopamina nas emoções

O circuito do centro de recompensa está relacionado, principalmente, ao feixe prosencefálico medial, nos núcleos lateral e ventromedial do hipotálamo, estendendo-se até o tronco cerebral e com conexões com o septo, a amígdala, algumas áreas do tálamo e os gânglios da base.

Esse circuito tem influência dopaminérgica e, portanto, a **dopamina (DA)**, um neurotransmissor que pertence à família de catecolaminas, está envolvida em diversas respostas neurais e psíquicas, como **sistema de recompensa**, motivação, regulação do afeto, pensamento orientado para metas e sintomas psicóticos, os quais têm origem em um sistema que envolve uma área de corpos celulares dopaminérgicos no mesencéfalo, denominada **área tegmental ventral (ATV)**. A ATV possui projeções que inervam muitas áreas do prosencéfalo, notavelmente o córtex cerebral, o nucleus accumbens e outras estruturas límbicas. Além disso, outros tipos de vias dopaminérgicas são importantes para memória, a cognição e o controle motor extrapiramidal (**tabela 8.3**). Os neurônios dopaminérgicos centrais originam-se, em sua maior parte, em áreas distintas do cérebro e possuem projeções divergentes ^{6,7}.

Os receptores dopaminérgicos são do tipo acoplados à proteína G. São denominados D1, D2, D3, D4 e D5, e o sistema límbico exibe, principalmente, o D3, enquanto o núcleo accumbens exibe, especialmente, D2 e D3. Ressalte-se que os receptores D2 desempenham um papel na esquizofrenia, inclusive, estudos mostraram aumento de receptores D2 no núcleo caudado, no putâmen e no núcleo accumbens em pacientes com o transtorno. Permanece a questão, entretanto, quanto à possibilidade de o aumento ser secundário à administração de medicamentos Antipsicóticos ^{7,8}.

Tabela 8.3: Principais Vias Dopaminérgicas e Aplicações Clínicas				
Via Dopaminérgica	Origem	Projeções	Função Neuropsíquica	Implicações Patológicas
Via Mesolímbica	Área Tegmentar Ventral	Núcleo accumbens Hipocampo Amígdala	Emoções, memória e sistema de recompensa	Sintomas positivos (hiperatividade)
Via Mesocortical	Área Tegmentar Ventral	Córtex pré-frontal	Cognição	Sintomas Negativos e Cognitivos (hipoatividade)
Via Nigroestriatal	Substância Nigra	Striatum (Caudado-Putâmen)	Controle do Movimento Voluntário	Parkinson (hipoatividade)
Via Tuberoinfundibular	Hipotálamo	Hipófise via eminência média do hipotálamo	Fator inibidor da secreção de prolactina (PIF)	Hiperprolactinemia e galactorreia. (hipoatividade)

Dopamina e o sistema recompensa

A sensação de recompensa e bem-estar está ligada a um complexo sistema “em cascata” (**figura 8.4**) que resulta na ativação da via dopaminérgica mesolímbica (**figura 8.5**). Essa via começa na área tegmental ventral e termina em receptores de dopamina, denominados D2, localizados em neurônios situados no núcleo accumbens e no hipocampo. A sensação de prazer pode ser distinguida pelas expressões faciais e atitudes após exposição a um estímulo hedônico. Tais expressões são mantidas mesmo em indivíduos anencefálicos, sugerindo que o “centro de recompensa” deva estender-se até o tronco cerebral. Acredita-se que emissões aferentes do **núcleo accumbens** em direção ao hipotálamo lateral e ventral, globo pálido e estruturas integradas, como o córtex do giro cingulato e pré-frontal, estejam envolvidas nos circuitos cerebrais hedônicos e de recompensa ^{6,7} (**figura 8.6**).

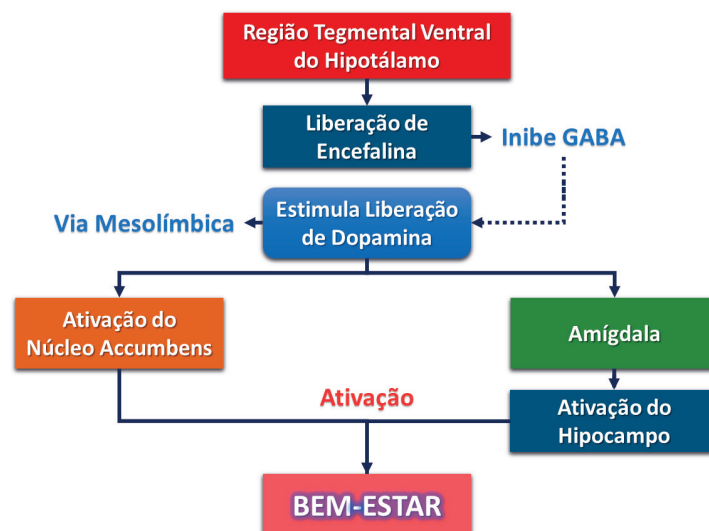


Figura 8.4: “Cascata” fisiológica do Sistema de Recompensa.

As células neurais do circuito de recompensa se comunicam uma com as outras, enviando e recebendo o neurotransmissor chamado dopamina, que atua como mensageiro do mesmo modo que a serotonina. Sob estímulo, a dopamina é liberada de um neurônio a outro, passando a mensagem pela sinapse, ligando os receptores de dopamina. Quando a mensagem é entregue, a dopamina é deslocada dos receptores e retomada através de um transportador de dopamina específico, que funciona como barragem de um neurônio de origem ⁴.

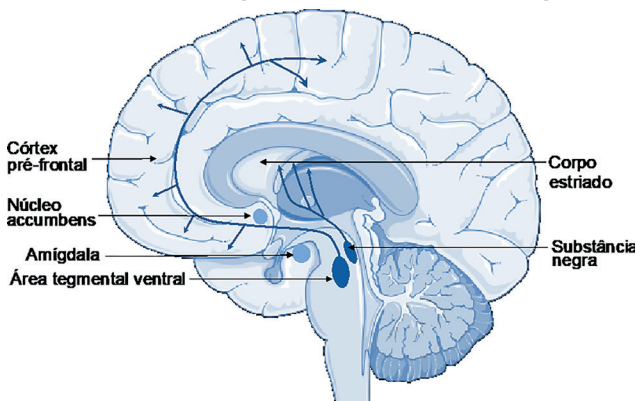


Figura 8.5: via dopaminérgica mesolímbica, a qual seria afetada pelo abuso crônico de substâncias químicas.

O processo se inicia no hipotálamo com a atividade excitatória de neurônios serotoninérgicos, os quais levam à liberação do peptídeo opioide meta-enkefalina na área tegmental ventral do mesencéfalo. Esse opioide inibe a ação inibitória do GABA sobre os neurônios secretores de dopamina. Assim, as células dopaminérgicas são ativadas no feixe mesolímbico, e a dopamina se acopla com seus receptores D2 no hipocampo (via amígdala) e no núcleo accumbens, em que, mais uma vez, a encefalina neutraliza a ação inibitória do GABA ⁸.

Desse modo, promove-se a despolarização dos neurônios dopaminérgicos pós-sinápticos nessas duas áreas, o que completa a “cascata” e gera a sensação de recompensa expressa em sua forma mais significativa: sensação de bem-estar.

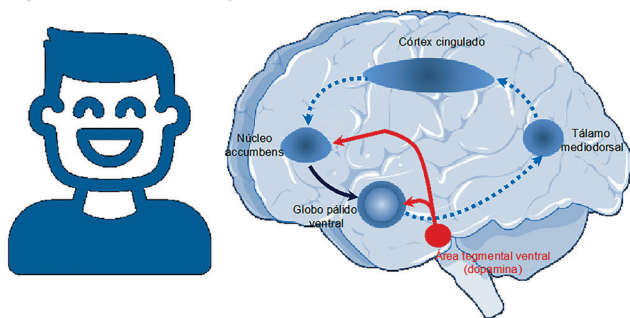


Figura 8.6: sistema de recompensa e de sensação de prazer pelo circuito da dopamina. Observa-se a mudança na expressão facial (pele franzida no canto dos olhos, olhos em formato de órbita e maçãs salientes) diante de um estímulo prazeroso.

Quando o nível de dopamina baixa nos neurônios pós-sinápticos da via mesolímbica, quer por diminuição da produção desse neurotransmissor na área tegmental ventral, quer por redução do número de receptores D2 no **hipocampo** e/ou no **núcleo accumbens**, condições básicas diárias que antes eram satisfatórias já não se mostram suficientes para gerar sensações prazerosas ou de bem-estar. Com isso, o indivíduo passa a optar pelo uso de substâncias químicas ou tomar atitudes de natureza perversa a fim de aumentar a liberação de dopamina para o sistema límbico ^{4,7,8}.

Entretanto, a resposta de prazer é apenas temporária, e a exigência pelos químicos ou pelas atitudes perversas aumenta mais e mais para que o indivíduo obtenha a sensação de prazer e diminua um estado de ansiedade e depressão causados pela desregulação do sistema. Essa condição é chamada de **Síndrome da Deficiência de Recompensa (SDR)** e será abordada mais adiante nas alterações patológicas deste capítulo ^{1,6}.

No entanto, essa ideia simples tem sido contestada nos últimos anos. Kent Berridge descobriu que a destruição de axônios dopaminérgicos de passagem pelo hipotálamo lateral não reduzia as respostas de prazer aos alimentos em seus experimentos com ratos, embora os animais parassem de comer. Assim, animais destituídos de dopamina comportavam-se como se gostassem de comida, mas não a quisessem ².

Por isso, a dopamina tem sido mais relacionada com a questão da **motivação**, e a dissociação entre os sistemas encefálicos de “querer” e “gostar” pode ajudar a entender o que acontece em alguns casos de dependência química que levam a comportamentos compulsivos ⁵.

Ansiedade e Estresse

Para compreender melhor os transtornos de ansiedade e de humor, os quais possuem circuitos neurais sobrepostos, que serão apresentados mais adiante, é necessário entender como ocorre, fisiologicamente, a resposta ao estresse.

A resposta de estresse normal é a reação coordenada que ocorre em função de estímulos, de fato, ameaçadores, sendo caracterizada por comportamento de evitação ou esquiva, aumento da vigilância e do alerta, ativação da divisão simpática do SNA e liberação de cortisol pelas glândulas adrenais (**figura 8.7**).

Nesse contexto, a amígdala, em associação com outra estrutura chamada de hipocampo (**figura 8.8**), regula uma cascata hormonal denominada **Eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HPA)**, a qual merece uma atenção especial

na fisiologia da resposta de estresse. Após a ativação do núcleo central da amígdala pelas informações sensoriais advindas do tálamo e do neocórtex, o hipotálamo é estimulado a liberar **CRH**, o qual direciona a hipófise a liberar **ACTH** que se direciona à glândula adrenal, localizada acima dos rins, que libera o hormônio **cortisol**, um dos principais responsáveis pelas respostas de estresse do organismo. Estudos com camundongos manipulados geneticamente para que ocorresse a superexpressão de CRH demonstraram aumento de comportamentos que podem ser interpretados como maior “ansiedade”^{7,9}.

Por outro lado, o hipocampo consta de receptores para o cortisol circulante. Quando este cortisol está muito elevado no organismo, o hipocampo age como um inibidor do eixo HPA⁷.

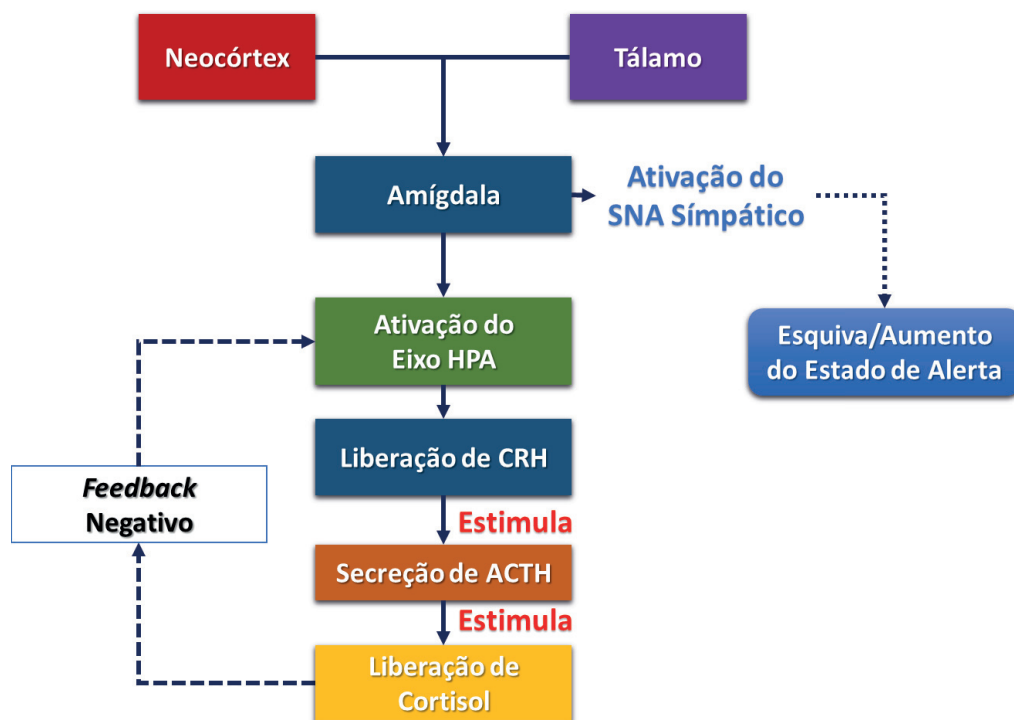


Figura 8.7: regulação coordenada do eixo HPA pela amígdala e pelo hipocampo. A ativação da amígdala estimula o eixo HPA e a resposta de estresse. A ativação do hipocampo, o qual tem receptores sensíveis ao corticoide circulante, suprime a HPA. Isso previne a liberação excessiva de cortisol.

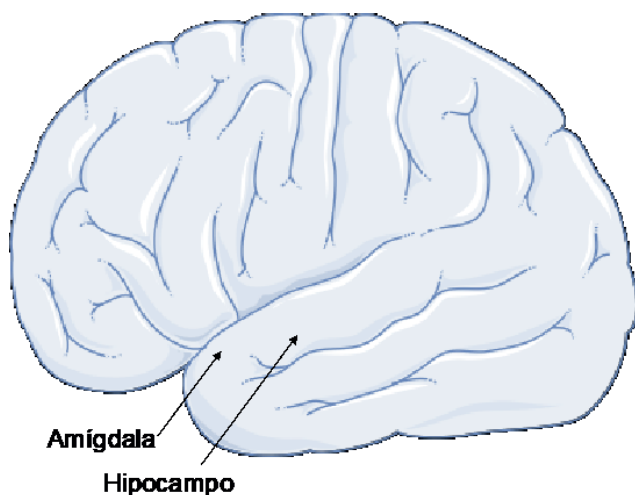


Figura 8.8: localização anatômica da amígdala e hipocampo.

Raiva e Agressão

Raiva é a emoção que determina o comportamento agressivo, seja defensivo ou ofensivo. A raiva e a agressão envolvem atuação de diversas estruturas e sistemas orgânicos para a expressão desse comportamento, variando de acordo com a intensidade do estímulo.

A estimulação das regiões lateral e medial do **hipotálamo** (figura 8.9) e do **complexo amiloide** foram evidenciados como as principais regiões desencadeadoras do estímulo da raiva. A conexão da **amígdala** ao **hipotálamo** faz que essa seja à saída das reações correspondentes⁶.

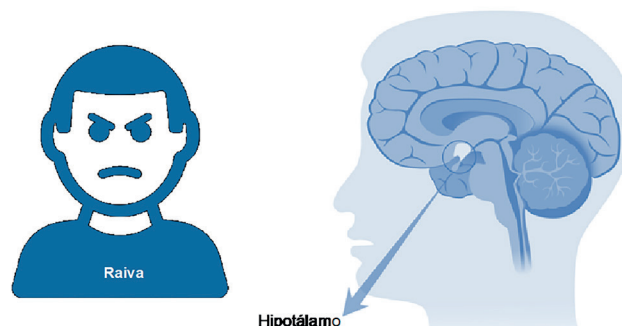


Figura 8.9: estímulo da raiva em regiões do hipotálamo, gerando expressões faciais típicas como sobrancelhas invertidas e franzidas, olhos brilhantes e lábios cerrados.

Além das duas estruturas citadas anteriormente, existe um contato íntimo com a **grisea peria-**

quedutal, que é a estrutura responsável pela coordenação do comportamento de ataque defensivo típico do medo ⁷. Vale ressaltar que a via de saída do medo e da raiva diferenciam-se pelo fato de o hipotálamo medial se conectar com a grisea periaquedutal, enquanto o hipotálamo lateral conecta-se com a área tegumentar ventral, sendo esta responsável pelo comportamento de ataque ofensivo típico da raiva; porém, o hipotálamo medial também participa de aspectos do medo como a ansiedade ⁹. Também é importante relatar a correlação entre os androgênios e a ativação dos receptores deste hormônio no hipotálamo, estabelecendo uma correlação positiva entre os níveis de androgênio e a agressividade, tornando-se pertinente ressaltar o frequente uso de esteroides anabolizantes (os quais contêm androgênio) por atletas, respondendo com o aumento da massa muscular, mas também com uma maior agressividade ¹⁰.

SITUAÇÕES QUE ALTERAM AS EMOÇÕES, O HUMOR E OS SENTIMENTOS

Os transtornos de humor e de ansiedade são os mais comuns entre as patologias psiquiátricas e relacionam-se fortemente com alterações nas estruturas já estudadas. Ambos envolvem estados emocionais negativos (depressão/euforia e medo, respectivamente) e afetam **circuitos neurais sobrepostos**. O envolvimento dessas estruturas neurais bem como os fatores de risco genéticos pode explicar o porquê **60% dos pacientes com depressão maior também possuem ansiedade** ¹⁰.

Os transtornos de ansiedade

O medo é uma resposta adaptativa e transitória a determinadas situações de perigo, sendo expresso pela resposta de luta-ou-fuga mediada pela divisão simpática do sistema nervoso autônomo, provocando, assim, aumento da frequência cardíaca e respiratória, sudorese, palidez, e, inclusive, problemas físicos, como gastrite e úlcera ⁷.

A expressão desproporcional, de longa duração e de alta intensidade do medo perante situações específicas (p.ex. fobia específica) ou que ocorre espontaneamente (ataques de pânico), associada a um medo frequente de desenvolver novas crises, caracteriza os transtornos de ansiedade ¹⁰.

Os transtornos de ansiedade são, com frequência crônicos, resistentes a tratamento e se dividem

em: **transtorno do pânico, agorafobia, fobia específica, fobia social, transtorno de ansiedade generalizada (TAG), transtorno de ansiedade de separação e mutismo seletivo** cada um preenchendo critério diagnósticos específicos de acordo com o DSM-V¹¹.

Adiante, irá se discutir sobre as possíveis associações neuroquímicas e neuroanatômicas desses transtornos.

Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

A característica dos transtornos de ansiedade é a **resposta de estresse inadequada**, ou seja, o estímulo, na verdade, não existe ou não é merecedor de tal resposta. Como já foi visto, os neurônios hipotalâmicos que secretam CRH são regulados pela **amígdala e hipocampo**. Nos transtornos de ansiedade, **o núcleo central da amígdala é hiperativado**, o que superestimula o **eixo HPA**, acarretando mais liberação de CRH, ACTH e cortisol, gerando a resposta ao estresse exacerbada, de longa duração e desproporcional ^{7,9}.

Em relação ao hipocampo, este contém receptores ativados pelo cortisol que, com altos níveis circulantes, participa da regulação por feedback do eixo HPA, inibindo a liberação de CRH e, conseqüentemente, de ACTH e cortisol. No caso dos transtornos de ansiedade, a **exposição contínua ao cortisol**, em períodos de estresse crônico, pode levar à **disfunção e à morte dos neurônios hipocampais**, passando a apresentar falhas em sua capacidade de controlar a liberação dos hormônios do estresse e de realizar suas funções de rotina. Essa degeneração do hipocampo pode estabelecer um círculo vicioso, no qual a resposta de estresse se torna mais pronunciada, levando a uma maior liberação de cortisol e, cada vez mais, danos ao hipocampo ^{2,7,9}.

Alterações na neuroimagem

Nesse contexto, estudos com neuroimagens do encéfalo de humanos mostram uma **diminuição no volume do hipocampo** de algumas pessoas que sofrem do transtorno de estresse pós-traumático. Outro achado consistente em humanos com transtornos de ansiedade tem sido a **atividade elevada do córtex pré-frontal**, relacionada à informação altamente processada que vem do neocórtex em direção à amígdala ¹⁰.

Ainda, em imagens de TC e RNM, viu-se aumento de ventrículos, defeitos específicos no lobo temporal em pacientes com transtorno de pânico e assimetrias entre os hemisférios. **Aumento na atividade na via do septo-hipocampal** foi vista em pacientes com ansiedade patológica. Análises de PET e EEG mostraram anormalidades no córtex frontal,

em áreas occipitais e temporais e no giro para-hipocámpal. No transtorno de estresse pós-traumático, viu-se **hiperatividade da amígdala** ¹⁰.

Os Transtornos de Humor

Sobre os transtornos do humor, será falado, inicialmente, sobre a **depressão maior (unipolar)**, o distúrbio mais comum, afetando 5% da população todos os anos, além do **transtorno bipolar**. O transtorno bipolar pode ser classificado em dois tipos ¹⁰:

Tipo I: duração mínima de 1 semana, com grave prejuízo social ou sintomas psicóticos (episódio maníaco), com ou sem depressão;

Tipo II: duração mínima de 4 dias, sem prejuízo do funcionamento social/profissional e sem sintomas psicóticos (episódio hipomaníaco), com depressão atual ou anterior.

Na **Tabela 8.4**, tem-se um breve resumo das características diagnósticas dos transtornos de humor. Para o diagnóstico de depressão maior, deve-se ter episódio depressivo por um período mínimo de duas semanas e com uma mudança em relação ao funcionamento comportamental anterior, sendo que, pelo menos, um dos sintomas é, necessariamente, humor deprimido e perda de interesse/prazer. O diagnóstico de transtorno bipolar é feito pelo preenchimento dos critérios para um **episódio hipomaníaco ou maníaco** (quando há presença de sintomas psicóticos, com prejuízo grave do funcionamento social e profissional do indivíduo), com ou sem a presença de **episódio depressivo maior** ^{3,5,10}.

Tabela 8.3: Características clínicas dos transtornos de humor

Episódio depressivo maior	Episódio de mania
Humor deprimido + perda de prazer + ≥ 4 achados clínicos	≥ 3 achados clínicos
Perda ou ganho de peso sem dieta	Autoestima elevada/sensação de grandiosidade
Insônia ou aumento da sonolência	Diminuição da necessidade de sono
Agitação ou retardo psicomotor	Loquacidade aumentada/prazer em falar muito
Fadiga ou perda de energia	Fuga de ideias/ pensamentos passam rápido
Sentimento de culpa ou inutilidade	Distração
Perda da concentração nas atividades	Aumento das atividades dirigidas a um objetivo
Pensamento recorrente de morte	Envolvimento excessivo em atividades com elevado potencial para consequências dolorosas

Ressalte-se que deve ser certificado de que todos esses sintomas não são causados pelo uso de

substâncias químicas, outros transtornos psiquiátricos ou doenças orgânicas.

De que maneira pode-se explicar a coexistência de sintomas que vão desde transtornos humor, do sono e do apetite até a perda da capacidade de concentração. Serão apresentadas, de forma breve, a seguir, algumas hipóteses neuroquímicas para a depressão, bem como as principais estruturas correlacionadas e, ainda, alterações de neuroimagem nessa patologia.

Neurotransmissores e neurobiologia

Noradrenalina e serotonina: a noradrenalina e a serotonina são os dois neurotransmissores mais implicados na fisiopatologia, sendo a depressão consequência de uma **disfunção** nesses sistemas. Ademais, alguns pacientes com ideias suicidas apresentaram concentrações reduzidas de metabólitos da serotonina no líquido cerebrospinal e nas zonas de captação das sinapses ^{2,8,9}.

Dopamina: duas teorias recentes são que a **via mesolímbica da dopamina pode ser disfuncional na depressão ou que o seu receptor D1 pode ser hipoativo** ⁸.

Acetilcolina e GABA: níveis aumentados de colina, precursor da Ach, foram encontrados na necropsia de cérebros de pacientes deprimidos, enquanto níveis reduzidos foram relatados nos episódios maníacos. O GABA tem efeito inibidor sobre os sistemas monoaminérgicos, mesocortical e mesolímbico, além do que já se observaram níveis **reduzidos no plasma e LCR na depressão**. Ademais, também já foi visto que alguns medicamentos GABAérgicos têm efeitos antidepressivos fracos ⁸.

Hipótese diátese-estresse

Evidências mostram que os transtornos de humor ocorram em famílias com uma predisposição genética (diátese), e, além disso, tem-se estabelecido que respostas de estresse exacerbadas ao longo da vida são importantes fatores de risco. Por isso, na tentativa de integrar essas observações, Charles Nemeroff propôs a **hipótese diátese-estresse**, a qual afirma que a **hiperatividade do eixo HPA (hipotálamo-hipófise-adrenal) é o que converge para que as influências genéticas e ambientais causem os transtornos de humor**, além dos de ansiedade ⁸.

Estudos mostraram a **hiperatividade do eixo HPA em pacientes gravemente deprimidos**, pois o cortisol sanguíneo está elevado, assim como a concentração de CRH no LCR. Em estudos com animais,

evidenciou-se que injeções de CRH no encéfalo de animais produzem efeitos comportamentais semelhantes aos da depressão maior: insônia, diminuição do apetite, diminuição do interesse sexual e aumento na expressão de comportamentos de ansiedade. Aqui, é importante lembrar que a ativação dos receptores glicocorticoides hipocampais pelo cortisol leva a um **feedback negativo do eixo HPA** ^{7,8,10} (ver **figura 8.5**).

Nos pacientes deprimidos, **esse feedback não funciona**, o que explica por que a função do eixo HPA encontra-se **hiperativa**.

Uma base molecular para a diminuição da resposta hipocampal ao cortisol é uma **diminuição do número de receptores para glicocorticoides**, que, assim como todas as proteínas, são produto da expressão gênica (herança familiar). O abuso e a negligência durante a infância cursam com **elevação do CRH encefálico e a diminuição da inibição por feedback do sistema HPA**, isso torna o encéfalo especialmente vulnerável à depressão ^{12,13}.

Teoria dos segundos mensageiros e cascatas intracelulares

Sabe-se que a ligação de um neurotransmissor a um receptor pós-sináptico desencadeia uma cascata de processos via, principalmente, proteína G, que ativa enzimas intracelulares (fosfolipase C, adeníl-ciclase e fosfodiesterase) e, por fim, estimula sistemas de segundo mensageiro, como cAMP e cGMP. Esses segundos mensageiros regulam a função dos canais iônicos da membrana neuronal. Evidências recentes sugerem que há uma desregulação nesse sinal dos segundos mensageiros nos transtornos do humor, o que desencadeia uma disfunção consequente dos neurotransmissores ⁸.

Fique atento!



5-10% dos pacientes com depressão apresentam disfunção da glândula tireoide com TSH elevado ou resposta de TSH aumentada a uma infusão do hormônio liberador de tireotrofina (TRH)

Alterações na neurofisiologia do sono

Quadros depressivos estão associados à perda prematura do sono profundo (de onda lenta), aumento no despertar noturno, aumento do sono de movimentos oculares rápidos (REM) fásicos e aumento da temperatura corporal ⁸.

A combinação de movimento REM aumentado e sono de onda lenta diminuído resultam em uma redução significativa no primeiro período de sono não REM (NREM), o que se chama **latência REM reduzida**. Essa alteração persiste mesmo após a recuperação do episódio depressivo. Nesse aspecto, mostrou-se que a **secreção de GH embotada** após o início do sono está relacionada com diminuição do sono de onda lenta ⁷.

É importante destacar que pacientes que manifestam um perfil de sono caracteristicamente anormal são menos responsivos à psicoterapia e apresentam um risco maior de recaída ou recidiva, podendo-se beneficiar, sobretudo, da farmacoterapia ⁸.

Alterações na neuroimagem

A neurociência moderna considera a importância de quatro regiões já vistas neste capítulo, são elas ²: **córtex pré-frontal, cíngulo anterior, hipocampo e amígdala (figura 8.10)**.

Foram relatadas alterações anatômicas do córtex orbital bilateral em pacientes deprimidos idosos com uso de RM cerebral, além de diminuição do fluxo sanguíneo e do metabolismo no córtex pré-frontal na depressão. Avaliações de PET scan sugerem diminuição do metabolismo no córtex pré-frontal, ao longo da linha média, a qual estaria relacionada a uma redução do seu tamanho. A região pré-frontal cortical também foi apontada, tornando-se hiperfuncionante nas fases maníacas ou depressivas e retornando a um funcionamento basal quando o humor volta ao normal ^{9,11}.

Ainda, a anormalidade mais consistente foram alterações na substância branca subcortical (hiperintensidade), especialmente na área periventricular, gânglios da base e tálamo. Aumento ventricular, atrofia cortical e acentuação dos sucos, reduções de fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral em trato dopaminérgico mesocortical e mesolímbico e aumento do metabolismo da glicose, em várias regiões límbicas, com ênfase na amígdala, foram achados. Esse hipermetabolismo amigdaliano serviria como um amplificador emocional que ajudaria a distorcer os sinais de estressores menores em pessoas vulneráveis ¹⁰.

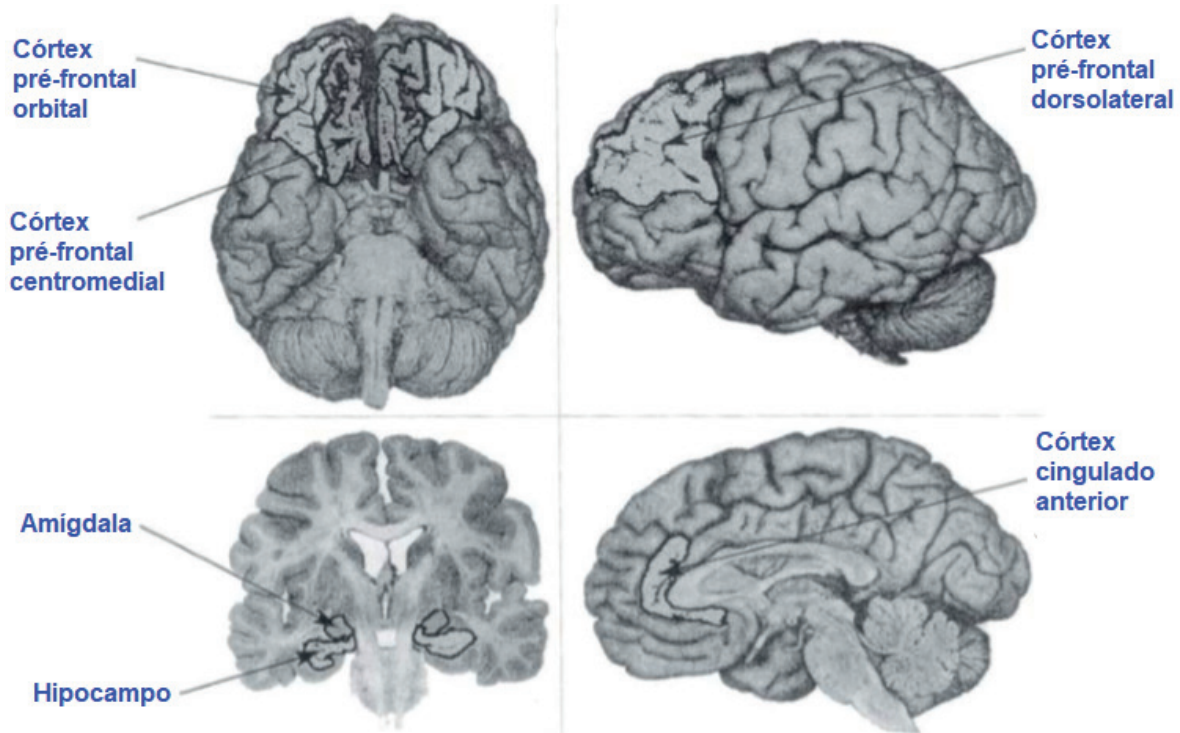


Figura 8.10: Centros encefálicos alterados em pacientes com transtornos de humor (Imagem adaptada de Sadock, Benjamin J. Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 11ª Edição. Porto Alegre: ArtMed; 2017).

Esquizofrenia

Alterações na dopamina e outros neurotransmissores

No que diz respeito às alterações das vias dopaminérgicas, dar-se início falando da esquizofrenia, uma importante síndrome psicótica causada por disfunções nas vias dopaminérgicas mesolímbica e mesocortical, especialmente.

A esquizofrenia é um transtorno caracterizado por ser uma síndrome psicótica. Os pacientes manifestam delírios, alucinações, pensamento e discurso desorganizados. Esses sintomas “produtivos” são os chamados **sintomas positivos** da EQZ, os quais estão relacionados à **hiperatividade dopaminérgica na via Mesolímbica** ^{5,6}.

Por outro lado, existem os **sintomas negativos** que, geralmente, precedem a fase de delírio ou permanecem de modo residual. Evidências sugerem que são causados pela **hipoatividade dopaminérgica na via mesocortical**, devido ao fato de o córtex pré-frontal ser responsável pela atenção, planejamento e comportamento motivado. Esses sintomas envolvem alterações marcantes do afeto, como embotamento, e ainda, anedonia (perda de prazer e interesse), abulia (perda da capacidade decisão), alogia (diminuição da fluência da fala) ¹⁰.

Além dessa hipótese dopaminérgica, fala-se no **excesso de serotonina** como uma das causas tanto de sintomas positivos como negativos. A atividade

antagonista de 5-HT da clozapina e de outros antipsicóticos atípicos, junto com a eficácia da clozapina para diminuir sintomas positivos em pacientes crônicos, contribuiu para a validade dessa proposição ^{7,10}.

Ainda, sugere-se a existência de um **desequilíbrio da neurotransmissão glutamatérgica**, desempenhando um importante papel na esquizofrenia. Esse modelo foi corroborado pela observação de que a fenciclidina (PCP), um antagonista dos receptores NMDA, provoca sintomas semelhantes aos da doença. De fato, os neurônios dopaminérgicos e os neurônios glutamatérgicos excitatórios formam conexões sinápticas recíprocas, o que poderia explicar a eficácia desses antagonistas ^{12,13}.

Alterações na neuroimagem

Em relação ao envolvimento do sistema límbico na EQZ, necropsia de pacientes com o transtorno mostraram diminuição no tamanho da região, incluindo a amígdala, o hipocampo e o giro parahipocampal. Esse achado está de acordo com a observação feita por imagem de ressonância magnética de indivíduos com a doença. O hipocampo não apenas é menor em tamanho, como também é funcionalmente anormal, como indicado por distúrbios na transmissão de glutamato ^{3,13}.

Além disso, foram achadas anormalidade anatômicas e funcionais no córtex pré-frontal, diminuição do volume do tálamo, dilatação de ventrículos

e redução da simetria nos lobos temporal, frontal e occipital, provavelmente decorrentes de anormalidades no neurodesenvolvimento durante a vida fetal ².

Fique atento!



Antipsicóticos típicos bloqueiam receptores D2 em todas as vias dopaminérgicas. Por isso, são conhecidos como causadores de piora de sintomas negativos, pseudoparkinsonismo medicamentoso e hiperprolactinemia.

Síndrome da deficiência da recompensa

A ativação da **via dopaminérgica mesolímbica**, que começa na área tegmental ventral e termina em receptores de dopamina D2, localizados nas membranas de neurônios, situados no núcleo accumbens e no hipocampo, funciona como uma verdadeira “cascata”.

Como já foi visto na fisiologia, essa cascata é responsável pelo **Sistema de Recompensa** no cérebro. Assim, estando íntegras as estruturas desse sistema e os neurotransmissores envolvidos, a recompensa é expressa em sua forma mais significativa, em que a sensação de bem-estar é obtida em condições básicas ⁷.

No entanto, quando se **reduz o nível de dopamina** nos neurônios **pós-sinápticos** da via mesolímbica, quer por diminuição da produção desse neurotransmissor na área tegmental ventral, quer por redução do número de receptores D2 no hipocampo, quer no núcleo accumbens, não há mais sensações prazerosas ou de bem-estar.

Na vigência de deficiência no número de receptores D2, **a dopamina se acumula na fenda sináptica** e acaba sendo **recaptada pelo axônio pré-sináptico**. Isso faz que, na área tegmental ventral, por um mecanismo de feedback negativo, **os neurônios dopaminérgicos diminuam ou suspendam a formação e liberação de dopamina** ^{2,4,7}.

Ainda não se sabe o porquê, mas, quando ocorre o bloqueio dopaminérgico, os neurônios noradrenérgicos no núcleo do locus cerúleos passam a liberar uma **maior quantidade de noradrenalina para a região da amígdala cerebral**. A consequência é a instalação de um quadro de ansiedade que, com o passar do tempo, acaba gerando um estado depressivo concomitante ⁷.

Assim, o indivíduo passa a buscar, por meio de alterações comportamentais e/ou pelo consumo de drogas e álcool, o aumento da liberação de dopamina para o sistema límbico. Mas a resposta é apenas

temporária, e a exigência pelos químicos necessita aumentar, para que o indivíduo obtenha, por meio de alguma sensação de prazer, por menor que seja, alívio para sua ansiedade ou depressão ^{3,13}.

Essa situação, de caráter nitidamente compensatório, configura a **Síndrome de Deficiência da Recompensa (SDR)**, caracterizada por diversos atos compulsivos, como uso e abuso de substâncias químicas que parecem induzir ao aumento da liberação de dopamina para o sistema límbico: álcool, cocaína, cafeína, nicotina (tabagismo inveterado) e carboidratos (obesidade), e impulsivos, hiperatividade, deficit de atenção e Síndrome de Tourette (múltiplos tiques musculares incontroláveis, emissão de ruídos incompreensíveis e forte propensão para proferir insultos e palavras de baixo calão). Além disso, a Síndrome de Deficiência da Recompensa parece também associada a inúmeros casos de **comportamento agressivo de personalidade antissocial e comportamento sexual aberrante** ¹⁰.

COMO AVALIAR HUMOR, EMOÇÕES E SENTIMENTOS

Avaliação Psiquiátrica

A avaliação/entrevista psiquiátrica compõe-se de anamnese, exame psíquico, súmula psicopatológica, e, como nas outras especialidades, exame físico, exames complementares, diagnóstico e conduta terapêutica. Na psiquiatria, o que é relatado pelo paciente deve ser incluído na anamnese, enquanto o que é observado pelo examinador representa o exame psíquico. Assim, o médico experiente será capaz de realizar a maior parte do exame do estado mental ao mesmo tempo em que completa a tomada da história ⁵.

Desse modo, falando especialmente do exame psíquico, ou exame do estado mental, conceitua-se ser um exame descritivo baseado na observação, e não na interpretação, escrito por extenso, preferindo-se a descrição dos sinais observados a termos técnicos. Adjetivos devem ser evitados, bem como julgamentos de valor. Devem-se contemplar todas as dezoito funções psíquicas: aparência, atitude, consciência, atenção, sensopercepção, memória, fala e linguagem, pensamento, inteligência, imaginação, conação, psicomotricidade, pragmatismo, humor e afetividade, orientação, consciência do eu, prospecção, consciência de morbidade ^{3,5}.

Avaliação quantitativa

Aqui, pode-se observar na paciente **exaltação afetiva ou embotamento afetivo**. Exaltação afetiva é

um aumento da intensidade ou duração dos afetos ou uma reação desproporcional à situação que a motivou. Por exemplo, na mania há uma exaltação do humor alegre ou irritado, e, na depressão, do humor triste. O embotamento afetivo, que ocorre, principalmente, na esquizofrenia, significa diminuição da intensidade dos afetos, em que o paciente se torna indiferente aos estímulos. Podem, também, ser usados termos como hipertimia para o estado de alegria (ou irritabilidade) patológica, como a que ocorre na síndrome maníaca, reservando para os estados depressivos o termo hipotimia^{3,6,10}.

Avaliação qualitativa

Podem ser divididas em distúrbios da **modulação** afetiva e distúrbios do **conteúdo** dos afetos. Entre os distúrbios da modulação afetiva estão: **a labilidade afetiva, a incontinência afetiva e a rigidez afetiva**. Entre os distúrbios do conteúdo dos afetos, estão **a paratimia, a ambitimia e a neotimia**^{3,5,10}.

Na modulação, a labilidade afetiva (instabilidade ou volubilidade) constitui uma dificuldade no controle dos afetos, caracterizando-se por mudanças do humor frequentes e bruscas, situação frequente no estado de mania. A incontinência afetiva já é mais grave, havendo uma perda completa da capacidade de controle da expressão afetiva, sendo exageradas, desproporcionais ao estímulo e prolongadas. Também pode manifesta-se na mania, como risos ou prantos convulsos, ou de raiva extrema. Por isso, a rigidez afetiva é caracterizada por uma expressão monótona ao longo do tempo; o paciente não reage aos estímulos, seu estado de humor sempre é o mesmo. Ocorre na esquizofrenia e na mania crônica irritável^{5,11}.

Em relação ao conteúdo, a paratimia é uma incongruência entre o afeto expresso e a situação vivenciada. Por exemplo: paciente dá gargalhadas ao relatar que há uma pessoa o perseguindo para matá-lo ou, então, afirma estar alegre, mas sua mímica é de tristeza. Ambitima diz respeito à ambivalência afetiva, por exemplo: ao mesmo tempo amar e odiar a mesma pessoa. É muito comum na esquizofrenia. A neotimia consiste em uma vivência inteiramente nova, extravagante e inusitada. Jaspers (1987) cita, como exemplo de neotimia, um autorrelato de Dostoiévski: *“E sentia que o céu se tinha afundado na terra e me tragara. Sentia Deus como uma verdade profunda, sublime, e me senti penetrado por Ele. Sim, existe um Deus, exclamei; o que aconteceu depois, não sei. Não suspeitais que maravilhoso sentimento de felicidade enche o epiléptico num segundo antes do ataque.”* Essa condição é observada, especialmente, na esquizofrenia ou na intoxicação por alucinógenos³.

A **figura 8.11** resume os principais parâmetros que podem ser observados durante o exame psíquico do humor e da afetividade, devendo ser registrados na súmula patológica sempre que presentes^{3,5}.

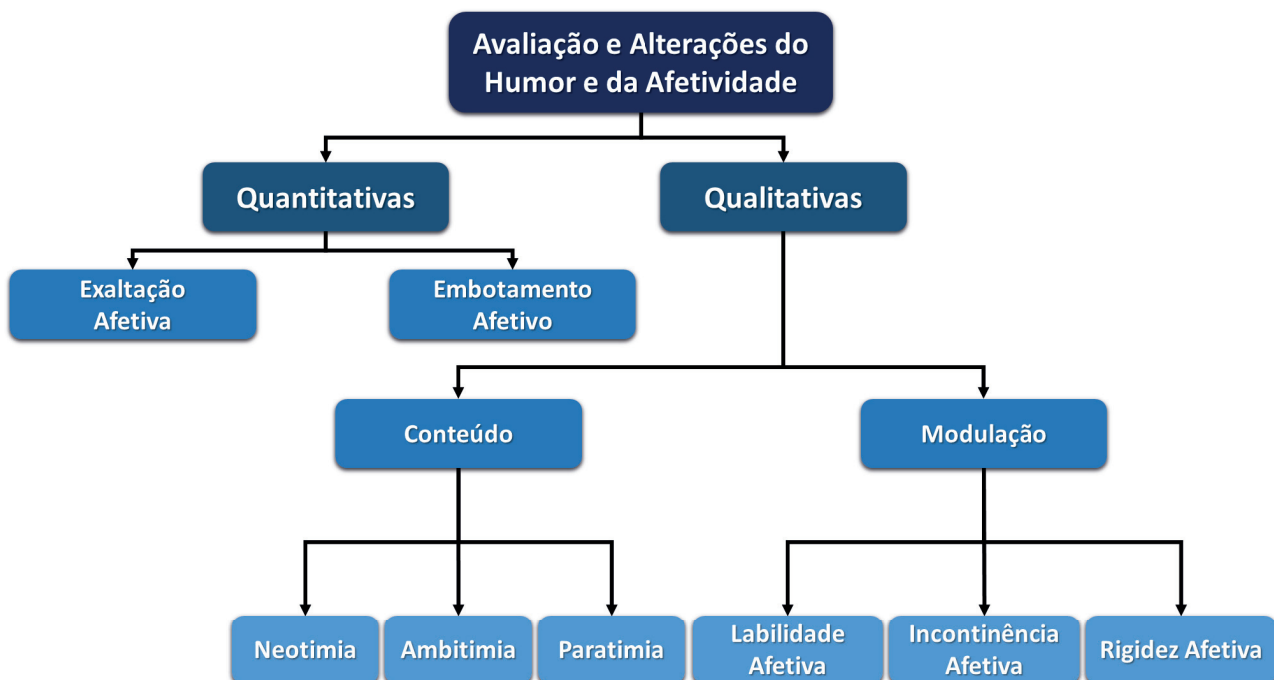


Figura 8.11: Avaliação dos estados de humor e afetividade no exame psíquico.

Avaliação de Transtornos Causados por Substâncias Químicas

Nos transtornos relacionados a substâncias, incluindo abuso e dependência de álcool e drogas, usa-se o **CAGE**. É útil para rastreio breve e tem ótimo desempenho. O nome é um acrônimo das iniciais de quatro perguntas realizadas (**figura 8.10**)¹¹.

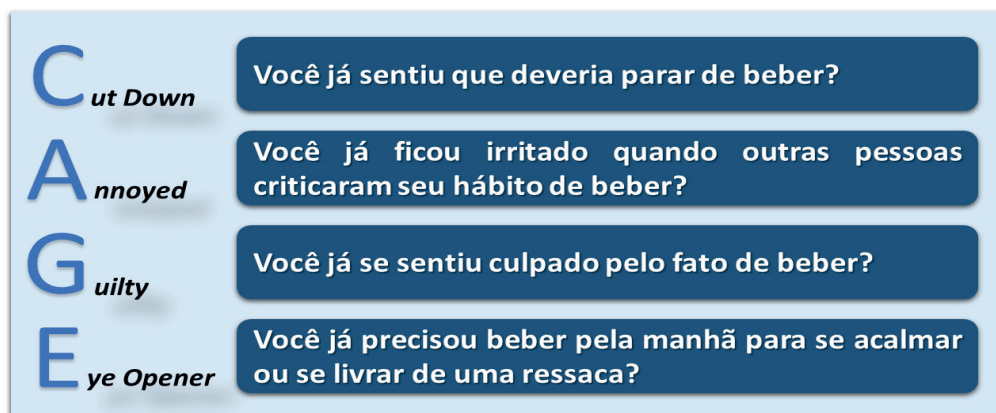


Figura 8.10: Questionário CAGE.

REFERÊNCIAS

Oliveira L, Pereira MG, Volchan E. Neurociência: da mente e do comportamento. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.

Dalgalarrondo P. A evolução do cérebro. 1ª ed. São Paulo: Art Med; 2011.

Cheniaux, E. Manual de psicopatologia. 5ª ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, 2015.

Bear MF, Connor BW, Paradiso MA. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 4 ed. Porto Alegre: Artmed; 2017

Dalgalarrondo, P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. 3ª ed. Porto Alegre; Artmed, 2019.

Kandel ER et al. Principles of neural science. 6 ed. New York: The McGraw-hill Global Education Holdings, LLC; 2021.

Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

David G. Princípios de farmacologia: a base fisiopatológica da farmacoterapia. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.

Graeff, FG., Zangrossi, H. Jr. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in anxiety and panic. Psychology & Neuroscience, 2010, 3(1), 3-8.

Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 11ª ed. Porto Alegre: ArtMed; 2017.

American Psychiatric Association. DSM-V - Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª ed. Porto Alegre; Artmed, 2014.

David DJ, Samuels BA, Rainer Q, Wang JW, Marsteller D, Mendez I, Drew M, et al. Neurogenesis-dependent and independent effects of fluoxetine in an animal model of anxiety/depression. Neuron, 2009 ;62(4):479-93.

Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. Nature, 2008 Oct 16; 455(7215): 894–902.

Controle do Movimento e da Postura

Capítulo 9

Luccas Ribeiro Mesquita
Marcela Sobreira Kubrusly
Marina Veras Coelho Aguiar
Lara Justi Silva Nogueira
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio



COMO FUNCIONA O CONTROLE DO MOVIMENTO E DA POSTURA

O controle do movimento e da postura é resultante de um complexo conjunto de ações voluntárias e involuntárias, ou seja, conscientes e inconscientes, que são mediados por diversas estruturas do sistema nervoso. Para melhor compreensão, devemos esquematizar o processo de produção e organização dos movimentos e, para isso, utilizaremos um exemplo comum do dia a dia. Imagine que você é solicitado para apanhar uma caixa que está no chão e, então, ao se curvar, você modifica a conformação do seu corpo para suspender o objeto. Observe que, para o trabalho ser realizado, foi necessária certa dinâmica: (1) a utilização de receptores sensoriais (aférentes) para a compreensão da informação falada, mediante a área de Wernick (área 22 de *Brodmann*); (2) **planejar** como será realizada a ação, organização feita pelo córtex motor, mais especificamente das áreas secundárias (Suplementar e Pré-motora); (3) **ordenar** o movimento, por meio da medula, tronco cerebral e córtex motor primário; (4) **controlar** o movimento, por intermédio do cerebelo e núcleos da base e (5) **efetuar**, por fim, a ação, pelos músculos^{1,2}.

O **sistema motor** é a parte do sistema nervoso central que está envolvida no movimento e consiste no sistema piramidal e extrapiramidal. Os neurônios motores do sistema piramidal são chamados **neurônios motores superiores**. Suas fibras estabelecem sinapses com os neurônios motores de núcleos do tronco cerebral e neurônios motores da coluna cinzenta anterior da medula, chamados neurônios motores inferiores ou neurônios alfa. Os nervos periféricos (cranianos ou espinhais), originários dos neurônios motores inferiores, inervam os músculos estriados que contraem e provocam os movimentos.

O **controle do movimento** depende, fundamentalmente, do cerebelo e dos núcleos da base; entretanto, estes não possuem conexões diretas com os motoneurônios, responsáveis por ordenar a efetuação da ação. Devido a essa característica, dependem do estabelecimento de uma comunicação com o córtex motor, atestando que o movimento está sendo feito conforme o esperado.

A **postura** depende da ação de motoneurônios mediais que fazem a inervação da musculatura axial do tronco e a musculatura apendicular proximal, correspondente aos ombros e antebraços. Dessa forma, responsabilizam-se pelo movimento voltado para o equilíbrio corporal e postural¹.

As vias descendentes e o planejamento motor

Neste capítulo, utilizaremos a divisão descrita pelo neuroanatomista holandês *Henricus Kuypers* (1925-1989) para a melhor compreensão das vias descendentes, visto que a divisão entre tratos piramidais e extrapiramidais, embora muito utilizada, é pouco útil funcionalmente por levar em consideração apenas estruturas anatômicas e desconsiderar a validade clínica e fisiológica.

A classificação de *Kuypers* toma como base a população de motoneurônios localizados no corno ventral da medula, em sua porção medial ou lateral. Os motoneurônios laterais são responsáveis pela inervação

da musculatura mais distal, ou seja, das extremidades, como mãos, pés, braços e pernas. Dessa forma, são considerados comandantes de movimentos mais finos. Os motoneurônios mediais, por sua vez, são responsáveis pela inervação da musculatura axial do tronco e apendicular proximal, a fim de gerar movimentos que resistam à ação da gravidade, mantendo a postura e o equilíbrio do corpo.

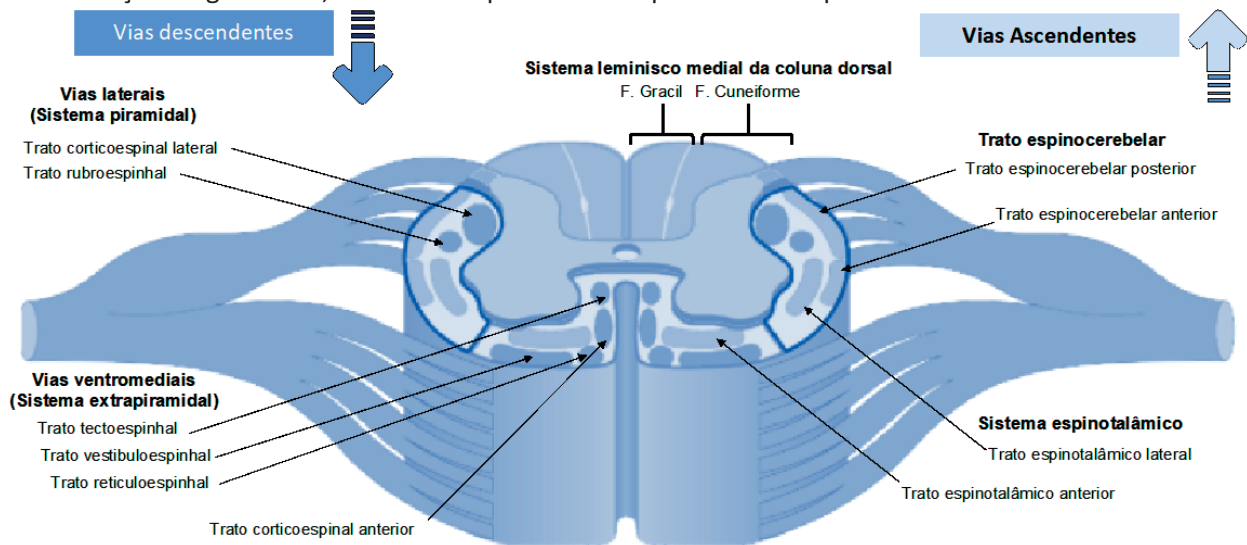


Figura 9.1: Divisão esquemática das vias descendentes e ascendentes.

A via motora, também chamada de **trato piramidal** ou **trato corticoespinal**, serve como via motora para sinais neuronais motores superiores vindos do córtex cerebral e dos núcleos motores primitivos do tronco cerebral, formando as vias descendentes motoras (**figura 9.1 e tabela 9.1**).

As fibras do sistema piramidal originam-se, principalmente, nas células piramidais gigantes ou células de Betz (**figura 9.2**), localizadas na quinta camada da substância cinzenta no córtex motor primário (área 4 de Brodman). A área motora situa-se na parte posterior do giro pré-central, no lobo frontal. Outras fibras do sistema piramidal originam-se nas áreas 6, 3, 2 e 1. Esses são os neurônios motores superiores do **trato corticoespinal**. Os axônios dessas células passam do córtex cerebral para o mesencéfalo e a medula oblonga. Os nervos motores periféricos transportam os impulsos motores do corno anterior para os músculos voluntários.

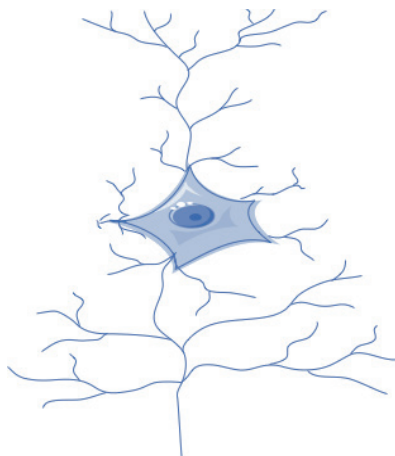


Figura 9.2: Grandes neurônios motores piramidais ou células de Betz.

Neurônios motores superiores corticais (áreas 1, 2, 3, 4 e 6 de Brodman) descem para o ramo posterior da cápsula interna, por meio da crus cerebri, descendo pela ponte e para as pirâmides medulares, onde cerca de 90% dos axônios cruzam para o lado contralateral na decussação das pirâmides. Eles, então, descem como o **trato corticoespinal lateral**. Esses axônios fazem sinapses com os neurônios motores inferiores nos cornos ventrais de todos os níveis da medula espinhal. Os 10% restantes dos axônios descem no lado ipsilateral como o **trato corticoespinal ventral**. Esses axônios também fazem sinapses com neurônios motores inferiores nos cornos ventrais. A maioria deles irá cruzar para o lado contralateral do cordão (por meio da comissura branca anterior) imediatamente antes da sinapse.

Os axônios do núcleo rubro e a maior parte das fibras oriundas do córtex motor irão se relacionar com interneurônios e motoneurônios laterais. Os feixes originados dessas estruturas, **feixe rubroespinal** e **corticoespinal lateral**, estão localizados no funículo lateral da medula³.

Tabela 9.1: Divisão esquemática das vias descendentes

Sistema lateral		
Origem	Feixe	Função
Córtex cerebral	Corticoespinal lateral	Movimentos voluntários apendiculares
Núcleo rubro	Rubroespinal	Movimentos voluntários apendiculares
Sistema ventromedial		
Origem	Feixe	Função
Córtex cerebral	Corticoespinal medial	Movimentos voluntários axiais
Formação reticular pontina	Reticuloespinal pontino	Correção postural antecipatória
Formação reticular bulbar	Reticuloespinal bulbar	Correção postural antecipatória
Núcleo vestibular lateral	Vestibuloespinal lateral	Correção postural a fim de manter o equilíbrio do corpo
Núcleo vestibular medial	Vestibuloespinal medial	Correção postural da cabeça e do tronco
Colículo superior	Tectoespinal	Orientação sensoriomotora da cabeça

Controle do movimento

A iniciativa de tomada de decisões é feita na área pré-frontal; entretanto, o planejamento dos movimentos é feito a cargo das áreas motoras secundárias, capazes de selecionar os grupos musculares que sofrerão contração diante do caminho a ser realizado, da velocidade e a distância de extensão dos membros. Em seguida, essa atividade é cessada e é estimulado o córtex motor primário, de onde sai a maior quantidade de fibras do trato corticoespinal, para a realização do movimento. Deve-se ressaltar que o cerebelo também participa do planejamento do movimento, como será mais bem detalhado posteriormente ^{2,3}.

Córtex motor

Tanto em representação anatômica quanto fisiológica, o córtex motor possui subdivisões que desempenham funções específicas no desenvolvimento da motricidade (figura 9.3).

Córtex motor primário

Anatomicamente, corresponde à área 4 de Brodmann, situando-se na parte posterior do giro pré-central, e apresenta, em sua citoarquitetura, as células piramidais gigantes, conhecidas como células de Betz. Nessa região, grande parte da topografia está relacionada ao controle de músculos da fala e das mãos; além disso, os estímulos elétricos apresentam um limite menor no desencadeamento de movimentos musculares. Entretanto, uma estimulação puntiforme nessa área, geralmente, provoca um movimento, ou seja, uma unidade de neurônio localizado no córtex motor é capaz de gerar uma ação específica.

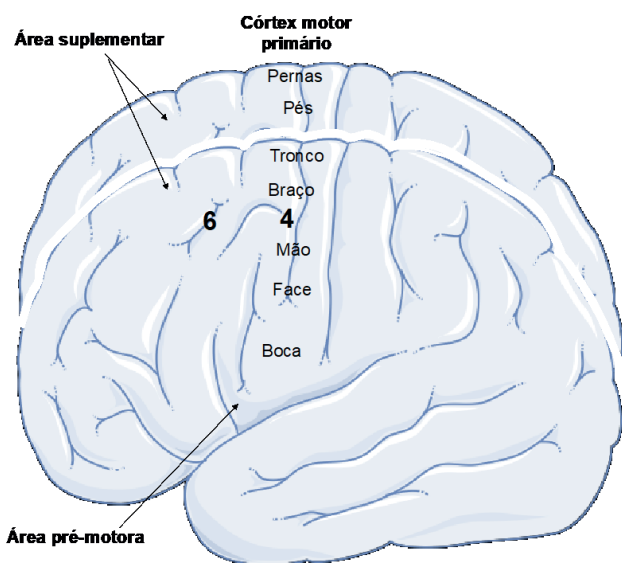


Figura 9.3: córtex motor primário e área suplementar.

É nesta área, também, que se origina a maior quantidade de fibras que irão formar o trato corticoespinal e corticonuclear. Ademais, estabelece conexões aferentes com o tálamo (responsável por enviar as informações provenientes do cerebelo e núcleos da base), com áreas somestésicas e com as áreas pré-motora e suplementar ².

Área Pré-motora

Corresponde à área 6 de Brodmann, estando cerca de 1 a 3 centímetros anterior ao córtex motor primário, na face lateral do hemisfério. Os neurônios localizados nessa região, diferentemente das células de Betz, necessitam de um estímulo elétrico mais vigoroso para desencadear respostas motoras. A sua principal função está relacionada com o planejamento do movimento e estabelece aferência com o cerebelo, por intermédio do tálamo e de diversos pontos do córtex, por meio das áreas de associação.

Nesta área, originam-se as fibras que irão compor o trato cortico-rubro-espinal, responsável pela musculatura proximal dos membros, a fim de estruturar uma

postura básica para a realização de movimentos mais finos e precisos da musculatura mais distal².

Área Suplementar

Compõe a área 6 de *Brodmann*, ocupando a face medial do giro frontal superior. A função principal dessa área está relacionada com o planejamento da motricidade e da organização complexa de movimentos. Com isso, é necessário que haja uma grande quantidade de conexões com áreas envolvidas nesse planejamento; em especial, o corpo estriado, conexão mediada pelo tálamo; área pré-motora e com a área motora primária².

Tronco cerebral

O controle do movimento e da postura, mediado pelo tronco cerebral, faz-se, em especial, pela presença de dois núcleos antagonistas à excitação e à inibição de motoneurônios localizados na medula; são os **núcleos reticulares pontinos e bulbares**.

O **sistema reticular pontino** é composto por núcleos que propagam impulsos excitatórios para a medula por via trato reticuloespinal pontinho, localizado na coluna anterior da medula. As fibras que compõem esse trato finalizam, fazendo conexões com os motoneurônios anteriores mediais, responsáveis pela postura e sustentação do corpo ante a gravidade. Esse núcleo é considerado extremamente excitável e também estabelece relação com os núcleos vestibulares e profundos do cérebro.

O **sistema reticular bulbar** é composto por núcleos que propagam impulsos inibitórios para a medula por via trato reticuloespinal bulbar, situado na coluna lateral da medula. Esses núcleos estabelecem conexões, também, com os motoneurônios anteriores mediais.

Este sistema apresenta grande relevância por estabelecer aferência de estruturas como o trato corticoespinal e trato rubrospinal, contribuindo para a ativação de musculatura flexora e inibição de musculatura extensor. Além de ser fundamental para compensar os sinais excitatórios e evitar que os músculos não permaneçam constantemente tensionados.

A desinibição do sistema reticular bulbar é fundamental para a realização de ações comuns do cotidiano, como o ato de o indivíduo levantar de uma cadeira e se estabelecer em pé. Isso é capaz de comprovar que esses sistemas são totalmente passíveis do controle cortical, além de grandes contribuintes no controle postura mediante inibição ou excitação de grupos musculares ante a ação da gravidade.

Existem, ainda, os **núcleos vestibulares** que apresentam função sinérgica aos núcleos reticulares pon-

tin, a fim de controlar a musculatura antigravitária. Essa sinergia funciona por meio da emissão de impulsos via os **tratos vestibuloespinais lateral e medial**, situados na coluna anterior da medula, auxiliando a excitação de músculos antigravitários axiais^{1,2,3}.

Cerebelo

Citoarquitetura do córtex cerebelar

O córtex cerebelar se divide em três camadas da mais superficial para a mais profunda¹:

- camada molecular;
- células de Purkinje;
- camada granulada.

As células de Purkinje conectam-se por meio dos seus dendritos com a camada molecular e por meio do seu axônio com os núcleos centrais do cerebelo^{1,4}.

Conexões intrínsecas do cerebelo

O cerebelo recebe impulsos excitatórios que se direcionam para seu córtex. Esses impulsos se utilizam de fibras que se denominam musgosas e trepadeiras (glutamatérgicas), além de fibras noradrenérgicas, originadas no locus ceruleus, e serotoninérgicas, vindas dos núcleos da rafe.

As fibras trepadeiras são axônios de neurônios do complexo olivar inferior. Elas entram em contato com as células de Purkinje sobre as quais têm ação excitatória, semelhante à ação das fibras musgosas nos núcleos centrais. Um só potencial de ação de fibra trepadeira pode provocar múltiplos pulsos de excitação, denominados picos complexos, nos dendritos da célula de Purkinje. Essas fibras também participam do aprendizado cerebelar.

As fibras musgosas constituem a maioria das fibras aferentes cerebelares, como as vestibulocerebelares, espinocerebelares e pontocerebelares. Os impulsos das fibras musgosas produzem potenciais de ação únicos, denominados picos simples nas células de Purkinje.

O circuito cerebelar básico consiste em impulsos nervosos vindos pelas fibras musgosas que ativam os neurônios dos núcleos centrais, em seguida, as células granulares e as células de Purkinje. Essas últimas possuem uma ação inibitória sobre os núcleos centrais, modulando, conseqüentemente, a saída das respostas eferentes do cerebelo^{1,4}.

Divisão do cerebelo

Anatomicamente, o cerebelo divide-se em hemisférios cerebelares (duas massas laterais maiores), verme (parte mediana) e lobo flocculonodular (pequena estrutura da linha média que se situa na parte anterior da superfície inferior).

Funcionalmente, o cerebello pode dividir-se em três partes (**tabela 9.2**): vestibulocerebello, espinocerebello e cerebrecerebello.

Tabela 9.2: Conexões extrínsecas do cerebello	
Divisões do cerebello	Característica
Vestibulocerebello	Lobo floclonodular com conexões com o núcleo fastigial e os núcleos vestibulares.
Espinocerebello	Vérmis e zona intermédia dos hemisférios conectando-se com a medula.
Cerebrecerebello	Zona lateral e conexões com o córtex cerebral.

Sempre se deve lembrar que, diferente do cérebro, o cerebello influencia os neurônios motores do seu próprio lado, ou seja, de forma ipsilateral.

Vestibulocerebello

É dominado por impulsos vestibulares e controla o equilíbrio e os movimentos oculares.

A maior parte das fibras nervosas vestibulares terminam nos núcleos vestibulares, localizados no tronco cerebral na junção do bulbo com a ponte. Essas fibras fazem sinapse com neurônios de segunda ordem, que, por sua vez, enviam fibras para os tratos vestibuloespinais, fascículo longitudinal medial e para os núcleos reticulares no tronco cerebral (**figura 9.4**). Sinais são enviados, também, para a medula espinhal pelos tratos vestibuloespinais e reticuloespinais.

O **lobo floclonodular** do cerebello é conectado a sinais dos canais semicirculares, envolvidos no equilíbrio dinâmico e recebem informações sobre a posição da cabeça, provindas do ouvido interno. Fibras aferentes que provêm do fascículo vestibulocerebelar, originados nos núcleos vestibulares, dirigem-se ao lobo floclonodular. Essas informações auxiliam o equilíbrio e a postura básica.

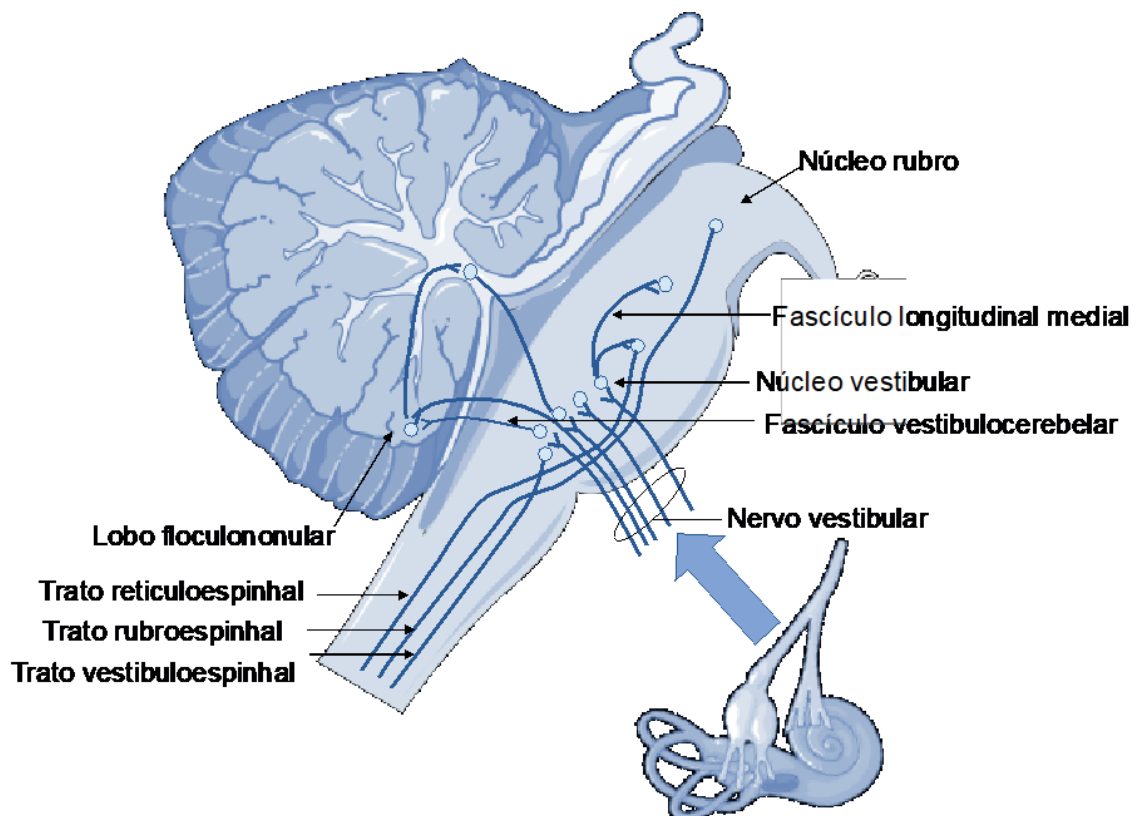


Figura 9.4: estruturas envolvidas na manutenção do equilíbrio e da postura.

Do vestibulocerebello, saem axônios das células de *Purkinje* para os núcleos vestibulares medial e lateral. Por meio desse último, ocorre o controle da musculatura axial e extensora dos membros, por meio da modulação dos tratos vestibuloespinais laterais e mediais. Essa musculatura auxilia a manter o equilíbrio na postura e na marcha e faz parte do sistema motor medial da medula.

O **Fascículo Longitudinal Medial** envia fibras para os núcleos dos nervos oculares (Núcleo Abducente VI; Núcleo Troclear IV; Núcleo Oculomotor III), sendo, portanto, importante no controle dos movimentos oculares e coordenação dos movimentos da cabeça.

Espinocerebelo

É dominado por impulsos da medula espinhal e controla a sinergia dos movimentos. Centralizam-se, principalmente, em dois tratos: espinocerebelar anterior e posterior. Chegam ao córtex das zonas medial e intermédia pelos pedúnculos cerebelares superior e inferior.

Por meio do trato posterior, pode-se avaliar o grau de contração dos músculos, a tensão nas cápsulas articulares e nos tendões, a posição e a velocidade do movimento das partes do corpo. Isso ocorre por meio da chegada de estímulos sensoriais de receptores proprioceptivos e somáticos.

O trato corticoespinhal pode ser avaliado pelo trato anterior, pois este recebe sinais motores que chegam à medula por meio daquele. A via interpósito-rubroespinhal consiste nas sinapses das fibras do núcleo interpósito no núcleo rubro. O núcleo interpósito recebe estímulos de axônios da zona intermédia. O tálamo também recebe projeções do núcleo interpósito e seus impulsos vão para a área motora do córtex cerebral, via interpósito-tálamo-cortical, originando o trato corticoespinhal.

Por meio dessas influências, o núcleo interpósito tem ação sobre os neurônios motores do grupo lateral da coluna anterior, controlando os músculos distais dos membros responsáveis por movimentos delicados.

Essas sinapses auxiliam o controle da musculatura axial e proximal dos membros para o equilíbrio e a postura, sinais da influência do cerebelo nos neurônios motores do grupo medial da coluna anterior.

Cerebrocerebelo

Dominado por impulsos cerebrais, por meio dos núcleos da ponte, e controla o planejamento e a iniciação do movimento.

Os núcleos pontinos se conectam com o córtex do cerebelo por meio do pedúnculo cerebelar médio que contém as fibras ponto-cerebelares, as quais se projetam na zona lateral dos hemisférios.

Os impulsos que chegam fazem parte da via córtico-ponto-cerebelar e levam informações de áreas motoras e não motoras do córtex cerebral.

O impulso segue o trajeto: axônios das células de Purkinje da zona lateral do cerebelo, núcleo denteado, tálamo do lado oposto e, por último, áreas motoras do córtex cerebral, originando o trato corticoespinhal, pelo qual o núcleo denteado atua na musculatura distal dos membros responsáveis por movimentos delicados.

Funções do cerebelo

Manutenção do equilíbrio e da postura

O equilíbrio e a postura normal são mantidos pela ação do vestibulo-cerebelo, que controla a contração adequada dos músculos axiais e proximais dos membros. Os neurônios motores que transmitem os impulsos do cerebelo utilizam os tratos vestibuloespinhais.

Controle do tônus muscular

Por meio dos neurônios motores das vias laterais (tratos corticoespinhal e rubroespinhal), os núcleos centrais, principalmente o denteado e interposto, mantêm uma atividade espontânea muscular, mesmo na ausência de movimento, conservando o tônus muscular.

Controle dos movimentos voluntários

A ataxia consiste na ausência de coordenação, decorrente de erros na frequência, no alcance, na força e na direção do movimento. O controle de movimento pelo cerebelo depende do planejamento do movimento pelo cerebrocerebelo influenciado por estímulos de áreas corticais cerebrais ligadas a funções psíquicas superiores, áreas de associação (intenção do movimento) vindas pela via córtico-ponto-cerebelar. Esse planejamento do cerebelo é projetado às áreas motoras de associação pela via dento-tálamo-cortical. Os planos dessas áreas entram em conjunto com os do cerebelo e estimulam neurônios motores da área motora primária e, conseqüentemente, os neurônios motores medulares pelo trato corticoespinhal. Os tratos espinocerebelares recebem informações das características do movimento e podem corrigi-los, pela via interpósito-tálamo-cortical, pois eles comparam o planejamento com o movimento em execução. Se o movimento for muito rápido, apenas o cerebrocerebelo é ativado, pois não há tempo de estimular o espinocerebelar.

Aprendizagem motora

Quanto mais se pratica a mesma atividade motora, ela se torna mais familiar com menos erros. O cerebelo influencia esse processo por meio das fibras olivocerebelares que, pelas fibras trepadeiras, fazem sinapses com as células de Purkinje, controlando sua excitabilidade. Durante o movimento, as fibras trepadeiras podem mandar um sinal de erro inibindo as fibras paralelas, cor-

rigindo o movimento. Na teoria, as fibras trepadeiras detectariam a diferença entre as informações sensoriais esperadas e as que ocorrem na realidade ^{1,4,5}.

Núcleos da Base

Os **núcleos da base (NB)** são estruturas que têm como principais funções controlar a atividade motora e a formulação do comportamento por meio da regulação de impulsos neuromotores que agem auxiliando a atividade tônica. Por essa razão, formam, juntamente com o cerebelo, um **sistema motor acésório**. Sendo assim, os NBs recebem e enviam quase todos seus sinais para o córtex cerebral ^{2,6}.

Esses núcleos ajudam a planejar e a controlar padrões complexos do movimento muscular, controlando a intensidade relativa dos movimentos distintos, a direção do movimento e a sequência de movi-

mentos múltiplos, sucessivos ou paralelos. Dessa forma, facilitam o planejamento e a execução de movimentos, harmonizando a variação de velocidade e amplitude. Além disso, são envolvidos em processos emocionais e motivacionais.

Consistem em massas de substância cinzenta, localizadas no interior dos hemisférios cerebrais, laterais ao tálamo e à sua volta. Participam do mesmo sistema funcional do controle motor, por meio de vias que passam pelo tálamo. Quase todas as fibras nervosas (motoras e sensoriais) que ligam o córtex cerebral à medula espinhal passam pelos gânglios da base nos núcleos caudado e putâmen. Esse espaço é chamado de **cápsula interna do cérebro (figura 9.5)** e tem grande importância pela associação dos gânglios da base com o sistema corticoespinhal no controle motor ^{1,2}.

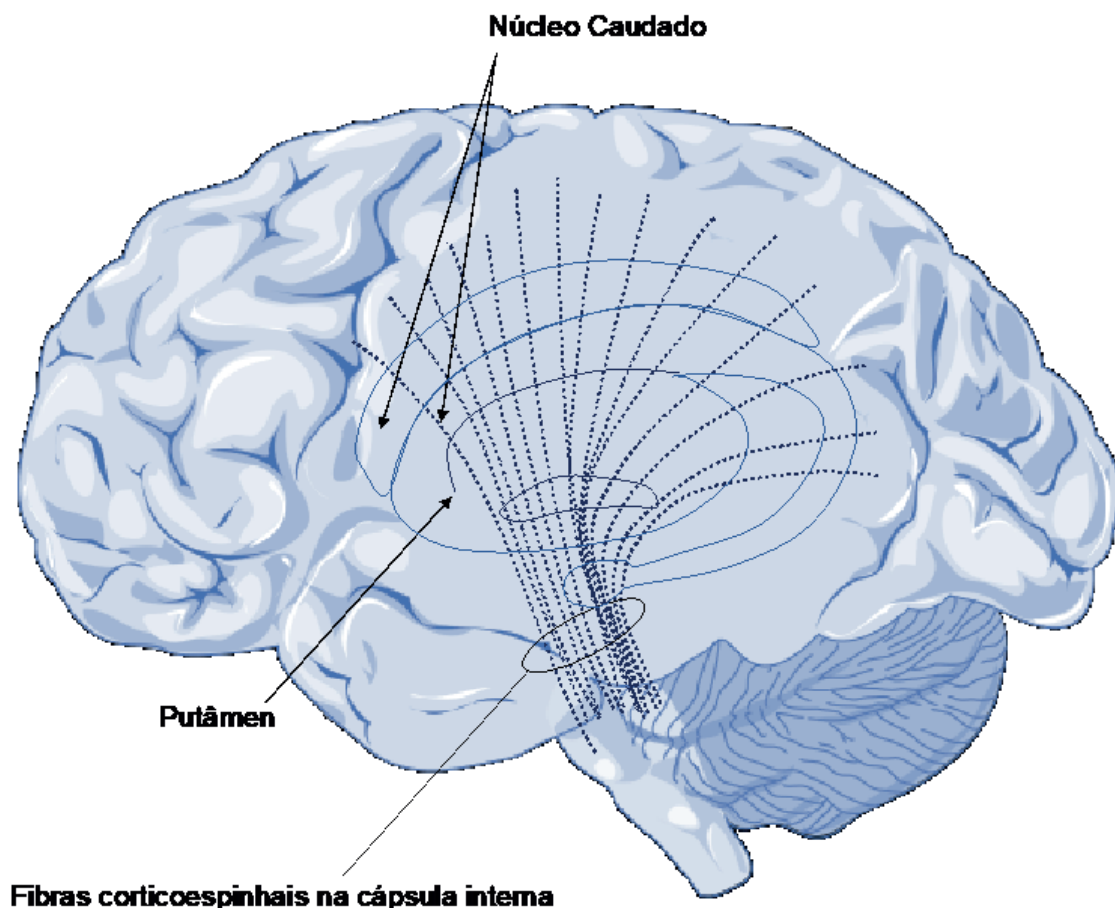


Figura 9.5: Relação anatômica dos núcleos de base com as fibras dos feixes corticoespinhais através da cápsula interna.

Os principais núcleos da base consistem no **núcleo caudado**, **putâmen**, **globo pálido**, **núcleo subtalâmico** e **substância negra (figura 9.6)**, e a participação destes no controle motor está bem estabelecida, no entanto, sua exata funcionabilidade não, consistindo em uma área da neurociência não totalmente descoberta ^{2,7}.

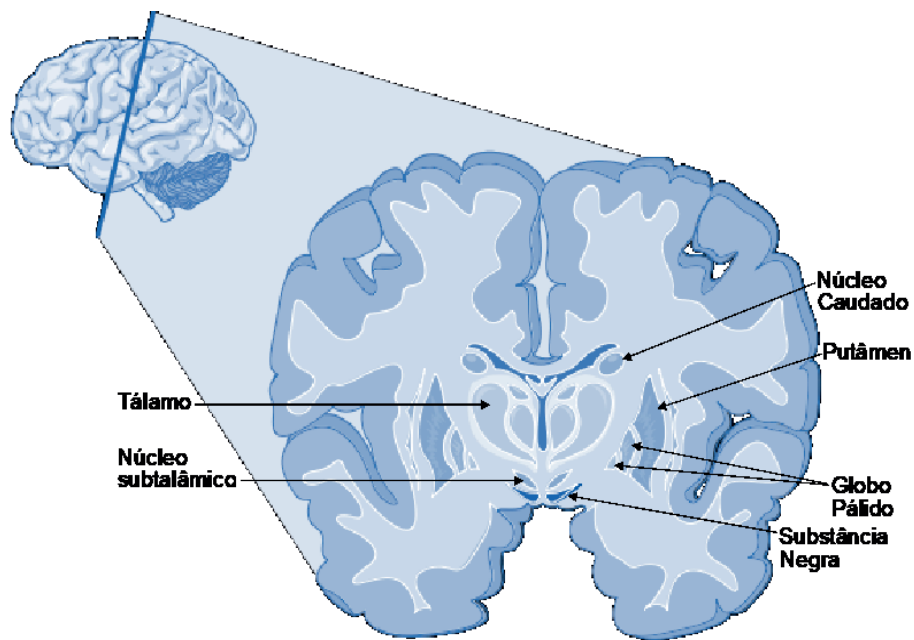


Figura 9.6: Representação anatômica dos núcleos da base.

Podem ser divididos, ainda, em **corpo estriado dorsal**, sendo conhecida por modular a ação do trato corticoespinal, participando deste o núcleo caudado, putâmen e globo pálido; e, em **corpo estriado ventral**, que articula com o sistema límbico, fazendo parte do comportamento emocional e participando dele os núcleos basal de Meynert e accumbens, (figura 9.7) Eles são ativados quando há necessidade de controle de movimentos e revelam graus de movimentação de acordo com a necessidade ambiental do paciente ^{1,2}.

O **corpo estriado dorsal** é o principal dos núcleos; é formado pelo **neostriado**, consistindo pela junção do putâmen e núcleo caudado pelo **paleostriado** (mais antigo), formado pelo globo pálido. Sua principal função é auxiliar as conexões do córtex motor; realiza sua função por meio de duas vias: uma indireta e outra direta. Essa função é exercida por meio de circuitos (figura 9.8), que agem fazendo que o estímulo se movimenta do córtex para o corpo estriado, indo para o tálamo e retornando ao córtex, formando um ciclo fechado chamado de alça corticoestriado-talamocorticais.

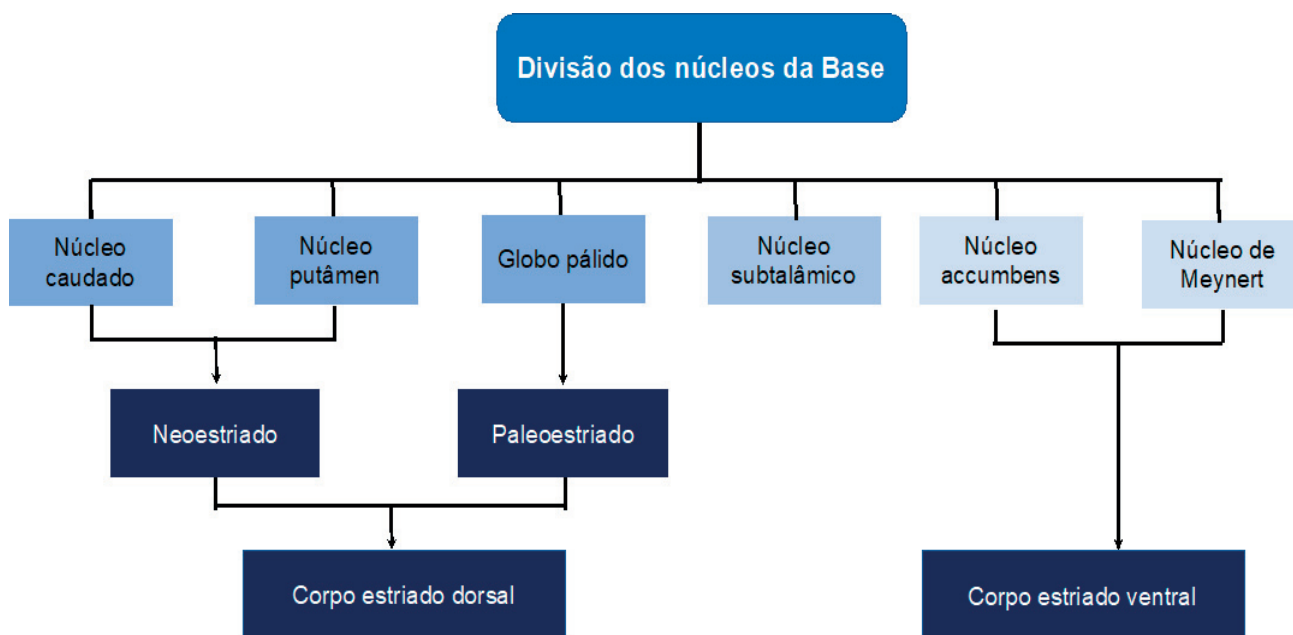


Figura 9.7: divisão funcional dos núcleos da base.

A via indireta é responsável pela iniciação e finalização de movimentos, e a eferência geral é inibitória. O estímulo parte do córtex em direção ao estriado e inibe o globo pálido, que, por sua vez, inibe os núcleos subtalâmicos que emitem impulsos excitatórios para o globo pálido e para a substância reticulada da substância negra, que reenvia impulsos inibitórios para o tálamo e, com isso, o tálamo envia impulsos excitatórios de volta ao córtex motor. Em suma, a conexão consiste em córtex, globo pálido, núcleo subtalâmico, tálamo, córtex.

A via direta é responsável pela manutenção durante o movimento, e sua via de eferência é excitatória, diferenciando da indireta. Consiste em

enviar impulsos inibitórios para o segmento do globo pálido e para a substância branca, que, assim, envia impulsos inibitórios para o tálamo que, por sua vez, envia impulsos excitatórios novamente ao córtex, fechando, também, o circuito ^{2,8}.

Fique atento!



O principal objetivo do putâmen é agir na habilidade, na maioria das vezes, responsável pela ação de forma inconsciente.

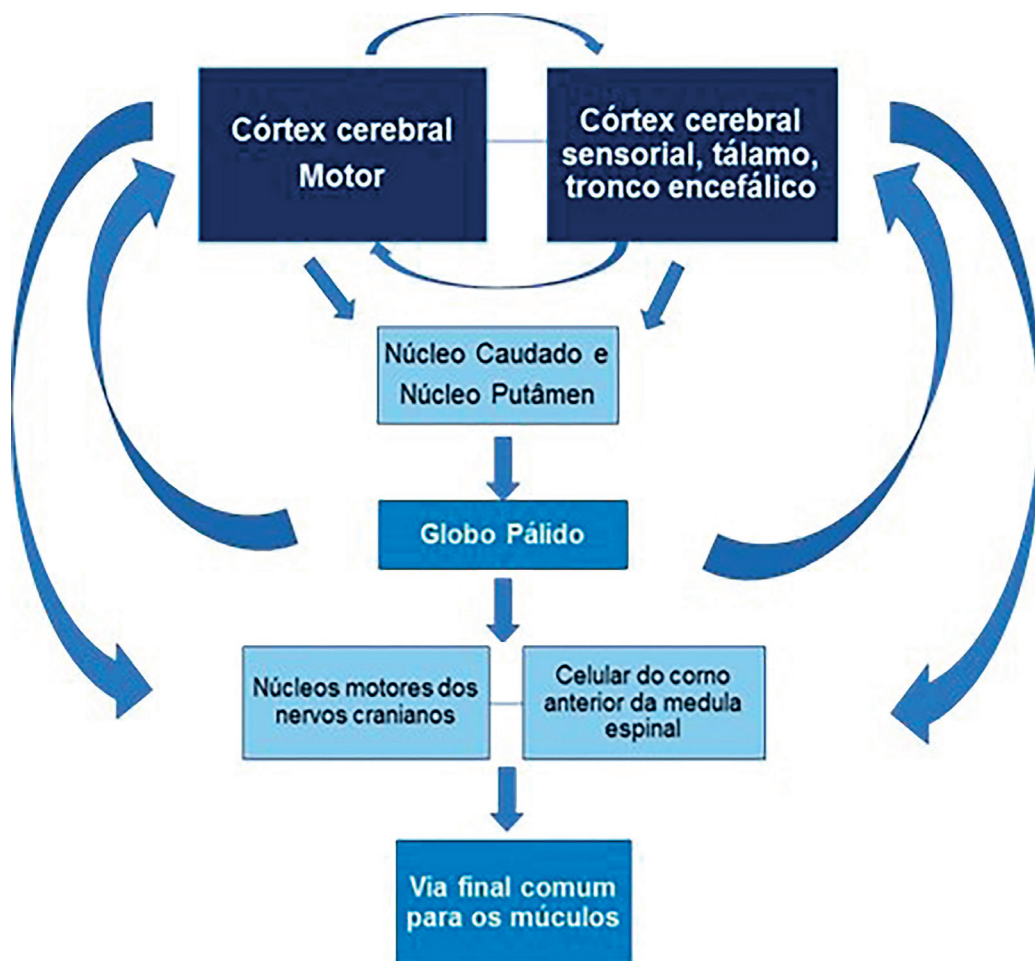


Figura 9.8: Circuito dos núcleos da base para controle do movimento.

É imprescindível relatar que o neurotransmissor inibitório em ambas as vias, direta e indireta, consiste no GABA (ácido gama-aminobutírico), agindo sempre com essa função e percorrendo do núcleo caudado e putâmen para o globo pálido e substância negra. A função excitatória de ambas é de responsabilidade do glutamato.

Além do GABA e do glutamato, há a presença da ação moduladora de fibras dopaminérgicas primariamente nigroestriatais, que consistem em um circuito acessório ao circuito motor, havendo relação direta entre o putâmen e a substância negra, sendo a ação inibitória pela via indireta e excitatória pela via direta, resultando em ativação do córtex motor.

O núcleo caudado desempenha uma função importante no controle cognitivo da atividade motora que consiste no poder do subconsciente de realizar padrões de movimentos para atingir uma ação em segundos, sendo reconhecido pela consequência dos pensamentos inconscientes.

Os outros núcleos da base têm poucas ações diretamente estabelecidas. O globo pálido consiste em um núcleo de cor clara, está localizado, ventromedialmente, ao corpo estriado, possui os axônios eferentes de saída em direção ao tálamo, e é responsável pelo processo final de informação. A substância negra é dividida em duas partes, uma compacta e outra reticulada, comunica-se com o estriado, e suas fibras eferentes projetam-se em direção ao colículo superior do mesencéfalo^{2,9}.

SITUAÇÕES EM QUE O CONTROLE DO MOVIMENTO ESTÁ ALTERADO

Córtex e tronco cerebral

Uma das principais alterações encontradas é a **apraxia** em geral. As apraxias denotam a incapacidade de execução de movimentos, quando solicitado.

Na apraxia cinética dos membros, o paciente apresenta dificuldade no controle de movimentos finos, prejudicando a coordenação e a destreza e, impedindo de realizar atividades comuns do cotidiano como escovar os dentes ou pentear o cabelo. A lesão, geralmente, está localizada no trato corticoespinal.

Outra alteração comum é a incapacidade de controlar e/ou articular a musculatura responsável na produção da fala. O paciente é capaz de compreender o sentido das palavras, entretanto, perde o controle da articulação de músculos responsável pela produção sonora. É uma manifestação neurológica recorrente em indivíduos acometidos por AVC, devendo ser diferenciada do mutismo, outra alteração que pode ser vista nesse grupo de pacientes^{4,6}.

Cerebelo

Os principais sintomas das lesões do cerebelo consistem em:

- incoordenação motora, manifestando-se, principalmente, com a marcha atáxica e a perda de equilíbrio. Pode ocorrer início tardio do movimento ou a má execução da sequência de um movimento,

fazendo que esse pareça incoordenado;

- perda de equilíbrio, o que leva o paciente a ampliar sua base de sustentação;
- diminuição do tônus da musculatura esquelética;
- dismetria consiste em ultrapassar o alvo ou parar antes de alcançá-lo, pela incapacidade de controlar a quantidade de movimento necessário para a tarefa;
- tremores de intenção podem ser perpendiculares à direção de movimento voluntário, aumentando próximo a seu fim;
- fenômeno de rebote é a incapacidade de parar um movimento. Se um indivíduo, com doença cerebelar, flexiona o antebraço contra uma resistência, por exemplo, pode ser que ele seja incapaz de interromper a flexão quando a resistência é removida, pois os músculos extensores demoram para agir^{1,9}.

Síndromes cerebelares

As lesões cerebelares podem ser decorrentes de malformações congênitas, hereditárias, infecciosas, neoplásicas (astrocitoma pilocítico, hemangioblastoma, meduloblastoma), vasculares entre outras. Os sintomas são do mesmo lado da lesão.

Podem-se identificar as lesões do vérmis cerebelar por sintomas como ataxia na marcha e na fala e perda do equilíbrio com alargamento da base; enquanto as lesões hemisféricas têm alterações de coordenação do movimento^{4,7,10}.

Síndrome do vestibulocerebelo

A influência vestibular no movimento, na marcha e postura é perdida quando ocorre lesões no vestibulocerebelo.

Com a dificuldade de se manter em posição ereta, alarga-se a base de sustentação e movimentam-se irregularmente. Outro fenômeno visto nesse grupo de pacientes é o descontrole dos movimentos oculares.

Cabe ressaltar que, se houver outras vias intactas, como as proprioceptivas espinocerebelares, o movimento de membros, enquanto deitado ou apoiado, não se mostra alterado^{4,7,10}.

Fique atento!



Crianças com menos de dez anos apresentando ataxia, perda de equilíbrio, quedas frequentes e nistagmo deve-se investigar tumores do teto do IV ventrículo comprimindo o nódulo e o pedúnculo do flóculo

Síndrome do espinocerebelo

Alterações proprioceptivas e erros nos movimentos podem indicar lesões no espinocerebelo.

Por meio de informações sobre a localização do corpo e de objetos, o espinocerebelo atua antes e durante o movimento. A atuação de músculos agonistas e antagonistas podem estar alteradas em lesões do núcleo interpósito. Em consequência, não há estímulos para os tratos rubroespinal e corticoespinal, levando à hipotonia. Com a não contração do músculo antagonista, o movimento prossegue além do alvo, podendo haver tremor terminal ao tentar reajustar a rota. Esses sintomas podem-se denominar dismetria, ausência de precisão do movimento em razão de erros de cronologia, direção e extensão do movimento.

A sintomatologia pode conter também nistagmo e alteração da fala por acometimento do vérmis ou núcleo fastigial^{4,7,10}.

Síndrome do cerebrotelmo

Os principais sinais e sintomas dessa lesão^{4,7,10} (principalmente da zona lateral), são:

- atraso do início do movimento;
- decomposição do movimento multiarticular;
- disdiadococinesia;
- rechaço;
- tremor;
- dismetria.
- Núcleos da base

Existem duas principais situações em que o comportamento e a postura estão alterados.

A **doença de Parkinson** em que ocorre uma destruição generalizada da substância negra (**figura 9.9**), sendo desconhecidas as causas etiológicas para tal efeito. No entanto, sabe-se que as fibras da substância negra não são capazes de enviar o neurotransmissor dopamina para o núcleo caudado e putâmem, causando uma desregulação da atividade inibitória e excitatória do córtex motor. Os sintomas principais consistem em rigidez da musculatura do corpo, tremor involuntário, principalmente ao repouso, acinesia, instabilidade postural, distúrbios da marcha e fadiga.

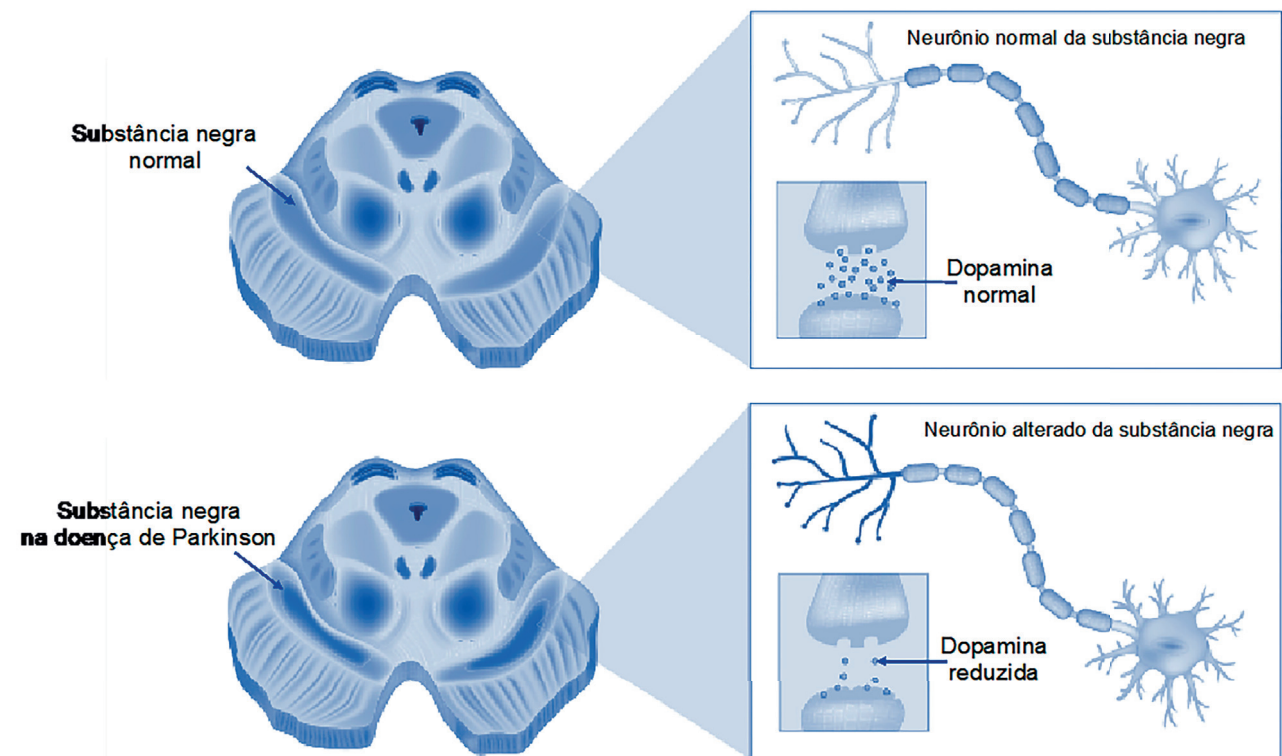


Figura 9.9: alterações nos neurônios da substância negra encontradas na doença de Parkinson.

A doença ou **coreia de Huntington** (**figura 9.10**) é causada pela diminuição dos neurônios secretores de GABA no núcleo caudado e putâmem e, conseqüentemente, não há inibição do globo pálido e da substância negra, causando o movimento característico da doença, a coreia. São movimentos rápidos em músculos únicos seguidos por progressão ao corpo inteiro em ondas, com significativa hipertonia e, com isso, havendo um distúrbio do comportamento e da postura generalizado^{2,6}.

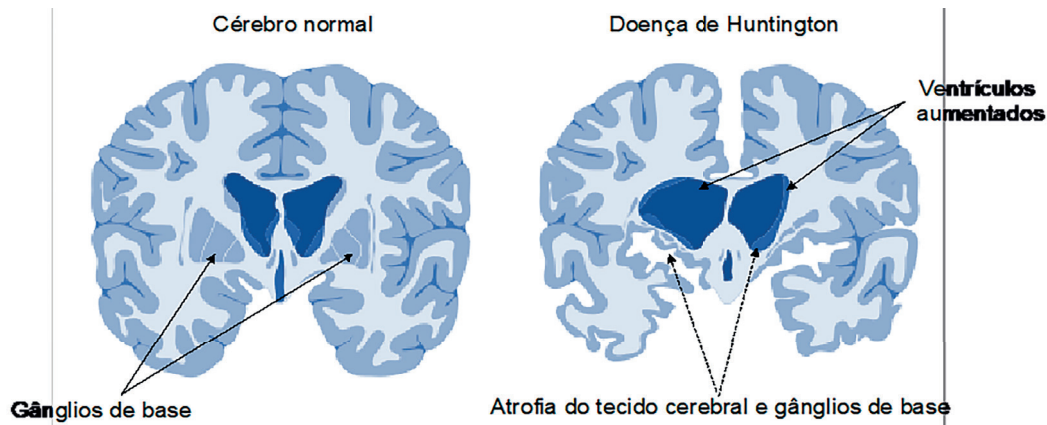


Figura 9.8: achados na doença de Huntington.

Fique atento!



As principais situações em que o movimento está alterado envolvendo o núcleo da base são a Doença de Parkinson e a Coreia de Huntington

MOVIMENTO E POSTURA

Córtex e tronco cerebral

Deve-se avaliar o paciente testando os movimentos voluntários por meio da solicitação da extensão dos artelhos, das pernas, pés, braços, mãos e dedos, além da flexão de todos estes. É necessário que se observe a velocidade de realização desses movimentos, a energia e simetria com que são feitos. Pode-se, ainda, analisar a realização dos movimentos mais finos e detalhados.

Para isso, pede-se que o paciente faça ações como abotoar uma camisa, por exemplo. Além disso, a realização do exame da coordenação, do equilíbrio, dos reflexos e da motricidade ocular é de fundamental importância para a avaliação de alterações nessas áreas ^{4,7}.

Cerebelo

A avaliação do funcionamento cerebelar (ver capítulo 17) consiste em testes como:

- teste dedo-nariz;
- teste calcanhar-crista da tíbia;
- teste hálux-dedo;
- teste da disdiadococinesia;
- teste do rebote de Holmes;
- teste da hipermetria.

Os principais sinais e sintomas de disfunção cerebelar

Núcleos da base

Uma perda desse balanço do controle motor fino, por qualquer motivo, com aumento ou diminuição da atividade motora, pode consistir em doenças dos núcleos da base.

Quando há presença de múltiplas lesões no núcleo putâmen, pode haver movimentos rápidos e abruptos em mãos, face e outras partes do corpo, caracterizando a coreia, demonstrando sua importância na participação desta regulação. Além disso, pode haver alteração do tônus, ocorrendo movimentos involuntários e distúrbios na postura, ocorrendo, por exemplo, no Parkinson e na Coreia de Huntington. Nesses casos, deve-se observar diretamente o paciente realizando ações, movimentos rápidos e alternados, para que se possa caracterizar o distúrbio do movimento e da postura ^{5,8,9}.

REFERÊNCIAS

- Machado A.; Haertel LM. Neuroanatomia funcional. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.
- Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- Lent R. Cem bilhões de neurônios? Conceitos Fundamentais de neurociências. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2010.
- Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
- Laurentys-Medeiros J, López M. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 5. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2015.
- Martins J, Carlos R, et al. Semiologia Neurológica. Rio de Janeiro: Revinter; 2017.
- Porto AL, Porto CC. Semiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Silverthorn DU. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
- Constanzo LS. Fisiologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.
- Baehr MMD, Frotscher MMD, Duss, organizators. Diagnóstico Topográfico em Neurologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

Visão: Acuidade, Campos Visuais e Movimentos Oculares

Capítulo 10

Raffaela Alves Furtado
Davi Candeira Cardoso
Kilmer de Moraes Castelo Branco
Edson Lopes da Ponte
Danielle Maia Holanda Dumaresq

COMO FUNCIONA A VISÃO

O sistema visual é composto, didaticamente, por mecanismos especializados, como a acuidade e o campo visual, que dependem de várias estruturas da via óptica ¹ (**figura 10.1**).

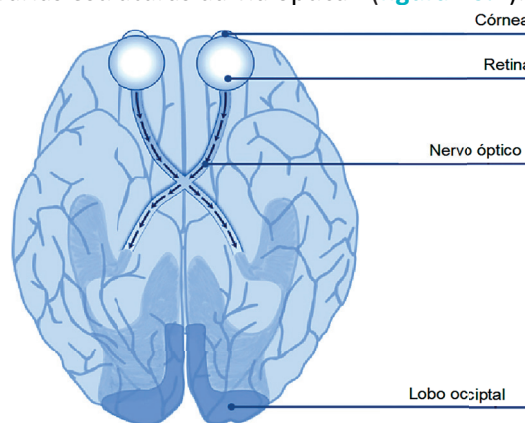


Figura 10.1: Estruturas oculares responsáveis pela visão.

Como representado na **figura 10.2**, a luz entra no olho por meio da córnea e, depois, passa pela pupila. Tanto o tamanho da pupila quanto a quantidade de luz que entra no olho são reguladas pela íris, um músculo importante nesse processo (ver mais adiante). Após a pupila, há uma lente denominada de cristalino, que permite a correta incidência dos raios luminosos na retina ².

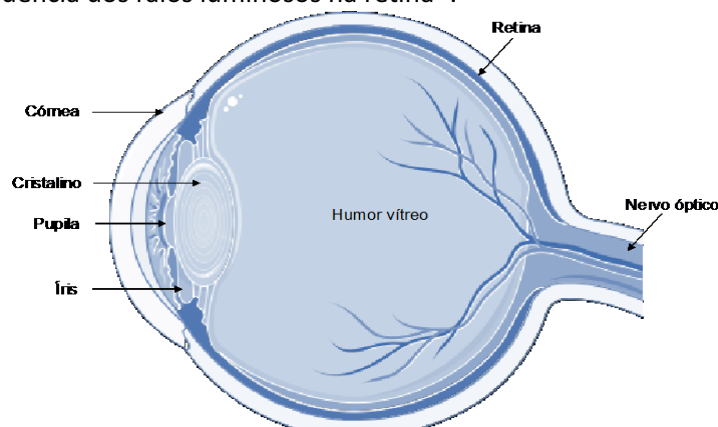



Figura 10.2: Estruturas da via óptica.

A córnea é uma estrutura hemisférica e transparente localizada na frente do olho que permite a passagem da luz. Na superfície interna do olho, existe um tecido sensível à luz denominado retina, que é formada por várias camadas de neurônios interconectados. A esclera é o tecido conjuntivo rígido e esbranquiçado que continua a córnea. O formato esférico do olho é composto pelo conjunto córnea-esclera ¹.

À medida que a luz incide sobre a retina, uma série de fenômenos químicos e elétricos são desencadeados e enviados ao cérebro pelo nervo óptico. Os dois nervos ópticos se encontram no quiasma óptico e logo se destacam para formar os tratos ópticos, os quais terminam no núcleo genicu-

lado lateral (NGL) do tálamo (**figura 10.3**). Os neurônios talâmicos partem para o córtex visual por meio da radiação óptica e atingem os lábios da fissura calcarina no lobo occipital, ocorrendo, em seguida, a interpretação das imagens^{1,3}.

Fique atento!



O nervo óptico se insere na papila (disco óptico), onde não há fotorreceptores, as fibras são amielinizadas e transitam vasos importantes para o metabolismo da retina e do globo ocular. A papila pode ser visualizada na fundoscopia.

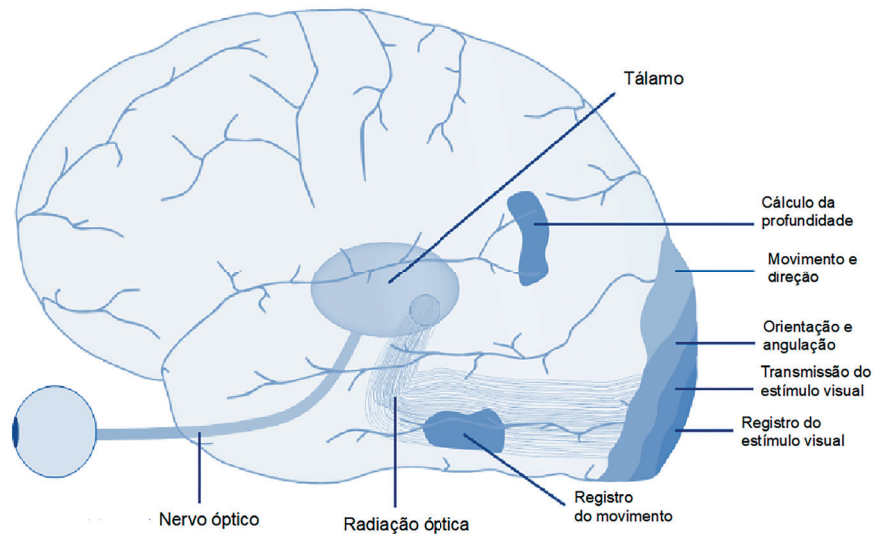


Figura 10.3: Vias neuronais do estímulo visual e áreas do córtex visual com suas respectivas funções.

O lobo occipital é o córtex visual primário, também denominado córtex estriado, e está organizado funcionalmente em módulos, contendo 150.000 neurônios cada um. Existem áreas distintas da percepção visual no lobo occipital (**figura 10.4**), como uma área responsável pelo registro e uma para transmissão do estímulo visual. A distinção das cores, o cálculo da profundidade, o reconhecimento espacial, a discriminação do movimento e da direção também têm regiões no córtex occipital com função específica ^{2,3}.

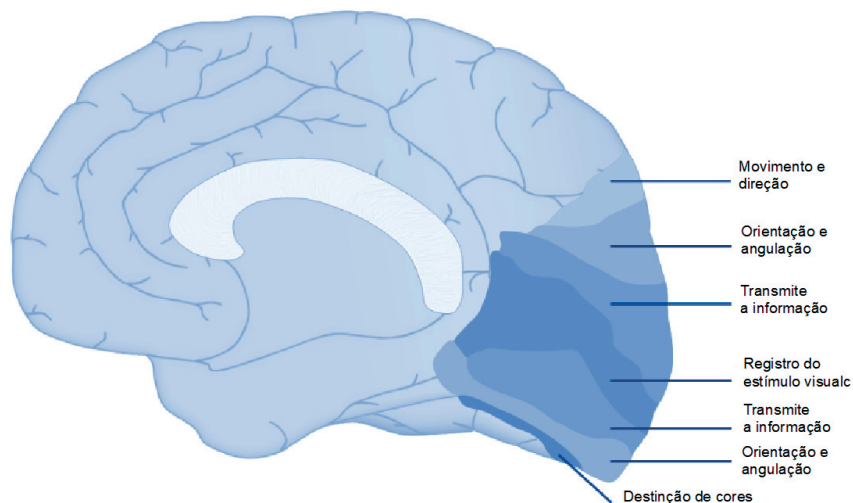


Figura 10.4: Córtex visual e as áreas de função específica

Etapas da Formação da Imagem

O mecanismo da formação da imagem acontece em duas etapas principais:

- **Etapla Neurosensorial:** determinada pelo trajeto desde as fibras do nervo óptico até o lobo occipital denominada via óptica.
- **Etapla Fotoquímica:** nas células fotorreceptoras da retina, o estímulo luminoso é convertido em estímulo nervoso em um fenômeno denominado fototransdução².

A partir disso, os componentes da via óptica da percepção consciente compõem a chamada **projeção retinofugal**, uma vez que parte da retina em direção ao córtex. Essa via apresenta-se na seguinte ordem de percurso:

Retina → Nervo Óptico → Quiasma Óptico → Trato Óptico → Corpo Geniculado Lateral → Radiações Ópticas → Cortex Visual

É importante lembrar que a retina é dividida em uma porção nasal, que capta raios do campo temporal, e uma porção temporal, que capta raios do campo nasal, devido ao seu formato globular. Além disso, as imagens são formadas de forma invertida. Na retina, chegam imagens em que o que está acima é visto como se estivesse embaixo, e o que está à direita, à esquerda. Mas nosso cérebro é responsável por interpretar os sinais enviados pela retina, para, então, corrigir e modelar a imagem que realmente vemos^{2,3}. Somente os axônios que se originam nas porções nasais das retinas cruzam de um lado para o outro dos hemisférios cerebrais, enquanto os axônios temporais seguem para o mesmo hemisfério. Isso é chamado de decussação parcial, permitindo as características do campo visual, mais bem explicado no próximo tópico.

No ponto inicial da via óptica, temos a retina, um neuroepitélio composto de várias camadas, em que se destacam três grupos especiais de células:

- **células fotorreceptoras:** são os neurônios de primeira ordem (cones e bastonetes);
- **células bipolares:** neurônios de segunda ordem;
- **células ganglionares:** neurônios de terceira ordem, de onde partem os axônios do nervo óptico.

Os cones e bastonetes são responsáveis pela captação da luz. Os cones têm localização mais central, fazem percepção da cor por possuírem três tipos diferentes de pigmento e possuem alto limiar de excitabilidade. Os bastonetes são mais periféricos, fazem percepção da luz e possuem baixo limiar, visto que têm maior quantidade de pigmento visual, maior

capacidade de amplificação de sinais luminosos (um único fóton pode provocar uma resposta detectável em um bastonete) e convergem em maiores quantidades para uma célula ganglionar. Esses dois tipos de células ficam, principalmente, na região da fóvea central da retina. Há, em média, 6 milhões de cones e 125 milhões de bastonetes^{3,4}.

A camada dos cones e bastonetes é a última da retina, localizada ao fundo (**figura 10.5**). Desse modo, a luz ultrapassa todas as camadas de células para só então estimular os fotorreceptores e gerar o potencial elétrico, que, em seguida, estimula as células bipolares, ativa as células ganglionares, e, por fim, atinge o nervo óptico.² Mais detalhes desse processo serão vistos no tópico a seguir.

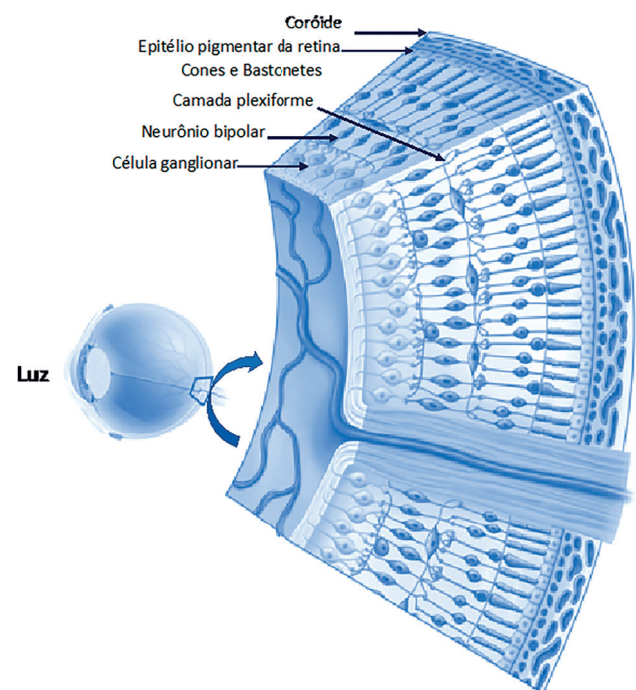


Figura 10.5: estrutura de camadas que compõem a retina.

Fototransdução

Há dois tipos de fotorreceptores dispostos na superfície mais externa da retina: os cones e bastonetes. Eles contam com pigmentos visuais responsáveis pela captação da luz e convertem a imagem em sinais elétricos que são transmitidos às células bipolares e por intermédio destas, às células ganglionares. Apesar de possuírem o mesmo neurotransmissor, o aminoácido glutamato, algumas características diferentes entre os cones e bastonetes fazem que eles tenham também propriedades distintas. Os cones, como já foi falado, estão adaptados para a visão de cores, detalhes de forma e para a visão diurna, enquanto os bastonetes e sua rede neural servem à visão crepuscular e noturna, de alta sensi-

bilidade à luz, mas sem a capacidade de discriminar cores e com baixa visão de detalhes ^{2,3}.

Estruturalmente, o pigmento visual dos fotorreceptores, chamado de rodopsina nos bastonetes e iodopsina nos cones, é constituído pelo aldeído da vitamina A (11-cis-retinal), ligada a uma proteína chamada opsina. Inicialmente, na condição de ausência de luz, os potenciais de membrana dos fotorreceptores estão com os canais para Na⁺ dependentes de GMPc constantemente abertos, gerando um estado despolarizado e a consequente liberação do neurotransmissor glutamato. Na presença de luz, a rodopsina 11-cis se transforma em 11-trans. Neste momento, a rodopsina passa por alterações estruturais que ativam a proteína G conhecida como transducina, um segundo mensageiro com sistema amplificado de sinal, e estimula a atividade da enzima efetora, uma fosfodiesterase (que converte o GMPc em GMP). Assim, fecham-se os canais para Na⁺, causando uma corrente de hiperpolarização e reduzindo-se a liberação de glutamato em seu terminal. Isso ocasiona que as células bipolares aumentem o nível de despolarização, excitando as células ganglionares a dispararem mais potencial de ação pelo nervo óptico^{1,2}. A partir daí, começa a via óptica que segue ao córtex, a qual conta com diferentes estruturas detalhadas a seguir.

O Campo Visual

A retina não tem a mesma sensibilidade em toda sua extensão. Ela possui uma área responsável pela discriminação dos objetos, chamada de fóvea, e todo o resto é responsável pela visão de campo. A medida da visão foveal chama-se acuidade visual, definida como a capacidade do olho de distinguir entre dois pontos próximos; a da visão de campo chama-se campimetria, definida pelo espaço total que pode ser visto pela retina quando o olhar está fixo em um ponto à frente ².

Fique atento!



Objetos na região binocular do hemicampo visual esquerdo serão visualizados na retina nasal do olho esquerdo, e na retina temporal do olho direito. Devido à decussação parcial o hemicampo visual esquerdo é visualizado pelo hemisfério direito, e o hemicampo direito pelo esquerdo

Entende-se por campo visual o espaço total que pode ser visto pela retina quando o olhar está fixo em um ponto à frente. Se fixarmos o olhar em um

ponto bem à frente e imaginarmos uma linha vertical passando por meio desse ponto, podemos dividir o campo visual em duas metades: hemicampo direito e hemicampo esquerdo. A porção medial de ambos os hemicampos visuais é vista por ambas as retinas. Fechando alternadamente um olho e depois o outro, podemos visualizá-la melhor. Essa região do espaço é chamada de campo visual binocular ⁴ (figura 10.6).

Após o quiasma óptico, forma-se o trato óptico (com as fibras da retina nasal já cruzadas). A partir disso, partem quatro tipos diferentes de fibras. A maior parte delas inerva o núcleo geniculado lateral (NGL) do tálamo dorsal, de onde parte uma projeção chamada radiação óptica em direção ao córtex visual primário, no lobo occipital (Área 17 de Brodmann). Essa via principal medeia a percepção visual consciente ².

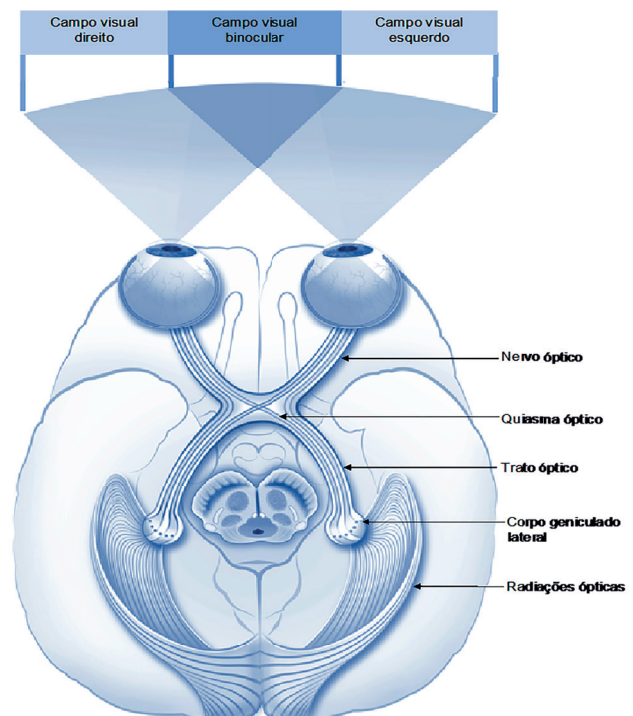


Figura 10.6: Regiões do campo visual.

Três outros tipos de fibras também contribuem para o sentido da visão, são elas:

- **fibras retino-hipotalâmicas:** vão para o hipotálamo, relacionadas aos ritmos biológicos (sono/vigília);
- **fibras retinotectais:** seguem o colículo superior pelo braço do colículo superior (Mesencéfalo), relacionadas aos movimentos oculares e das pálpebras;
- **fibras pré-tectais:** chegam à área pré-tectal (mesencéfalo) pelo colículo superior (Mesencéfalo), relacionadas com o reflexo fotomotor direto e consensual.²

Cada uma das regiões está representada abaixo (figura 10.7). Os movimentos oculares e reflexos fotomotores direto e consensual serão elucidados adiante. ²

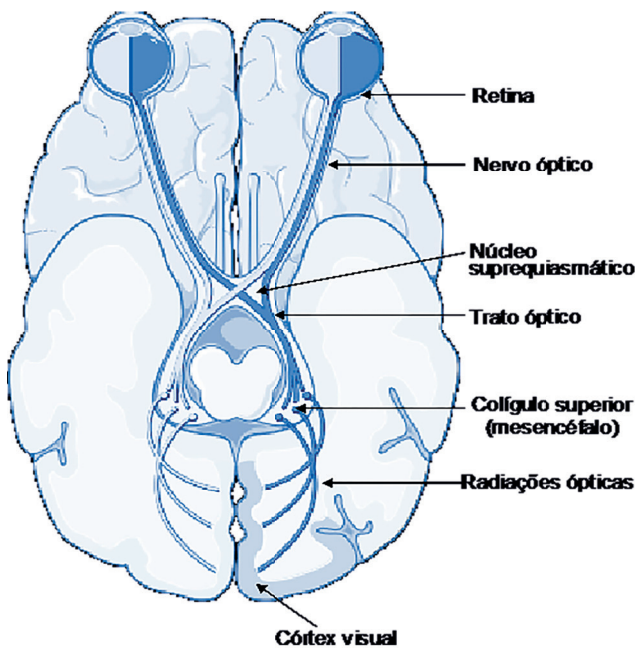


Figura 10.7: Estruturas envolvidas na formação do campo visual.

Movimentos Oculares

Os movimentos e reflexos oculares são comandados pela aferência do **nervo óptico**, mas também por eferências do **nervo oculomotor** (III par), do **nervo troclear** (IV par) e do **nervo abducente** (VI par), comandando um conjunto de músculos intrínsecos e extrínsecos com funções específicas ^{1,2}.

O nervo oculomotor situa-se ao nível do colículo superior e, funcionalmente, divide-se em uma parte somática e uma parte visceral. A parte somática é a que contém os neurônios motores responsáveis pela inervação dos músculos reto superior, inferior e medial, oblíquo inferior e levantador da pálpebra (**figura 10.8**). A parte visceral será vista mais adiante ¹.

O nervo troclear localiza-se na borda ventral da substância cinzenta periaquedutal, nas proximidades do colículo inferior. Ele inerva o músculo oblíquo superior, que roda o globo ocular medialmente e para baixo ¹.

Por fim, o nervo abducente situa-se na ponte do colículo facial e emite fibras para o músculo reto lateral, que faz abdução do globo ocular ¹.

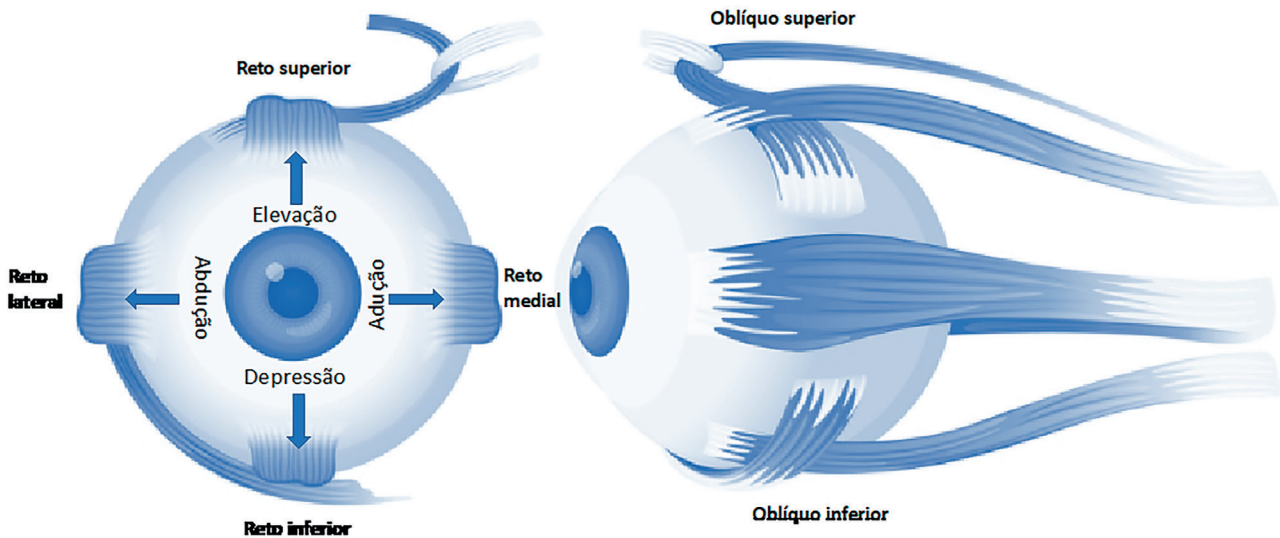


Figura 10.8: Musculatura ocular extrínseca.

Em relação à musculatura intrínseca do olho, o estímulo é realizado pelo nervo oculomotor (parte visceral) e participa dos reflexos oculares.

A parte visceral do nervo oculomotor é chamada de núcleo de *Edinger-Westphal*, situa-se ao nível do colículo superior e dá origem a fibras pré-ganglionares parassimpáticas que se projetam para o gânglio ciliar e inervam o músculo ciliar, que controla o formato do cristalino, e o músculo esfíncter da pupila, que faz a constrição (miose) da pupila ^{2,3}.

Reflexo Fotomotor

Quando a luz incidente na retina, é muito intensa, nossa pupila contrai, o que se chama de miose. Por outro lado, quando a luz é de baixa intensidade, a pupila dilata-se, o que se denomina midríase ⁵.

Analisando somente o olho em que incide a luz, denomina-se tal mecanismo de reflexo fotomotor direto. Ao analisar, simultaneamente, o outro olho, este também irá responder ao estímulo luminoso; chama-se isso de reflexo fotomotor consensual ⁵.

Fique atento!



- Projeção retinofugal: localiza onde estão os objetos.
- Projeção retinoectal: realiza os movimentos oculares.
- Projeção retino-pré-tectal: reflexo fotomotor direto e consensual.

Isso ocorre porque ao incidirmos um feixe de luz em um olho, o nervo óptico manda estímulos para a área pré-tectal do mesencéfalo, que envia fibras para o núcleo parassimpático do nervo ocu-

lomotor (III par) - núcleo de Edinger-Westphal - de ambos os olhos. Em seguida, vai para o gânglio ciliar, depois para os nervos ciliares curtos e, por fim, inerva o músculo constritor da pupila de ambos os olhos ^{2,3} (figura 10.9).

Quando a luz é de baixa intensidade, o nervo óptico envia o estímulo para a área tectal do mesencéfalo, o qual se comunica com o trato retículo-espinhal e o envia para o tronco simpático cervical que, por meio do gânglio cervical superior e do plexo carotídeo, promovem a abertura da pupila pela contração do músculo radial ^{1,2} (figura 10.9).

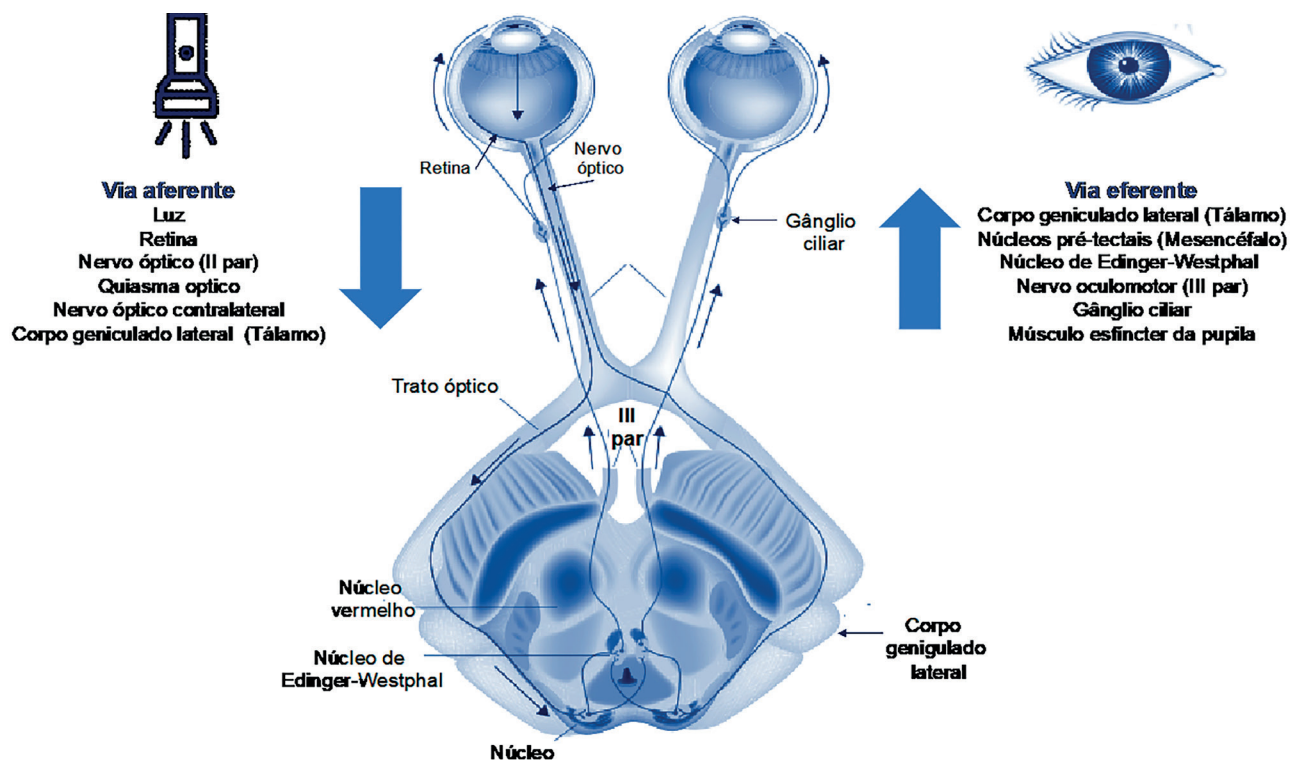


Figura 10.9: via do reflexo fotomotor.

Reflexo de Acomodação

Quando os olhos são dirigidos de um objeto distante para um próximo, ocorre a contração do músculo ciliar, tornando o cristalino mais espesso e arredondado, aumentando seu poder refrativo ⁵.

Esse evento ocorre após a imagem ser processada pela via óptica que parte do nervo óptico, passa por quiasma óptico, trato óptico, NGL, radiações ópticas e se encerra no córtex visual primário. Após isso, as fibras partem deste ao campo ocular do córtex frontal (linha verde da figura 10.10) e, por conseguinte, as fibras corticais descem por meio da cápsula interna aos núcleos parassimpáticos do nervo oculomotor - núcleo de Edinger-Westphal, o qual irá contrair os músculos ciliares, diminuindo a tensão nos ligamentos suspensores e deixando o cristalino arredondado ^{2,5} (figura 10.10).

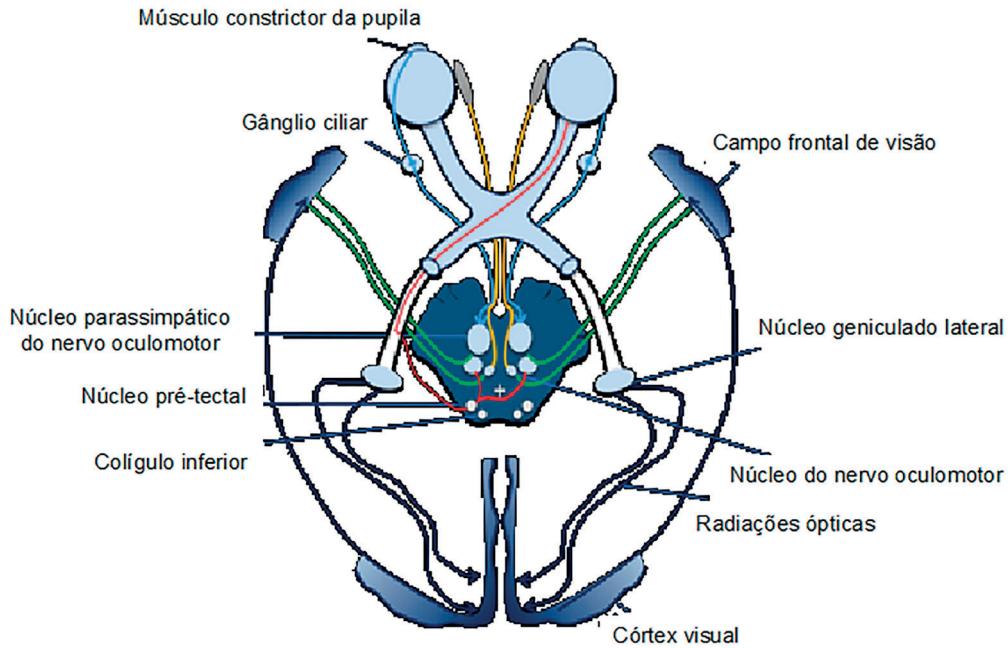


Figura 10.10: estruturas do reflexo de acomodação.

SITUAÇÕES NEUROLÓGICAS QUE ALTERAM A VISÃO

Neste tópico, é interessante realizar a associação das lesões nas vias anatômicas com suas respectivas consequências patológicas.

Distúrbios dos Campos Visuais

Lesões em qualquer nível da via óptica da percepção consciente causam alterações específicas, permitindo, portanto, identificar a gênese do problema, como se pode observar na [tabela 10.1](#). A [figura 10.11](#) mostra como se pode correlacionar a lesão com as alterações do campo visual e compreender melhor a etiologia do distúrbio visual ^{6,7}.

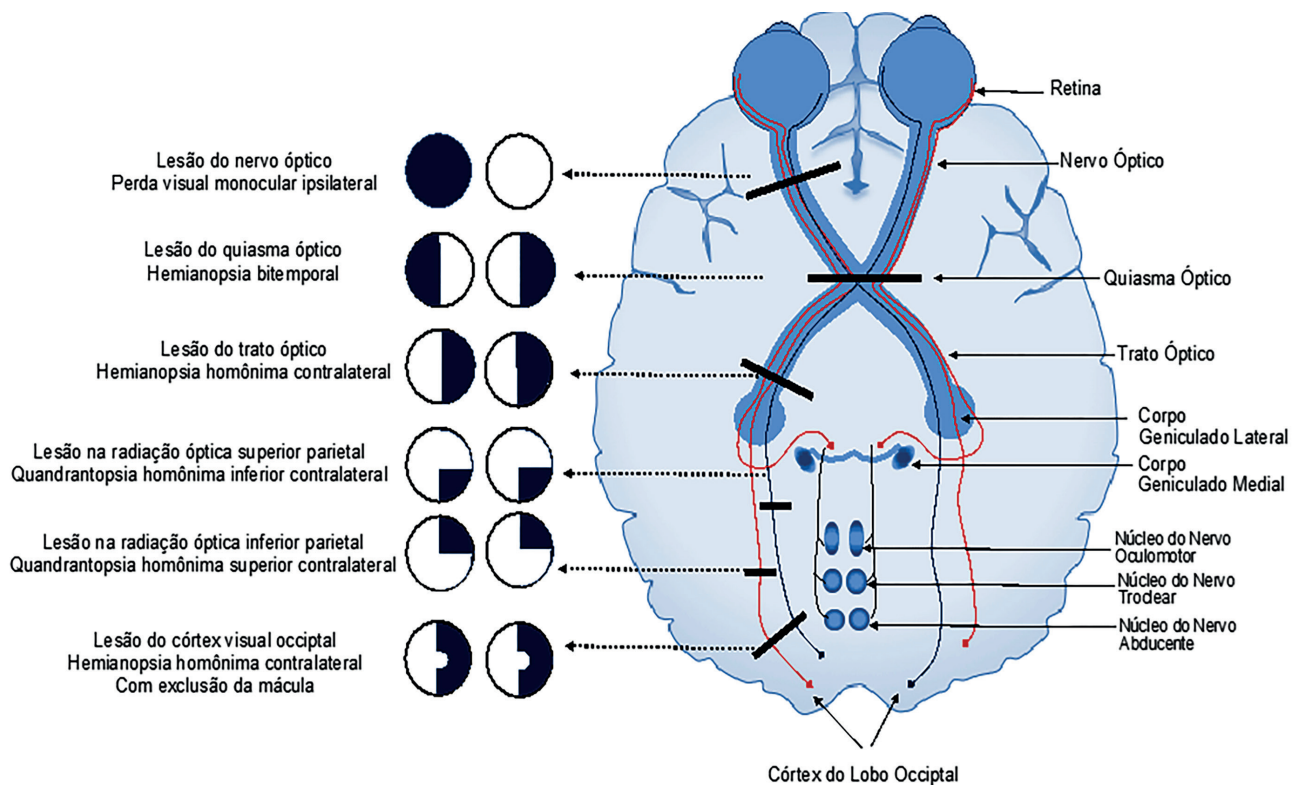



Figura 10.11: correlação anatômica no campo visual.

Tabela 10.1: Lesões na Via Óptica e Alterações no Campo Visual ,7,8

Local da Lesão	Alteração da Campimetria	Patologias
Nervo óptico	Amaurose Ausência unilateral da visão do olho comprometido.	Secção traumática do nervo óptico, neuropatia óptica isquêmica, neuropatia óptica hereditária, neuropatia óptica autoimune e neuromielite óptica.
Quiasma óptico (Parte Mediana)	Hemianopsia Heterônima Bitemporal Perda da visão nos campos temporais bilateralmente	Secção traumática do nervo óptico; neurite retrolobular e tumores (gliomas do nervo óptico).
Quiasma óptico (Parte Lateral Unilateral)	Hemianopsia Heterônima Nasal Monocular Perda da visão no campo nasal de um só olho.	Tumores de hipófise; tumores suprasselares (craniofaringiomas, adenomas, meningiomas) e dilatações do terceiro ventrículo (hidrocefalia).
Quiasma óptico (Parte Lateral Bilateral)	Hemianopsia Nasal Binocular Perda da visão nos campos nasais bilateralmente.	AVCs, traumatismos cranianos e tumores expansivos.
Trato Óptico e Corpo Geniculado Lateral	Hemianopsia Homônima Perda da visão dos mesmos hemis campos de cada lado.	Tumor intracraniano, trauma craniano e AVC.
Radiação óptica	Hemianopsia homônima ou quadrantomia.	Tumor intracraniano, trauma craniano e AVC.
Córtex visual	Hemianopsia homônima com preservação da visão central Devido à grande representação cortical da mácula.	Atrofia cortical posterior por demência de Alzheimer, epilepsia, tumores, AVC e traumas cranianos.

Fique atento!



As lesões quiasmáticas produzem hemianopsias **heterônimas**.
As lesões retro-quiasmáticas produzem hemianopsias **homônimas**.

Distúrbios da Motricidade Ocular Extrínseca

Baseado no que já foi visto a respeito da inervação dos músculos extrínsecos e intrínsecos e sua respectiva função, veja na **tabela 10.2** as principais alterações patológicas dessas estruturas e suas repercussões no exame clínico.

Em relação às pupilas, o foco será na avaliação da via em que participa o nervo óptico como aferência, bem como sua integração na área pré-tectal, seguida da eferência pelo núcleo parasimpático de *Edinger-Westphal* (n. oculomotor) bilateralmente, contraindo a pupila, independentemente de a luz chegar a um só olho ou a ambos. A dilatação da pupila, como vimos, será feita pela via simpática, pelo tronco simpático cervical, gânglio cervical superior, plexo carotídeo, e o reflexo da acomodação pela via óptica que chega ao córtex. Logo em seguida, passando pelo campo ocular frontal e, por fim, no núcleo de *Edinger-Westphal* e nos músculos ciliares ^{2,5}.

Tabela 10.2: Distúrbios da Motricidade Ocular Extrínseca.5,7

Nervo	Músculos	Alteração do Exame	Principais Causas
N. oculomotor (III)	Constrictor da pupila; reto superior, inferior e medial; oblíquo inferior; levantador da pálpebra	Olho lateralizado (estrabismo divergente) + Ptose palpebral + Midríase fixa	Compressão por aneurismas, AVC, HIC herniada, tumores, dilatações da art. carótida interna e comunicante posterior, diabetes.
N. troclear (IV)	Oblíquo superior	Incapacidade de olhar medial e inferiormente/diplopia ao subir escadas	Processos isquêmicos e hemorrágicos dos pedúnculos cerebrais, traumatismos, tumores e HIC.
N. abducente (VI)	Reto lateral	Incapacidade de lateralizar o olho (estrabismo convergente) Obs: causa mais comum de diplopia.	TCE, meningites, diabetes e lesão associada com o n. facial – lesão em ponte.

As pupilas devem ser examinadas levando em consideração a simetria, o diâmetro e a resposta contrátil^{5,7}. Podem ser:

- **isocóricas:** pupilas de diâmetros iguais (2-6mm);
- **anisocóricas:** assimetria de diâmetros pupilares (diferença de, pelo menos, 1mm);
- **mióticas:** pupilas contraídas (<2mm);
- **midriáticas:** pupilas dilatadas (>6mm);
- **ovoides:** pupilas ovaladas (pode indicar hipertensão intracraniana);

Algumas alterações patológicas das pupilas serão descritas a seguir:

- **Pupilas de Marcus-Gunn: reflexo fotomotor direto abolido apenas no olho da lesão + RM consensual presente.** Subentende-se que há lesão na aferência do nervo óptico do olho que **não respondeu – Neurite óptica**, ou na retina⁸.
- **Pupilas de Argyll-Robertson: anisocoria + reflexo fotomotor consensual ausente + reflexo da acomodação presente.** A lesão não está na eferência do n. oculomotor, que participa desses dois reflexos, mas, sim, em algum trajeto da via do fotomotor, geralmente região periaquedutal (fibras oculomotoras pré-tectais). Estão associadas à neurosífilis, por isso qualquer paciente com pupila de Argyll-Robertson deve ser submetido ao exame FTA-ABS^{7,8}.
- **Pupila de Adie (pupila tônica): midríase unilateral + reflexo fotomotor direto diminuído ou abolido.** Decorre de patologias no gânglio ciliar, tornando deficiente a inervação parassimpática. Associada à infecção por herpes zoster, traumas, hiporreflexia generalizada (síndrome de *Adie-Holmes*), mas a maioria é idiopática⁸.

COMO AVALIAR A VISÃO

Em se tratando do exame dos olhos, começamos pela etapa chamada de inspeção, analisando qualquer desvio visto no alinhamento ocular, posição anormal de pálpebras ou problemas na posição do olho na órbita. Então, examinando as pupilas, temos que elas devem ser iguais quanto ao tamanho, redondas, regulares, centradas na íris e com respostas reflexas singulares^{7,8}.

Então, após a etapa da inspeção, analisam-se os reflexos pupilares. Para uma verificação apropriada dos reflexos, temos que examinar um olho de cada vez, testando por meio da incidência de luz oblíqua, sempre fixando a distância, para não confundir

com a resposta feita pelo estímulo de proximidade. Observa-se o olho no qual a luz foi projetada, com o intuito de ver a sua contração pupilar pelo reflexo fotomotor direto (**figura 10.12**) e, depois, verifica o olho contralateral à luz ou reflexo fotomotor indireto ou consensual^{5,7} (**figura 10.13**).

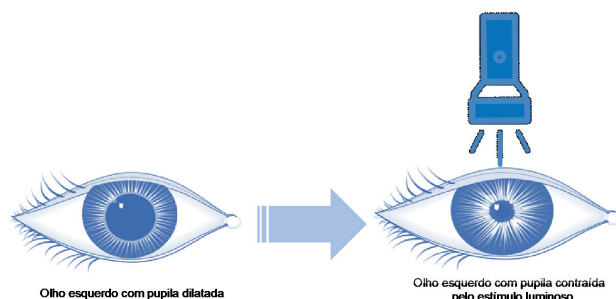


Figura 10.12: reflexo fotomotor direto.

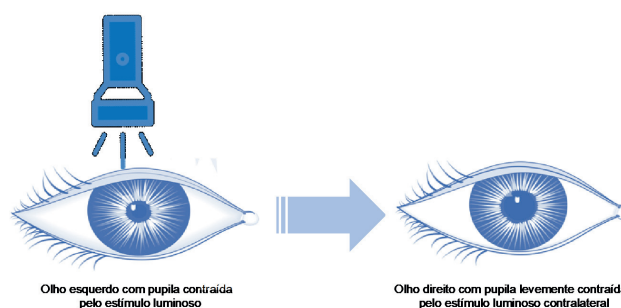


Figura 10.13: reflexo fotomotor consensual.

Outro reflexo analisado é o da acomodação ou reflexo de proximidade evocado quando é solicitado ao paciente para olhar para um objeto a distância, para relaxar a visão, e depois pedindo para observar um objeto próximo, como um dos dedos do examinador ou do próprio paciente^{5,7}.

A próxima etapa é a investigação da motilidade ocular, analisando os movimentos de perseguição nas seis posições básicas do olhar, incluindo a medida lateral completa para cada lado, olhar para cima e para baixo. Deve-se traçar lentamente uma grande letra “H” para o paciente acompanhar, sendo fundamental que os movimentos dos olhos permaneçam uniformes e conjugados durante todo o exame, quando isento de anormalidades^{5,6,7}.

A avaliação continua com o exame das dimensões do campo visual, por intermédio do método de confronto. Esse é feito com uma distância de até meio metro, o examinador cobrindo o olho contralateral ao olho coberto pelo paciente, e então, solicitando ao paciente para que diga se os dedos do examinador estão móveis ou imóveis, análise, então, de todos os quatro quadrantes visuais principais. A análise da acuidade visual é feita, principalmente, por meio do gráfico e do

cartão de *Snellen*, avaliando cada olho separadamente. O paciente é colocado a 20 pés ou 6 metros do gráfico de *Snellen*, sendo o normal a capacidade de 20/20 ou 6/6 ^{6,7,8}.

Por último, faz-se o exame do fundo de olho; utilizando-se um oftalmoscópio, testa-se o olho direito do paciente com o olho direito do examinador, entrando em uma angulação de 15° aproximadamente do eixo reto da visão do paciente. Então, pode-se buscar a papila óptica, por intermédio do direcionamento através dos vasos, seguindo sempre do de menor calibre para o de maior calibre para encontrar a papila óptica. Logo, podemos finalizar o exame dos olhos com visualização dos vasos, da mácula, fóvea central, escavação fisiológica e papila óptica (figura 10.14).

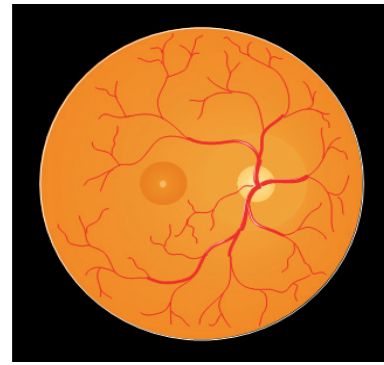


Figura 10.14: Fundoscopia ou exame de fundo de olho.

No fluxograma a seguir, tem-se o resumo das principais etapas realizadas no exame neurológico da visão (figura 10.15). É importante lembrar sempre de correlacionar os achados com a anatomia e a fisiologia das vias ^{5,7,8}.

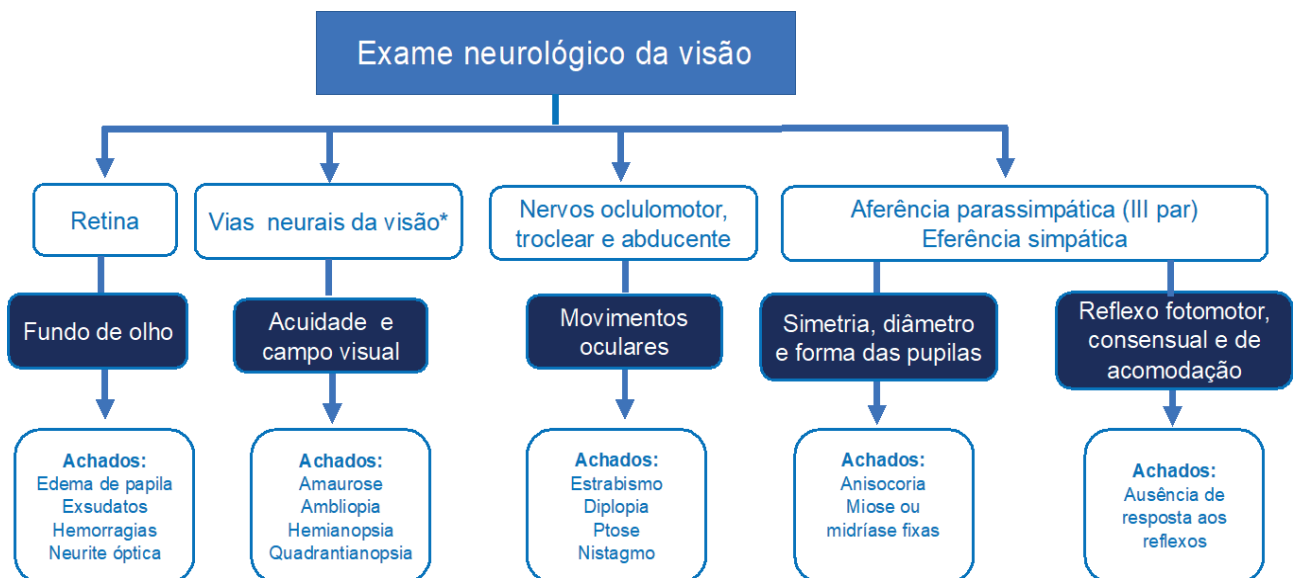


Figura 10.15 : passos para o exame neurológico da visão.

REFERÊNCIAS

- Meneses MS. Neuroanatomia aplicada. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.
- Aires MM. Fisiologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.
- Carpenter R, Redd B. Neurophysiology: a conceptual approach. 5th. ed. Boca Raton: Taylor & Francis Group; 2013
- Bear MF, Connor BW, Paradiso MA. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
- Snell RS. Clinical Neuroanatomy. 7th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
- Walsh TJ. Visual Fields. Examination and interpretation. 3. ed. New York: Oxford University Press; 2010.
- Campbell WvWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
- Shibasaki H, Hallett M. The neurologic examination: scientific basis for clinical diagnosis. New York: Oxford University Press; 2016.
- Siatouni A et al. Simple partial status epilepticus manifested as homonymous hemianopsia: a rare intracranial recording. Clin Practic. 2016; 6(1).

Olfato e Paladar

Lucas Santos Girão
Mirella Padilha Roriz Bastos
Luana Santos Gadelha
Nícolas Breno Gomes de Lima
Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

COMO FUNCIONA O OLFATO

Anatomia e Fisiologia do Olfato

O olfato corresponde ao sentido responsável pela transdução das moléculas químicas, que estão presentes no meio externo, em informações reconhecidas como odor. Essa informação origina-se no epitélio da cavidade nasal, sendo transportada para o cérebro através do **nervo olfatório** e da **via olfativa**¹.

A partir disso, nosso organismo é capaz de reconhecer alimentos, juntamente com a gustação, e proporcionar sensações de prazer ou perigo. Vale ressaltar, também, a importância da capacidade de diferenciação de múltiplos aromas, incluindo os feromônios, cuja função está envolvida no comportamento reprodutivo, embora esse fenômeno seja bem mais evidente em outros animais^{1,2}.

A mucosa olfatória é constituída por um epitélio com três tipos de células¹:

- células de sustentação;
- células olfatórias;
- células basais.

As **células olfatórias** são responsáveis pela transdução das moléculas captadas no meio ambiente, devido à presença de receptores especializados na sensação olfatória. Consistem em neurônios bipolares derivados do sistema nervoso central (SNC), que possuem dois prolongamentos^{1,2}:

- prolongamento periférico quimiossensitivo (receptores) são vesículas olfatórias com cílios, mergulhados no muco que cobre o epitélio olfatório;
- prolongamento central amielínico até o SNC, emitindo axônios que atravessam os poros da área cribiforme da lâmina perpendicular do etmoide que forma o teto das fossas nasais. Esses filetes nervosos formam feixes que se encaminham ao bulbo olfatório.

As células olfatórias estão localizadas no epitélio olfatório que ocupa uma pequena área do teto do nariz e da parte mais alta do septo nasal, intercalando com as células de sustentação^{1,2,3}.

As células basais no epitélio olfatório possuem capacidade regenerativa, o que é uma propriedade incomum para os neurônios. No entanto, devido à sua imaturidade, as células basais podem-se transformar em células sensoriais, as quais são continuamente substituídas por células recém-formadas².

A superfície apical dessas células formam diminutos botões, dos quais se projetam, aproximadamente, quatro a 25 pêlos olfatórios, os quais são denominados de cílios olfatórios. Estes penetram na mucosa superior da cavidade nasal, respondendo aos odores presentes no ar, além de estimularem as células olfatórias, que são protegidas, superficialmente, pelo muco secretado pelas **glândulas de**

Bowman, as quais podem ser encontradas entre as células olfatórias^{1,3}.

Assim, as moléculas odoríferas ligam-se às proteínas receptoras situadas na membrana de cada cílio. Tal ligação se dá na porção extracelular, visto que, na parte intracelular, as proteínas receptoras estão acopladas à proteína G².

Esse mecanismo favorece a ativação do complexo da proteína G, cuja composição consiste em três subunidades, mediante a ativação da proteína receptora por meio de uma substância química oriunda do meio externo. Logo, haverá formação de moléculas de AMPc que provocam uma abertura de um número maior de canais de sódio, permitindo a entrada de íon sódio no citoplasma da célula receptora¹.

Com isso, há um aumento do potencial elétrico intracelular, tornando-o mais positivo, excitando, assim, o neurônio olfatório e transmitindo os

potenciais de ação por meio do nervo olfatório para o SNC^{1,2}.

COMO OCORRE A TRANSMISSÃO DOS SINAIS OLFATÓRIOS

A informação sensorial viaja dos receptores olfativos até o cérebro em dois feixes de axônios curtos chamados nervos olfatórios. Este corresponde ao primeiro par dos nervos cranianos, sendo um prolongamento axonal da célula olfativa que é envolvido por uma bainha de mielina. Esse par craniano penetra na lâmina cribiforme do osso etmoide, a qual separa a cavidade encefálica da parte superior da cavidade nasal, até atingir o bulbo olfatório, local onde ocorre a sinapse no cérebro (figura 11.1)^{3,4}.

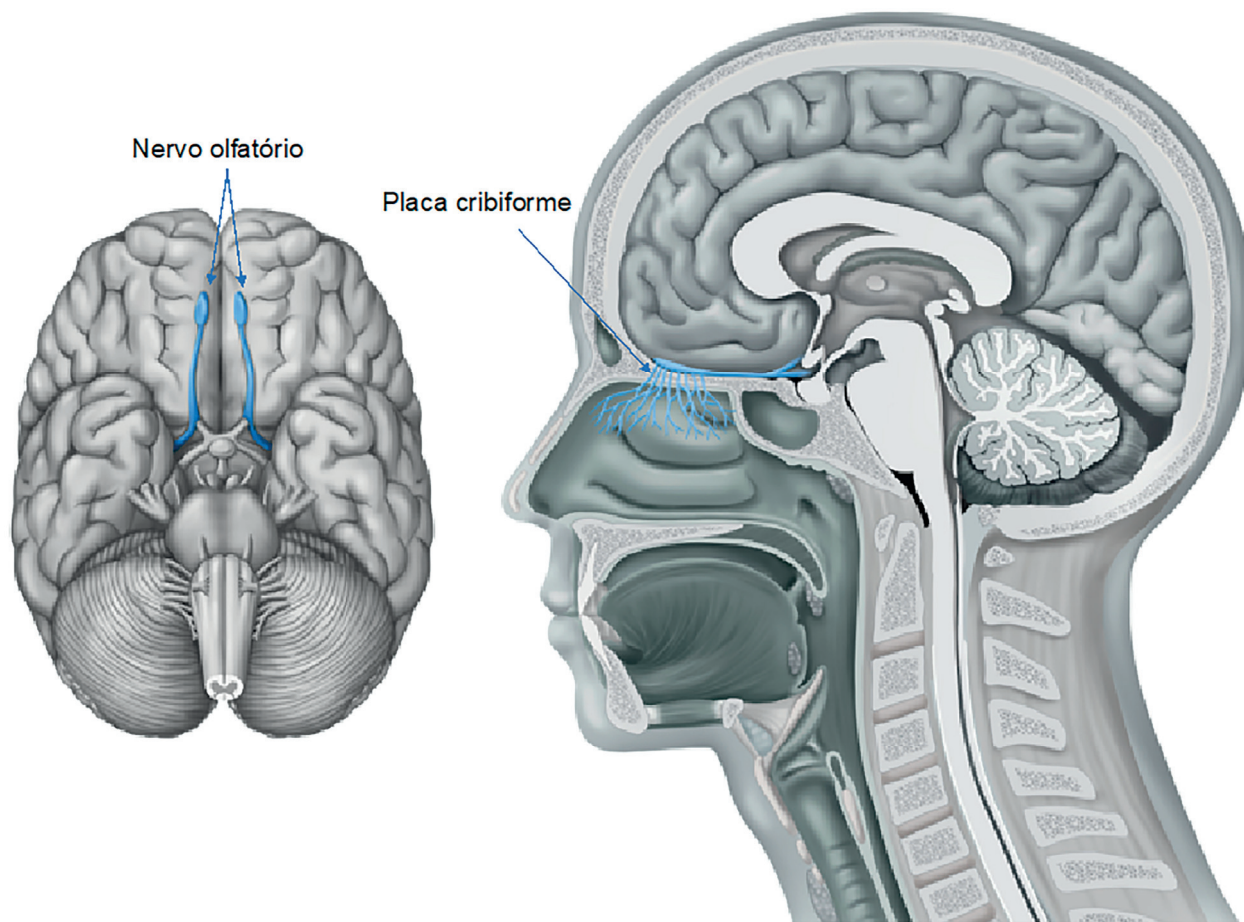


Figura 11.1: Trajeto do nervo olfatório.

O estímulo olfatório enviado pelo **nervo olfatório** chega ao cérebro por meio do **bulbo olfatório**. É no **córtex olfatório** que as informações dos odores são identificadas e interpretadas. As informações sensoriais são armazenadas pelo **hipocampo** para serem lembradas. Esses impulsos também são enviados ao **hipotálamo** que estimula funções viscerais, como procurar ou desejar um alimento pelo cheiro ou apresentar náuseas e vômitos se o cheiro for desagradável^{1,3}.

Fique atento!



O nervo olfatório é o prolongamento dos neurônios bipolares, constituído de fibras sensitivas aferentes e eferentes.

O **bulbo olfatório** contém as **células mitrais**, as quais constituem os neurônios de segunda ordem da via olfatória, capazes de fazer várias sinapses. Nas sinapses dos neurônios de primeira ordem com os de segunda ordem, participam estruturas do bulbo olfatório chamadas **glomérulos** (figura 11.2)^{1,3,4}.

As **células granulosas** são outras células nervosas de

segunda ordem, além das células mitrais. Os axônios das células mitrais transmitem informações para estruturas subcorticais profundas no cérebro, e as células granulosas para uma área para outra dentro do mesmo bulbo olfatório².

Nessa área, partem os **glomérulos olfativos**, que correspondem a axônios curtos das células olfatórias que terminam em estruturas globulares múltiplas dentro do bulbo. Essas estruturas possibilitam a propagação do impulso nervoso ao córtex cerebral, ocorrendo, posteriormente, a conversão da excitação nervosa em sensibilidade olfativa².

Os glomérulos servem, portanto, como sítio para as terminações dendríticas das células mitrais. Estas são os principais neurônios do bulbo olfativo e fazem sinapses com os neurônios das células olfatórias, além de enviar axônios por intermédio do trato olfatório⁴.

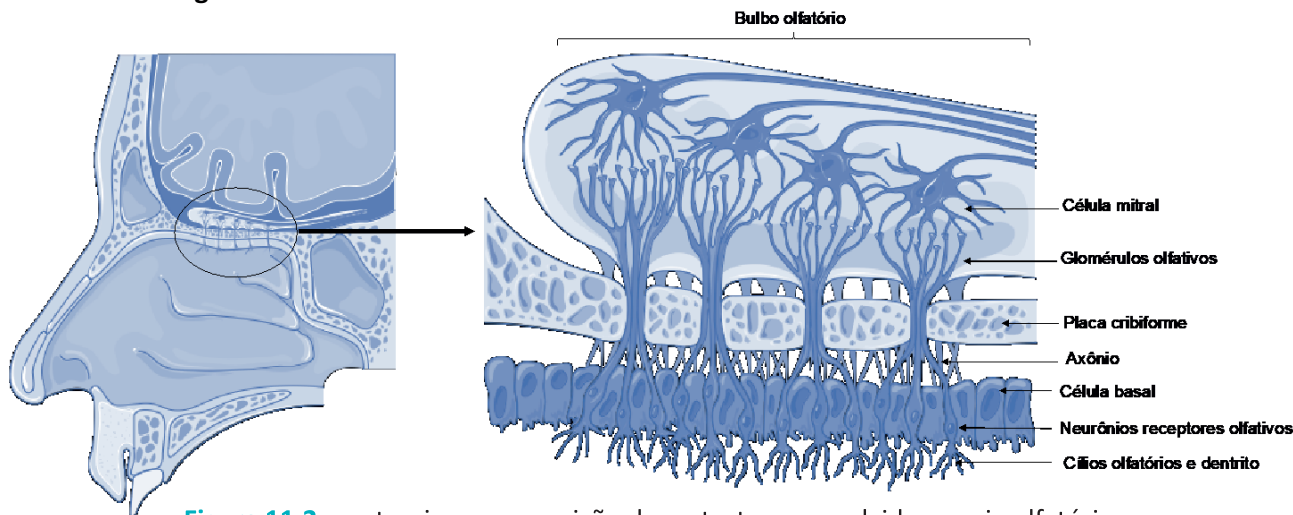


Figura 11.2: anatomia e composição das estruturas envolvidas na via olfatória.

Fique atento!



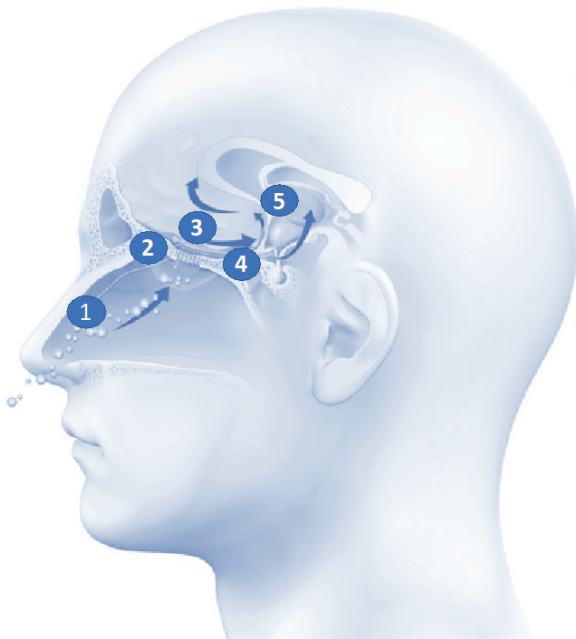
Para identificar o cheiro de uma substância é necessário :
Ser volátil
Ser solúvel em água
Ultrapassar o muco
Ser solúvel em lipídios

Vias olfatórias e seu funcionamento

Após a chegada dos feixes nervosos do primeiro par craniano no bulbo olfatório, os tratos olfatórios se dividem em **estrias olfatórias mediais** e **laterais**, que seguem de cada lado da substância perforada anterior, delimitando uma área triangular, a qual é denominada de **trígono olfatório**⁴.

Tabela 11.1: Áreas Corticais Olfatórias Primárias

Estrutura	Composição / Função
Células olfativas	Células receptoras olfativas (ciliadas).
Células mitrais	Neurônios de saída do bulbo olfatório, enviando axônios do bulbo para o córtex.
Nervo olfatório	I par craniano formado por meio de axônios de células receptoras olfativas, que passam através da placa cribiforme.
Bulbo olfatório	Estrutura especializada no processamento dos sinais e do local de retransmissão da via olfatória; contém glomérulos olfativos e células mitrais
Trato olfatório	Estrutura constituída por neurônios de transmissão.
Estrias olfatórias	São divisões do trato olfatório (medial e lateral).
Núcleo olfatório anterior	Situado no trato olfatório, é local de sinapse de fibras de células mitrais e Tuft.
Trígono e tubérculo olfatório	Local de sinapse de diferentes tipos de fibras.
Amígdala	Local de sinapses terminais.
Córtex piriforme e periamigdalóide	Percepção inicial do odor.
Córtex entorrinal	Memórias olfativas.



- 1 As células olfatórias contêm fibras nervosas sensitivas que são capazes de perceber os odores
- 2 Fibras do nervo olfatório levam à informação do estímulo através da mucosa olfatória e da submucosa, da placa cribriforme
- 3 Algumas fibras continuam para o núcleo olfatório anterior, no trato olfatório, e em seguida cruzam para o lado oposto do cérebro, enquanto outras fibras simplesmente continuam pelo trato olfatório
- 4 Do núcleo olfatório anterior, as fibras continuam para o trigono olfatório, no qual elas formam sinapses em três diferentes núcleos (o principal é o núcleo do trato olfatório lateral)
- 5 As fibras do trato olfatório lateral continuam para o corpo amigdalóide formando sinapses terminais. O restante das fibras que formam sinapse no trigono olfatório e no tubérculo olfatório terminam na comissura anterior

Figura 11.3: via aferente do olfato.

As fibras das **estrias olfatórias mediais** terminam na superfície medial do hemisfério cerebral na área paraolfatória, na área subcalosa e na parte inferior do giro do cíngulo. As **estrias olfatórias laterais** seguem, obliquamente, ao longo da substância perforada anterior e sob o lobo temporal, terminando no úncus, no giro para-hipocampal anterior, no córtex piriforme, no córtex entorrinal e no corpo amigdalóide. Regiões cerebrais recebem informações da via olfatória como: bulbo olfatório oposto, área pré-piriforme e lobo piriforme, hipocampo, núcleos autonômicos do hipotálamo e áreas olfatórias do enéfalo. A **tabela 11.1** contém as estruturas da via olfativa e suas funções, e a **figura 11.3** mostra a via aferente olfatória^{1,2,4}.

principalmente, a amígdala e o hipocampo. A amígdala, por exemplo, contém regiões como o “centro de prazer”. O hipocampo é responsável pela memória, possibilitando o reconhecimento e a recordação de odores. Essas vias estão relacionadas com a atividade sexual, reprodução, alimentação, às emoções, como o medo e o prazer. Outros tratos secundários transmitem informações também da área olfatória lateral para o córtex temporal e córtex pré-frontal^{1,4,5}.

Fique atento!

O olfato é a única sensação que **não** é processada diretamente no tálamo.

Fique atento!

A relação do olfato com a memória e a emoção justifica a evocação de sentimentos após algum estímulo olfatório, como um perfume

Ressalta-se, também, que a amígdala e o tubérculo olfatório culminam em percepções emocionais e viscerais dos odores. Tratos olfatórios secundários, como os neurônios do trato olfativo lateral, projetam-se para muitas estruturas que formam o sistema límbico, hipotálamo, tálamo e hipocampo. Entre tais estruturas desse complexo, é importante ressaltar,

COMO FUNCIONA O PALADAR

O paladar é um sentido humano imprescindível, visto que permite a identificação gustativa de substâncias, auxiliando na busca por nutrientes em alimentos de acordo com seus desejos ou necessidades metabólicas, como também na evitabilidade de toxinas e outros compostos nocivos, já que estes ocasionam sabores desagradáveis ao organismo. Além disso, o olfato também contribui, consideravelmente, para uma melhor percepção

da gustação, envolvendo-se, também, com comportamento e as emoções^{1,4,5}.

Sabe-se que o paladar apresenta receptores químicos nas células gustatórias, sendo eles agrupados em cinco categorias gerais, denominadas sensações primárias da gustação. A **tabela 11.2** discorre a seguir sobre as sensações primárias^{2,4,5}.

Tabela 11.2: Sensações primárias da gustação	
Tipo	Fator estimulante
Gosto azedo	Causado pelos ácidos, ou seja, concentração de íon de hidrogênio
Gosto salgado	Causado por sais ionizados, primariamente pela concentração de íons sódio
Gosto doce	Não induzido por única categoria de substância química, sendo algumas delas: glicóis, açúcares, cetonas, amidos, entre outras
Gosto amargo	Também não induzido por único agente químico, sendo, principalmente, substâncias orgânicas de cadeia longa, contendo nitrogênio, como também alcaloides
Gosto umami	Causado por alimentos que contêm glutamato

É importante ressaltar que a função do gosto amargo é mais sensível que as demais, sendo crucial para identificação de toxinas perigosas em alimentos e demonstrando, mais uma vez, a função protetora do paladar^{2,5}.

Uma região crucial para o entendimento do paladar é o botão gustatório. Tal estrutura é formada por, aproximadamente, 50 células epiteliais modificadas, que variam em células de sustentação (que servem apenas para suporte) e células gustatórias (que possuem os receptores químicos). Sabe-se que estas últimas sofrem rápidas e constantes renovações. No ápice de cada célula gustatória, há microvilosidades ou pêlos gustatórios, que se projetam através do poro gustatório e proveem a superfície receptora para o gosto^{2,4}.

Os botões gustatórios localizam-se em quatro tipos de papilas da língua, sendo elas: nas paredes dos sulcos, que estão em volta das papilas circunvaladas; nas papilas fungiformes e filiformes, na região anterior da língua e nas papilas foliáceas, as quais estão nas dobras do decorrer das superfícies laterais da língua (**figura 11.4**). Cada botão responde a apenas uma sensação primária gustativa, quando a substância está em baixas concentrações. Todavia, caso ela esteja com elevadas concentrações, haverá a excitação de dois ou mais estímulos gustatórios primários, como também de outros que não se adaptam à categoria primária^{4,5}.

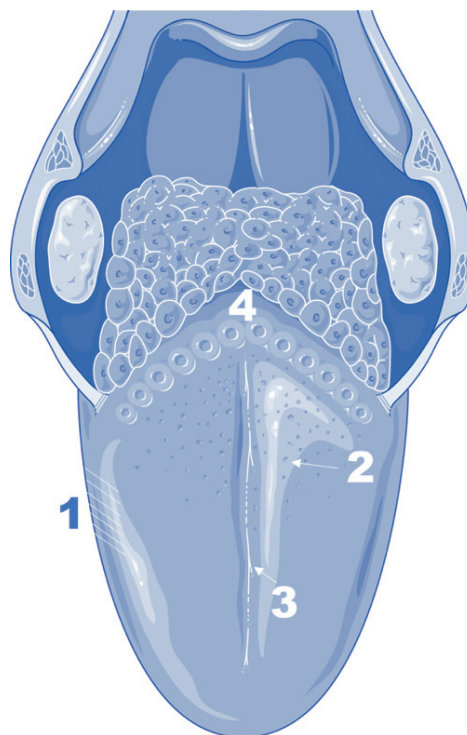


Figura 11.4: Os Botões Gustatórios: 1. Papila Foliácea (laterais), 2. Papila Fungiforme, 3. Papila Filiforme e 4. Papila circunvalada.

Quando ocorre a aplicação de substâncias nos pelos gustatórios, acontece a despolarização da membrana da célula gustatória. Tal alteração de potencial é denominada potencial receptor para gustação. A despolarização da célula ocorre por meio da ligação da substância à superfície da célula, o que resulta na abertura de canais iônicos^{5,6}.

Os impulsos gustatórios, que estão localizados nos dois terços anteriores da língua, passam, primeiramente, para o nervo lingual. Daí, segue pelo ramo corda do tímpano do nervo facial, até chegar ao trato solitário, localizado no tronco cerebral. Por sua vez, sensações gustatórias provenientes das papilas circunvaladas (parte posterior da língua) e de outros locais posteriores da boca e da garganta são levadas pelo nervo glossofaríngeo até o trato solitário, em nível mais posterior. Na base da língua e em outras partes da região faríngea, os poucos os sinais gustativos que são transmitidos vão pelo nervo vago, chegando, também, ao trato solitário. Logo, todas as fibras gustativas efetivam sinapse nos núcleos do trato solitário no tronco cerebral^{5,6,7}.

Tais núcleos têm neurônios de segunda ordem, que se projetam na área do núcleo ventral postero-medial do tálamo. Dele, neurônios de terceira ordem se projetam à extremidade inferior do giro pós-central do córtex cerebral parietal, penetrando na fissura silviana e na área insular opercular^{1,5,8}.

Diante disso, é evidente que as vias gustatórias cursam em paralelo com as vias somatossensoriais da língua. Ademais, do trato solitário, partem sinais gustatórios que são transmitidos pelo interior do tronco cerebral até os núcleos salivares superior e inferior, os quais emitem sinais para as glândulas submandibular, sublingual e parótidas, ajudando no controle da secreção salivar^{9,10}.

SITUAÇÕES EM QUE O OLFATO OU O PALADAR ESTÃO ALTERADOS

Os distúrbios dos sentidos químicos estão intrinsecamente relacionados; estima-se uma prevalência de 13,5% para distúrbios do olfato; de 17,3% de distúrbios do paladar e de 2,2% para ambos, na população estadunidense, com idade superior aos 40 anos.

Situações frequentes que estão relacionadas a ambos os distúrbios são gripe, sinusites múltiplas, boca seca, congestão nasal, procedimentos odontológicos, retirada cirúrgica de tonsilas, traumas faciais, em particular fraturas nasais. A **tabela 11.3** traz os fatores de risco associados aos distúrbios em questão⁸.

Os distúrbios podem ser totais, quando acometem todos os odores e sabores, parciais, quando acometem vários odores ou sabores, e específicos, quando são seletos para alguns odores ou sabores¹¹.

Tabela 11.3: Fatores de Risco para Distúrbios do Olfato e Paladar⁸

Distúrbios do Olfato	Distúrbios do Paladar
Idade avançada	Negros
Sexo masculino	Alto consumo de álcool (>3 doses/dia)
Negros	Doença cardiovascular
Hispanicos	
Baixa renda	
Baixa escolaridade	
Asma	
Câncer	

Distúrbios do olfato

O limiar olfatório pode ser alterado de diversas formas, podendo ser classificado em^{8,10}:

- **anosmia:** incapacidade total de detectar odores;
- **hiposmia:** habilidade reduzida de detectar odores;
- **disosmia:** identificação distorcida dos odores;

A disosmia, por sua vez, pode ser dividida em:

- **parosmia:** percepção alterada de um odor, na presença de um odor origem, em geral, é uma percepção desprazerosa;

- **fantosmia:** percepção de um cheiro sem uma fonte de odor presente;
- **agnosia:** incapacidade de classificar os odores.

O limiar olfatório diminui com a idade (1% ao ano), sendo esse efeito menor nas mulheres que nos homens. Os idosos têm uma taxa maior de declínio da olfação para uns odores do que para outros, com diminuição da habilidade para discriminar o sabor na comida do cotidiano. Essa diminuição olfatória se deve ao processo fisiológico de envelhecimento (presbiosmia), ocorrendo na sexta ou sétima década.

De acordo com a etiologia, podem-se dividir os distúrbios do olfato em duas vertentes; os defeitos condutivos e os defeitos centrais (**tabela 11.4**).

Os **defeitos condutivos** são processos inflamatórios, como a rinite (aguda, alérgica, tóxica), em especial, a rinossinite crônica, que provoca a perda progressiva da função olfatória; massas que bloqueiam a condução das partículas de odor, como os pólipos nasais e as anormalidades regionais; pacientes que passaram por laringectomias ou traqueostomias devem ser lembrados, visto que muitos evoluem com hiposmia devido à redução ou à ausência de fluxo aéreo nasal⁸.

Os **defeitos centrais** estão relacionados às alterações neurossensoriais. Processos inflamatórios também contribuem para essa fisiopatologia, em particular infecções virais, sarcoidose, Granulomatose de Wegener e Esclerose Múltipla. Vale ressaltar que a rinossinite crônica também provoca uma degeneração do neuroepitélio, causando perda irreversível do olfato. Trauma cranioencefálico, cirurgias cerebrais e hemorragias subaracnoides podem danificar as delicadas fibras olfatórias ou lesarem o parênquima cerebral, causando anosmia^{8,9,10}.

Há, ainda, doenças congênitas que podem provocar a perda de neurônios olfatórios, entre as quais se destaca a Síndrome de *Kallmann*, associada à falha na gênese das estruturas olfatórias e com o hipogonadismo hipogonadotrófico^{8,9}.

Existem, ainda, drogas que causam toxicidade aos componentes olfatórios, como aminoglicosídeos, álcool, nicotina e solventes orgânicos.

As doenças neuropsiquiátricas, em particular depressão e esquizofrenia, parecem estar relacionados à hiposmia, mas o mecanismo que leva a tal alteração permanece desconhecido.

Outrossim, doenças neurodegenerativas também podem cursar com hiposmia, como a Doença de *Parkinson*, Doença de *Alzheimer* e Doença de *Huntington*. A

perda olfatória parece ocorrer antes dos sintomas motores e cognitivos, sendo, em geral, subclínica^{1,5,8}.

Tabela 11.4: Distúrbios do olfato^{1,8}

Tipo	Exemplo
Distúrbios da via respiratória	Rinite, rinosinusite, laringectomia, traqueostomia.
Infecçioso	Infecções virais, SARS- COVID-19.
Neurológicas degenerativas	Doença de Alzheimer, Doença de Huntington, Esclerose múltipla, Doença de Parkinson, Doença de Pick (demência).
Doenças sistêmicas	Diabetes, sarcoidose, granulomatose de Wegener.
Doenças psiquiátricas	Esquizofrenia, depressão.
Processos intracranianos	Traumatismo cranioencefálico, tumores cerebrais, aneurisma.
Congênita	Síndrome de Kallmann, hipogonadismo hipogonadotrófico.

Distúrbios do paladar

O paladar é um sentido complexo, por causa de o sabor ser bastante influenciado pelo odor,

pela textura e temperatura do alimento. Os distúrbios do paladar podem ser classificados em^{1,8}:

- **ageusia:** incapacidade de sentir sabores;
- **disgeusia:** detecção dos sabores distorcida;
- **hipogeusia:** habilidade reduzida de sentir sabores.

É natural que, ao decorrer do envelhecimento, a capacidade gustatória seja reduzida, mas etiologias devem ser pesquisadas quando há suspeita. Portanto, ainda relacionado às disfunções olfatórias, que estão intrinsecamente relacionadas aos distúrbios do paladar, é importante lembrar-se de infecções do trato respiratório superior e seus respectivos pródromos e do trauma cranioencefálico. Além dessas etiologias, podem-se citar as lesões da mucosa oral e dos nervos cranianos relacionados ao paladar (9º e 7º pares). A causa líder de hipogeusia e cagueusia é a higiene oral precária^{1,2,6}.

É interessante lembrar que pacientes com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida Humana (AIDS) relatam alterações no paladar com alguma frequência⁸.

Fique atento!



Apesar de não ser totalmente elucidado, o **SARS-COV2** emergiu em 2019 como um agente causador tanto de **anosmia** quanto **ageusia**. Isso provavelmente devido ao neurotropismo que esse vírus apresenta, ocasionando acometimento das vias dos sentidos químicos tanto diretamente quanto indiretamente.

COMO AVALIAR O OLFATO E O PALADAR

Olfato

Teste do Limiar de Butanol: na presença de dois recipientes, o paciente deve dizer em qual dos dois há álcool butílico pelo odor. As narinas são estimuladas separadamente e, para cada resposta incorreta, aumenta-se a concentração do álcool, até que o paciente acerte cinco respostas ou falhe em identificar o butanol a 4%^{8,10}.

University of Pennsylvania Smell Identification Test: utilize 40 cápsulas de odores, nas quais são perguntadas quatro alternativas de resposta. O paciente deve fazer o teste sozinho, após instrução. Pacientes com anosmia apresenta um escore, geralmente, de 10 respostas corretas. É um teste muito útil^{2,10}.

Cross-Cultural Smell Identification Test (CC-SIT): os pacientes são instigados a identificar os odores de algumas essências, banana, chocolate, canela, gasolina, limão e cebola. É um questionário de 12 itens que é elogiado por sua praticidade e velocidade rápida de conclusão (5 minutos)⁸.

Sniffin' Sticks: bastões que emanam odor, entre 16 opções, o paciente deve identificar os odores, e um escore é feito para avaliar o seu desempenho^{3,8}.

Paladar

Detecção de Limiar: utiliza faixas de papel que são impregnadas com quatro sabores: doce, amargo, salgado e azedo. Cada papel tem quatro concentrações diferentes, resultando em 16 fitas. Por meio das concentrações e dos sabores, o paciente é avaliado quanto à capacidade de identificar os sabores⁸.

Teste Espacial: analisa várias regiões da língua, avaliando as papilas gustativas e sua captação de sabores, além da inervação sensitiva especial da língua, feita pelos nervos glossofaríngeo, corda timpânica e petroso superficial maior. Utiliza-se papel filtro banhado nos quatro sabores básicos, que são colocados nos quatro quadrantes da língua. O paciente deve identificar a qualidade do sabor e julgar sua intensidade^{5,8}.

REFERÊNCIAS

Meneses MS. Neuroanatomia aplicada. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.

Snell RS. Clinical Neuroanatomy. 7th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

Walsh TJ. Visual Fields. Examination and interpretation. 3. ed. New York: Oxford University Press; 2010.

Carpenter R, Redd B. Neurophysiology: a conceptual approach. 5th. ed. Boca Raton: Taylor & Francis Group; 2013.

Shibasaki H, Hallett M. The neurologic examination: scientific basis for clinical diagnosis. New York: Oxford University Press; 2016.

Machado, ABM, Haertel LM. Neuroanatomia funcional. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Basbaum AI, Jessell TM. Dor. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum AS, Hudspeth AJ, editores. Princípios de Neurociências. 5. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014.

Rubinson K, Lang, EJ. Sistema Somatossensorial. In: Koeppen BM, Stanton BA. Berne & Levy: Fisiologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.

Bear MF, Connor BW, Paradiso MA. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

Audição e Sistema Vestibular

Lara Justi Silva Nogueira
Maria Clara Holanda Dumaresq
Stefanie Queiroz Ribeiro
Yuri Medeiros Gomes
Edson Lopes da Ponte

COMO FUNCIONA O SISTEMA AUDITIVO E VESTIBULAR

Anatomia

A orelha é dividida em três partes.

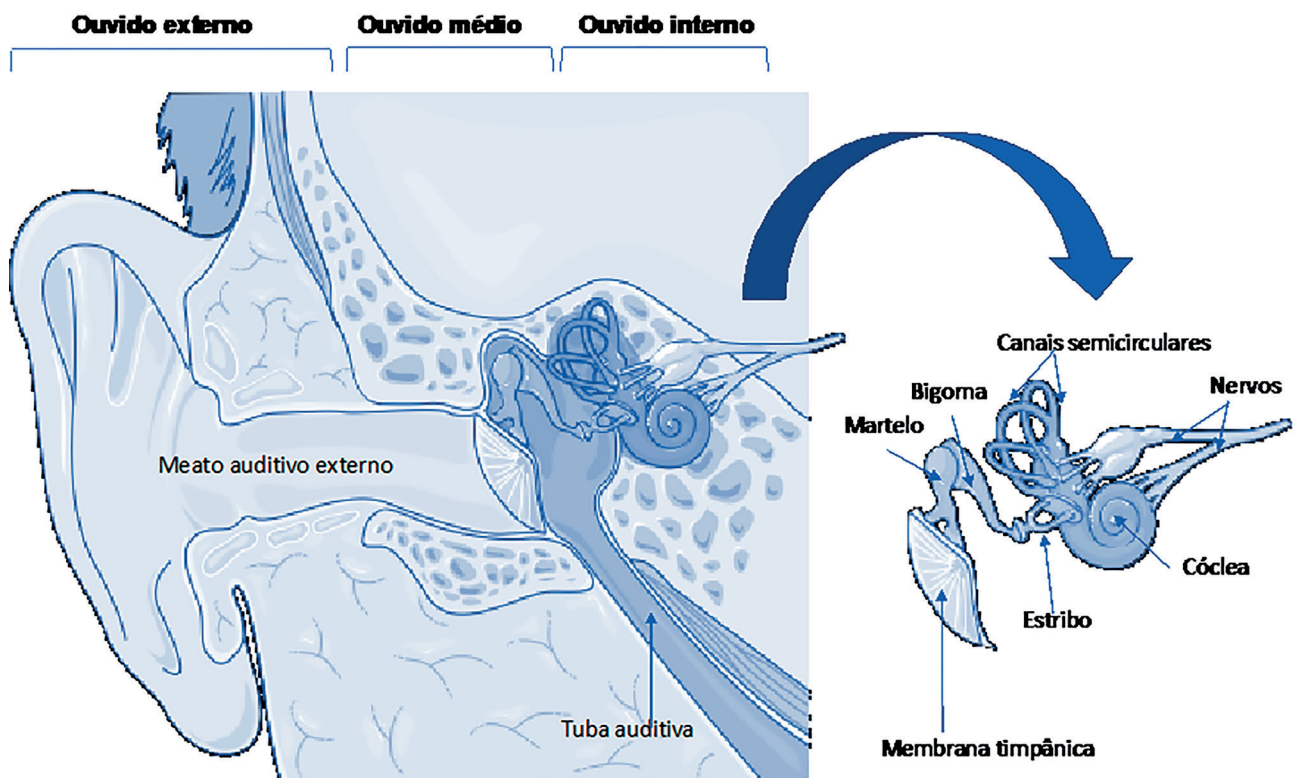


Figura 12.1: orelhas externa, média e interna.

Orelha externa

Constituída do pavilhão auditivo, do meato acústico externo e da membrana timpânica.

Orelha média

Localizada na cavidade petrosa do osso temporal, sendo constituída pelos ossículos martelo, bigorna e estribo, além de se comunicar com o processo mastoide posteriormente e com a tuba auditiva anteriormente. Sua parede

medial contém dois orifícios fechados por tecido colagenoso que são denominados janela oval e forame oval. Estes fazem a separação com a orelha interna. Além disso, a orelha média também possui dois pequenos músculos: o músculo tenso do tímpano (inervado pelo V nervo craniano – nervo trigêmeo), e o músculo estapédio (inervado pelo VII nervo craniano – nervo facial), os quais realizam uma proteção contra a entrada de sons de maior intensidade quando se contraem ¹.

Orelha interna

Componente ósseo: constituído pelo labirinto coclear, aparelho vestibular e por **canais semicirculares**.

Componente membranoso: dentro dessas estruturas ósseas, existem membranas que ocupam parte desse espaço denominado de labirinto membranoso ou membranácea. O espaço entre o labirinto ósseo e o membranoso é preenchido pela perilinf, e o interior do labirinto membranáceo é preenchido pela endolinf.

No labirinto ósseo, existem duas aberturas: a janela oval e a janela redonda. O estribo é a estrutura óssea conectada à janela oval. A vibração desse ossículo é transmitida para a perilinf que a conduz, permitindo o surgimento dos impulsos nervosos que

serão conduzidos pelo nervo auditivo do labirinto coclear. Os impulsos atravessam a rampa do vestíbulo e voltam pela membrana do tímpano, chegando à janela redonda (que dissipa essa energia).

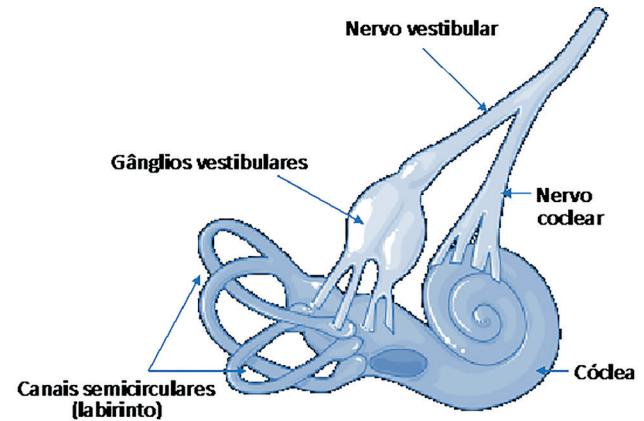


Figura 12.2: Representação da orelha interna

No labirinto membranoso coclear ou, mais precisamente, na membrana basilar do ducto coclear, existe o **órgão de Corti** (figura 12.3), que capta a vibração e a transmite da perilinf para a endolinf por meio da movimentação dos estereocílios das células ciliares. Esse mecanismo gera impulso nervoso e o transmite por meio da parte coclear do nervo vestibulo-coclear para a área auditiva do cérebro.

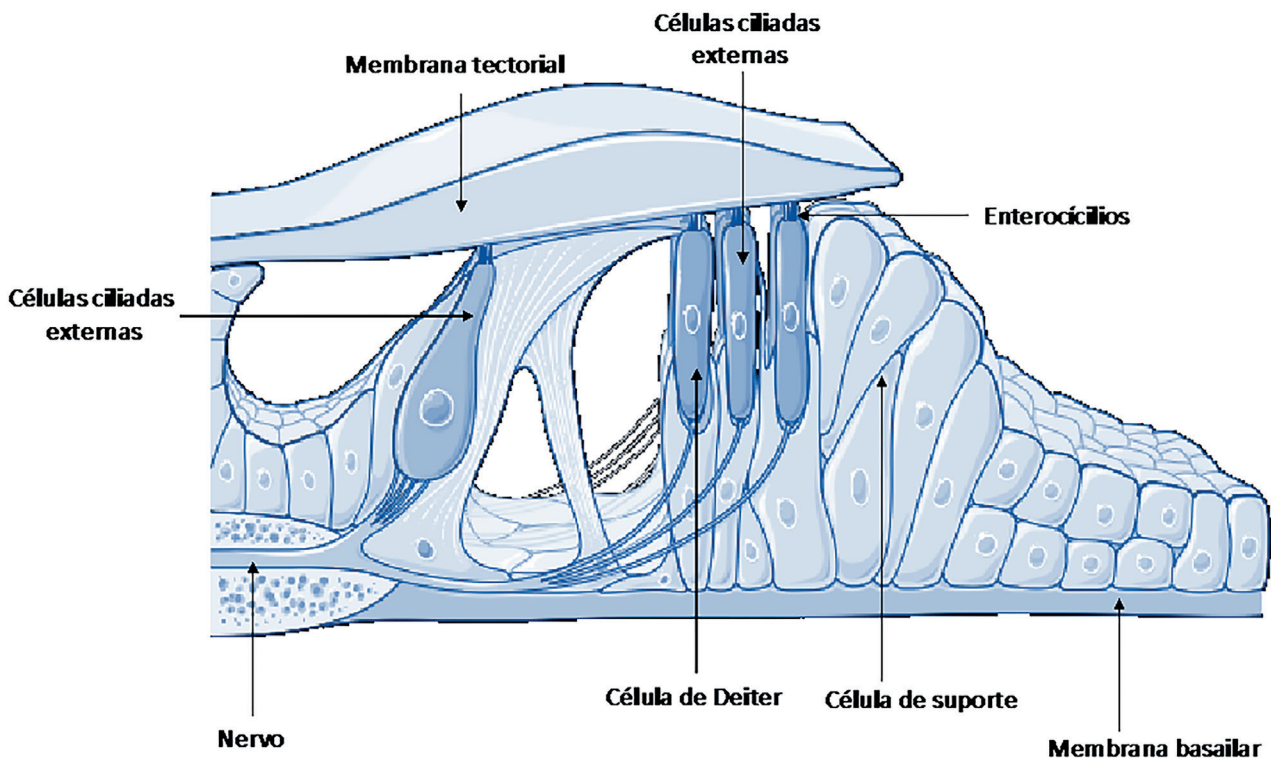


Figura 12.3: Órgão de Corti.

Onda Sonora → Membrana Timpânica → Ossículos → Janela Oval → Perilínfa → Órgão de Corti → Janela Redonda

O labirinto vestibular, estrutura importante para a manutenção do equilíbrio postural, possui uma parte membranosa que se divide em sáculo, utrículo e canais semicirculares (lateral, anterior e posterior). Cada canal semicircular possui uma dilatação denominada ampola que detém células ciliadas especiais, detectoras de movimentação da cabeça, que formam as cristas ampulares. Essa movimentação é percebida por meio do deslocamento de otólitos acima das cristas ampulares, que “informam” o SNC pela parte vestibular do nervo vestibulo coclear. Ademais, o utrículo e o sáculo possuem estruturas denominadas como mácula que se assemelham às cristas ampulares^{1,2}.

Estudo da Física e da Fisiologia da Audição

O som

O som é a interpretação que o cérebro faz ao processar uma onda mecânica que pode se propagar em um meio mecânico, como o ar ou a água. As duas principais características de uma onda oscilatória são a frequência (número de ciclos por segundo ou hertz - Hz), e a amplitude. A “velocidade do som” é uma

característica do meio no qual ele se propaga (por exemplo: no ar, o som se propaga em uma velocidade de 330 a 340m/s).

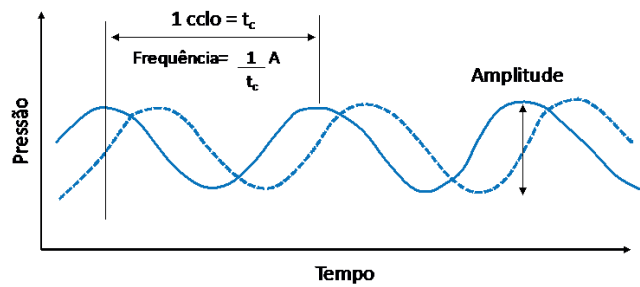


Figura 12.4: Representação gráfica de uma onda e seus componentes

A intensidade do som possui associação com a amplitude das ondas sonoras. Pode ser medida em decibel (dB). O 0 dB é o limiar de audibilidade, 65 dB é a intensidade do som em uma conversa habitual entre duas pessoas, 90dB é a intensidade do som em um tráfego de automóveis, e 120 dB é a intensidade de um motor de avião a jato.

A frequência de uma onda sonora determina a altura de um som, ou seja, faz uma graduação entre sons graves e agudos. Sons acima de 20.000 Hz ou abaixo de 20 Hz são inaudíveis ao ouvido humano (figura 12.5).

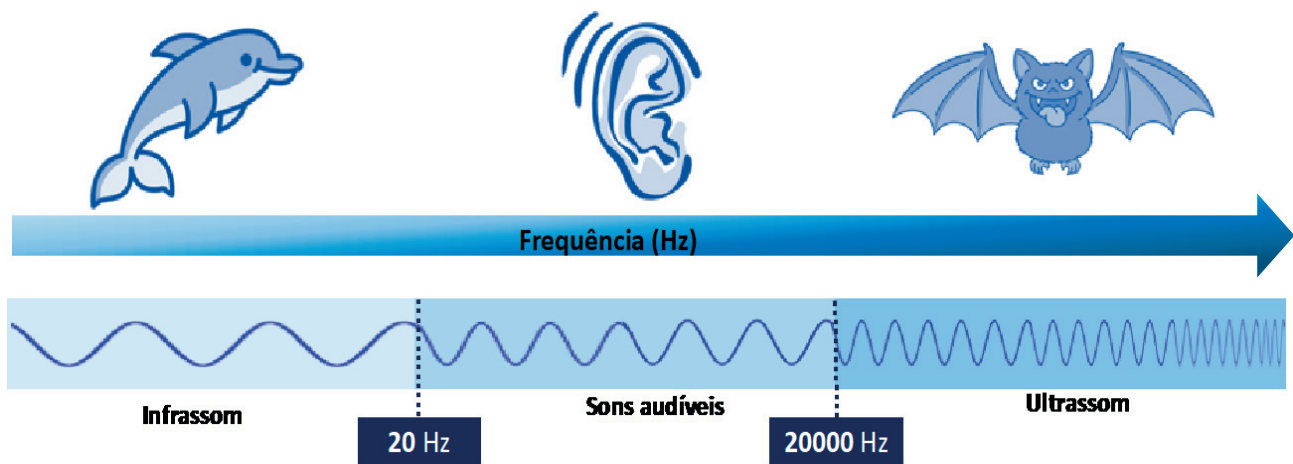


Figura 12.5: representação gráfica do tipo de som gerado de acordo com a frequência em Hz.

Além disso, outra característica do som é o timbre, facilmente distinguível quando notas de mesma intensidade e mesma frequência são tocadas em instrumentos diferentes, ou seja, um “Dó” tocado em um teclado é diferente de um “Dó” tocado em um violino.

Transdução do som

Ao passar pelo ouvido externo, as ondas sonoras estimulam a vibração da membrana timpânica. A membrana timpânica vibra lentamente em resposta aos sons de baixa frequência (sons graves) e rapidamente em resposta aos sons de alta frequência (sons agudos).

Como a região central da membrana timpânica está conectada ao martelo, a vibração é transmitida para esse osso e, em seguida, é transmitida do martelo para a bigorna e, por fim, ao estribo. Na medida em que o estribo se movimenta de um lado para o outro, empurra a membrana da janela oval para dentro e para fora. Nesse sen-

tido, a janela oval vibra aproximadamente 20 vezes mais vigorosamente do que a membrana timpânica porque os ossículos da audição amplificam a vibração recebida pela membrana timpânica. Deve-se atentar que a cóclea está contida em uma estrutura óssea (labirinto ósseo). Logo, a pressão exercida sobre a janela oval é compensada pelo abaulamento da janela redonda. Dessa forma, a onda mecânica propaga-se pela perilinfa, iniciando ao nível da janela oval, ascendendo pela rampa vestibular, descendendo pela rampa timpânica e gerando o abaulamento da janela redonda. Durante a passagem pela rampa timpânica, essa onda mecânica entra em contato com a membrana basilar, que contém, em sua superfície, o órgão de Corti, a estrutura responsável pela transdução da energia mecânica em energia elétrica, dando origem ao potencial de ação que seguirá pela via auditiva ^{3,4}.

A membrana basilar é composta por cerca de 20.000 a 30.000 fibras basilares, que aumentam de comprimento, progressivamente, desde a janela oval até a extremidade da cóclea (**helicotrema**); o diâmetro das fibras diminui, progressivamente, em direção à extremidade da cóclea. Logo, as porções iniciais da membrana (que possuem fibras curtas e rígidas) vibram mais com sons de alta frequência ou sons agudos, e as porções distais (que possuem fibras longas e flexíveis) vibram mais com sons de baixa frequência ou sons graves. Quando a onda mecânica tensiona a membrana basilar, é gerada uma vibração das fibras basilares em direção ao helicotrema. Dessa forma, o órgão de Corti recebe essa vibração e realiza a transdução do sinal, gerando impulsos nervosos.

O **órgão de Corti** (**figura 12.2**) possui dois tipos de células nervosas: as células ciliadas internas, dispostas em uma única fileira (em número de 3500); e as células ciliadas externas, dispostas em 3 ou 4 fileiras (em número

de 12000). Consta-se que cerca de 90% das fibras nervosas fazem sinapse com as células ciliadas internas. Logo, as células ciliadas externas possuem um papel mais marcante na modulação da informação do que na transmissão da informação para o SNC ⁵.

A vibração transmitida aos estereocílios presentes nas células ciliadas os faz oscilar para frente e para trás, até que os cílios menores se curvem em direção aos cílios maiores, expondo canais de potássio que permitem o fluxo de potássio da endolinfa para as células ciliadas. À medida que os cátions entram, produzem um potencial receptor despolarizante. A despolarização rapidamente se espalha ao longo da membrana plasmática e abre os canais para Ca^{2+} controlados por voltagem na base da célula ciliada. O influxo de íons cálcio resultante desencadeia a exocitose das vesículas sinápticas, contendo um neurotransmissor (provavelmente o glutamato).

O neurotransmissor despolariza as terminações nervosas cocleares, que se dirigem ao gânglio espiral de Corti presente na estrutura óssea do modíolo para formar a parte coclear do oitavo par craniano. Então, essas fibras entram nos núcleos cocleares dorsal e ventral encontrados na parte superior do bulbo, onde ocorrem as primeiras sinapses. Os neurônios de segunda ordem cruzam para fazer sinapse no núcleo olivar superior contralateral; porém, algumas fibras não cruzam e fazem sinapse no núcleo olivar superior ipsilateral. Os neurônios de terceira ordem, então, ascendem pelo lemnisco lateral até fazerem sinapse no núcleo do lemnisco lateral (algumas fibras podem desviar dessa direção e fazer sinapse no colículo inferior). Os neurônios de quarta ordem fazem sinapse no núcleo geniculado medial. Por fim, as fibras resultantes vão em direção ao córtex auditivo, predominante no giro superior do lobo temporal ^{4,5}.

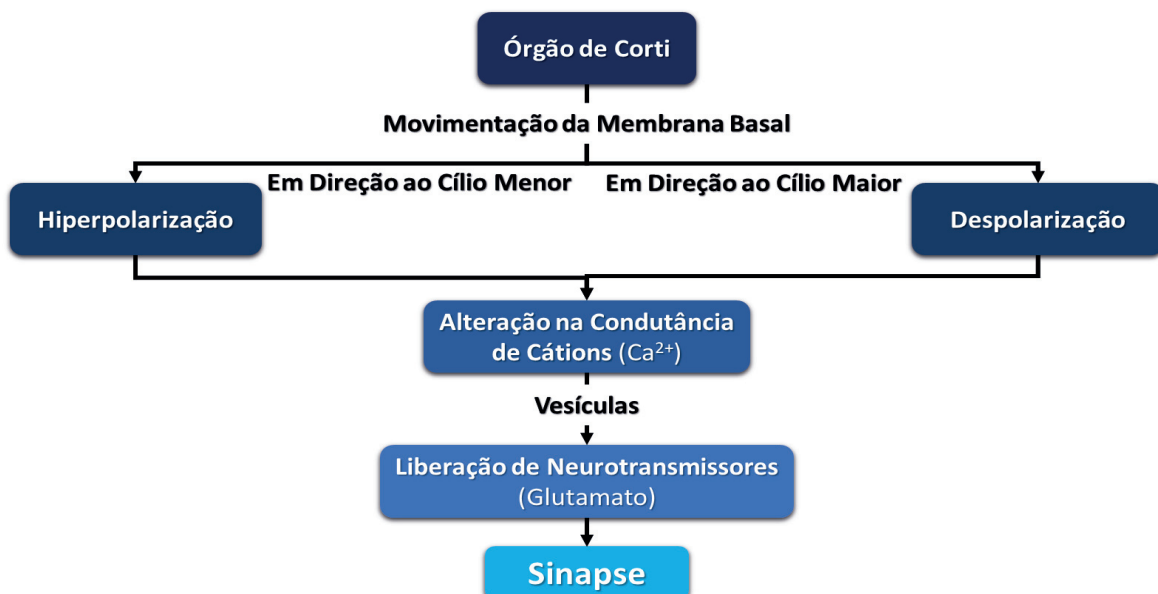


Figura 12.6: formação do impulso nervoso na orelha interna.

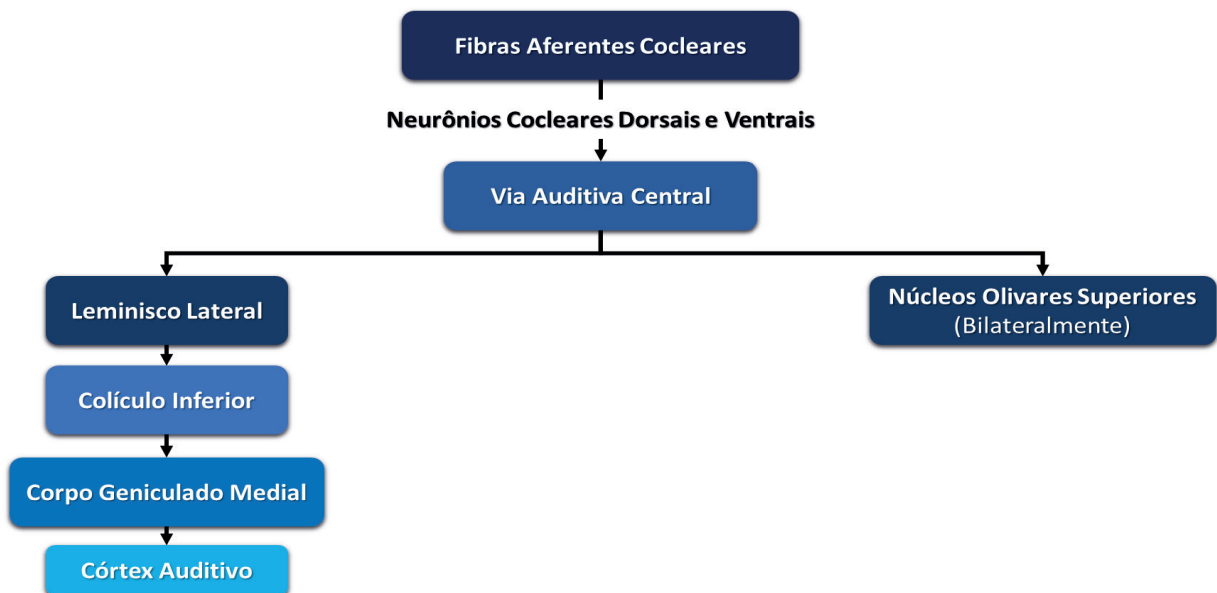


Figura 12.7: representação do trajeto no SNC do estímulo auditivo.

Fisiologia Vestibular

O sentido do equilíbrio postural possui um componente dinâmico, que orienta nosso cérebro sobre movimentos no espaço, e um componente estático, que fornece informação sobre a posição da cabeça na posição ereta. O sistema vestibular atua em conjunto com a propriocepção e a visão para informar sobre as diferentes partes do nosso corpo ao encéfalo.

Como já mencionado, o sistema vestibular e a cóclea formam o labirinto membranoso, contido na inclinação da cabeça para direita e para esquerda ⁵.

parte petrosa do osso temporal, chamada de labirinto ósseo. O sistema vestibular é composto pelos órgãos otolíticos (sáculo e utrículo) e os canais semicirculares, responsáveis por fornecer aceleração linear e aceleração angular, respectivamente.

Canais semicirculares

Os canais semicirculares se dispõem nos três planos do espaço: anterior, lateral e posterior (figura 12.8). O canal anterior é sensível a movimentos da cabeça como o balançar do “sim”, o canal lateral é sensível a movimentos da cabeça como o balançar do “não”, e o canal posterior reconhece movimentos de

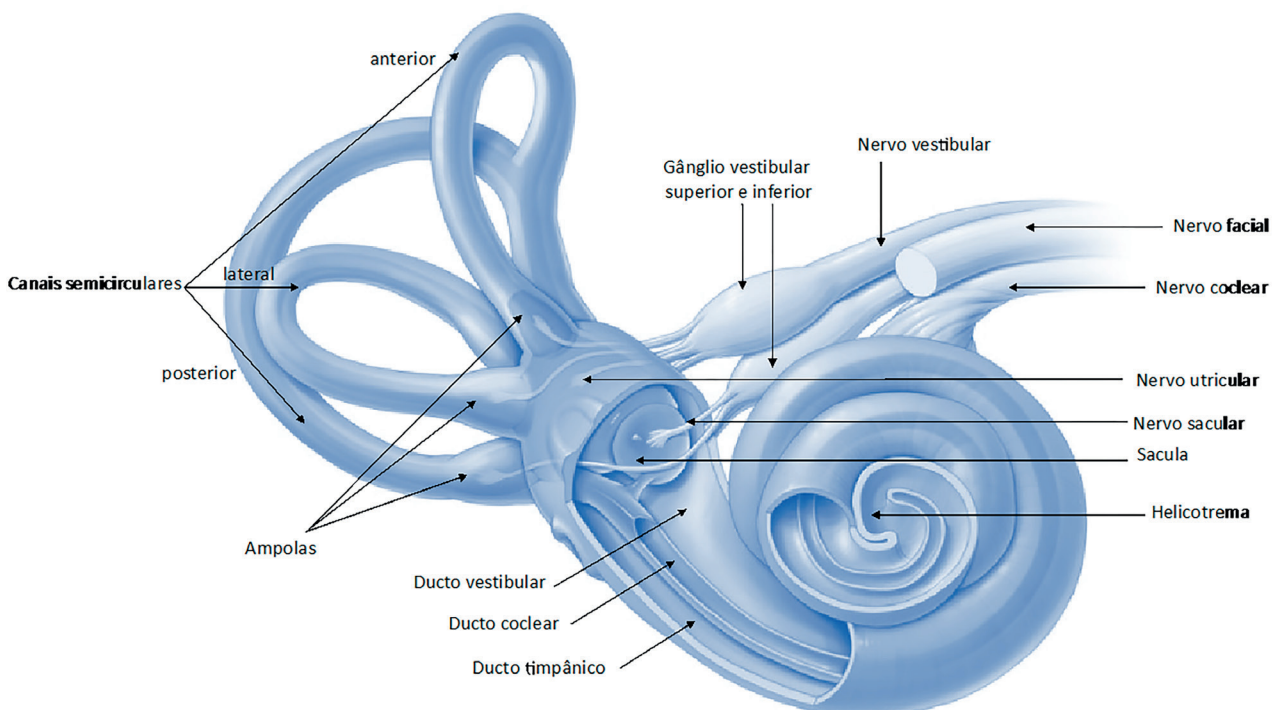


Figura 12.8: representação dos canais semicirculares e o labirinto.

A rotação é detectada quando, ao girar a cabeça, o crânio e o labirinto membranáceo se movem, mas, a endolinfa presente nos ductos não acompanha o movimento devido à inércia. Logo, na ampola (figura 12.9), que é uma câmara alargada presente na extremidade de cada canal semicircular, a endolinfa inclina a cúpula e as células ciliadas na direção oposta ao giro da cabeça. Quando a cabeça gira para esquerda, a endolinfa empurra a cúpula para direita. Dependendo da direção da inclinação da cúpula, o dobrar dos cílios pode estimular ou suprimir a liberação de neurotransmissores.

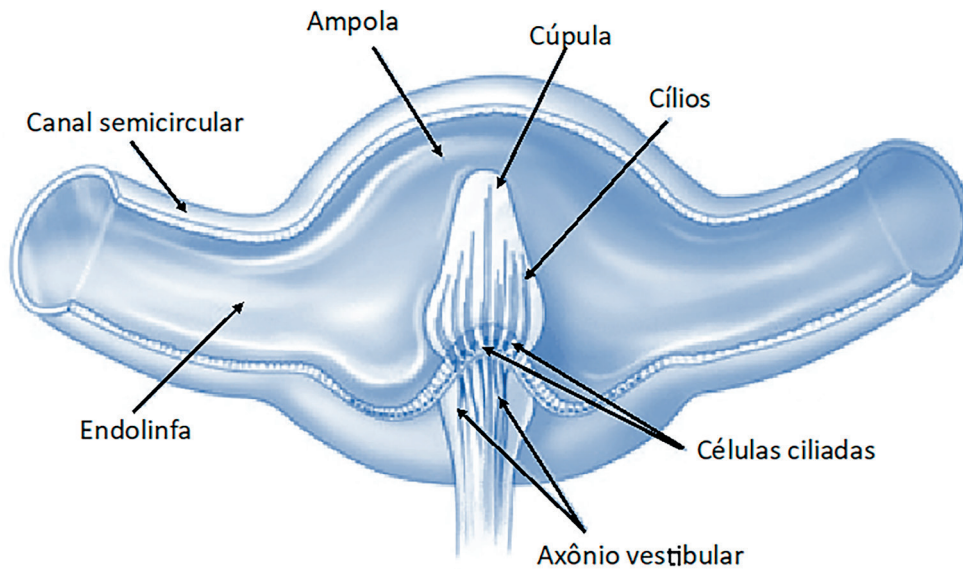


Figura 12.9: representação gráfica da ampola dos canais semicirculares.

Órgãos otolíticos

São estruturas que detectam aceleração linear por meio do **utrículo** e do **sáculo**. A mácula presente na superfície do utrículo encontra-se na posição horizontal, apresentando papel importante na orientação da cabeça em posição ereta. A mácula do sáculo está localizada no plano vertical, orientando a cabeça em posição de decúbito. No interior da mácula, encontram-se pequenos cristais de carbonato de cálcio (estaticônias). A orientação da cabeça no espaço ocorre quando, ao movimentar a cabeça, a substância da mácula, que é densa, e o peso das **estaticônias** deformam os cílios das **células ciliadas** (figura 12.10).

positivos da endolinfa circulante em direção ao interior da célula ciliada, despolarizando a membrana. Quando o movimento ocorre em direção oposta, há fechamento dos canais iônicos e hiperpolarização da membrana.

Fique atento!

Não existem otocônias na cúpula. Ademais, os canais semicirculares não são sensíveis à aceleração linear, assim como os órgãos otolíticos não são sensíveis à aceleração angular.

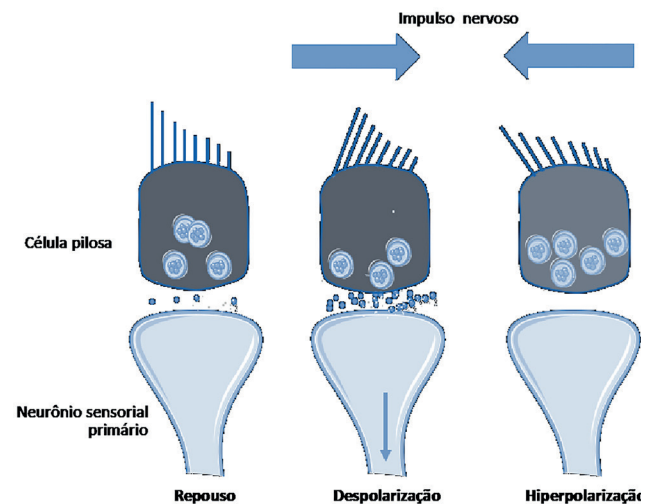


Figura 12.10: representação dos fenômenos de hiperpolarização e despolarização. No repouso, cerca de 10% dos canais estão abertos. Quando a célula pilosa se curva em uma direção, ocorre despolarização e aumento da frequência do potencial de ação. Se as células pilosas se curvam em direção oposta, os canais iônicos se fecham, levando a célula a um estado de hiperpolarização e inibição neuronal.

Cada célula ciliada tem 50 a 70 pequenos cílios, estereocílios e um cílio grande, cinocílio. Estes estão ligados entre si. Quando os estereocílios se curvam em direção ao cinocílio, ocorre a abertura de canais de íons

As fibras vestibulares aferentes se projetam para o tronco cerebral pelo nervo vestibular, que termina nos núcleos vestibulares (**figura 12.11**), localizados na porção rostral do bulbo e caudal da ponte. Nos núcleos vestibulares, há uma integração da informação proveniente dos receptores vestibulares, visuais e somáticos e, em seguida, envio de comandos para:

Núcleos dos Nervos Cranianos: nervos oculomotor (III), troclear (IV) e abducente (VI); que controlam os movimentos conjugados dos olhos com os da cabeça para ajudar a manter o foco no campo visual;

Núcleos dos Nervos Acessórios (XI): ajuda a controlar os movimentos da cabeça e do pescoço, auxiliando na manutenção do equilíbrio;

Trato Vestibuloespinal: conduz impulsos para baixo, ao longo da medula espinal, a fim de manter o tônus muscular nos músculos esqueléticos, auxiliando no equilíbrio;

Núcleo Ventral Posterior do Tálamo: em seguida, para a área vestibular no lobo parietal do córtex cerebral ^{6,7}.

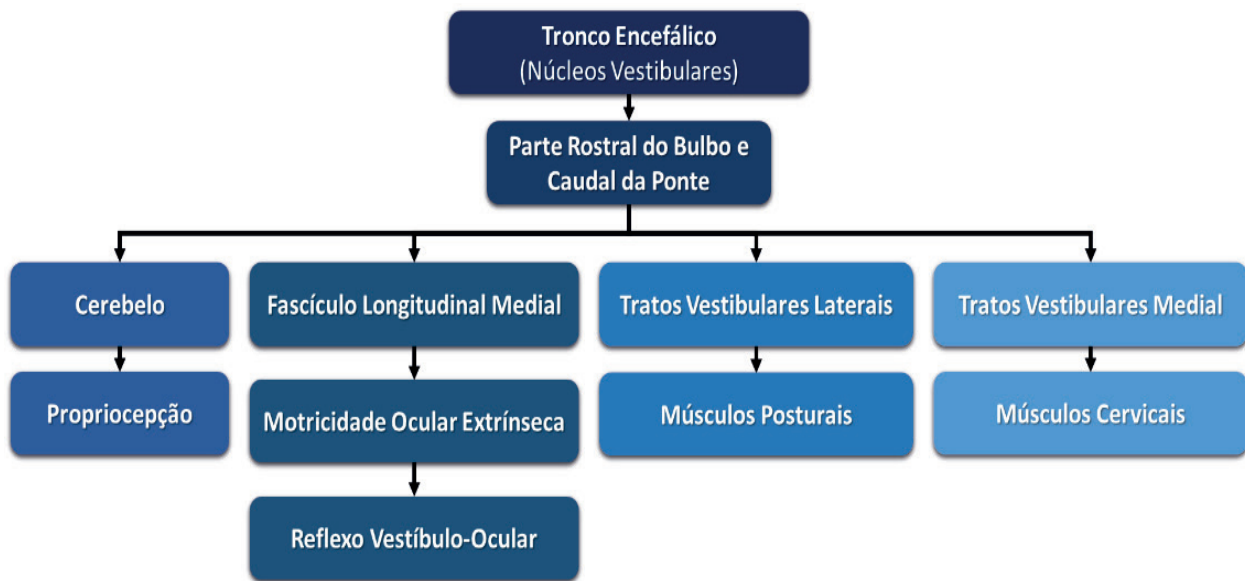


Figura 12.11: Representação da via nervosa do equilíbrio.

SITUAÇÕES EM QUE A AUDIÇÃO E O EQUILÍBRIO ESTÃO ALTERADOS

Doença de Menière

Distúrbio osmótico da endolinfa gerando hidropsia, com ruptura da barreira entre endolinfa e perilinfa. Apresenta tríade clínica de vertigem rotatória com náuseas e vômitos, perda auditiva unilateral flutuante parcial ou total e zumbidos, além da sensação de plenitude auricular.

Perda Auditiva Súbita

Infecção virótica ou isquemia da artéria labiríntrica na região do ouvido ou presença de inflamações, infecções e tumores na área do tronco cerebral.

Fique atento!



Somente uma interrupção bilateral das vias auditivas do tronco podem gerar uma surdez bilateral total.

Presbiacusia

Declínio auditivo relacionado à idade, sendo considerada como resultante de um somatório de fatores negativos, extrínsecos e intrínsecos, que influenciam o sistema auditivo na população mais velha. Considera-se um tipo comum de perda auditiva causada por uma degeneração coclear, que afeta, principalmente, a parte basal da cóclea, prejudicando a percepção auditiva das frequências altas.

Vertigem Posicional Paroxística Benigna

Uma das principais causas de vertigem ocorre quando os otólitos se desprendem da mácula utricular e ficam soltos nos canais semicirculares ou aderem à cúpula localizada na ampola dos canais semicirculares. O paciente apresenta vertigem associada aos movimentos da cabeça de curta duração acompanhada de nistagmo.

Neurite Vestibular

Doença que acomete o nervo vestibular, provavelmente de causa infecciosa. O quadro se caracteriza por uma crise de vertigem súbita e intensa com duração de horas a dias, podendo estar associada a náuseas, vômitos e outros sintomas neurovegetativos. Nesse caso, não há alterações auditivas.

Presbivertigem

Caracterizada pela vertigem posicional ou não posicional, além de outros tipos de tontura, ocasionada pelo processo degenerativo das estruturas vestibulares. Está relacionada com a idade. Na maioria dos casos, é acompanhada de perda de audição, desequilíbrio corporal e quedas recorrentes.

Labirintopatias Metabólicas

Têm como exemplo a hiperinsulinemia. O aumento da insulina no corpo provoca queda da concentração de potássio e aumento da concentração de sódio na endolinfa, aumentando a pressão osmótica e provocando a hidropsia endococlear. Geralmente, apresenta queixas cíclicas e vagas, como instabilidade e zumbidos frustrados de alta frequência, mas podem-se manifestar como crises de vertigem.

Labirintopatias Infecciosas

Causadas por bactérias ou vírus. Geralmente, são secundárias a infecções inadequadamente tratadas da orelha externa ou média. Manifestam-se de forma abrupta com hipoacusia e vertigem intensa⁸.

Fique atento!



Alguns medicamentos exercem efeitos tóxicos sobre a cóclea e/ou vestibulos, causando lesões transitórias e definitivas.

Ex.: aminoglicosídeos, diuréticos, AAS, AINEs, anticonvulsantes, antidepressivos tricíclicos e quimioterapia

COMO AVALIAR AS VIAS DA AUDIÇÃO E DO EQUILÍBRIO

Audição

As perdas auditivas podem ser condutivas ou neurossensoriais. A perda auditiva condutiva resulta do comprometimento da condução do som à cóclea, ou seja, por processos que atingem o canal auditivo externo e médio, tais como defeitos da membrana timpânica, serotímpano, mucotímpano, hemotímpano, traumas e inflamações que interrompam a cadeia ossicular, calcificação dos ossículos (otoesclerose), colesteatoma e tumores. A perda auditiva neurossensorial é causada por condições que afetam o órgão de Corti, o nervo coclear ou a via auditiva central, como doença de Menière, neuroma acústico, malformações congênitas, medicações ototóxicas, infecções (zoster, caxumba, sarampo), traumatismos.

Para a avaliação diagnóstica, é importante primeiro realizar uma triagem, na qual o examinador realiza um estímulo auditivo, como esfregar os seus dedos (polegar no indicador) ou produzir tons puros do diapasão junto ao meato acústico externo. Primeiramente, esse processo é realizado de forma monoauricular e, por fim, biauricularmente. Em cada caso, o paciente é solicitado a comparar a intensidade do som nos dois ouvidos. Após esse momento, é realizada a acumetria para investigar o tipo de perda auditiva:

Teste de Rinne: o examinador usa o cabo de um diapasão em vibração e o coloca sobre o processo mastoide do paciente. Logo que o paciente referir ausência da vibração, o examinador coloca o diapasão na região de entrada do meato acústico interno (pode ser ainda ouvido em indivíduos normais). Fisiologicamente, a condução aérea (CA) é melhor que a condução óssea (CO). Assim, o teste de Rinne é positivo, ou seja, é um achado normal, quando o paciente consegue ouvir o tom por mais tempo por condução aérea do que por óssea. O contrário é um achado patológico.


Teste de Weber: o examinador usa o cabo do diapasão em vibração e o coloca sobre a linha média da cabeça. Fisiologicamente, o indivíduo ouve o tom na linha média. Todavia, um paciente com perda auditiva neurossensorial unilateral localiza o som com predominância no seu lado normal, enquanto um paciente com perda auditiva condu-

tiva unilateral localiza o tom com predominância no lado lesado devido à inexistência da competição de sons externos nessa região ^{9,10}.

Tabela 12.1: Tabela representando alteração no exame da audição

	Acuidade auditiva	Teste de Rinne	Teste de Weber
Perda auditiva condutiva	Diminuída	CO > CA (Rinne negativo ou anormal)	Lateraliza-se para o lado anormal
Perda auditiva sensorineural	Diminuída	CA > CO (Rinne positivo ou normal)	Lateraliza-se para o lado normal

Fique atento!



Os testes práticos descritos podem não ser suficientes para uma avaliação diagnóstica rara, tornando necessário o uso da audiometria

Equilíbrio

Tontura designa uma sensação errônea de perturbação do equilíbrio corporal, podendo ser uma sensação de desmaio, desequilíbrio ou vertiginosa. Suas causas podem ser vestibulopatias (periférica ou central), cardiovascular, psicogênica, entre outras.

Tabela 12.2: Representação das diferenças do nistagmo periférico e central

Origem	Característica	Fixação do olhar	Mecanismo	Localização
Nistagmo Periférico	Torsional horizontal	Suprime (acomoda em algum momento)	Perda do tônus vestibular de forma assimétrica	Labirinto ou nervo vestibular
Nistagmo Central	Vertical, alternado	Mínimo ou inesgotável (não acomoda)	Assimetria do tônus motor ocular central	Bulbo, ponte ou cerebelo

Sobre o equilíbrio estático, sua avaliação ocorre por meio do teste de Romberg (**tabela 12.3**). Para o resultado positivo deste teste, é necessário que o paciente tenha uma postura estável com os olhos abertos e diminuição do equilíbrio com os olhos fechados. Isso ocorre devido à eliminação dos impulsos visuais associada a uma total dependência da propriocepção para manutenção do equilíbrio do paciente ¹⁰.

Tabela 12.3: Diagnóstico diferencial de Romberg positiva na investigação da vertigem

Vertigem central	Vertigem Periférica
Queda em múltiplas direções	Queda em uma única direção
Fixação do olhar não causa melhora	Melhora com fixação do olhar
Não muda com posição da cabeça	Muda com posição da cabeça

Em relação ao equilíbrio dinâmico, o exame da marcha é realizado por meio da observação da largura da base, movimento dos quadris, assimetrias, realização da prova de *Fukuda* ou *Unterberger*. Verifica-se, assim, a presença de marchas patológicas:

Teste de Fukuda: é realizado sobre três círculos concêntricos desenhados no chão, cujos raios têm 0,5m de diferença entre si. Estes círculos são divididos em 12 partes iguais, por retas que cruzam o centro, formando um

ângulo de 30°. O paciente marcha, elevando os joelhos, aproximadamente, 45° sem deslocar-se, executando 60 passos (um por segundo) com os braços estendidos e os olhos fechados. São considerados resultados patológicos se houver deslocamento maior do que 1m e/ou rotação superior a 30°. Este teste é útil no acompanhamento de pacientes com patologias periféricas durante o tratamento, pois fornece sinais de compensação vestibular.

Teste de Unterberger: é uma variante do teste e Fukuda. O paciente executa 90 passos, sem deslocar-se. São consideradas apenas variações na rotação. Para que os três testes acima sejam valorizados, é importante que não haja fonte de luz e sonora, evitando qualquer tipo de orientação.

Diante da importância da VPPB (vertigem paroxística benigna) no contexto de vertigens periféricas, é cabível ressaltar que seu diagnóstico é dado diante da presença de nistagmo na realização de manobras como a *Dix-Hallpike* (figura 12.12), a mais utilizada para esse diagnóstico. Nela, o paciente está, inicialmente, em posição sentada, com a cabeça rodada lateralmente (direita ou esquerda, conforme o lado a ser testado), em aproximadamente 45 graus. Com o examinador segurando a cabeça do paciente, promove-se um brusco e rápido movimento de deitar, em decúbito dorsal horizontal. Ao ser deitado, por não haver uma fixação horizontal da cabeça, esta fica pendente para trás, em, aproximadamente, 30 graus.

O examinador observa os olhos do paciente à procura do nistagmo de posicionamento, o qual tem características diferentes a depender do canal acometido pelo deslocamento das otocônias ¹¹.

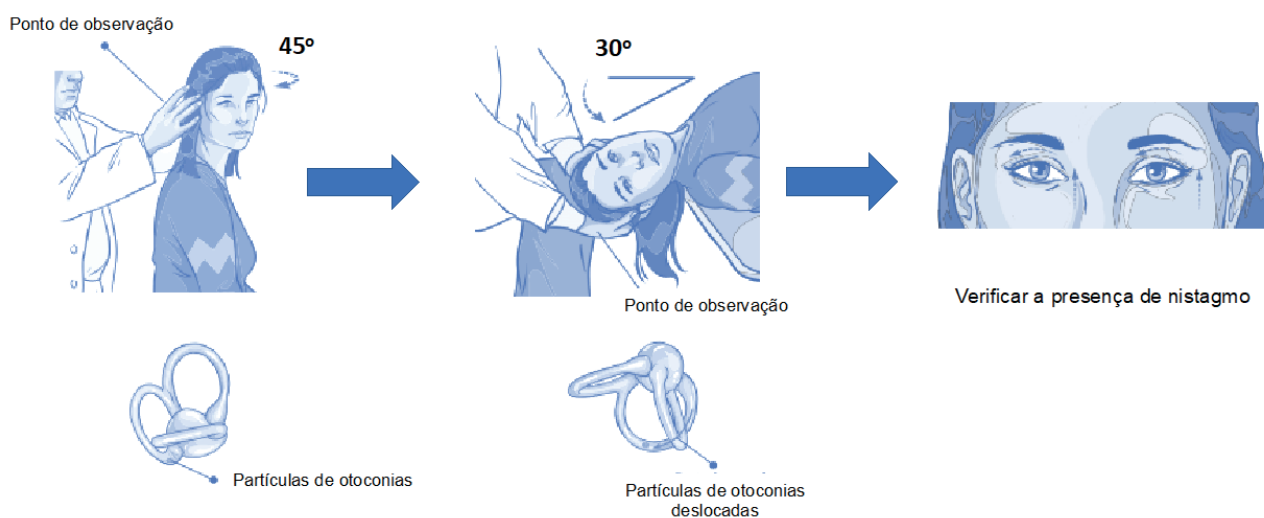


Figura 12.12: representação da manobra *Dix-Hallpike*.

REFERÊNCIAS

Anne MR, Dalley AF, Moore KL, organizators. Anatomia orientada para a clínica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Aires MM. Fisiologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Berne RB, Levy MN, organizators. Tratado De Fisiologia Humana. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.

Boron WF, Boulpaep EL. Fisiologia médica. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil; 2015.

Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Silverthorn DU. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

Baehr MMD, Frotscher MMD, Duss, organizators. Diagnóstico Topográfico em Neurologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

Piltcher OB, Costa SS, Maahs GS, Kuhl G. Rotinas em otorrinolaringologia. 1. ed. Porto Alegre: Artmed; 2015.

Bertolucci PHF, Rodrigues MM. Neurologia para o clínico geral. 1. ed. Barueri: Manole; 2014.

Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Jallo IJ, Slottje DF. Neuro ICU Procedure Atlas. 1. ed. New York: Thieme; 2021.

Força e Tônus Muscular

Juliana Leão Moraes

João Emanuel Farias Siqueira

Leonardo Siqueira Albuquerque

Nícolas Breno Gomes de Lima

Danielle Maia Holanda Dumaresq

COMO FUNCIONA A FORÇA E O TÔNUS MUSCULAR

Anatomia do Sistema Motor

Áreas do Córtex Cerebral Responsáveis Pela Função Motora

O córtex motor primário fica na região anterior ao sulco central, no giro pré-central, denominado **área 4 de Brodmann** ou **área motora primária** (figura 13.1). A **área 6 de Brodmann** fica localizada de 1 a 3 centímetros anterior ao córtex motor primário. Estende-se, inferiormente, na fissura silviana e, superiormente, na fissura longitudinal, onde fica junto à **área motora suplementar**. Essas áreas são responsáveis pelos movimentos finos voluntários, porém atuando em grupos musculares distintos. A área pré-motora controla músculos axiais e proximais dos membros, além de fazer ajustes posturais antecipatórios. A área motora suplementar auxilia na iniciação e no planejamento dos movimentos e atua mais em grupos musculares distais. Os sinais nervosos gerados na área pré-motora causam “padrões” de movimento muito mais complexos do que os padrões discretos gerados no córtex motor primário ¹. Em geral, a área pré-motora antecipa e planeja movimentos com base em informações de pistas externas ou sensoriais, como visão e audição. Por outro lado, a área motora suplementar seleciona e planeja movimentos complexos com base em dicas internas, como a memória. A maioria das informações geradas por essas áreas é passada para o córtex motor primário para execução, e o restante segue diretamente pela medula espinhal até os músculos esqueléticos. O **córtex parietal posterior** também participa no processo do planejamento do movimento. A área motora primária também executa o movimento que foi selecionado e planejado em outras áreas ⁷.

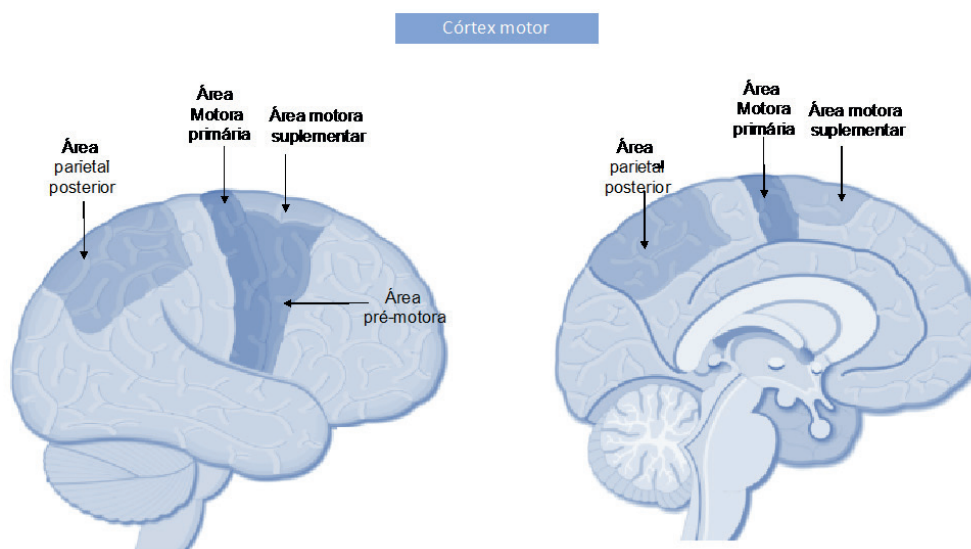


Figura 13.1: áreas do córtex cerebral responsáveis pela função motora.

A **área 4 de Brodmann** é o sistema motor aferente que transmite informações procedentes de núcleos ventrais anteriores e laterais, juntamente com o tálamo e a formação reticular. A **área suplementar 6 de Brodmann** age como um centro de comando, eminentemente aferente, para as regiões que vêm do núcleo ventral, do tálamo e áreas específicas da região número 4 de Brodmann. As áreas complementares são responsáveis por gerar trocas de informações entre os hemisférios (direito e esquerdo), uma vez que tal interconexão é essencial não apenas para a vida social e cultural do homem, mas também para gerar elementos tão importantes como a arte, a poesia, a literatura, a música e nossas relações humanas e afetivas^{2,6}.

O córtex motor primário é organizado de forma somatotópica em cada hemisfério, semelhante ao córtex somatossensorial primário. As porções medial e superior controlam os músculos dos pés e das pernas, e as porções laterais controlam os músculos do tórax, dos braços e da cabeça (**figura 13.2**)⁶.

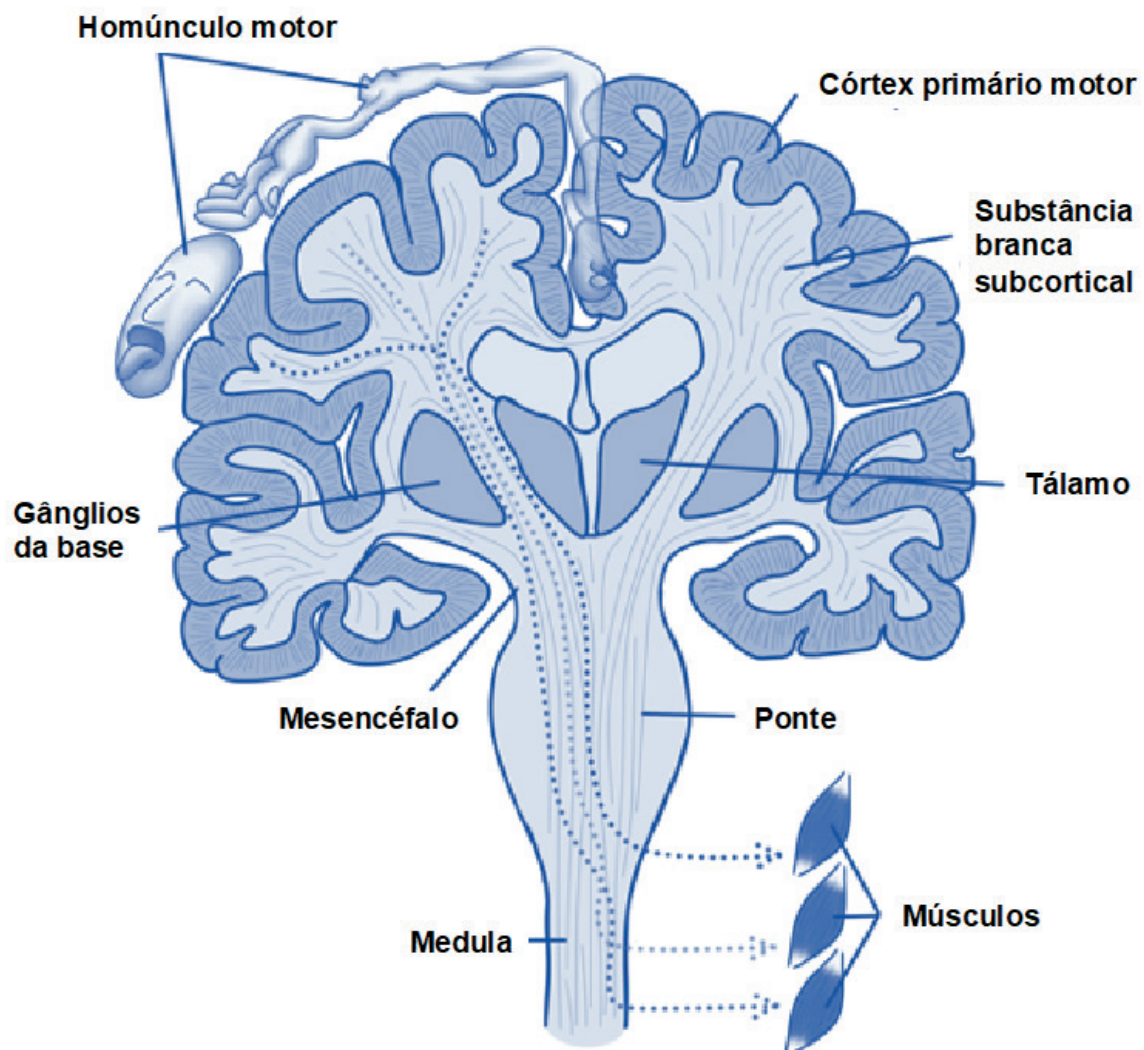


Figura 13.2: organização somatotópica das áreas motoras corticais.

Tratos espinhais descendentes

Fibras de axônios percorrem um trajeto desde o córtex cerebral, os gânglios de base e o cerebelo ao longo da medula espinhal, em direção aos grupos musculares esqueléticos. Esses feixes compõem as **vias eferentes motoras** que se originam em um **neurônio motor superior** ou **motoneurônio** e fazem sinapse em outro **motoneurônio** na medula espinhal denominado **neurônio motor inferior** (**figura 13.3**)¹.

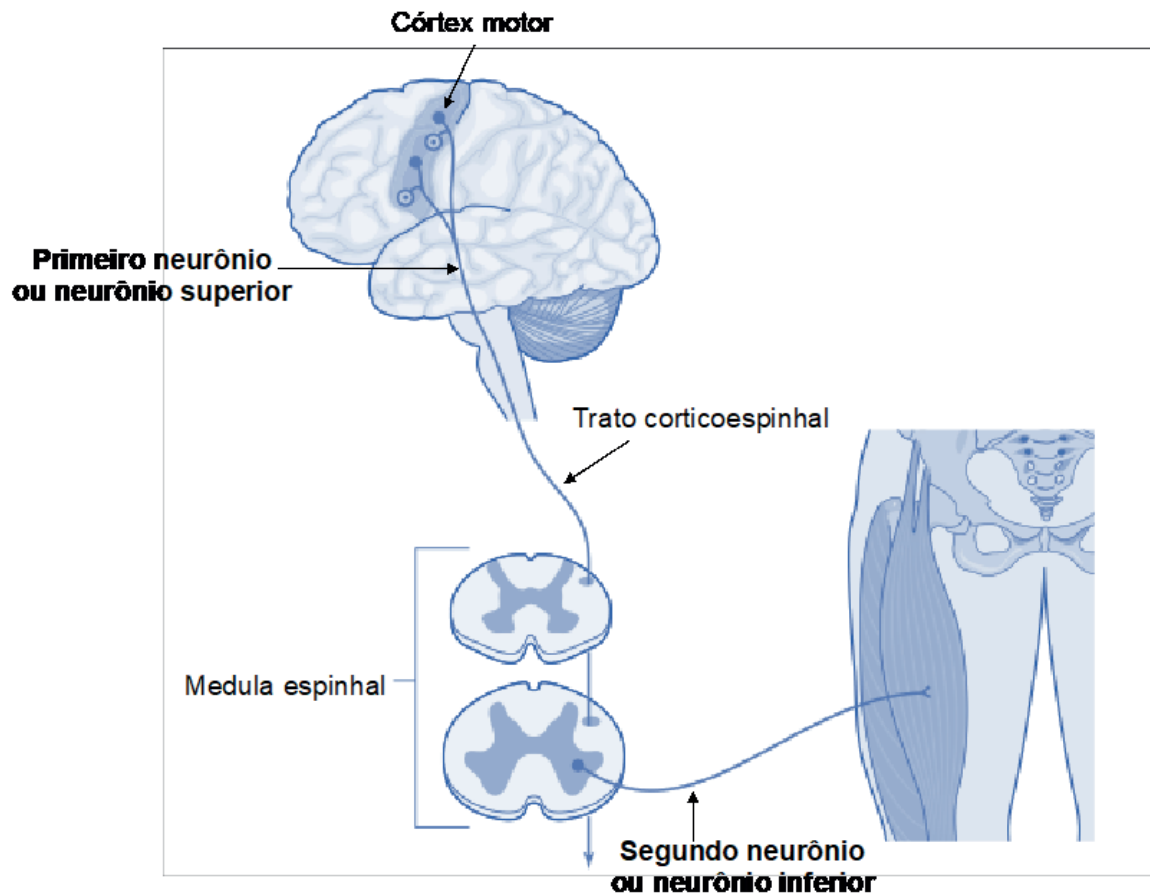


Figura 13.3: Componentes dos tratos neurais motores descendentes.

As vias descendentes podem ser divididas em:

- **vias laterais** que estão envolvidas no movimento muscular voluntário e estão sob controle cortical. São constituídas pelo tractos córtico-espinal e rubro-espinal;
- **vias ventromediais** que controlam a postura e a locomoção e estão sob o controle do tronco encefálico. São constituídas pelos tractos retículo-espinal, vestibulo-espinal e tecto-espinal.

As vias motoras descendentes (**tabela 13.1**) também podem ser denominadas de sistema piramidal e sistema extrapiramidal. Essa parece ser uma organização simplificada e pouco funcional que distribui as vias de acordo com a sua passagem pelas pirâmides na face ventral do bulbo. A via piramidal seria formada pelo córtex motor e pelo trato corticoespinal que percorrem, longitudinalmente, as pirâmides bulbares, cruzando o plano mediano na decussação das pirâmides. Todas as outras vias seriam incluídas no sistema extrapiramidal¹.

Tabela 13.1: Vias descendentes motoras

Vias	Tratos	Função	Influxo	Trajeto
Vias laterais (piramidais)	Corticoespinal	Movimento voluntário das extremidades distais	Córtex primário motor Área pré-motora Área motora suplementar Áreas somatosensoriais	Córtex motor passando através da cápsula interna → decussa nas pirâmides → substância branca da coluna lateral → interneurônios da corno anterior
	Rubroespinal	Movimento voluntário das extremidades distais em auxílio ao trato corticoespinal	Córtex primário motor Área pré-motora Área motora suplementar Áreas do Cerebelo	Núcleo rubro no mesencéfalo → decussa logo abaixo do núcleo rubro na ponte → coluna ventromedial da medula → interneurônios da corno anterior

Vias ventromediais (extrapiramidais)	Tectoespinal	Movimentos de coordenação dos olhos com a cabeça	Colígulo superior (tronco cerebral)	Retina → colígulo superior → interneurônios corno anterior da medula espinal
	Vestibuloespinal	Manutenção do equilíbrio durante o movimento	Núcleo vestibular (tronco cerebral)	Labirinto → VIII par → núcleo vestibulares → interneurônios corno anterior da medula espinal
	Reticuloespinal pontinho	Controle da postura do tronco e manutenção do tônus muscular antigravitacional	Região pontina da formação reticular	Córtex motor → trato córticopontino → núcleo reticular pontinho → interneurônios do corno anterior da medula espinal
	Reticuloespinal bulbar	Libera os músculos antigravitacionais	Região medular da formação reticular	Córtex motor → trato córticobulbar → núcleo reticular bulbar → interneurônios corno anterior da medula espinal

Vias laterais

O **trato corticoespinal** (TCE) é a principal via motora de nosso organismo, com origem em cerca de 30% no córtex motor primário, 30% das áreas motoras pré-motora e suplementar e 40% das áreas somatossensoriais posteriores ao sulco central. Após deixar o córtex, o TCE desce pela corona radiata, pedúnculo cerebral, base da ponte e pirâmide bulbar. Na junção do bulbo com a medula, o tracto piramidal cruza, ou decussa, na decussação das pirâmides (**figura 13.4**). Isso significa que o córtex motor direito comanda diretamente o movimento do lado esquerdo do corpo, e o córtex motor esquerdo controla os músculos do lado direito. À medida que os axônios vão cruzando, eles se reúnem na coluna lateral da medula e constituem o trato córtico-espinal lateral, terminando em **interneurônios da substância cinzenta da medula espinal**. Algumas fibras não cruzam para o lado oposto da medula, mas passam ipsilateralmente pelo cordão nos tratos **corticospinais ventrais**⁸.

Os axônios desses neurônios saem pelas raízes ventrais, seguem pela raiz nervosa, formando os nervos periféricos que, por meio das placas mioneurais, irão conectar-se com os músculos; por isso que desordens em qualquer dessas estruturas podem causar perda de força ⁹.

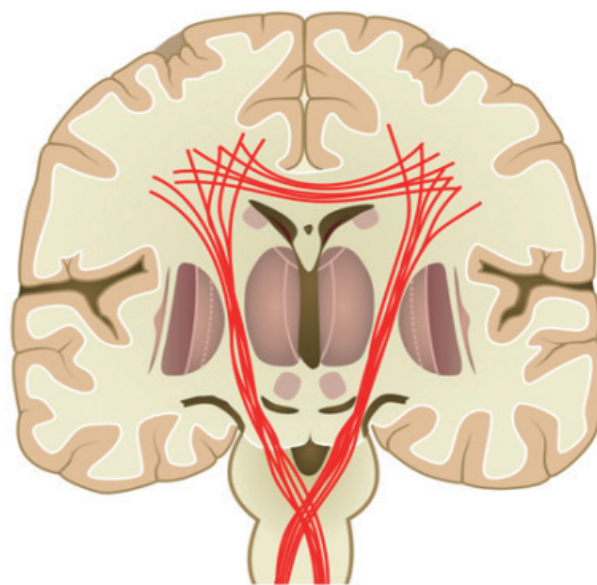


Figura 13.4: o trato corticoespinal e a decussação ao nível das pirâmides bulbares.

Outro componente de menor relevância das vias laterais é o **trato rubroespinal**, originado no **núcleo rubro** do mesencéfalo, assim chamado por sua tonalidade rósea. Axônios do núcleo rubro decussam logo adiante, na ponte, e se juntam com aquelas do tracto corticoespinal na coluna lateral da medula ⁹.

O núcleo rubro funciona em estreita associação com o trato corticoespinal, pois recebe um grande número de fibras diretas do córtex motor primário através do **trato corticorubral**, bem como fibras ramificadas do trato corticoespinal à medida que passa pelo mesencéfalo. Essas fibras sinapsam na porção inferior do núcleo, que contém grandes neurônios, de tamanho semelhante às células Betz no córtex motor. Esses neurônios grandes dão origem ao trato rubrospinal, que cruza para o lado oposto no tronco

cerebral e segue um curso imediatamente adjacente e anterior ao trato corticoespinhal nas colunas laterais da medula espinhal⁸.

O sistema corticorrubrospinal é uma via acessória para a transmissão de alguns sinais do córtex motor à medula espinhal. Quando as fibras corticoespinhais são destruídas, mas o trato corticorrubrospinal está intacto, movimentos discretos ainda podem ocorrer⁸.

Vias ventromediais

As vias ventromediais possuem quatro tratos descendentes que se originam no tronco encefálico e terminam entre os **interneurônios espinhais mediais**, controlando os músculos proximais e axiais. Esses tratos são o **trato vestibuloespinhal**, o **trato tectoespinhal**, o **trato retículoespinhal pontino** e o **trato reticuloespinhal bulbar**. As vias ventromediais utilizam informações sensoriais sobre equilíbrio, posição corporal e ambiente visual para manter, de forma reflexa, o equilíbrio e a postura corporal⁹.

Controle espinhal do movimento

Os axônios dos neurônios motores localizados no corno anterior da medula (neurônio motor anterior) se agrupam para formar as raízes ventrais; cada raiz ventral se junta a uma raiz dorsal para formar um nervo espinhal que deixa a medula espinhal por meio de espaços entre as vértebras (**figura 13.5**)¹.


Interneurônios

Estão presentes pela substância cinzenta, nos cornos dorsais, nos cornos anteriores e nas áreas intermediárias entre eles. São menores, porém, numerosos e extremamente excitáveis e de rápido disparo. Têm interconexões entre eles e fazem sinapse com os neurônios motores. Quase todos os estímulos são sensoriais dos nervos espinhais (aférentes) e do trato corticoespinhal (eferentes) se conectam com os interneurônios, de onde são processados e transmitidos aos neurônios motores anteriores para executar o controle da função muscular⁹.

Existem dois tipos de neurônios motores da medula espinhal: neurônios motores alfa e motores gama. Os **neurônios motores alfa** dão origem às fibras A alfa (α) que inervam fibras motoras e são diretamente responsáveis pela geração de força pelo músculo. Um neurônio motor alfa e todas as fibras musculares por ele inervadas formam, coletivamente, o componente básico do controle motor denominado **unidade motora**. A contração muscular resulta das ações individuais e combinadas dessas unidades motoras⁹.

Os neurônios gama agem juntamente com os neurônios alfa para proporcionar a contração muscular. São menores e em menor número e transmitem seus impulsos via fibras A gama (γ), de menor diâmetro que as A α , indo diretamente para pequenas fibras musculares denominadas fibras intrafusais nas duas extremidades do fuso muscular. A ativação dessas fibras causa a contração dos dois pólos do fuso muscular, tracionando, portanto, a região equatorial não contrátil e mantendo ativos os axônios⁹.

Fique atento!



Unidade motora é constituída por um único neurônio motor alfa e pelas fibras musculares que esse neurônio motor inerva.

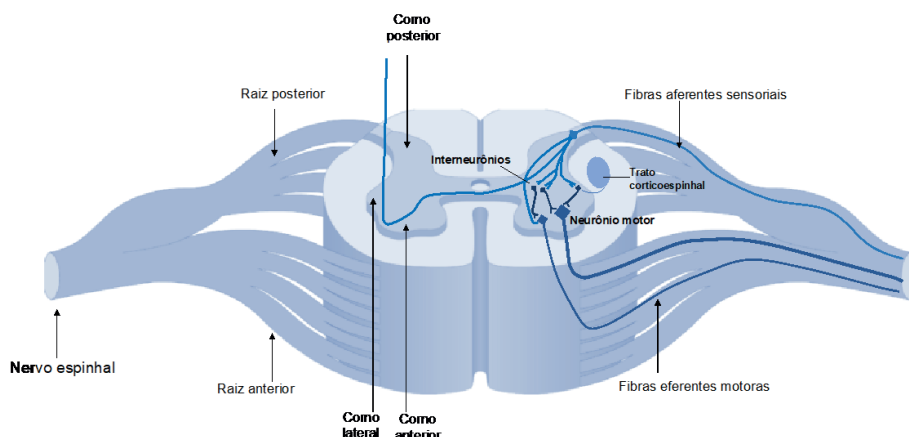


Figura 13.5: formação do nervo espinhal a partir dos neurônios motores.

Fique atento!



Neurônios motores alfa de maior diâmetro e condução mais rápida inervam fibras musculares de contração rápida e neurônios motores alfa de menor diâmetro e condução mais lenta inervam fibras musculares de contração lenta.

Fuso muscular

É o órgão sensorial do músculo composto por fibras musculares especializadas, terminações sensoriais e terminações motoras. São pequenos e estão distribuídos no ventre muscular, possibilitando transmitir informações sobre o grau de distensão do músculo e a velocidade de variação de seu comprimento. Os fusos musculares são formados por uma cápsula de tecido conjuntivo que separa o espaço contendo fluido e fibras musculares modificadas, as fibras intrafusais ⁹.

Existem dois tipos de terminações sensoriais aferentes mecanoreceptoras na porção central do fuso muscular:

- **terminações ou receptores primários do neurônio Ia:** são grandes fibras nervosas sensoriais que envolvem a porção central de cada fibra intrafusil, transmitindo os sinais para a medula espinal, através de sua aferência;
- **terminações ou receptores secundários:** fibra sensorial menor que inerva a região receptora em um ou ambos os lados do receptor primário ⁹.

Fique atento!



Fibras nervosas A gama inervam pequenas fibras musculares esqueléticas especializadas (**fibras intrafusais**) do fuso muscular que participam da modulação do tônus muscular.

SITUAÇÕES COM FORÇA E TÔNUS MUSCULAR ALTERADOS

Força e potência motora são descritas como a capacidade dos músculos de exercer força e gastar energia. A força pode ser classificada em estática e cinética, sendo a primeira exercida para resistir ao movimento de uma posição fixa, e a segunda efe-

tuada para mudar-se de posição. A ausência de contração muscular é denominada paralisia ou plegia, e a redução é nomeada de fraqueza ou paresia. Esta última pode ser classificada como focal, generalizada e não orgânica, podendo resultar em perda da velocidade, da rapidez ou da agilidade de movimentos e atenuação no limite ou na amplitude de movimentos antes que haja perda de potência em teste formal da força ^{1,2}.

Tônus Muscular

O tônus muscular é definido como uma semicontração da musculatura, ou seja, é o estado de contração permanente do músculo, oferecendo certo grau de resistência aos movimentos passivos das articulações. Uma vez que as fibras musculares não se contraem sem que um impulso nervoso as estimule, em repouso, o tônus muscular é mantido por meio de impulsos provenientes da medula espinal, mantendo o tônus¹.

A principal causa da alteração de tônus seria um desequilíbrio dos neurônios motores **Alfa** e **Gama**. O tônus está aumentado nas lesões do primeiro neurônio e diminuído nas afecções do motoneurônio medular e seus prolongamentos. O tônus muscular esquelético procede de impulsos nervosos provenientes da medula espinal. Por sua vez, esses são, em parte, controlados por estímulos transmitidos por meio do encéfalo para os neurônios motores anteriores e por impulsos originados nos fusos musculares. Além disso, o vigor do tônus em repouso decorre da atividade no segmento medular que o inerva, especialmente o motoneurônio gama¹.

Padrões de Fraqueza

Denomina-se **quadriparesia** a fraqueza de ambos os membros, superiores e inferiores, por lesão encefálica; e **tetraparesia** o comprometimento desses membros por lesão medular ou de estruturas da unidade motora. Na **hemiparesia ou plegia**, há comprometimento dos membros superiores e inferiores de um mesmo dimídio. Na **paraparesia ou plegia**, os membros homólogos exibem fraqueza e, na **monoparesia**, há o acometimento de um único membro ¹.

Topografia dos Déficits de Força

Em relação à topografia dos déficits de força, leva-se em consideração a diferenciação entre síndromes do neurônio motor superior e do neurônio motor inferior ⁴.

Síndrome do Neurônio Motor Superior

Nas síndromes do neurônio motor superior, ocorre lesão em algum ponto das vias motoras piramidais que têm origem no córtex cerebral (neurônios corticoespinhais) e seguem através do trato corticoespinhal. Imediatamente após uma lesão grave do sistema motor superior, há um período de choque espinal com diminuição do tônus muscular e arreflexia. Após diversos dias, algumas das funções reflexas da medula reaparecem dando, então, surgimento ao quadro de síndrome do neurônio motor superior estabelecido ⁴.

A síndrome do neurônio superior (**figura 13.6**) caracteriza-se por:

- **fraqueza:** redução da força muscular por lesão parcial (paresia) ou total (paralisia);
- **hipertonicidade:** aumento marcado no tônus muscular;
- **espasticidade:** resistência ao movimento em uma direção, com aumento dramático e, às vezes, doloroso do tônus muscular;
- **hiperreflexia:** exacerbação da resposta dos reflexos tendinosos;
- **clonus:** desencadeamento repetido de reflexos hiperativos;
- **reflexos patológicos**, como o sinal de Babinski, caracterizado pela

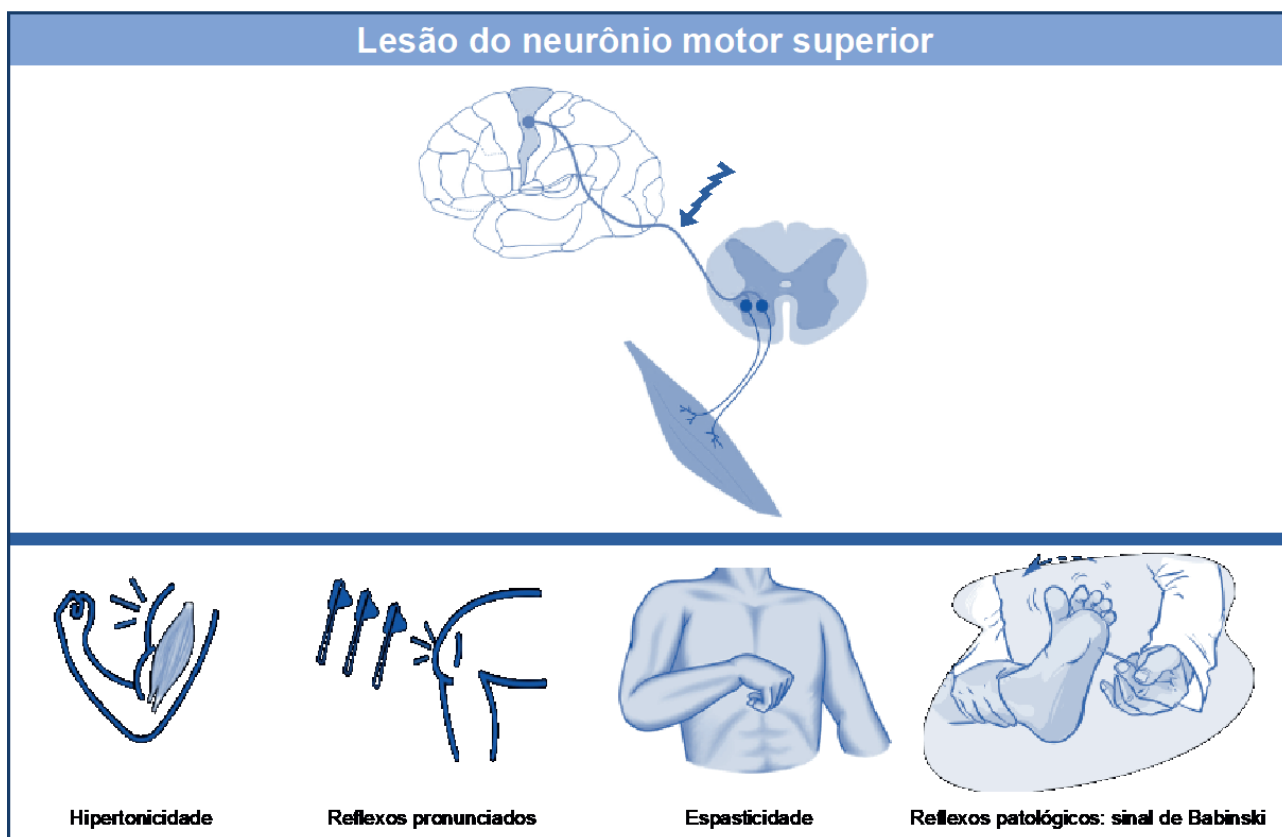


Figura 13.6: achados clínicos na lesão do neurônio motor superior.

Fique atento!



Bebês normais também apresentam o sinal de Babinski, provavelmente por não ter ainda seu sistema motor descendente amadurecido.

que a diferencia da lesão do neurônio motor inferior que tende a envolver músculos innervados por uma estrutura específica, como os nervos periféricos, as raízes nervosas ou plexos. A espasticidade é mais acentuada nos músculos pronadores e flexores dos membros superiores e nos extensores dos membros inferiores, levando a reflexos patológicos ⁶.

Síndrome do Neurônio Motor Inferior

A paresia, geralmente, envolve extremidades inteiras ou determinados grupos musculares, o

Na fraqueza muscular secundária a lesões do neurônio motor inferior (**figura 13.7**), há comprome-

timento do corno anterior da medula ou de seus axônios que seguem pelas raízes anteriores que inervam determinados grupos musculares. Também pode haver envolvimento dos nervos periféricos ^{4,6}.

Observam-se, nas lesões do neurônio motor inferior:

- **lacidez:**
- **hipotrofia ou atrofia:** redução da influência trófica dos neurônios motores sobre os músculos;
- **reflexos profundos diminuídos ou abolidos.**

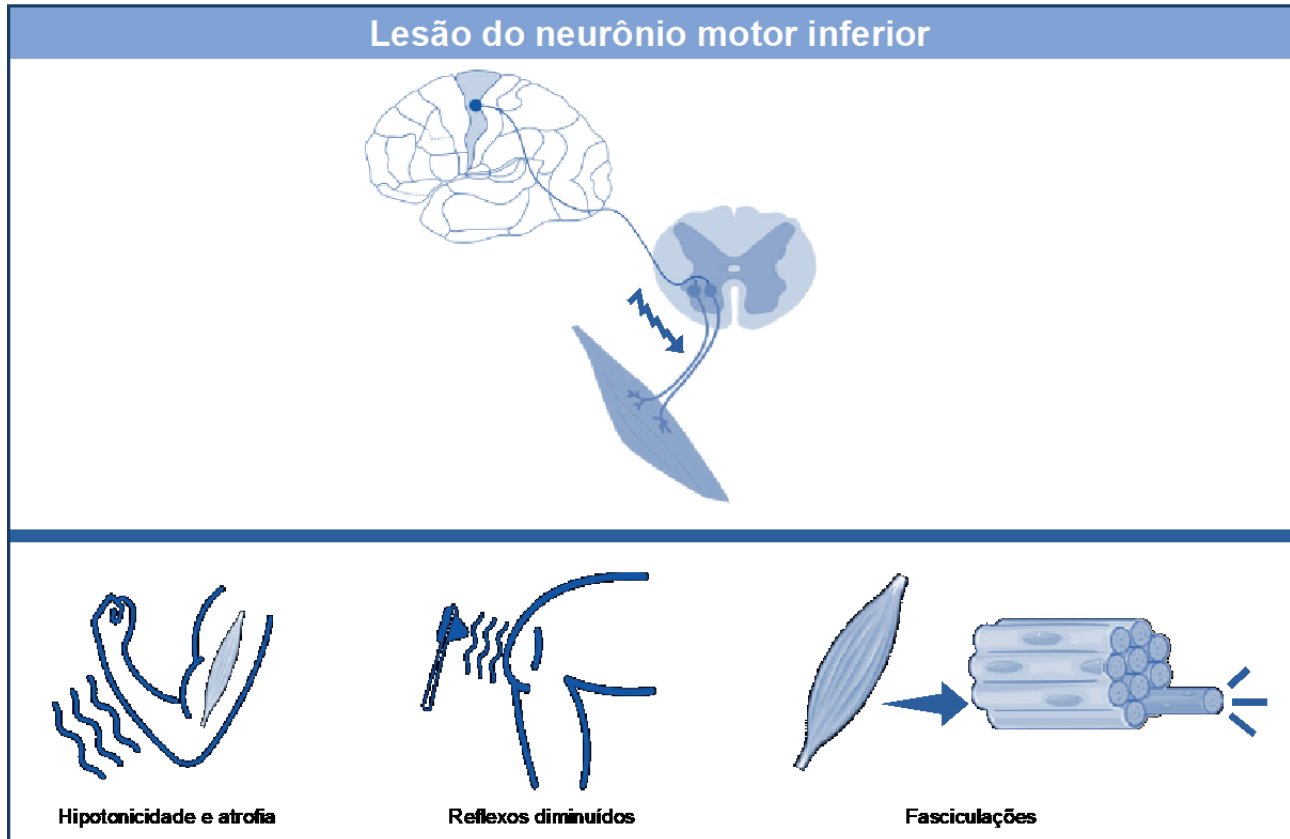


Figura 13.7: achados clínicos na lesão do neurônio motor inferior.

Etiologia das lesões de acordo com os padrões de fraqueza

Lesões do neurônio motor superior

Córtex cerebral

Quando a lesão do neurônio motor superior ocorre antes da decussação das pirâmides, os sintomas são contralaterais; no entanto, se a lesão é depois da decussão das pirâmides, os sintomas surgem do mesmo lado ^{2,6}.

Lesões envolvendo o córtex cerebral geralmente resultam em hemiplegia ou paresia, com perda da motricidade voluntária no lado do corpo contralateral à lesão. São frequentemente causadas por hemorragia ou isquemia, envolvendo a artéria cerebral média ².

Após um período de arreflexia, que pode durar algumas semanas, os reflexos reaparecem, agora exacerbados, caracterizando a hiperreflexia e acompanhados de espasticidade, principalmente da musculatura antigravitária ^{3,6}.

Lesões do córtex motor afetam vias piramidais e extrapiramidais. A perda do controle motor sobre articulações individuais e extremidades distais é atribuída a lesões do trato córtico-espinhal (via piramidal). Espasticidade e hiperreflexia são, por sua vez, consequências da perda de modulação cortical de vias descendentes classicamente denominadas, em conjunto, sistema extrapiramidal ².

A **esclerose múltipla** é uma doença hereditária com degeneração olivopontocerebelar, na presença de sinais cerebelares ou outros além dos sinais piramidais bilaterais ².

Nas síndromes indolores de fraqueza de um membro isolado em adultos, se não houver alterações sensitivas, a doença do neurônio motor é uma boa hipótese ^{2,6}.

Lesões do neurônio motor superior e inferior

A **Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA)** caracteriza-se por uma doença degenerativa, que afeta

o corno anterior da medula, o tronco cerebral e as células de Betz do córtex motor, causando morte no corpo celular do neurônio motor de maneira crônica e rapidamente progressiva^{3,6}.

O quadro clínico da ELA caracteriza-se pela presença de sinais de acometimento do neurônio superior e inferior, associando o quadro de paresia, atrofia e fasciculações ao de hiperreflexia, espasticidade, câibras e sinal de Babinsky. O acometimento bulbar caracteriza-se por disfonia, disfagia, com paresia da musculatura de língua com atrofia e fasciculações, associados a sintomas como labilidade emocional e depressão, provenientes do acometimento do neurônio motor superior; com a progressão da doença, há envolvimento da musculatura respiratória cursando com distúrbio ventilatório restritivo grave².


Lesões do neurônio motor inferior

A **Atrofia Muscular Espinhal** caracteriza-se pelo envolvimento puro do motoneurônio inferior, sem envolvimento sensitivo e do trato piramidal com evolução progressiva determinada geneticamente por várias mutações, podendo envolver a musculatura bulbar e sendo assim também denominada neuropatia motora hereditária. O quadro comum a todas as atrofias musculares espinhais é a fraqueza

simétrica e a predileção pelo envolvimento de músculos proximais e preservação dos músculos faciais. Fasciculações da língua podem ser vistas^{3,6}.

Na **amiotrófica monomélica** ou **doença de Hirayama**, apresentam fraqueza envolvendo o neurônio motor inferior em apenas um membro. A é a mais comum dessas doenças. Ela costuma aparecer da segunda a quarta décadas de vida e tem predomínio no sexo masculino. A causa da doença ainda não foi elucidada, mas não há componente genético. A atrofia é mais predominante que a fraqueza muscular, e o membro superior é o mais frequentemente acometido^{5,6}.

Fique atento!



É importante definir a topografia dos déficits de força, Iconsideração a diferenciação entre síndromes do neurônio motor superior e do neurônio motor inferior.

Nas doenças musculares, como nas distrofias e nas neuropatias, a força muscular está alterada, observando-se fraqueza; contudo, o tônus, muitas vezes, está inalterado. Nesses casos, é necessário, muitas vezes, fazer o diagnóstico diferencial (**tabela 13.2**)^{4,6}.

Tabela 13.2: Achados clínicos nas doenças neuromusculares

Achado clínico	Lesão neurônio Motor superior	Lesão neurônio motor inferior	Neuropatia	Doença muscular	Doença da junção neuromuscular
Fraqueza	Assimétrica	Assimétrica	Simétrica e distal	Simétrica Membros > face	Acomete olhos, face e proximais
Tônus	↑	↓	Normal ou ↓	Normal	Normal
Atrofia	Intensa	Intensa	Moderada	Leve inicialmente Aumentando progressivamente	Não
Alteração sensitiva	Pode estar presente	Não	Sim	Não	Não
Reflexos	↑	↓	Perda precoce	↓ se houver fraqueza intensa	Normal
Achados característicos	Espasticidade Clonus	Fasciculações	Alterações sensitivas e motoras	Dor muscular	Quadro flutuante ao longo do dia

Alterações do Tônus Muscular

As alterações do tônus muscular podem ocorrer em determinadas condições patológicas, resultando em **hipotonia** e **hipertonía** ou **espasticidade**^{4,6}.

Na hipertonia, a consistência muscular e a extensibilidade estão aumentadas, enquanto a passividade está diminuída. A hipertonia pode ser dividida em piramidal e extrapiramidal, sendo a primeira caracterizada pelo comprometido do trato piramidal em qualquer um dos seus trajetos (córtex, cápsula interna, tronco cerebral ou medula). Observa-se esse padrão na hemiplegia, mielopatia compressiva, diplegia

cerebral infantil e na esclerose lateral da medula. Na hipertonia espástica, ocorre lesão nos neurônios motores superiores, levando a uma alteração no mecanismo inibitório supraespinal do “reflexo mio-tático”. Há uma diminuição de inibição pré-sináptica dos motoneurônios alfa, permitindo a contração simultânea agonista-antagonista”. Além disso, essa condição hipertônica caracteriza-se pela presença de tônus muscular espástica, paresia, hiperexcitabilidade, **sinal de Babinski**, reflexos cutâneos abdominais e cremastéricos abolidos e deficit nos membros distais preferencialmente ^{5,6}.

A rigidez extrapiramidal, é observada no parkinsonismo, na degeneração hepatorenticular, entre outras doenças. Considera-se como extrapiramidal o conjunto dos neurônios motores situados fora da área 4 de Brodmann e suas conexões com o cerebelo, vestibulo e núcleos da base. Os principais núcleos da base acometidos são o lentiforme, o subtalâmico, o caudado, núcleo vermelho, substância negra, parte da substância reticular, núcleo olivar inferior, núcleo dentado do cerebelo e outros. Caracteriza-se por hipercinesias, atrofia muscular discretas (desuso), reflexos cutâneos exaltados, tônus muscular com rigidez, hipertonia e deficit nos membros proximais preferencialmente ⁵.

Na hipotonia, há algum grau de fraqueza, e as causas podem ser tanto centrais como periféricas, mas, esta última, geralmente não é tão grave como as que ocorrem na doença do neurônio motor inferior. Pode ser encontrada no coma profundo, nas lesões do cerebelo, nas lesões das vias da sensibilidade proprioceptiva consciente, das pontas anteriores da medula, dos nervos, na coreia aguda e em algumas encefalopatias ⁵.

COMO AVALIAR A FORÇA E O TÔNUS MUSCULAR

Exame da Força Muscular

Os déficits de força devem ser descritos quanto à topografia e à intensidade, sendo analisados por meio de alguns métodos. Entre esses, estão a observação do movimento, em que o paciente, com cada um dos segmentos corporais, deve executar os principais tipos de movimentos possíveis. Além disso, deve-se realizar as manobras de contraposição e as provas deficitárias, que são utilizadas nos casos em que o deficit de força

é leve ou quando houver dúvida em relação à sua existência ⁶.

Para o exame dos membros inferiores, o paciente deve estar em decúbito dorsal e realizar movimentos de extensão e flexão dos pés, das coxas e pernas. Posteriormente, os movimentos são realizados com resistência oposta pelo examinador, comparando-se sempre os segmentos simétricos. Nos membros superiores, os movimentos realizados são os de oponência entre o polegar e os outros dedos, a flexão e a extensão de punhos e dos antebraços, a abertura e o fechamento das mãos, a abdução e adução dos braços e a elevação dos ombros. Em seguida, realizam-se os movimentos com resistência. Para a análise do tronco e pescoço, realizam-se movimentos de extensão, flexão, lateralidade e rotação ⁷.

As provas deficitárias principais são: a prova do desvio pronador, em que o paciente mantém os membros superiores estendidos, por 1 a 2 minutos, em ângulo de 90 graus com o tronco, paralelos e com os antebraços em supinação. A prova de *Mingazzini* para os membros superiores (**figura 13.8**) e inferiores (**figura 13.9**) e, por fim, a prova de *Barré* (**figura 13.10**), em que o paciente fica em decúbito ventral e mantém, por, pelo menos, 3 minutos, as pernas fletidas em ângulo de 90 graus com as coxas, paralelas e sem se tocarem. Na prova de *Mingazzini* para os membros superiores, o paciente deve fazer a extensão dos braços, por, no mínimo, 20 a 30 segundos, com as mãos pronadas e estendidas e os olhos fechados. Em relação a essa prova para os membros inferiores, o avaliador deve levantar os membros inferiores do paciente, de tal forma que as pernas estejam fletidas, formando um ângulo de 90 graus com a articulação do quadril. Desse modo, o membro, se tiver parético, tenderá a oscilar e a cair lentamente ⁷.

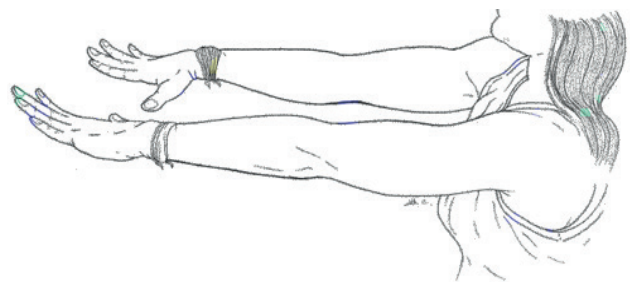


Figura 13.8: Prova de *Mingazzini* dos membros superiores.

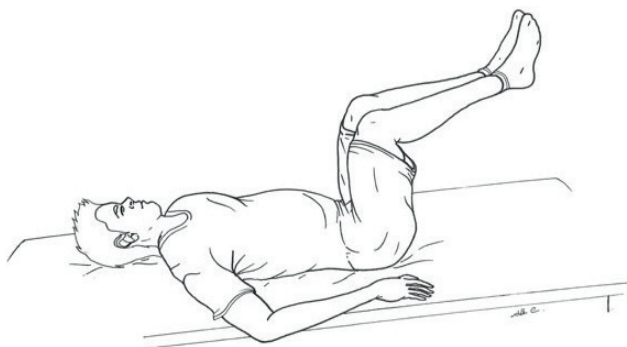


Figura 13.9: Prova de Mingazzini dos membros inferiores.

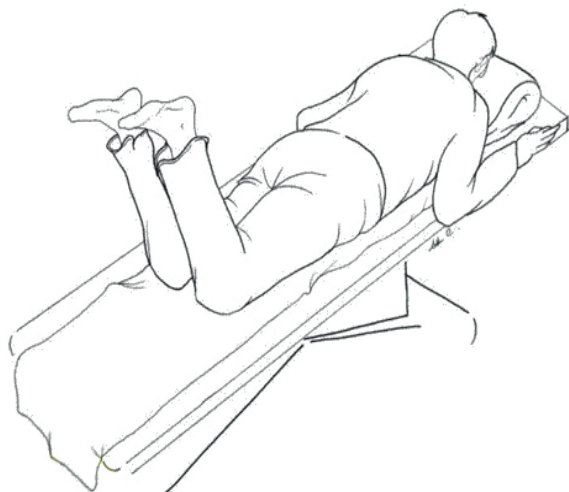


Figura 13.10: Prova de Barré.

No teste muscular manual, após o exame dos membros, tronco e pescoço, a força de cada músculo individual é graduada quantitativamente usando-se alguma escala. Sendo a escala mais utilizada a de 5 níveis do *Medical Research Council*, exemplificada na **tabela 13.3**, abaixo:

Tabela 13.3: Escala de gradação da força muscular do Medical Research Council

Classificação	Descrição
0	Sem contração
1	Um esboço ou traço de contração
2	Movimento ativo sem gravidade
3	Movimento ativo contra gravidade
4-	Movimento ativo contra gravidade e resistência ligeira
4	Movimento ativo contra gravidade e resistência ligeira
4+	Movimento ativo contra gravidade e resistência forte
5	Força normal

A **tabela 13.4**, exemplifica diversas situações clínicas que cursam com alterações que podem levar à redução ou à perda da força muscular.

Tabela 13.4 : Alterações que levam à redução ou à perda da força muscular

Lesão no córtex cerebral
Lesão do tronco cerebral
Síndrome de <i>Brown-Séquard</i>
Doença vascular com oclusão da artéria espinhal anterior
Processo expansivo da medula ou canal medular
Trauma raquimedular ou crioencefálico
Doenças musculares (miotomias e distrofias)
Doenças da junção neuromuscular (miastenia gravis)
Neuropatias (diabética, doenças autoimunes)

Exame do Tônus Muscular

A Escala de *Ashworth* (**tabela 13.5**) é a mais citada na literatura para avaliação do tônus muscular em pacientes que apresentam disfunção do SNC. É uma escala qualitativa para avaliação do grau de espasticidade, que é medida de acordo com a resistência oferecida ao movimento angular de um segmento movido de forma rápida e passiva por um examinador⁸.

Tabela 13.5 : Avaliação do tônus muscular através da escala de Ashworth *.

Grau	Descrição
0	Sem aumento do tônus muscular
1	Discreto aumento do tônus muscular, manifestado pelo apreender e liberar, ou por mínima resistência ao final da amplitude de movimento, quando a parte (ou as partes) afetada é movimentada em flexão e extensão.
1+	Discreto aumento no tônus muscular, manifestado pelo apreender, seguido de mínima resistência por meio do resto (menos da metade) da amplitude de movimento.
2	Marcante aumento do tônus muscular por meio da maior parte da amplitude de movimento, porém as partes afetadas são facilmente movimentadas.
3	Considerável aumento do tônus muscular; movimentos passivos dificultados.
4	A parte (ou partes) afetada(s) mostra-se(mostram-se) rígida(s) à flexão ou extensão

*Bohannon, R. W., Smith, M. B. A confiabilidade interavaliadores do Modified Ashworth Scale, de espasticidade muscular, *Physical Therapy*, 67, pág. 207. Copyright 1987 by American Physical Therapy Association.

No exame do tônus, devem-se realizar a inspeção, a palpação e a movimentação passiva. No exame da movimentação passiva, são realizados, pelo examinador, movimentos passivos ao nível das articulações, avaliando-se a resistência oferecida. Quando ocorre uma diminuição da resistência dos movimentos passivos, denomina-se hipotonia e de hipertonia o seu aumento. As

hipertonias dividem-se em piramidal e extrapiramidal⁹.

Hipertonias Extrapiramidais

Na hipertonias extrapiramidais, o reflexo cutâneo plantar deve ser pesquisado com o paciente em decúbito dorsal, com a perna ligeiramente fletida, a coxa rodada externamente e a face externa do pé repousando no leito. Avisa-se ao paciente que a planta será estimulada e passa-se um estilete de ponta romba pela margem externa da planta, realizando um movimento do calcanhar em direção aos dedos, curvando-se medialmente e parando no nível da cabeça do quarto metatarso. A resposta em extensão do hálux, com abertura “em leque” dos demais dedos, configura o sinal de Babinski (figura 13.11). Esse tipo de hipertonias está associado, também, ao sinal do canivete, que ocorre quando um músculo é alongado passivamente, verificando-se uma maior resistência no início do arco de movimento que irá diminuir rapidamente⁹.

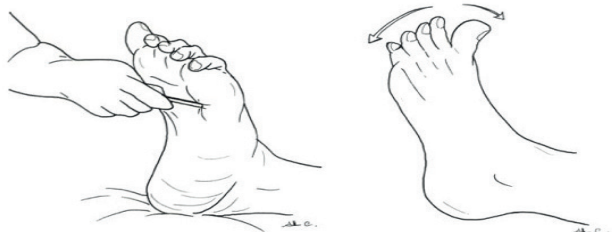


Figura 13.11: Sinal de Babinski.

Rigidez Extrapiramidal

Observa-se na rigidez extrapiramidal o **sinal da roda denteada**, em que, durante a movimentação passiva de uma extremidade, nota-se uma resistência tanto durante a flexão como na extensão do membro, como se fosse uma engrenagem¹⁰.

As manobras de punho-ombro, calcanhar-nádega e balanceio do segmento distal também podem ser utilizadas no exame do tônus. Na primeira, o avaliador faz uma flexão passiva no braço do examinado, estando o membro relaxado, objetivando verificar se o paciente encosta o punho no ombro. Na segunda manobra, o examinador, com o paciente em decúbito dorsal, tenta encostar o calcanhar do examinado em sua própria nádega. Desse modo, nos pacientes que apresentam hipotonia muscular, os movimentos realizados pelo examinador no paciente são possíveis de se realizar. Em relação ao último exame, balançam-se os pés e as mãos dos pacientes e observa-se a amplitude do movimento dos respectivos membros, pois essa será proporcional ao grau de hipertonias ou hipotonia¹⁰.

As tabelas abaixo, **tabela 13.6 e tabela 13.7**, fazem a diferenciação das causas que levam à hipotonia e à hipertonias¹⁰.

Tabela 13.6: Situações que levam à hipertonias

Hipertonias piramidais
Hemiplegia
Diplegia cerebral infantil
Esclerose lateral da medula
Mielopatia compressiva
Hipertonias extrapiramidais
Parkinsonismo
Degeneração hepatolenticular
Hipertonias transitórias
Descerebração
Síndrome meníngea
Tétano

Tabela 13.7: Situações que levam à hipotonia

Hipotonia
Lesões do cerebelo
Coma profundo
Estado de choque do sistema nervoso central
Lesões das vias da sensibilidade proprioceptiva consciente
Algumas encefalopatias

REFERÊNCIAS

- Campbell WW, DeJong O. Exame neurológico. 6ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;2013.
- Marsura, A, Santos, MP, Silvia, MA, Sena, RO, Mendes, TCA, Leite, A, et al. A interferência da alteração de tônus sobre a reabilitação fisioterapêutica após lesões neurológicas. Saúde em Foco. 2012; p.7-12.
- Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- Porto AL, Porto CC. Semiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Vieites T, Pinto MVR. Semiologia médica. 1ªed. Rio de Janeiro: Elsevier;2010.
- Nitrini R. A neurologia que todo médico deve saber. 3. ed. São Paulo: Atheneu;2015.
- Cabral G, Lara AMD, Filho GAF, Gusmão SNS. Semiologia Médica – As bases do Diagnóstico Clínico. 5ªed. Rio de Janeiro : Revinter;2004.
- Alegre DCM, Almeida JFS, Oliveira TVC, Cândido EAF. Plasticidade muscular: do músculo sadio ao espástico. Scire Salutis.2012; 2(1): p.17-34.
- Bertolucci PHF, Rodrigues MM. Neurologia para o clínico geral. 1. ed. Barueri: Manole; 2014.
- Baehr MMD, Frotscher MMD, Duss, organizators. Diagnóstico Topográfico em Neurologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

Susana de Mesquita Rios

Thaís Arruda Albuquerque Pereira

Raffaella Alves Furtado

Danielle Maia Holanda Dumaresq

Ederson Aragão Ribeiro

COMO FUNCIONAM OS REFLEXOS

Os reflexos podem ser evidenciados, diariamente, na vida dos indivíduos, como mecanismo protetor ou para corrigir a postura e o tônus muscular.

Podemos evidenciar três tipos de reflexos: o reflexo de estiramento ou miotático e o reflexo tendíneo, que são desencadeados por componentes musculares, e o reflexo de retirada, iniciado por estímulos cutâneos¹.

Para que ocorram esses reflexos, é necessário que um **arco reflexo** seja formado. Receptores sensoriais levam à informação sensitiva por uma via aferente até a coluna posterior da medula espinhal e sinapse, em um centro reflexo, com a conseqüente ativação do neurônio eferente, responsável por propagar o impulso para o mecanismo efetor da resposta motora.

O **reflexo miotático** (**figura 14.1**) ou de estiramento é uma contração brusca e involuntária do músculo quando ele é submetido a um estiramento rápido. Receptores situados em uma estrutura enrolada e profunda dos músculos, o **fuso muscular**, e que é extremamente sensível ao estiramento ou alongamento das fibras, são ativados toda vez que o peso do corpo, tendendo a dobrar os joelhos, estira os músculos². Os estímulos são enviados à medula espinhal e, através do nervo motor, contraem os músculos para neutralizar a ação da gravidade.

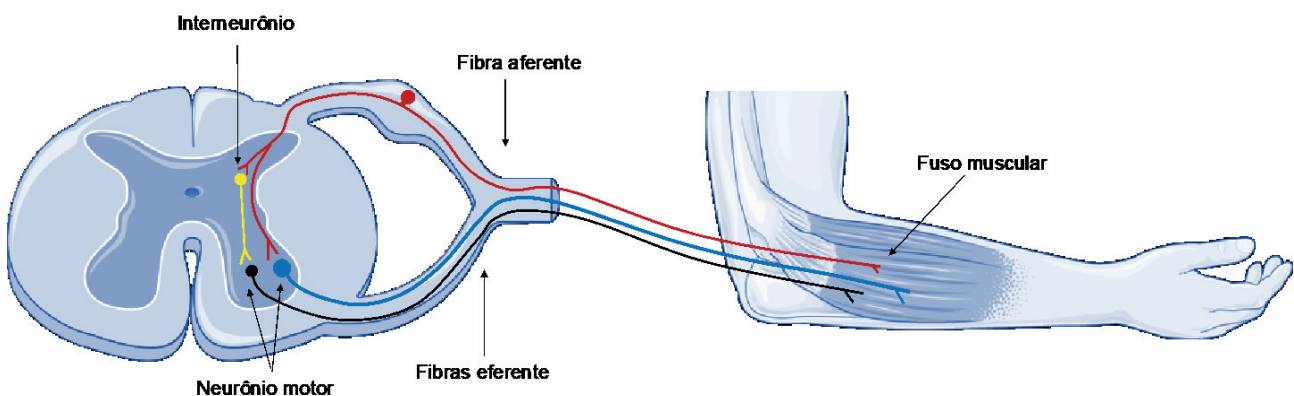


Figura 14.1: componentes do reflexo miotático ou de estiramento.

As vias **monossinápticas** medeiam os **reflexos de estiramento**. Os axônios aferentes dos fusos musculares fazem conexões excitatórias em dois conjuntos de neurônios motores: neurônios motores alfa que inervam o mesmo músculo (homônimo) do qual se originam e neurônios motores que inervam os músculos sinergistas³. Eles também agem por meio de interneurônios para inibir os neurônios motores que inervam os músculos antagonistas. Quando um músculo é alongado por uma batida com um martelo de reflexo, a taxa de

disparo na fibra aferente do fuso aumenta. Isso leva à contração do mesmo músculo e seus sinergistas e relaxamento do antagonista. O reflexo, portanto, tende a neutralizar o alongamento, aumentando as propriedades de elasticidade dos músculos.

As **vias polissinápticas** na medula espinhal medeiam os **reflexos de flexão e extensão cruzada**. Uma via excitatória ativa os neurônios motores que inervam os músculos flexores ipsilaterais, que retiram o membro de estímulos nocivos³. Outra via simultaneamente excita os neurônios motores que inervam os músculos extensores contralaterais, fornecendo suporte durante a retirada do membro. Os interneurônios inibitórios garantem que os neurônios motores que suprem os músculos antagonistas fiquem inativos durante a resposta reflexa.

O **reflexo tendíneo** é desencadeado por uma estrutura localizada na junção músculo-tendínea, o Órgão Tendinoso de Golgi (OTG)³. O OTG é sensível às forças de tensão dos músculos. Por exemplo, quando seguramos um peso muito maior do que os músculos suportam, o OTG emite um estímulo sensitivo à medula espinhal e como resposta o músculo relaxa e soltamos o peso. Isso é importante para proteger os músculos de ruptura dos tendões e/ou das fibras musculares por cargas excessivas.

A avaliação dos reflexos, respostas involuntárias decorrentes de estímulos sensoriais, constitui parte do exame neurológico e é considerada essencial para a identificação de alterações patológicas do sistema nervoso^{1,4}. Ademais, os reflexos têm grande valor semiológico pela dificuldade de simulação de suas anormalidades; são muito importantes, também, no exame do paciente comatoso, por não dependerem da colaboração do paciente e de seu nível de consciência. Por fim, os reflexos são fundamentais para a manutenção da integridade do corpo, compondo parte da resposta a estímulos visuais, gustativos, auditivos, vestibulares e de funções viscerais.

A melhor análise dos reflexos motores é obtida por meio da utilização de um martelo de percussão pesado com borracha macia^{1,4}. O examinador deve ter uma ótima técnica e aplicar um golpe direto e rápido, com movimento curto do punho, segurando o cabo do martelo perto da extremidade e deixando-o cair com o efeito da gravidade, sem mexer o cotovelo (com cuidado especial de não machucar o paciente). O paciente deve estar relaxado e com a cabeça reta a fim de não alterar o tônus reflexo. É importante, além de tudo, testar os dois membros na mesma posição para avaliar a simetria.

A atividade de um reflexo é avaliada por velocidade e vigor da resposta, amplitude de movimento e duração de contração. Os reflexos são classificados em ausentes, lentos ou diminuídos, normais, exagerados e muito hiperativos. Geralmente, quando ausentes, ao percutir o tendão, é produzido um som abafado.

Os reflexos nervosos podem ser divididos em profundos e superficiais.

Reflexos Profundos

Os reflexos profundos ou osteo tendíneos estão relacionados ao uso do martelo de percussão nos tendões dos músculos a serem testados, **provocando seu estiramento** e obtendo respostas variadas de indivíduo para indivíduo, normalmente uma contração do músculo estimulado e relaxamento dos antagonistas. Os reflexos tendinosos mais examinados na prática médica são os reflexos bicipital, tricipital, braquiorradial, patelar e aquileu⁵ (**tabela 14.1**).

O reflexo bicipital tem origem nas raízes nervosas de C5-C6 e está associado ao nervo periférico musculocutâneo. Seu teste deve ser realizado com o braço do paciente relaxado e, preferencialmente, no colo. Assim, o médico pode apoiar, de maneira leve, a face palmar de algum dedo no tendão bicipital na dobra do cotovelo e, na falange distal desse mesmo dedo, percuti-lo, gerando a contração desse músculo e uma leve flexão e supinação do antebraço^{3,6}.

O reflexo tricipital tem origem nas raízes nervosas de C7-C8 e está associado ao nervo periférico radial. No teste desse reflexo, o braço do paciente deve estar em abdução, relaxado e sustentado pelo médico, de modo que o antebraço esteja caído, em ângulo reto com o braço. Ao percutir precisamente no tendão do tríceps, localizado no olécrano, deve haver a contração desse músculo e a consequente extensão do cotovelo^{3,6}.

O reflexo braquiorradial tem origem nas raízes nervosas de C5-C6 e também está associado ao nervo periférico radial. O teste deve ser feito com o antebraço relaxado sobre o colo, em leve flexão, por meio da percussão no tendão do músculo braquiorradial, localizado na base do processo estilóide do rádio. Isso gerará contração desse mesmo músculo com rápida flexão e supinação do antebraço. Nesse reflexo, poderá, ainda, ser percebida contração dos músculos flexores da mão e dos dedos^{3,6}.

O reflexo patelar ou quadricipital é um dos mais conhecidos e aplicados na prática clínica. Suas raízes nervosas estão em L3-L4, e esse reflexo está associado ao

nervo periférico femoral. Seu teste, geralmente, é realizado com paciente sentado com as pernas penduradas (também pode ser realizado com o paciente deitado em decúbito dorsal). Primeiramente, deve-se encontrar anatomicamente a patela e, assim, percutir o ligamento patelar localizado logo abaixo. Por meio dessa percussão, ocorrerá a contração do músculo quadríceps femoral, com consequentes extensão do joelho ^{3,6}.

O reflexo aquileu ou do tríceps sural tem raiz nervosa em S1 e está associado aos nervos isquiático e tibial. Deve ser testado com o pé em ligeira dorsiflexão por meio da percussão do tendão de Aquiles, que irá causar a contração do tríceps sural com a consequente flexão do pé ^{3,6}.

Tabela 14.1: Raízes Nervosas dos Principais Reflexos Profundos

Reflexos	Raízes	Tendão	Nervo	Plexo
Aquileu	S1-S2	Calcâneo	Isquiático	Sacral
Patelar	L2-L4	Patelar	Femoral	Lombar
Bicipital	C5-C6	Do bíceps braquial	Musculocutâneo	Braquial
Estiloradial	C5-C6	Do braquiorradial	Radial	Braquial
Tricipital	C6-C7	Do tríceps braquial	Radial	Braquial

Reflexos Superficiais

Os reflexos superficiais ou cutâneos são polisinápticos e estão relacionados ao estímulo da pele ou da mucosa. O estímulo deve ser semelhante a um toque leve ou arranhão, visto que, se provocar dor, pode alterar o reflexo esperado, causando uma resposta defensiva ⁷.

Ao contrário dos reflexos tendinosos profundos, os superficiais apresentam resposta mais lenta, latência mais longa e maior propensão à fadiga. Os mais frequentemente examinados são os abdominais e cremastérico.

Reflexos Superficiais dos Membros Superiores

Reflexo palmar

Tem raízes nervosas com origem de C6-T1 e está associado aos nervos mediano e ulnar. Seu teste é realizado por um leve estímulo deslizante na palma da mão que causará flexão dos dedos ou fechamento da mão ^{3,6}. Em indivíduos normais, depois dos primeiros meses de vida, a resposta desse reflexo é mínima ou ausente. Quando está bastante aumentado, é denominado reflexo de preensão.

Reflexo escapular ou interescapular

Está relacionado com o reflexo escapulo-umeral profundo, tendo as mesmas raízes em C4-C5; está asso-

ciado ao nervo dorsal da escápula ^{3,6}. Seu teste é realizado por meio de arranhão da pele sobre a escápula ou no espaço interescapular, causando contração e retração dos músculos escapulares e, em alguns casos, elevação da escápula. Podem estar associadas a esse reflexo a adução e a rotação lateral do braço.

Reflexos Abdominais Superficiais

São divididos em reflexos abdominais superiores e inferiores, com ponto de referência no umbigo (altura de T10). Os superiores (supraumbilicais) têm suas raízes nervosas de T7-T10 e estão associados aos nervos intercostais. Enquanto isso, os inferiores (infraumbilicais ou suprapúbicos) têm suas raízes nervosas de T10-segmentos lombares superiores e estão associados aos nervos intercostais, ílio-hipogástricos e ilioinguinais. ^{3,6} Em caso de diminuição ou ausência fisiológica desses reflexos, os reflexos nos quadrantes inferiores são, na maioria das vezes, afetados primeiro.

Um estímulo deslizante leve ou arranhão na parede abdominal anterior puxa a linha alba e o umbigo na direção do estímulo, provocando contração curta e rápida dos músculos abdominais, com consequente relaxamento imediato.

Os estímulos que vão em direção ao umbigo parecem ser mais eficazes. Na maioria das vezes, as respostas são mais perceptíveis e ativas em pessoas jovens com bom tônus abdominal anterior e são menos perceptíveis ou ausentes em pessoas normais com baixo tônus abdominal, em indivíduos sensíveis, em obesos, em mulheres que já passaram por gravidez, em distúrbios abdominais agudos e em casos de distensão abdominal ou vesical. A latência é maior, e as respostas são mais lentas em crianças e idosos, se comparadas aos adultos jovens.

Reflexos Superficiais dos Membros Inferiores:

Reflexo cremastérico

Tem raízes nervosas em L1-L2 e está associado aos nervos ilioinguinal e genitofemoral. Seu teste é realizado por um estímulo deslizante na face interna superior da coxa que causará contração do músculo cremaster acompanhado com rápida elevação do testículo homolateral. ^{3,6} Esse reflexo pode estar ausente em homens com hidrocelele ou varicocele, com torção do testículo, idosos e nos homens que tiveram orquite ou epididimite.

Reflexo glúteo

Tem raízes nervosas de L4-S2 e está associado ao nervo glúteo inferior e aos ramos cutâneos dos ramos pos-

teriores dos nervos lombares e sacrais. Seu teste é realizado por um estímulo deslizante na pele das nádegas, que pode provocar contração dos músculos glúteos^{3,6}.

Reflexo plantar

Tem raízes nervosas de L4-S2 e está associado ao nervo tibial. Seu teste é realizado por um estímulo na superfície plantar do pé, do calcanhar para a parte anterior, que causará flexão plantar do pé e dos dedos^{3,6}. A resposta varia com o local de estimulação máxima, e a flexão é considerada normal após os primeiros 12 a 18 meses de vida, tendo como variação patológica o sinal de Babinski. A resposta desse reflexo pode ser dificultada em indivíduos que apresentam calosidades plantares.

Reflexo anal superficial

Tem raízes de S2-S5 e está associado ao nervo anal inferior. Seu teste é realizado por um estímulo deslizante ou com alfinete na pele ou na mucosa da região perianal, que causará contração do esfíncter externo^{3,6}. É importante avaliar esse reflexo em casos de suspeita de lesão da cauda equina ou do cone medular.

Reflexo bulbocavernoso

Está relacionado com o reflexo anal, visto que também causa contração do esfíncter do ânus. Porém, nesse reflexo, o estímulo é aplicado na glândula do pênis ou no clitóris, e sua resposta é palpada com um dedo enluvado inserido no reto. A ausência desse reflexo é mais comum nas mulheres. Tem importância na avaliação da integridade da cauda equina, das raízes sacrais inferiores e do cone medular^{3,6}.



SITUAÇÕES EM QUE OS REFLEXOS ESTÃO ALTERADOS

Os reflexos nervosos testados por meio do exame neurológico são importantes indicadores de patologias associadas ao sistema nervoso^{1,4}, pois alterações ao longo do arco reflexo (nos receptores dos estímulos, nas vias aferentes e eferentes, no centro processador ou no próprio órgão efetuator) podem gerar diminuição ou aumento da resposta ao estímulo na zona reflexógena, além do surgimento de reflexos que, geralmente, não ocorrem em indivíduos normais.

As alterações nos reflexos estão muito associadas à sua hipoatividade, hiperatividade ou ausência, o que sugere a presença de alguns distúrbios que envolvem o sistema nervoso. Os reflexos profundos, por exemplo, podem estar diminuídos em lesões da junção neuromuscular, do músculo, do nervo perifé-

rico e podem estar aumentados nas lesões psicogênicas, do trato corticoespinal. Os reflexos superficiais podem estar diminuídos nas injúrias do nervo periférico e do trato corticoespinal e aumentados nas psicogênicas. A ausência de reflexos pode ocorrer no sono ou coma profundo, na intoxicação pelo uso de narcóticos ou no uso de fortes sedativos.

Muitas vezes, os reflexos também estão associados à atrofia e à fraqueza gerada por doenças neurológicas, como é o caso das miopatias, em que os reflexos vão ficando ausentes proporcionalmente a esses sintomas, ao contrário dos processos neurogênicos em que ocorre a desproporcionalidade entre a perda dos reflexos tendinosos profundos e o aparecimento de atrofia ou fraqueza.

Em alguns distúrbios, os reflexos são primariamente afetados, como no caso da Síndrome de *Lambert-Eaton* e da neuropatia diabética e, em outros, a ausência dos reflexos só ocorre nos casos mais graves, como é o caso da miastenia *gravis*⁸.

Relacionado a isso, o aumento do tempo da resposta de estiramento e relaxamento é um parâmetro que pode variar ao longo do tempo, seja de forma fisiológica ou patológica.

No caso das mulheres, com o aumento da idade, a fase de relaxamento fica mais lenta, mesmo não estando associada a nenhuma patologia. Porém, essa lentidão, em sua forma patológica, pode acontecer na doença do neurônio motor inferior, em distúrbios miotônicos ou até em distúrbios não neurológicos, como o hipotireoidismo.

Alguns reflexos podem ainda gerar respostas contrárias às esperadas, sendo chamados de reflexos invertidos ou paradoxais, como no caso da doença degenerativa da coluna vertebral com radiculomielopatia.

Os reflexos superficiais, especificamente, podem estar ausentes fisiologicamente em lactentes ou exagerados, de forma patológica, no parkinsonismo e em outros distúrbios extrapiramidais.

Dentro das alterações que podem ocorrer no amplo espectro dos reflexos, surgem os reflexos patológicos, respostas que não costumam estar presentes em indivíduos normais, surgindo apenas associados a certas doenças do sistema neurológico, podendo-se constituir por uma resposta que antes era inexistente ou por um movimento associado a uma disseminação da atividade motora. A maioria desses tipos de reflexos ocorre em doenças relacionadas ao trato corticoespinal e ao lobo frontal, podendo, também, estar asso-

ciada ao sistema extrapiramidal¹⁰. Deve-se, porém, ter atenção aos reflexos primitivos que são essenciais em indivíduos com sistema nervoso em desenvolvimento, mas são anormais em adultos e idosos, por exemplo, surgindo em doenças como, demência grave, encefalopatia difusa ou após traumatismo cranioencefálico. É importante lembrar que esses reflexos devem estar associados a uma boa história clínica para comprovação de que realmente indicam alguma doença específica.

Como exemplo de **reflexos patológicos**, existe o bem conhecido **sinal de Babinski (figura 14.2)**, realizado com a utilização de um instrumento pontiagudo, sendo deslizado, não muito rapidamente, pela região plantar lateral do pé, com o paciente em decúbito dorsal. A resposta do reflexo plantar normal deve promover uma flexão dos dedos do pé. Esse sinal, quando positivo, promove, principalmente, dorsiflexão do hálux e abertura em leque dos quatro dedos laterais. Está presente, principalmente, em doença do sistema corticoespinal^{1,4}.

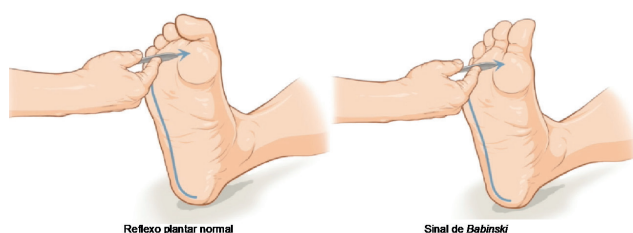


Figura 14.2: Reflexo de *Babinski*.

Os sinais de *Trömner* e *Hoffmann* também são exemplos de reflexos, às vezes, patológicos que estão relacionados a lesões do trato corticoespinal. O sinal de *Hoffmann (figura 14.3)* é, geralmente, considerado o equivalente, no membro superior, ao sinal de *Babinski*, porque, assim como *Babinski*, indica disfunção do neurônio superior^{1,4}. Entretanto, o mecanismo difere, consideravelmente, entre os dois reflexos.

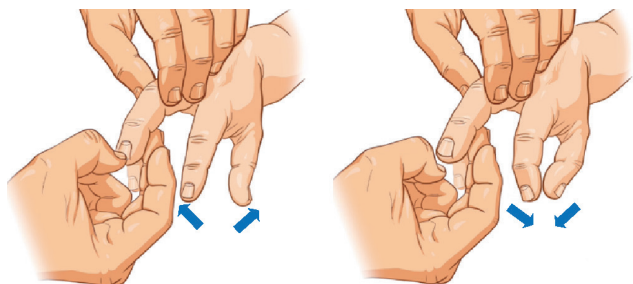


Figura 14.3: Reflexo de *Hoffman*. Segurando o dedo médio, o examinador faz uma pressão rápida sobre o leito ungueal. O reflexo patológico mostra uma flexão do polegar e indicador e está presente nas lesões do neurônio motor superior.

Há, ainda, o **reflexo de preensão**, um exemplo de reflexo primitivo, que se dá por meio da estimulação da palma da mão, gerando uma preensão, de até quatro variações, do instrumento utilizado para gerar o reflexo. Esse tipo de reflexo é bastante comum em lactentes, porém também pode estar presente no caso de degenerações cerebrais ou lesões no lobo frontal. O reflexo palmomental de *Marinesco-Radovici* também se dá pela estimulação da parte tenar da mão e gera enrugamento da pele do queixo e uma leve contração exercida pelos músculos orbicular da boca e mental. Esse reflexo patológico, apesar de classificado dessa forma, está presente em muitos indivíduos normais, devendo-se ter atenção apenas quando está bem exagerado.

Todas essas alterações aqui citadas não devem ser analisadas isoladamente e, sim, associadas a uma história clínica bem colhida para que haja um diagnóstico correto de determinado tipo de alteração no sistema neurológico^{1,4}.

COMO AVALIAR OS REFLEXOS

A alta relevância do exame dos reflexos para o cotidiano clínico é fundamentada no fato de o mecanismo dessas respostas ser constituído, especialmente, por um sistema nobre e imprescindível para a manutenção da homeostase do organismo, o sistema nervoso. É considerado um método significativo para encontrar alterações que podem não ser notáveis em outra parte do exame neurológico. Essas alterações podem indicar, de forma valiosa, a topografia da lesão. Vale ressaltar a fidelidade que o resultado desse exame traduz, pois se trata de uma resposta involuntária que não depende, necessariamente, da colaboração do examinado, o que permite que possa ser pesquisada em um amplo espectro de pacientes, como pacientes em coma, neonatos e idosos, sendo, portanto, bastante confiável para se verificar a integridade sensorial e motora^{1,4}.

Neste trecho do capítulo, dividiremos os reflexos em três grupos: **reflexos superficiais**, **profundos** e **patológicos**. Além disso, discutiremos um pouco sobre os reflexos primitivos.

Reflexos Superficiais

Também chamados de reflexos cutâneos ou exteroceptivos. São basicamente uma resposta à estimulação cutânea, geralmente, local. É importante frisarmos que, se realizados com força excessiva, o avaliador pode obter um reflexo de retirada defensiva em vez de obter a resposta esperada. Portanto, é de extrema importância a

total atenção do leitor às partes do capítulo relacionada à execução das manobras de avaliação dos reflexos.

Reflexos Cutâneo-abdominais

São caracterizados pela contração de um grupo de músculos abdominais devido a um estímulo tátil superficial em direção ao umbigo (figura 14.4). Quando presente, ocorre uma aproximação do umbigo em direção ao estímulo realizado. Existem diversos segmentos que podem ser estimulados, porém, neste capítulo, dividiremos três níveis principais: superior, médio e inferior. Quando ausentes, configuram o sinal de Rosenbach, que está presente na distensão vesical e em outros distúrbios abdominais agudos. Alguns indivíduos mais sensíveis podem apresentar cócegas, dificultando a avaliação desses reflexos^{1,4}.

Um quadro em que se apresente exacerbação de reflexos profundos e ausência de reflexos superficiais sugere lesão do primeiro neurônio motor.

Um quadro, em que se apresente exacerbação de reflexos profundos e ausência de reflexos superficiais, sugere lesão do primeiro neurônio motor.

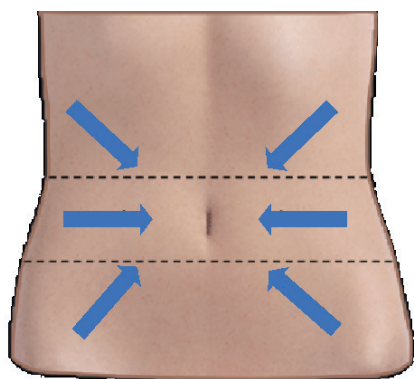


Figura 14.4: Reflexo Cutâneo-abdominal.

Reflexo Palmar

Consiste na obtenção de adução e flexão do polegar (Pierre Marie-Foix) após estímulo deslizante da palma da mão (C6-T1). Representa síndrome do primeiro neurônio motor. Em pessoas saudáveis, a resposta é mínima ou, até mesmo, ausente, após os primeiros anos de vida. Quando presente de forma exacerbada, ocorre flexão de todos os dedos, caracterizando o reflexo de preensão palmar^{1,4}.

Reflexo Cremastérico

Um estímulo deslizante na face interna superior da coxa desencadeia uma contração rápida do músculo cremaster, levando a elevação do testículo ipsilateral. As raízes L1 e L2 são as responsáveis pela

mediação^{3,6}. A elevação rápida do testículo nos permite diferenciar esse reflexo do reflexo escrotal, em que há uma vagarosa contração da pele escrotal.

Reflexo Plantar

Consiste em flexão dos artelhos e da planta do pé após estímulo tátil na planta do pé do calcanhar à região anterior, sendo as raízes L4-S2, responsáveis por sua mediação (figura 14.5). O sinal de *Babinski* é a variante patológica deste reflexo^{1,4}. Contudo, o sinal de *Babinski* consiste na extensão do hálux com abdução dos artelhos. Há, ainda, quem configure apenas a resposta extensora do hálux sem a abdução dos artelhos como um “Sinal de *Babinski* Incompleto”; no entanto, isso ainda não é consenso entre os especialistas. É importante lembrar que não devemos nos referir à resposta plantar flexora como *Babinski* negativo. Além disso, devemos lembrar que não podemos utilizar materiais não apropriados para obtermos esse reflexo, como canetas, tampas de canetas, chaves, pregos etc. A região posterior do martelo de Babinski é o instrumento ideal para obtenção do reflexo plantar.



Figura 14.5: Reflexo Plantar e sinal de Babinski.

Reflexo Bulbo Cavernoso/Clitoroanal

Este reflexo possui extrema importância na avaliação da integridade da porção final da medula espinhal, tendo em vista que ele é o primeiro reflexo a retornar após a fase de “choque medular”. É um reflexo um pouco mais delicado, visto que consiste em manipulação direta de partes íntimas do paciente. A preensão da glândula no homem e do clitóris na mulher gera uma contração do esfíncter anal, que é mais bem percebido com o dedo enluvado inserido no reto do paciente. A ausência deste reflexo, no contexto do trauma, representa o “choque medular”^{1,4}, sobretudo em homens, devido ao fato de que, em mulheres, o significado da sua ausência é bem controverso (pelo fato de ser mais complexo obter a resposta desejada).

Reflexos Profundos

Conhecidos, também, como reflexos tendinosos, são aqueles obtidos pelo estiramento dos tendões. São consequência de um estiramento muscular abrupto devido à percussão de seu tendão (figura 14.6).

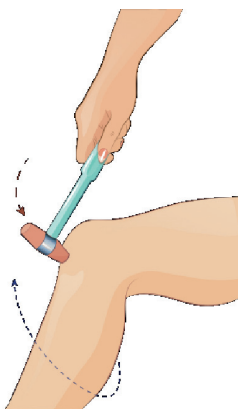


Figura 14.6: Reflexo Profundo ou Tendinoso.

O desafio inicial encontrado na execução do exame dos reflexos profundos é o instrumento utilizado para obtê-los, bem como a técnica insatisfatória. O instrumento ideal é um martelo com peso adequado e com borracha de alta qualidade. Contudo, a maioria dos médicos generalistas não o possui ou prefere utilizar a ponta dos dedos ou o próprio estetoscópio como instrumento de percussão do tendão. Ademais, segundo *William Campbell*, a técnica adequada deve ser executada com o golpe forte, rápido, direto e curto, com movimento ativo apenas do punho, sendo os erros de execução mais comuns o movimento do cotovelo, o posicionamento do dedo no topo do martelo e a desaceleração no último instante antes do golpe^{1,4}.



Figura 14.7: Manobra de Jendrassik.

É importante lembrar que o paciente deve estar o mais relaxado e confortável possível para obtenção da resposta reflexa verdadeira. A manobra de *Jendrassik*

(figura 14.7), que consiste em pedir ao paciente que encaixe os dedos das mãos na mesma direção, mas em sentidos opostos, e fazer uma força contrária contínua, a fim de desviar a atenção do paciente do reflexo patelar^{1,4}, é uma forma de obter um relaxamento relativo do paciente. Contudo, o simples fato de você conversar sobre assuntos diversos como futebol ou clima ou outro assunto de interesse do paciente resultará no mesmo fim.

Representação dos Reflexos

A resposta obtida com a percussão tendínea pode variar de abolida até exaltada, escala proposta por Tolosa. A escala de *William Campbell* possui graduações para os reflexos observados (tabela 14.2).

Tabela 14.2: Escala de graduação de reflexos de William Campbell

Significado	Grau
Ausente	0
Diminuído	1+
Normal	2+
Aumentado	3+
Muito hiperativo (Patológico)	4+

É muito importante frisar que nem todo reflexo diminuído ou aumentado é patológico. Algumas pessoas possuem reflexos vivos, mas são simétricos e sem aumento da área reflexógena, bem como outras pessoas possuem reflexos hipoativos, lentos e de difícil obtenção. Neste último caso, algo que o examinador pode fazer para melhorar a percepção do reflexo é colocar a mão de sustentação em contato direto com o músculo a ser estimulado. Dessa forma, mesmo a mínima contração muscular é percebida pelo examinador.

Além da forma escrita, alguns autores sugerem a representação gráfica dos reflexos, tal como é demonstrada na figura 14.8.

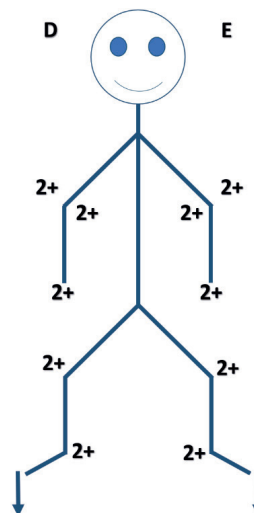


Figura 14.8: Representação Gráfica dos Reflexos Profundos.

Reflexo Bicipital

Com o braço do paciente semifletido e relaxado sobre o seu braço, bem como o antebraço em leve pronação, o examinador deve posicionar o dedo indicador sobre o tendão do músculo bíceps e percutir com o martelo sobre o dedo (**figura 14.9**). A resposta esperada é a contração do bíceps, com flexão do cotovelo, bem como certo grau de supinação.

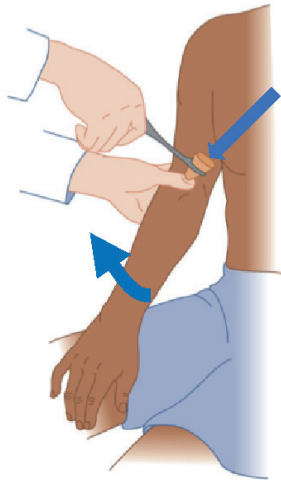


Figura 14.9: Reflexo bicipital.

Reflexo Tricipital

Com o braço do paciente semifletido e relaxado sobre o seu braço, com a mão posicionada em contato com o bíceps, o examinador deve posicionar, percutindo com o martelo sobre o tendão do músculo tríceps. A resposta esperada é a contração do tríceps, com extensão do cotovelo, bem como certo grau de pronação^{1,4} (**figura 14.10**).

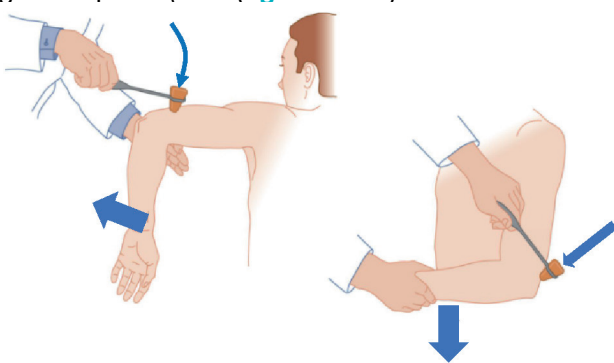


Figura 14.10: Reflexo Tricipital.

Reflexo Estilorrádial ou Braquiorradial

Um dos reflexos mais difíceis de ser obtido pelos estudantes, tendo em vista a dificuldade de localização correta de percussão. A supinação do antebraço e a flexão do cotovelo devem ser obtidas por meio da percussão do tendão logo acima do processo estilóide do rádio, de preferência com o antebraço em posição semifletida e semipronada^{1,4} (**figura 14.11**).

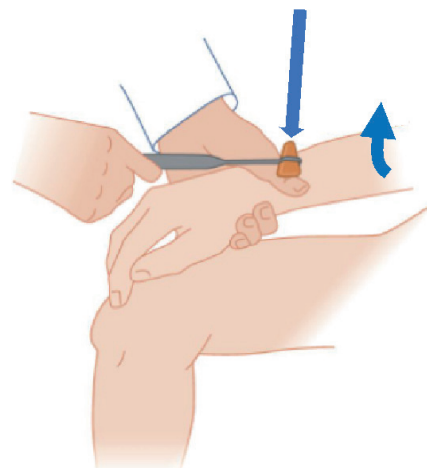


Figura 14.11: Reflexo Braquiorradial.

Reflexo Patelar

O reflexo patelar é o mais famoso dos reflexos (é aquele que aparece em filmes, desenhos e, geralmente, é representado de forma cômica). Além disso, é, de fato, um dos reflexos mais facilmente obtidos pelos estudantes e médicos generalistas.

Este reflexo consiste na contração do grupo muscular do quadríceps femoral após a percussão do ligamento patelar. O paciente normalmente é colocado sentado em uma maca, com as pernas penduradas e relaxadas. Contudo, sobretudo em pacientes não cooperativos (como naqueles em coma), pode ser obtido com a flexão do joelho e o antebraço do examinador por trás do joelho, na fossa poplíteia, com consequente percussão do ligamento patelar^{1,4} (**figura 14.12**).

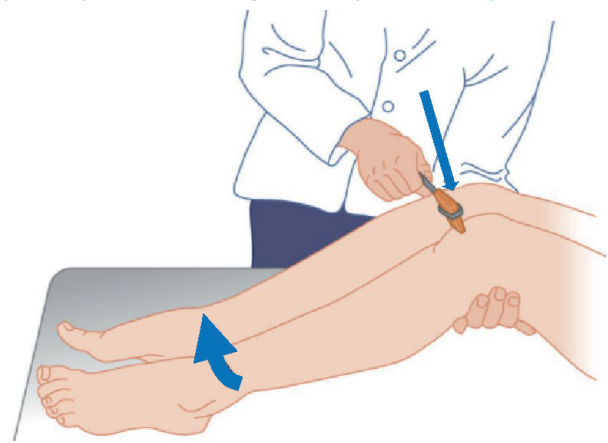


Figura 14.12: Reflexo Patelar avaliado com paciente em decúbito.

Reflexo Aquileu

É obtido pela percussão do tendão de Aquiles, logo acima da proeminência calcânea (**figura 14.13**). A resposta esperada é a flexão plantar associada à contração dos músculos posteriores da perna (plantar, gastrocnêmios e sóleo). A maioria dos médicos prefere examinar o paciente em decúbito e com uma das

pernas cruzada sobre a outra em extensão. Contudo, existe, ainda, a opção de examinar o paciente sentado, com a palma de uma das mãos do examinador sustentando o pé do paciente em posição de dorsiflexão até a formação aproximada de um ângulo reto^{1,4}.

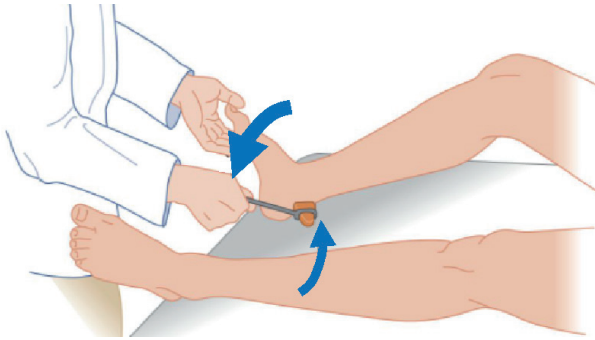


Figura 14.13: Reflexo Aquileu.

Reflexos Patológicos

São reflexos que, geralmente, não estão presentes em pessoas saudáveis ou, quando presentes, são respostas mínimas, e, em situações patológicas, estão exacerbados. A maioria dos reflexos ditos patológicos é relacionada ao trato piramidal; contudo, podem estar presentes em lesões do lobo frontal, sendo chamados, também, de sinais de liberação frontal ou primitivos¹¹. Os principais são:

Reflexo Palmomentaneano

Consiste na estimulação da região tenar, que resulta em conseqüente contração do músculo orbicular da boca. Em pessoas saudáveis, é ausente ou muito discreto.

Reflexo de Preensão Palmar

O estímulo tátil na palma da mão resulta em flexão dos dedos de forma exagerada. Em indivíduos saudáveis, este reflexo é mínimo ou ausente. É importante ressaltar que, nos primeiros meses de vida, o reflexo de preensão palmar é fisiológico, devido à incompletude de maturação do sistema nervoso central.

Reflexo de Protusão Labial

O examinador deve levar o indicador do paciente para que produza um toque leve nos lábios, resultando em protrusão labial. Acredita-se que esse reflexo seja um componente do reflexo de sucção na criança.

Reflexo de Hoffmann

A extensão abrupta da falange distal do dedo médio, após uma flexão súbita produzida pelo examinador, resulta em uma contração “em pinça” dos dedos polegar e mínimo, em adução, bem como flexão dos outros dedos. É extrema-

mente importante que a mão do paciente esteja relaxada, com dorsiflexão do carpo e flexão parcial dos dedos.

Reflexo de Trömner

Em posição semelhante à do reflexo de *Hoffmann*, o examinador deverá golpear a polpa digital do dedo médio de forma súbita, a fim de produzir uma extensão abrupta seguida de súbita flexão da falange distal, resultando em resposta similar ao reflexo de *Hoffmann*.

Pelo fato de serem simplesmente pesquisados à beira leito, necessitando apenas de conhecimentos teórico e prático para execução, recentemente tem sido estudada a possibilidade de os reflexos de liberação frontal serem um preditor precoce de doença de Alzheimer, com resultados relativamente positivos. Contudo, são necessários outros estudos para melhor determinação da real relevância destes achados¹².

REFERÊNCIAS

- Porto AL, Porto CC. *Semiologia médica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Baehr M, Frotscher M. **Duus Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms**. 6. ed. New York: Thieme; 2019.
- Campbell WWD, Barohn RJ. *Dejong's The Neurologic Examination*. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
- Constanzo LS. *Fisiologia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.
- Sá BP et al. Avaliação e tratamento de sequelas motoras pós síndrome de Guillain-Barré (SGB): estudo de caso. *Revista Caderno Pedagógico*. 2015;12(3).
- Dumaresq DMH, Patrocínio MCA, Ponte EL. *Fisiologia humana aplicada à clínica*. 1. ed. Fortaleza: EdUnichristus; 2017.
- Gabelle A et al. Palmomental reflex a relevant sign in early Alzheimer's disease diagnosis?. *Journal of Alzheimer's Disease*, 2016;49(4):1135-1141.
- Haertel LM, Machado A. *Neuroanatomia funcional*. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.
- Hall JE. *Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- Jallo IJ, Slottje DF. *Neuro ICU Procedure Atlas*. 1. ed. New York: Thieme; 2021.
- Martins J, Carlos R, et al. **Semiologia Neurológica**. 1. Rio de Janeiro: Revinter; 2017.
- Swartz MH. *Textbook of Physical Diagnosis: History and Examination*. 8. ed. New York: Elsevier; 2020.

Sensibilidade Térmica e Dolorosa

Leonardo Siqueira Albuquerque
Gabrielle Monte Studart
Frederico Freitas Campelo Bessa
Marcela Barbosa da Silva Rocha
Danielle Maia Holanda Dumaresq



COMO FUNCIONAM A SENSIBILIDADE TÉRMICA E DOLOROSA

O sistema sensorial inicia a transmissão do estímulo térmico ou doloroso quando as células receptoras localizadas na pele, nos músculos, nas cápsulas articulares e vísceras servem como “porta de entrada” para cada tipo de estímulo específico. Os nociceptores são células especializadas, ativados por diferentes estímulos potencialmente nocivos como a dor^{1,2}.

Um receptor sensorial pode ser parte de um neurônio, como uma terminação nervosa, ou uma estrutura separada, capaz de gerar e transmitir potenciais de ação para um neurônio. São essencialmente transdutores que respondem a diferentes formas de energia, como energia mecânica ou térmica, e os convertem em sinais elétricos (tabela 15.1)¹.

Tabela 15.1: Tipos de nociceptores

Tipo de nociceptor	Característica
Mecânico	Ativados por estímulos mecânicos como picada, corte ou trauma
Térmico ou mecanotérmico	Ativados por estímulos como calor e frio intensos e que causam dor lenta e ardente
Polimodal	São ativados estímulos mecânicos, térmicos (sensação de queimação por calor ou frio) e químicos como ácido lático, adenosina trifosfato (ATP), serotonina, bradicinina e histamina.

O receptor sensorial (**nociceptor**) converte da energia de um estímulo em atividade neural na forma de potencial; essa conversão envolve um processo chamado **transdução** de estímulo. Um estímulo induz, então, um potencial na membrana do receptor que se propaga. O estímulo despolariza a membrana ao abrir canais, permitindo, seletivamente, o influxo de sódio) o efluxo de potássio. O impulso elétrico é propagado ao longo do neurônio, levando à entrada de cálcio na célula nervosa e, conseqüentemente, à liberação de vesículas contendo neurotransmissores nas fendas pós-sinápticas, e, por meio dessas substâncias, a informação passa de um neurônio para o outro até a chegada no córtex^{2,3}.

Os axônios aferentes primários (fibras sensitivas) levam à informação dos receptores sensoriais somáticos em direção ao SNC, entrando por meio das raízes dorsais (**condução**). O corpo celular desses axônios está localizado no **gânglio da raiz dorsal**. Deste local, surge um prolongamento que se bifurca e termina no **cornio dorsal da medula espinal** onde ocorre a sinapse com o neurônio de 2ª ordem¹.

Rexed subdividiu a substância cinzenta da medula espinal em dez lâminas. Da lâmina I a VI, encontram-se as lâminas que fazem parte do cornio dorsal da medula espinal. As fibras C e A δ terminam na zona marginal da lâmina I e na zona superficial da **substância gelatinosa** da lâmina II; contudo, algumas fibras A δ terminam na lâmina V. Os interneurônios excitatórios ou inibitórios que regulam o fluxo de informação nociceptiva estão localizados nas lâminas V e VI. As células que respondem a estímulos inócuos, mas que não são nocivos, estão localizadas nas lâminas III e IV, sendo reconhecidas como os neurônios de baixo limiar. As fibras nociceptivas,

então, sinapsam com os neurônios de segunda ordem ou interneurônios dentro do corno dorsal. Os neurônios de segunda ordem no corno dorsal podem, então, ser excitados (**transmissão**) ou inibidos (**modulação**) por diferentes configurações entre os nociceptores e interneurônios. Da mesma forma, várias configurações do sistema modulador descendente e interneurônios podem ocorrer para inibir a transmissão na sinapse primária. O estímulo das sensibilidades térmica ou dolorosa é enviado às estruturas supraespinhais como tálamo e áreas de projeção cortical por meio de uma das grandes vias aferentes (**transmissão**), chegando à região somatossensorial do giro pós-frontal por meio do 3º neurônio, onde é possível localizar um estímulo nocivo e distinguir suas diferentes características em um processo chamado **percepção** da dor (**figura 15.1**)^{3,4}.

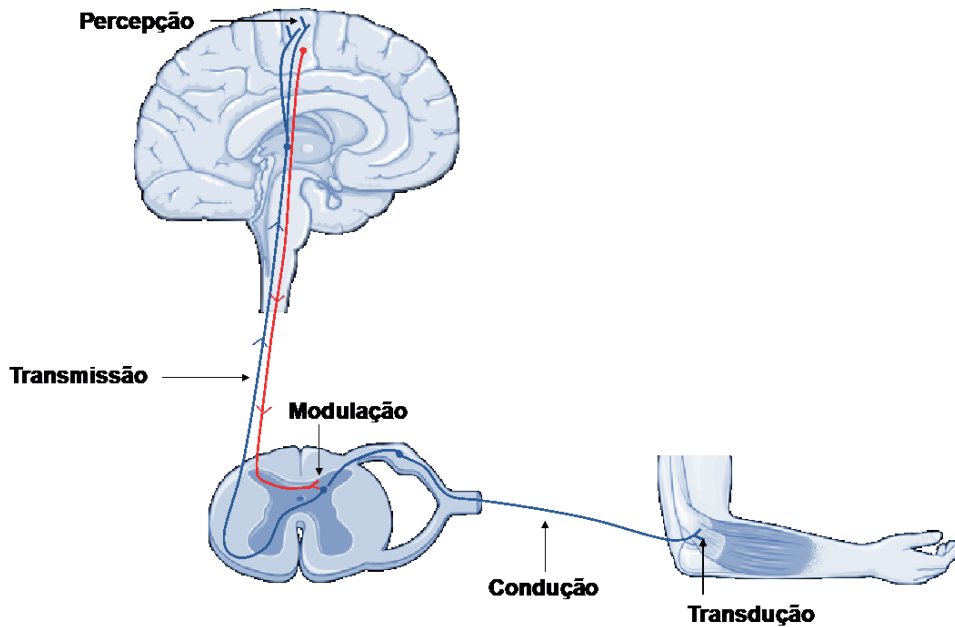


Figura 15.1: sequência de eventos na transmissão do estímulo doloroso.

A organização segmentar dos nervos espinhais e a **inervação sensorial** da pele estão relacionadas. A área da pele inervada pelas raízes dorsais, direita e esquerda, de um único segmento espinhal se chama **dermátomo**. Existe uma correspondência de um para um entre os dermátomos e os segmentos espinhais (**figura 15.2**)².

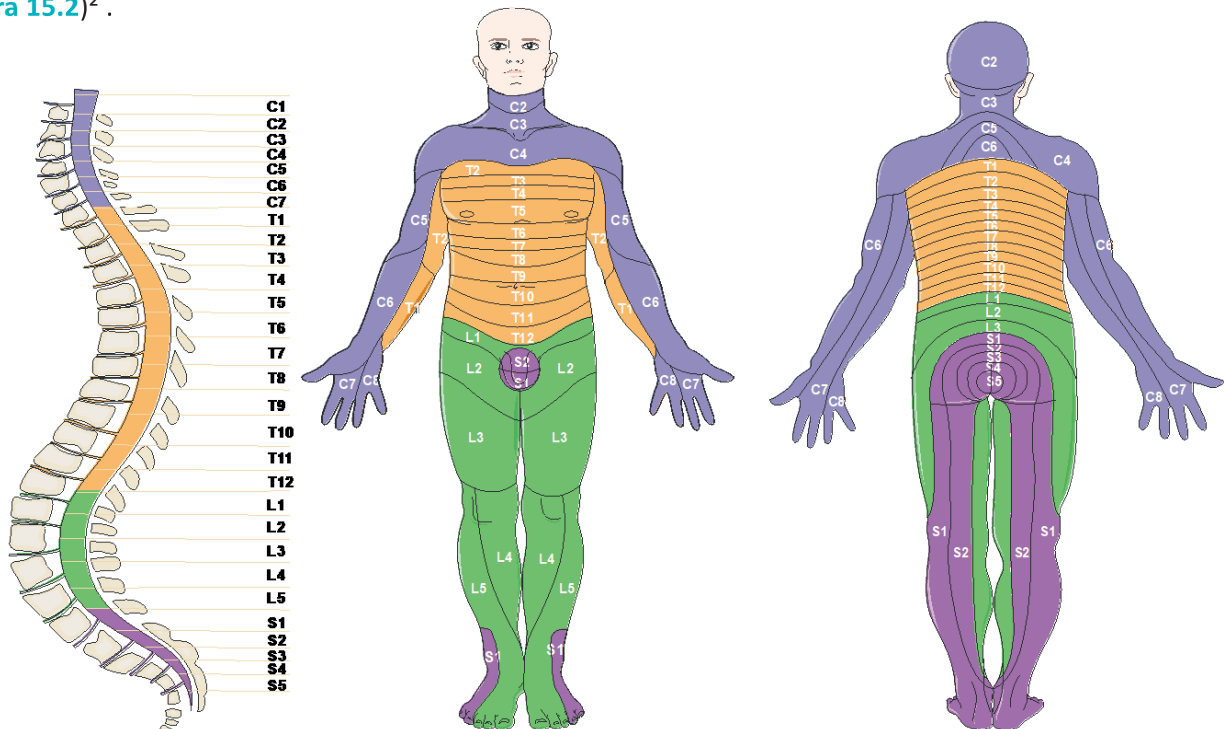


Figura 15.2: organização dos dermátomos sensitivos.

Tipo		Diâmetro (µm)	Velocidade de condução (m/s)	Estímulo sensorial
MIELINIZADAS	Aα	13-20	80-120	Proprioceptores do músculo esquelético
	Aβ	6-12	35-75	Mecanorreceptores da pele
	Aδ	1-5	5-30	Dor, temperatura
AMIELINIZADAS	C	0,2-1,5	0,5-2	Dor, temperatura e prurido

As fibras dos axônios aferentes podem ser mielinizadas ou não e apresentam diâmetros variados (figura 15.3), e seus tamanhos correlacionam-se com o tipo de receptor sensorial ao qual estão ligados. O diâmetro de um axônio juntamente com a quantidade de mielina determinam a velocidade de condução do potencial de ação (tabela 15.2)^{1,2,3}.

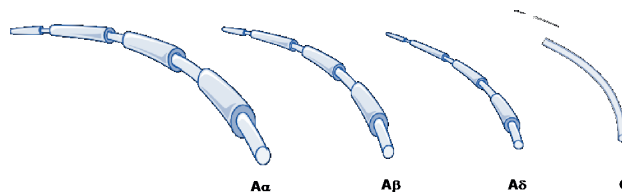


Figura 15.3: tipos de fibras nervosas sensitivas aferentes.

Fique atento!

Tanto os estímulos inócuos (tato) como os nocivos são excitatórios! Porém, na região das fibras Aδ são inibitórios!

Isto explica a estimulação elétrica do nervo transcutânea, no alívio da dor devido à analgesia produzida quando se promove esta técnica!

Mediadores inflamatórios e estímulo sensorial nociceptivo

Quando um estímulo nocivo é aplicado, mediadores químicos como prostaglandina, bradicinina, serotonina, histamina, íons hidrogênio e ATP são liberados do local da lesão tecidual e das células imunológicas para induzir inflamação e nocicepção^{2,3} (tabela 15.3).

Mediador	Local de origem	Ação
Prostaglandina	Ácido araquidônico da membrana celular	A prostaglandina do tipo E2 aumenta a produção de citocinas, IL-6 e fatores neurotróficos, ativam fibras aferentes sensitivas e promovem a nocicepção na medula e bloqueiam a inibição neuronal feita pela glicina.
Bradicinina	Tecido lesionado	Sensibilização dos terminais nociceptores Aumenta transmissão sináptica glutamérgica Estimula macrófagos a liberarem TNF-α, IL, quimiotaxia de macrófagos e neutrófilos e liberação de histamina pelos mastócitos.
Histamina	Mastócitos	Vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular Sensibiliza nociceptores
Serotonina	Plaquetas e mastócitos	Efeito sobre a intensidade de dor, reduzindo a intensidade dos sinais de dor enviados para o cérebro.
Citocinas (TNF-α, IL)	Sistema imune	Ação pró-inflamatória, hipersensibilidade e exacerbação da dor. Potencializa produção de mediadores algogênicos como PGE2.
Moléculas intracelulares (ATP, ON)	Tecido lesionado	ATP liberado junto com acetilcolina permite a retração da porção anatômica envolvida na dor.
Neurotrofinas (NGF, BDNF)	Nociceptores	Sensibiliza os nociceptores da periferia e aumentam a capacidade de resposta dos neurônios do corno posterior, atuam no reparo tecidual, angiogênese e proliferação celular.
Substância P	Neurônios sensoriais	Efeito mitogênico em células endoteliais e fibroblastos, vasodilatação e neovascularização Estimula liberação de histamina e citocinas e ON.

FNT-α: fator de necrose tumoral alfa; ATP: adenosina trifosfato; ON:óxido nítrico; FNDG: fator neurotrófico derivado célula glial; NGF: fator neurotrófico; BDNF: fator neurotrófico derivado cérebro.

As terminações das fibras nervosas sensoriais são protegidas por uma barreira designada de perineuro, que isola o tecido endoneuronal impedindo a passagem de moléculas grandes e moléculas hidrófilas, para além dessa barreira. No entanto, durante a inflamação, a quebra dessa barreira facilita a difusão das moléculas e, por conseguinte, os seus efeitos sobre as respectivas estruturas alvo^{2,5}.

Essas substâncias não apenas iniciam a nocicepção, mas também induzem alterações complexas no processamento de sinais periféricos e centrais levando a mudanças na percepção da dor com surgimento de **hiperalgesia**, ou seja, aumento da resposta dolorosa produzida por um estímulo nocivo e **alodinia**, que é a dor que surge como resultado de estimulação não nociva sobre a pele normal^{3,4,5}.

A função quimiorrecetora dos nociceptores é crucial para gerar e potencializar a dor. O processo inflamatório induz diversas alterações que levam à maior estimulação e excitabilidade dos nociceptores, facilitando a transdução da dor, por meio de várias ações^{2,4}:

- ativação e migração de células imunes;
- liberação de fatores tróficos e de crescimento dos tecidos;
- aumento do fluxo sanguíneo local e da permeabilidade vascular.

Os nociceptores possuem famílias de canais iônicos em suas membranas celulares que iniciam suas funções quando ativadas por íons específicos como sódio, potássio, cálcio ou hidrogênio. A acidose tecidual é um fenômeno comum encontrado em inflamações, lesões, tumores ou incisões. Altas concentrações locais de prótons nos tecidos inflamados podem excitar e sensibilizar nociceptores. **Canais de íons dependentes de prótons** (GPCRs) expressos em nociceptores são potenciais responsáveis pela dor induzida pela acidose^{5,6}:

- **Ativação do metabolito lipídico dos canais receptor transitório (TRP):** quando ativados, os canais TRP produzem uma queda transitória no potencial da membrana em repouso para acionar potenciais de ação e, assim, mediar modos sensoriais, como sensação de calor e pressão, sensação de vibração e dor e estímulos químicos como H^+ , capsaicina, canabinoides. Pelo menos, sete subfamílias do canal TRP foram identificadas. Um canal TRP proeminente em condições hiperalgésicas é o canal TRPV1 (vaniloide 1), que é um canal de cálcio / sódio^{1,2,5,6}.

- **Ativação canais iônicos sensíveis aos ácidos (ASICs):** canais de íons com detecção de ácidos (ASICs) são expressos no sistema nervoso periférico e central e pertencem à família de canais ativados por prótons extracelulares e baixo pH. O subtipo ASEC-3 é associado com células do gânglio da raiz dorsal^{1,2,5,6}.

No entanto, canais iônicos não específicos também existem nos nociceptores e podem ser ativados por outros mecanismos pelos mediadores inflamatórios:

- **Ativação de canais de íons de membrana:** canais de íons voltagem dependentes como **canais de sódio**, que, conhecidamente, têm papel importante na condução nervosa, podem ter importância na nocicepção também. Em situações de dor inflamatória, prostaglandinas, adenosina e serotonina, podem aumentar a sensibilidade desses canais de sódio, enquanto anestésicos locais e anticonvulsivantes inibem sua ação. Os **canais de cálcio** têm ação e estão envolvidos com a liberação de neurotransmissores, prolongando o estado excitatório da membrana neuronal. Gabapentínoídes (gabapentina e pré-gabalina) bloqueiam os canais de cálcio e podem ser úteis no tratamento da dor^{1,2,5,6}.
- **Ativação de ATP de canais purinérgicos (P2X):** os purinorreceptores P2X são canais de íons dependentes de ligantes ionotrópicos que mediam a transmissão sináptica rápida por ATP extracelular^{1,2,5,6}.
- **Ativação de receptores acoplados à proteína G:** esses receptores aumentam as atividades de segundos mensageiros, como adenosina monofosfato cíclico (AMPC) ou trifosfato de inositol (IP3). Estes, por sua vez, podem levar a mudanças estruturais nos canais iônicos da membrana ou na atividade de enzimas intracelulares que afetam a excitabilidade da membrana^{1,2,5,6}.
- **Ativação de receptores de citocinas:** TNF- α e interleucina 1 (IL-1) podem atuar diretamente nos nociceptores ou, mais comumente, indiretamente, estimulando a liberação de agentes como as prostaglandinas. Durante a fase aguda, as citocinas parecem induzir sensibilização via receptores associados às cinases e fosforilação dos canais iônicos, enquanto, na regulação crônica, a ativação transcrricional dos receptores e a sinalização secundária se tornam mais importantes.
- **Ativação dos receptores de tirosina cinase (TrkA, TrkB):** esses receptores são ativados por fatores

neurotróficos específicos, como NGF, que ativa kA e fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), que ativa TrkB^{1,2,5,6}.

Primeira e segunda dor

Como existe uma diferença de velocidade de condução entre as fibras aferentes A δ e C, observa-se que a percepção dolorosa ocorre com um lapso temporal, denominado de primeira e segunda dor. Após uma estimulação nociceptiva, as fibras Ad transmitem, rapidamente, uma sensação dolorosa aguda do tipo picada, percebida como de localização precisa. É essa precisão e condução rápida que resultam no reflexo de retirada nociceptivo. Após essa atividade, as fibras C transmitem suas informações com um atraso relativamente longo (100 milissegundos a um segundo, dependendo da localização do estímulo).

Essa segunda entrada sensorial resulta em uma sensação de dor profunda mais difusa e mal localizada^{2,4}.

Grandes vias aferentes da dor

Os sinais gerados pelos nociceptores levando às sensibilidades térmica e dolorosa são transmitidos à medula espinhal e transportados dentro da medula ao tronco cerebral e ao tálamo pelo **sistema antero-lateral** contralateral até alcançarem o córtex. Sabe-se que existem duas vias para a condução desses impulsos gerados na periferia (figura 15.4)⁴:

- **via neoespinalâmica**, constituída pelo **trato espinalâmico lateral** e que termina no núcleo ventrolateral do tálamo⁴.
- **via paleoespinalâmica**, que termina no tronco cerebral, constituída pelo **trato espinoreticular**, **trato espinomesencefálico** e pelas **fibras reticulotalâmicas**.⁴

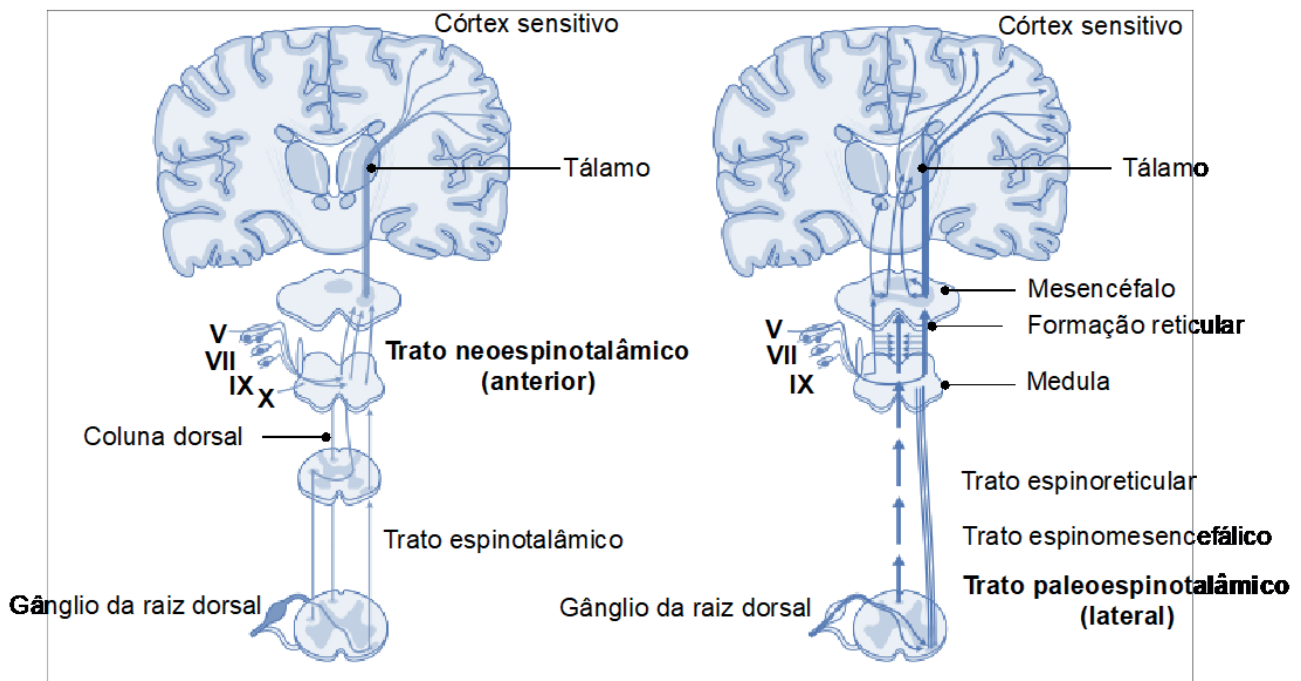


Figura 15.4: grandes vias aferentes sensitivas.

Via Neoespinalâmica

Possui uma origem filogenética mais recente, é constituída pelo **trato espinalâmico lateral** e transmite as informações por meio de **três neurônios** (1ª, 2ª e 3ª ordem). Além disso, possui uma organização somatotópica, o que permite a condução de uma dor aguda e bem localizada^{2,4,7}.

A sequência de transmissão do trajeto do estímulo percorrido por essa via é essencial para compreender as propriedades anatômicas e fisiológicas do trato espinalâmico.

O corpo do primeiro neurônio, pseudounipolar (em forma de “T”), está localizado em um gânglio sensitivo na raiz dorsal, enviando um ramo para a periferia (terminações nervosas livres) e outro para a medula, o qual entra no sistema nervoso central (SNC) por meio do trato posterolateral de Lissauer, vai até a coluna cinzenta posterior e faz sinapse com o 2º neurônio nas lâminas de Rexed I a V^{2,4,7}.

O segundo neurônio, unipolar, possui seu corpo localizado na coluna posterior da medula, principal-

mente lâminas I, II e V. Seu axônio cruza a comissura branca em direção ao funículo lateral do lado contrário, onde irá se juntar a outros axônios para formarem o trato espinotalâmico lateral e, assim, em grupo, ascenderão ao núcleo **ventrolateral do tálamo (VPL)**, local onde haverá a sinapse com os neurônios de terceira ordem. Vale ressaltar que, ao nível da ponte, as fibras desse trato se unem aos axônios do **trato espinotalâmico anterior** e, a partir de então, esse conjunto passa a ser denominado **lemnisco espinhal**⁴.

O terceiro neurônio, unipolar, possui seu corpo localizado no núcleo ventral posterolateral do tálamo e emite axônios para a área somestésica do córtex cerebral, localizada no giro pós-central (áreas 3, 2 e 1 de Brodmann). Essas fibras que vão do tálamo ao córtex são denominadas radiações talâmicas, e elas ajudam a compor a cápsula interna, a qual se continua como Coroa Radiada⁴.

Via Paleoespinotalâmica

Possui uma origem filogenética mais antiga e multisináptica; é constituída pelo **trato espinoreticular** e transmite as informações por meio de **três ou mais neurônios**. Além disso, não possui uma organização somatotópica, e, desse modo, conduz uma dor mal localizada (queimação) e crônica^{2,8}.

A sequência de transmissão do trajeto do estímulo percorrido por essa via possui diferenças com a neoespinotalâmica e contribui para as particularidades do estímulo sensitivo enviado por meio desta¹.

Os neurônios de primeira e segunda ordem possuem as mesmas características dos citados na via neoespinotalâmica; contudo, nesse caso, o segundo neurônio pode ascender tanto pelo funículo lateral do mesmo lado quanto do lado contrário, formando o trato espinoreticular, o qual sobe junto ao espinotalâmico lateral na medula. Esses axônios irão fazer sinapses com os neurônios de terceira ordem em vários níveis da **formação reticular** e outras regiões como **núcleo parabrachial** e **substância cinzenta paraaquedutal**⁴.

Os neurônios de terceira ordem possuem seus corpos na formação reticular e dão origem às fibras retículo-talâmicas, que terminam nos **núcleos intralaminares do tálamo**. Nesse local, ocorrem as sinapses com os neurônios de quarta ordem, que irão projetar-se a diversas regiões do córtex cerebral, inclusive, para o **giro do cíngulo** e ínsula, os quais fazem parte do **sistema límbico** e, provavelmente, estão relacionados ao processamento afetivo da dor. Lesões nessas áreas podem causar alterações no

indivíduo, em que ele sente a dor, mas torna-se indiferente a ela^{2,4}.

Um fato interessante é que, à medida que as fibras nervosas mais craniais vão entrando na constituição dos tratos ascendentes, as caudais são deslocadas lateralmente, ou seja, no caso de uma lesão que atinja apenas a parte mais lateral dos tratos aferentes, a tendência é que apenas a sensibilidade das regiões mais caudais seja afetada^{1,4}.

A via da dor trigeminal

A informação da dor e da temperatura da face, cavidade nasal, cavidade oral e dentes, segue uma via ao tálamo para o córtex cerebral, semelhante a via espinhal. As fibras de pequeno diâmetro do nervo trigêmio fazem a primeira sinapse com os neurônios sensoriais secundários no núcleo espinhal do trigêmio no tronco encefálico. Os axônios dessas células decussam e ascendem ao tálamo pelo lemnisco trigeminal.

Modulação e regulação da dor

Regulação segmentar

A **teoria do portão da dor** proposta por *Ronald Melzack e Patrick Wall* estabelece que determinados neurônios do corno dorsal da medula (2º neurônio), os quais projetam seus axônios para o tracto espinotalâmico, são excitados por axônios sensoriais como também inibidos por um **interneurônio**. Para estes autores a transmissão da informação por sinapses entre as fibras nervosas Aδ e C e as células do corno dorsal da medula espinal pode ser reduzida ou bloqueada, havendo assim uma diminuição da percepção da dor^{5,8}.

Por meio desse circuito, a atividade isolada do axônio nociceptivo resultaria em excitação máxima do neurônio de projeção secundário, permitindo que os sinais nociceptivos alcancem o cérebro. Contudo, se os axônios de mecanorreceptores dispararem conjuntamente, eles ativarão o interneurônio que suprimirá os sinais nociceptivos^{4,5,8}.

Regulação ascendente - Interneurônios

A grande maioria (90%) dos neurônios no corno dorsal são interneurônios (**Figura 15.5**). Existem interneurônios inibitórios e excitatórios.

Interneurônios excitatórios liberam **glutamato** como neurotransmissor na sinapse primária. Os neurônios inibitórios usam ácido γ-aminobutírico (GABA) e **glicina** como seus neurotransmissores, e podem ser estimulados por aferentes primários, pelo sistema modulador descendente ou aferentes primários não nociceptivos, como **fibras AB**^{2,4}.

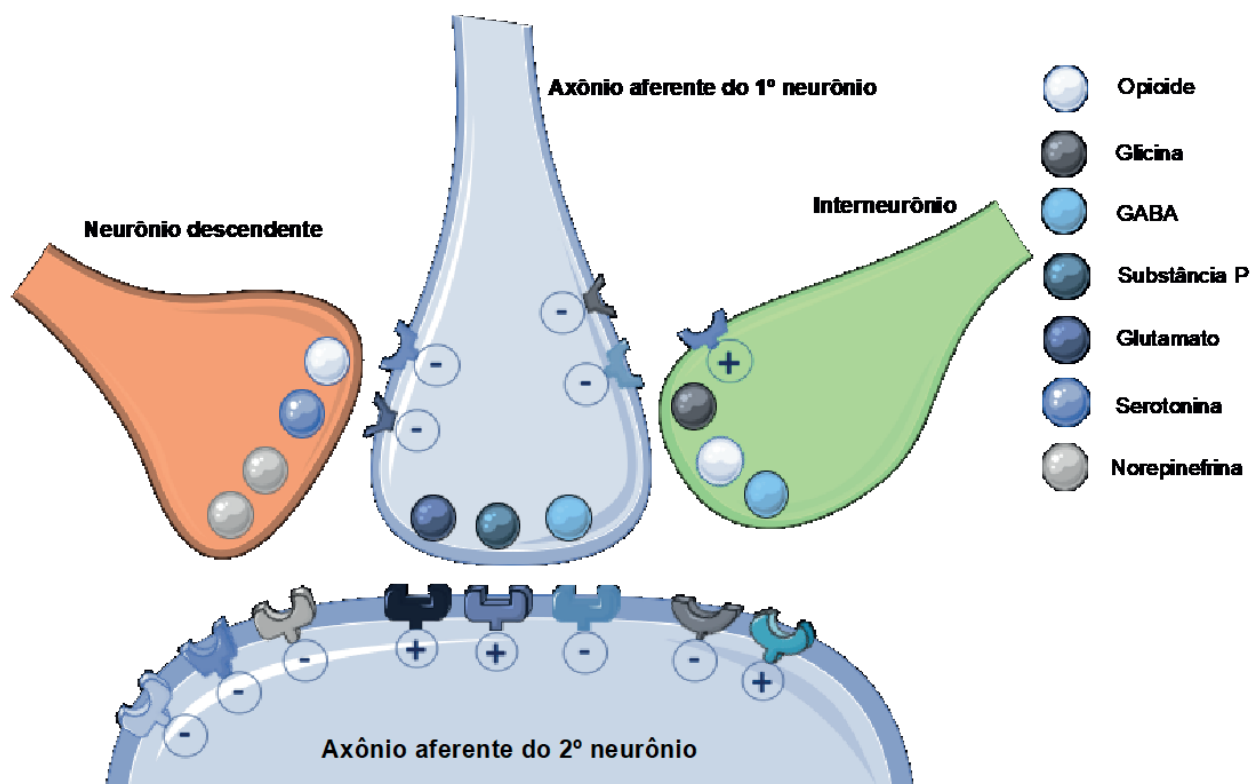


Figura 15.5: Componentes neurais do corno da raiz dorsal, 1º e 2º neurônios, interneurônio e neurônio descendente.

Os interneurônios formam circuitos de interconexão que participam dos seguintes aspectos da atividade do corno dorsal¹:

- bloqueio de sinais nociceptivos (teoria do portão);
- sensibilização da sinapse primária;
- inibição pré-sináptica dos aferentes primários;
- retransmissão de sinais aferentes primários para os tratos ascendentes

Regulação descendente

O controle descendente da sinapse sensitiva primária é exercido pelos centros supraespinhais que formam o sistema modulador descendente (**figura 15.6**). Esse sistema não só pode inibir a transmissão sináptica, mas também pode facilitar, levando à **sensibilização**^{1,4,6}.

Neurônios localizados na substância cinzenta periaquedutal (SPA), no mesencéfalo, enviam fibras descendentes para a medula ventromedial rostral (MVR), que, por sua vez, projeta suas fibras via região dorsal do funículo lateral para as lâminas superficial e profunda do corno dorsal da medula. A MVR é composta por neurônios serotoninérgicos do núcleo da rafe magno e formação reticular, os quais projetam fibras descendentes para o nível da medula espinal e fazem sinapse com interneurônios no corno dorsal, liberando neurotransmissores inibitórios moduladores da dor^{1,4,6}.

As vias descendentes da substância cinzenta periaquedutal e da MVR recebem fluxos de centros cerebrais superiores como hipotálamo, amígdala e córtex pré-frontal⁴.

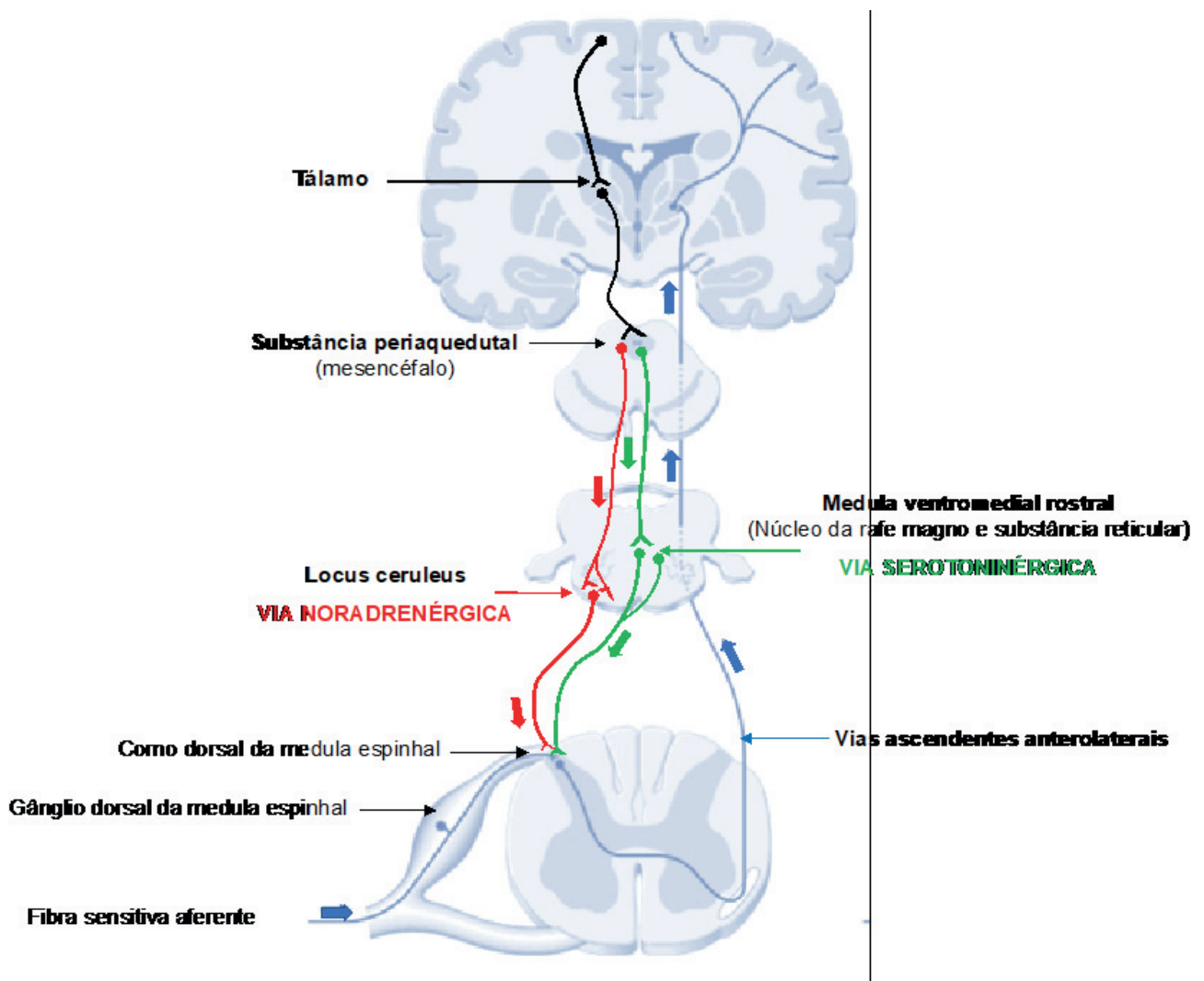


Figura 15.6: Vias descendentes inibitórias da dor.

As vias descendentes também podem ser categorizadas pelo tipo de transmissor. Os principais transmissores envolvidos nas vias moduladoras da dor são os **opioides endógenos**, **noradrenalina** e **serotonina** (5-hidroxitriptamina 5-HT). As três classes de opioides endógenos, por sua vez, são **encefalinas**, **β -endorfina** e **dinorfinas**, e são encontradas em neurônios de diferentes regiões do sistema nervoso central (**figura 15.7**). Encefalinas e dinorfinas são encontradas, predominantemente, na SPA, MVR e corno dorsal da medula espinhal, e a β -endorfina é encontrada, principalmente, nos neurônios do hipotálamo^{2,4,9,10}.

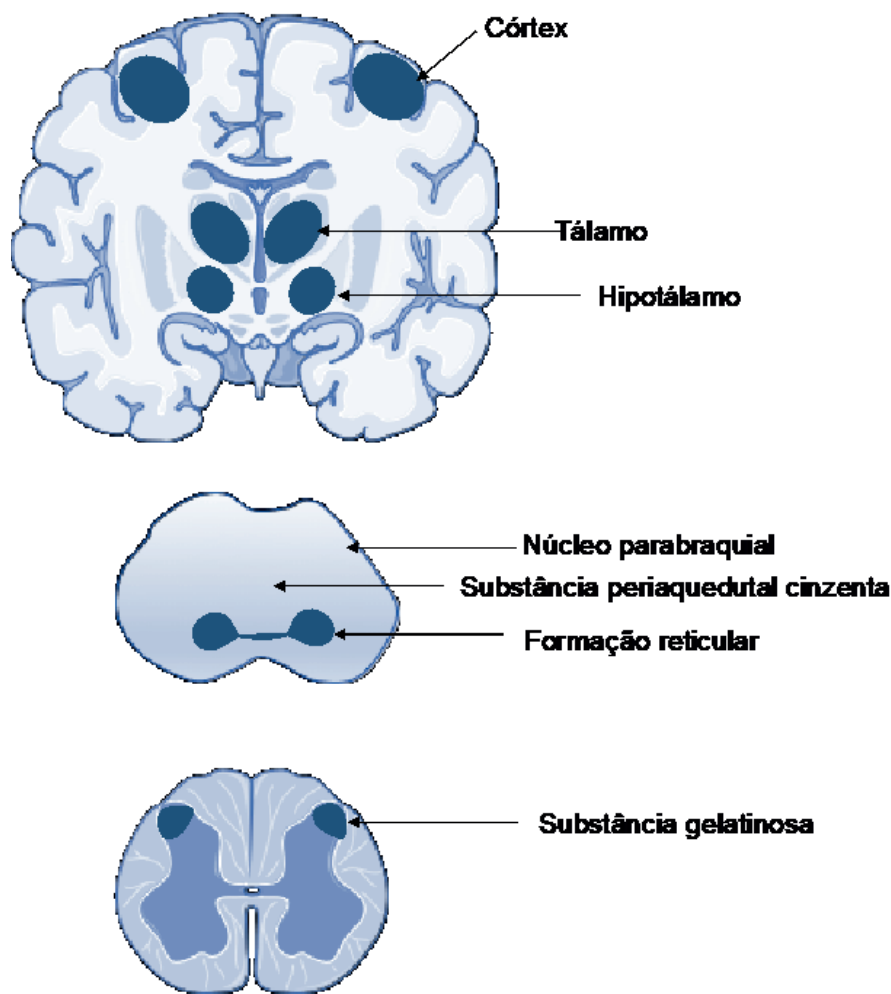


Figura 15.7: Regiões ricas em receptores opioides no sistema nervoso central.

As fibras descendentes serotoninérgicas do MVR podem mediar efeitos antinociceptivos e pronociceptivos, dependendo dos tipos de receptores ativados. A serotonina liberada por neurônios descendentes provenientes dos núcleos da rafe, hiperpolariza os neurônios de segunda ordem no corno dorsal, excitando interneurônios que liberam encefalinas. A estimulação desses interneurônios leva à inibição dos neurônios sensitivos de segunda ordem^{2,4,9,10}

As fibras noradrenérgicas que se originam no **locus ceruleus** na medula oblonga mediam propriedades antinociceptivas e agem através dos adrenoceptores adrenérgicos acoplados à proteína G. Os receptores $\alpha 1$ -adrenérgicos são acoplados ao Gq, levando à ativação da fosfolipase C, ao aumento do cálcio intracelular e à liberação do transmissor inibitório noradrenalina. Os receptores $\alpha 2$ -adrenérgicos são acoplados a Gi, o que causa um aumento da condutância de potássio e, portanto, hiperpolarização da membrana com diminuição da liberação do transmissor. Os efeitos noradrenérgicos descenden-

tes ocorrem pelos efeitos inibidores dos receptores $\alpha 2$ -adrenérgicos nos terminais nociceptivos e pela ativação dos adrenoceptores pré-sinápticos $\alpha 1$ nos interneurônios inibitórios. Assim, a inibição noradrenérgica da via nociceptiva ocorre tanto pela inibição dos nociceptores quanto pela estimulação de interneurônios inibidores antinociceptivos à semelhança da via serotoninérgica^{4,10}.

Neurotransmissores envolvidos da nocicepção

O **glutamato** é o neurotransmissor amplamente envolvido na nocicepção secretado por terminações nervosas do tipo A δ . Ele é um transmissor excitatório utilizado no sistema nervoso central e é responsável por estímulos de curta duração, ocorrendo por apenas alguns milissegundos, sendo, portanto, implicado na dor mais rápida (primeira dor)^{5,10}.

Alguns neuropeptídeos, como a **substância P** e o **peptídeo relacionado ao gene da calcitonina** (CGRP) são responsáveis por uma estimulação lenta e progressiva. Por exemplo, a substância P pode causar uma resposta durante segundos ou minutos.

Por conseguirem abranger uma área maior que a do glutamato, acabam por estimular vários neurônios ao mesmo tempo, gerando uma dor difusa, característica da **segunda dor**. Esses peptídeos estão associados às fibras C ^{4,6}.

Esses neurotransmissores estimulam os neurônios do corno dorsal espinotalâmico de segunda ordem que cruzam para o lado contralateral e formam o trato neospinalâmico ascendente ⁴.

Receptores opioides estão presentes nos terminais dos neurônios ganglionares da raiz dorsal de primeira ordem (**receptores opioides pré-sinápticos**) e nos dendritos dos neurônios espinotalâmicos de segunda ordem (**receptores opioides pós-sinápticos**). Interneurônios encefalinérgicos localizados no corno dorsal produzem sinapses axo-axonais e axo-dendríticas nos terminais dos neurônios ganglionares da raiz dorsal nociceptiva. Esses interneurônios são ativados pelas projeções dos núcleos medulares da serotonina (núcleo da rafe) e neurônios noradrenérgicos do locus ceruleus pontino. A encefalina liberada dos terminais dos interneurônios do corno dorsal atua nos receptores opiáceos, localizados nos neurônios nociceptivos situados nos gânglios da raiz dorsal, reduz a entrada de Cálcio no terminal e diminui a liberação de neurotransmissores excitatórios. A encefalina liberada pelos terminais desses interneurônios também ativa os receptores opioides pós-sinápticos nos dendritos dos neurônios espinotalâmicos de segunda ordem, aumentando a condutividade de potássio e levando hiperpolarização à inibição neuronal ^{2,3}.

O peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) é produzido nos neurônios periféricos e centrais ⁴.

Sensibilidade Térmica

Os **termorreceptores** são terminações nervosas livres que atuam em áreas de aproximadamente 1 mm de diâmetro na superfície da pele. Sensações térmicas distintas de frio e calor são detectadas por transdutores diferentes. Os estímulos térmicos podem ativar diversos tipos de termorreceptores, localizados na derme, a depender da temperatura (**tabela 15.4**). Desse modo, podemos dividi-los em diferentes categorias: frio congelante, gelado, frio, indiferente, morno, quente e muito quente. Apesar da denominação termorreceptores, acredita-se que a estimulação desses não é feita diretamente pela alteração da temperatura, mas pela mudança na velocidade das reações químicas nas terminações nervosas devido à oscilação térmica ^{2,7}.

Os **receptores de frio**, são do tipo TRP melastatina-8 (TRPM8) e TRP anquirina-1 (TRPA1), sendo ativados em condições abaixo de 25° C e inativados pelo aquecimento. Estão localizados no estrato basal da epiderme e inseridos nas fibras A δ , e, em menor extensão às fibras C amielínicas. Os **transdutores de calor** são do tipo TRP vaniloide, (TRPV1, TRPV2, TRPV3 e TRPV4) e não são tão abundantes quanto aos receptores de frio. São conduzidos por fibras C amielínicas e ativados por temperaturas entre 32°C e 48°C. Os receptores de frio e de calor se adaptam facilmente ao início de um estímulo, porém, continuam a gerar impulsos em uma frequência mais baixa por toda a duração de um estímulo prolongado. Temperaturas abaixo de 10°C e acima de 48°C estimulam, principalmente, os receptores de dor, e não os termorreceptores, a produzirem sensações dolorosa conduzida por fibras C ^{1,2,4}.

Tabela 15.4: Transdutores relacionados à temperatura

Transdutores	Sensação	Temperatura
TRPA1	Frio ou gelado	< 17 °C
TRPM8	Fresco ou frio	< 25 °C
TRPV4	Temperaturas normais	> 27 °C
TRPV3	Morno a quente	> 35 °C
TRPV1	Dor em queimação	> 43 °C
TRPV2	Dor em queimação	> 52 °C

Uma propriedade importante dos termorreceptores é a capacidade de adaptação às oscilações térmicas, ou seja, à medida que o estímulo permanece, ele tende a causar uma resposta menos intensa. Desse modo, após alguns segundos, a sensação de frio ou calor é amenizada. Tal fato não é visto nos nociceptores, em que, em alguns casos, a resposta ao agente nocivo pode até aumentar a percepção de dor. Essa falta de ajustamento dos receptores de dor é uma vantagem para o organismo, pois alerta ao indivíduo de que algo está errado e precisa ser tratado ².

SITUAÇÕES EM QUE O ESTÍMULO NOCICEPTIVO ESTÁ ALTERADO

A percepção da dor pode levar ao desenvolvimento de síndromes dolorosas que podem ser classificadas de acordo com o tempo de desenvolvimento, as características clínicas e fisiopatológicas, em aguda e crônica (**tabela 15.5**) e dor somática e visceral (**tabela 15.6**)^{5,6,10}.

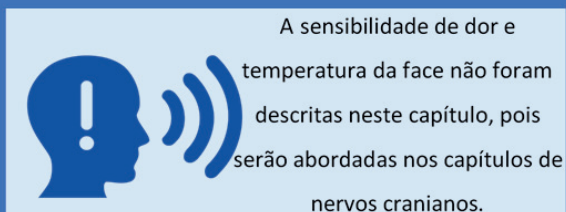
Tabela 15.5: Diferenciação entre Dor Aguda e Dor Crônica ^{3,6,9}

Dor aguda	Dor crônica
Duração < 3 meses; Desaparece após tratamento de causa etiológica Sinaliza lesão Tratamento com analgésicos	Duração > 3 meses É a própria doença Permanece por tempo prolongado Abordagem por equipe multiprofissional Sofrimento emocional e social
Exemplos: dor no pós-operatório, dor de dente, cólica renal, dor de fratura	Exemplos: enxaqueca, dor na coluna, dores articulares por reumatismos, fibromialgia.

Tabela 15.6: Diferenciação entre dor somática e visceral ^{3,6,9}

Dor Visceral	Dor somática
Mediada por fibras C	Predominantemente mediada por fibras A-delta
Contínua, difusa, profunda e imprecisa. Pode estar associada a reflexos autonômicos (como náusea e palidez)	Bem localizada e próxima ao local do estímulo
Causada por estiramento das paredes das vísceras ocas, das cápsulas das vísceras parenquimatosas ou do peritônio	Causada por lesões na pele, subcutâneo, aponeurose, pleura parietal, periósteo, ligamentos e tendões, peritônio parietal e raiz do mesentério

Fique atento!



Ao realizar o exame neurológico, geralmente, deparamo-nos com queixas sensitivas, e essa abordagem é feita comparando-se diferentes áreas por meio da pesquisa da sensibilidade, as quais, muitas vezes, são úteis para detectar lesões centrais e periféricas. Sendo assim, faremos uma abordagem de como proceder ao exame neurológico tanto na sensibilidade térmica quanto na dolorosa ^{4,9}.

Exame clínico da sensibilidade dolorosa

Para um bom exame clínico de um paciente com alteração da sensibilidade, é necessário que haja, primeiramente, um ambiente agradável, com o objetivo de que se evitem vieses de exame. Também é necessário um material adequado de avaliação,

podendo ser exemplificado em um alfinete de segurança dobrado ou um palito de madeira quebrado com extremidades afiadas. Esses instrumentos devem ser pontiagudos o suficiente para estimular a sensibilidade dolorosa; porém, não devem machucar ou causar algum tipo de sangramento no paciente ^{7,9}.

O estímulo deve ser leve e não provocar pressão no tecido subcutâneo. Existem áreas mais sensíveis do que outras, como a face, a língua, as polpas digitais, e, assim, o paciente deve referir se está sentindo o estímulo, a sua natureza e o local exato da sensação ^{1,4}.

Para a avaliação, é necessário que os instrumentos utilizados sejam estéreis e descartáveis, a fim de que seja evitada uma perfuração acidental com possíveis transmissões de doenças infecciosas entre pacientes ⁴.

A avaliação deve ser a mais completa possível, de preferência seguindo um padrão, da cabeça aos pés, não excluindo nenhuma parte. Devem ser incluídos os membros superiores e os inferiores, as partes proximais e as distais, as anteriores e os posteriores, para ser considerado um exame completo, sempre havendo comparação entre ambos os lados (esse detalhe é crucial na avaliação). Nos membros superiores, é necessário avaliar o deltoide, o antebraço dorsal, a iminência tenar, a ponta do dedo mínimo, o antebraço medial e a axila. Deve-se realizar o exame ao longo de todo o tórax, fazendo comparação simétrica. Nos membros inferiores, devem-se testar a coxa, a porção medial da perna, o dorso do pé e o maléolo lateral ou sola do pé ^{1,2,7}.

Durante a prática do exame, além do cuidado de não machucar o paciente, é preciso ter uma intensidade do estímulo uniforme em ambos os lados. Além disso, é importante que o paciente esteja com os olhos fechados durante o exame e avalie se o estímulo de um lado parece tão aguçado quanto o do outro lado, ou seja, os estímulos de ambos os lados deverão ser iguais; portanto, o avaliador poderá fazer o seguinte questionamento: “Este lado está igual ao outro?”. Além de reconhecer a qualidade do estímulo empregado, o paciente deve identificar a sua localização ⁴.

Caso haja alguma divergência entre os lados testados, é importante quantificar. Uma técnica comum é pedir que o paciente faça a comparação em termos monetários ou percentuais. Por exemplo, “Se este lado valesse um real ou 100%, quanto seria o outro?”. O paciente com perda da sensibilidade importante provavelmente diria em torno de 5 a 25 centavos ^{1,4,7}.

Fique atento!



Membro fantasma é quando há sensações na região onde foi amputado um membro, como se o mesmo ainda existisse. Isso se dá por que, na ausência de um órgão, o nervo que enviava sinais de sua posição é seccionado, gerando várias descargas de estímulos em direção ao cérebro.

Exame clínico sensibilidade térmica

A sensibilidade térmica, diferentemente da sensibilidade dolorosa, pode ser testada com tubos de ensaio (preferencialmente dos grandes), com água quente e fria, ou objetos que possuem diferentes condutividades térmicas. É preciso ter cuidado com a temperatura, pois, se a diferença em relação aos extremos de temperatura (< 10°C e > 45°C) for muito grande, pode causar dor, o que não é o foco do exame. Portanto, temos que a temperatura ideal para testar a sensibilidade ao frio gira em torno de 5°C a 10°C, e para testar a sensibilidade ao calor, gira em torno de 40°C a 45°C ^{4,7,9}.

Exemplo de objeto que pode ser utilizado na avaliação é a forquilha do diapasão, por ser uma região naturalmente fria. Porém, é preciso ter cuidado, pois, ao entrar em contato com a pele, pode esquentar rapidamente. Boas opções de evitar esse problema seriam: aplicar cada extremidade da forquilha de forma alternada ou agitar o diapasão no ar para resfriar. Para testar a sensibilidade térmica com o diapasão, uma alternativa seria realizar o aquecimento da forquilha por meio de fricção ^{4,9}.

Na avaliação geral, a detecção do estímulo, quente ou frio, já é suficiente, porém, em alguns casos, é melhor realizar uma quantificação, a fim de

que se verifique se o paciente consegue distinguir pequenas variações de temperatura ou não, como na neuropatia periférica leve ^{4,7,9}.

Normalmente, devido ao fato de as sensibilidades térmica e dolorosa passarem por uma mesma via, como descrito anteriormente, ambas possuem igual acometimento, não sendo necessária a avaliação das duas. Portanto, testar a sensibilidade térmica pode ser necessário caso não tenha a possibilidade de testar a dolorosa, tanto por falta de material, ou porque o paciente não permite a utilização da agulha, ou, até mesmo, devido a uma resposta confusa ou inespecífica ⁴.

A sensibilidade ao calor e ao frio são diferentes nas diversas regiões do corpo. Por exemplo, o tronco e as regiões proximais das pernas e dos braços são mais sensíveis ao frio do que qualquer outra parte do corpo e, por isso, há a importância de uma análise completa durante o exame físico de todas as partes do corpo, além de realizar comparações de regiões simétricas ^{4,7,9}.

Os estímulos avaliados no exame neurológico geralmente não são reproduzidos no mesmo padrão, e as respostas obtidas não são bem definidas e quantificadas. Assim, foram criados os Testes Quantitativos Sensitivos (TQS), os quais permitem quantificar a intensidade do estímulo e os limiares de sensação ao calor, ao frio e também à dor (através do limiar de detecção); e avaliam tanto fibras grossas, quanto fibras finas, permitindo a detecção do déficit de sensibilidade de forma mais precisa ⁴.

Tratamento da dor baseado na fisiopatologia

Os analgésicos agem em diferentes locais do sistema nervoso, bloqueando a passagem do estímulo ou fortalecendo os mecanismos de resistência à dor (figura 15.8) ⁶.

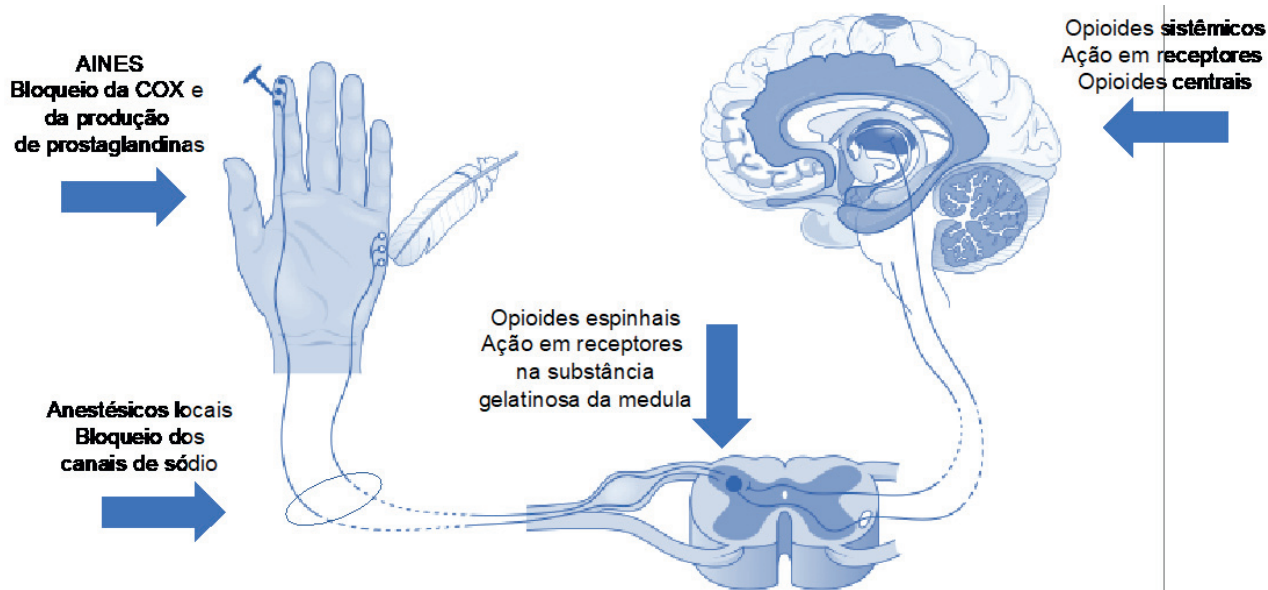


Figura 15.8: local de atuação dos fármacos analgésicos.

Fique atento!



Síndrome de Brown-Séquard:
É um distúrbio de percepção dissociado após um ferimento de transecção da medula espinhal, com perda de motricidade e sensibilidade tátil no lado da lesão e perda da sensibilidade dolorosa e térmica no lado contralateral.

REFERÊNCIAS

Machado, ABM, Haertel LM. Neuroanatomia funcional. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Basbaum AI, Jessell TM. Dor. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum AS, Hudspeth AJ, editores. Princípios de Neurociências. 5. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014.

Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Rubinson K, Lang, EJ. Sistema Somatossensorial. In: Koeppen BM, Stanton BA. Berne & Levy: Fisiologia. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.

Rathmell JP, Fields, HL. Dor: Fisiopatologia e Tratamento In: Hauser SL, Josephson AS, organizadores. Neurologia Clínica de Harrison. 3. ed. Porto Alegre: AMGH; 2015.

Kriegstein AR, Brust JCM. Exame Neurológico do paciente. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum AS, Hudspeth AJ, editores. Princípios de Neurociências. 5. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014.

Barros N. Entendendo a Dor. Porto Alegre: Artmed; 2014.

Maranhão-Filho P, Silva MM da. O Exame Neurológico. In: Brasil Neto JP, Takayanagui OM. Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.

Ronchetti, S., Migliorati, G., & Delfino, D. V. (2017). Association of inflammatory mediators with pain perception. Biomedicine & Pharmacotherapy, 96, 1445–1452.

Sensibilidade Tátil e Propriocepção

Capítulo 16

Stefanie Queiroz Ribeiro
Sabrina Karen Medino Malveira
Taynara Falkenstins Gois Mendes
Nícolas Breno Gomes de Lima
Danielle Maia Holanda Dumaresq

COMO FUNCIONAM A SENSIBILIDADE TÁTIL E A PROPRIOCEÇÃO

O sistema somatossensorial ou somestésico tem um papel fundamental na realização e no controle dos movimentos suaves e precisos, na prevenção ou redução de lesões e na interação com o ambiente externo. As vias sensoriais consistem em uma cadeia de neurônios e fibras, desde o órgão receptor ao córtex cerebral, responsáveis pela percepção das sensações ¹.

Esses neurônios carregam informações sobre dor, sensação térmica, toque e pressão. Eles são aferentes primários, também conhecidos como **neurônios nociceptivos**, que são especializados na transmissão do estímulo sensorial e que podem ser divididos em quatro modalidades principais:

- mecanorreceptores ou receptores de pressão;
- nociceptores térmicos ou receptores sensíveis à temperatura;
- nociceptores polimodais.

A sensação **tátil** corresponde à **percepção** dos estímulos desencadeados pelo toque na pele, sendo dividida em tato protopático (grosseiro) e tato epicrítico (mais detalhado). A propriocepção é definida como uma sensação da posição e do movimento do corpo, como ter noção se seu braço está em posição anatômica ou abduzido, podendo ser tanto consciente como inconsciente ².

A compreensão dessas sensações pelo nosso corpo tem início com a captação dos estímulos táteis e proprioceptivos, os quais irão percorrer um longo caminho até chegar ao córtex. Esse caminho é chamado de **via aferente**. Existem percursos específicos para cada sensação, o tato protopático, por exemplo, corresponde a uma via juntamente com a dor e a temperatura. A propriocepção inconsciente caracteriza outra via, a qual se torna consciente no cerebelo e não no córtex. Em contrapartida, o tato epicrítico e a propriocepção consciente fazem parte de uma mesma via, de modo que serão abordados com mais ênfase neste capítulo, o qual detalhará o ponto de partida de cada via ^{1,2}.

Receptores da sensibilidade

A transmissão somatossensorial inclui o tato, a pressão, a propriocepção, a temperatura e a dor (figura 16.1).

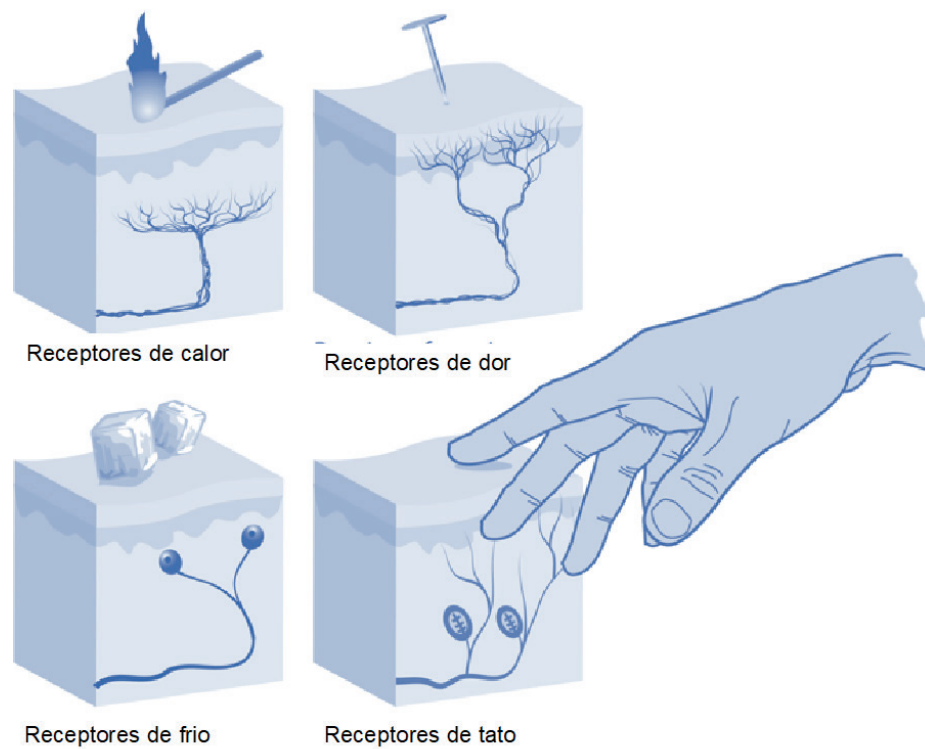


Figura 16.1: tipos de transmissão somatossensorial.

Cada receptor tem características próprias que fazem que sejam ativados por estímulos específicos que serão enviados, por meio das fibras nervosas aferentes. Tais fibras possuem seus corpos celulares nos gânglios da raiz dorsal e sinapsam em neurônios de segunda ordem localizados no corno posterior cinza da medula espinhal ^{1,3} (figura 16.2).

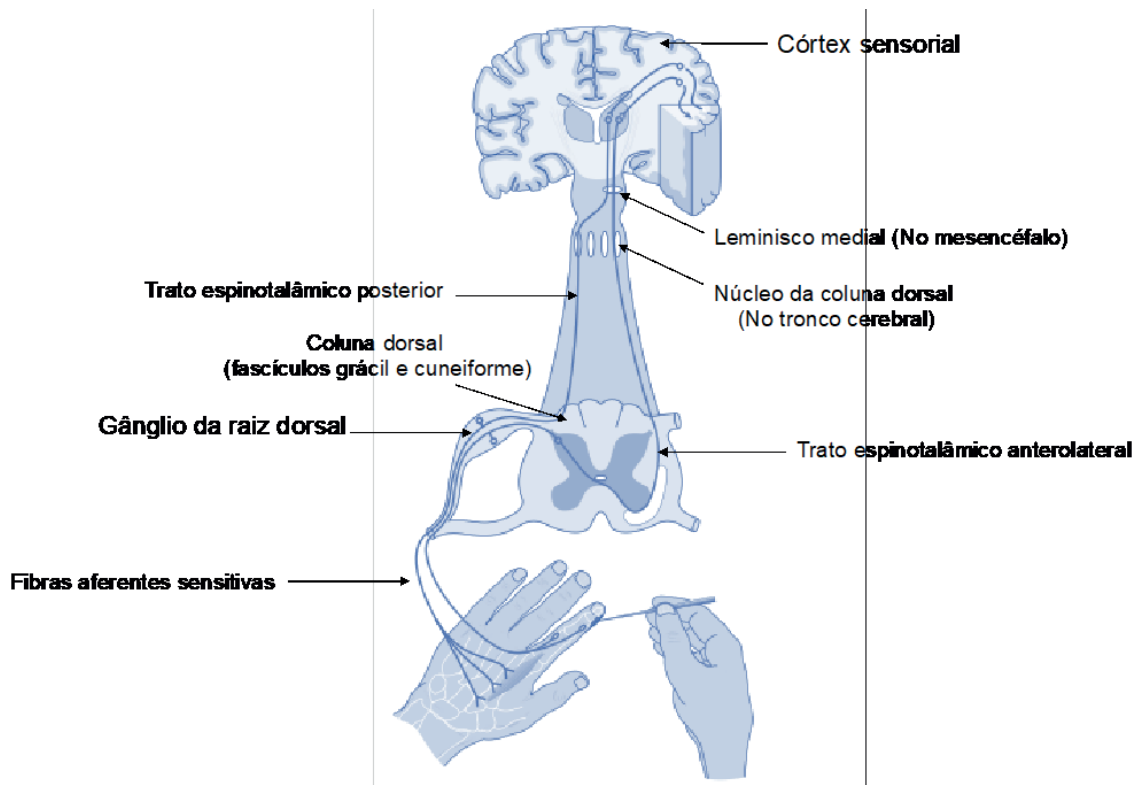


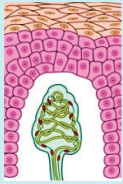
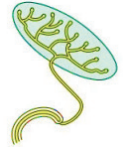
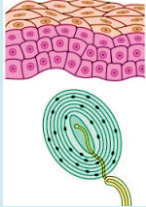
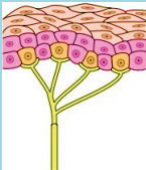

Figura 16.2: vias de transmissão somatossensorial.

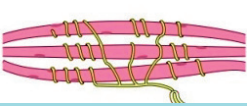
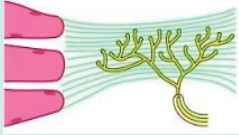
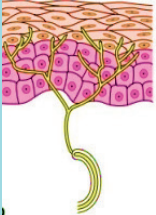
O tato e a propriocepção têm sensores distribuídos nas estruturas superficiais e profundas da pele, foliculo piloso e músculos, transmitindo seus impulsos por meio de fibras nervosas do tipo ab que têm velocidade de condução de 30 a 70 m/s. As terminações nervosas livres também transmitem estímulos desencadeados por prurido, sensação de cócegas e dor (por fibras do tipo c); a uma velocidade mais lenta, menor que 2 m/s (tabela 16.1) ^{1,4}.

A sensibilidade tátil pode ser dividida em tato epicrítico, que é o tato fino, o qual nos permite distinguir os objetos apenas pelo tato, sem auxílio da visão, ou seja, se o indivíduo é capaz de identificar as características e o objeto que está segurando com os olhos vendados. O tato protopático, o qual está associado a uma sensibilidade grosseira, se percebe ao toque, mas não se sabe caracterizá-lo. É interessante observar que, apesar de se tornarem conscientes no sistema nervoso central por vias aferentes distintas, os dois tipos de estímulo são percebidos pelos mesmos mecanorreceptores ^{1,5}.

A propriocepção, assim como a sensibilidade tátil, pode ser dividida em duas: propriocepção consciente e propriocepção inconsciente. Apesar de penetrarem no sistema nervoso central por vias diferentes e de se tornarem conscientes em regiões distintas, essas sensações de movimento, posição de membros do corpo e levantamento de objetos são percebidas pelos mesmos tipos de receptores ^{1,5}.

Tabela 16.1: tipo de receptores do sistema somatossensorial para tato e pressão

Receptor	Estímulo	Fibra aferente	Característica
<p>Corpúsculo de Meissner</p> 	<p>Vibração Tato leve Discriminação de dois pontos</p>	A beta	Fibra mielínica encapsulada por tecido conectivo presente nas camadas superficiais como na pele sem pelos (partes mais altas das impressões digitais)
<p>Corpúsculo de Ruffini</p> 	<p>Tato Propriocepção Estiramento</p>	A beta	Terminações nervosas alargadas presentes nas camadas mais profundas da pele pilosa.
<p>Corpúsculo de Pacini</p> 	<p>Tato leve Pressão Vibração</p>	A beta	Fibra nervosa amielínica envolta por várias camadas de sustentação no subcutâneo e intramuscular.
<p>Discos de Merkel</p> 	<p>Tato leve Tato de localização Pressão</p>	A beta	Ramificações nervosas terminais com vários discos ligados a fibras aferentes
<p>Receptor do foliculo piloso</p> 	<p>Movimento na superfície Contato inicial</p>	A beta	Terminações nervosas não mielinizadas, ao redor da raiz dos pelos, na camada superficial da pele que percebem estímulos relacionados aos movimentos pilosos.

<p>Fuso neuromuscular</p> 	<p>Propriocepção</p>	<p>A beta</p>	<p>Proprioceptor pequeno e alongado de fibras musculares envolvidas por uma cápsula fibrosa de tecido conectivo, sensível aos estímulos de estiramento muscular.</p>
<p>Órgão Tendinoso de Golgi</p> 	<p>Propriocepção Tensão muscular</p>	<p>A beta</p>	<p>Entre o tendão e o músculo, distribuído em série com as fibras musculares extrafusais, constituído por um tecido conectivo que envolve terminações nervosas livres entrelaçadas com fibras de colágeno</p>
<p>Terminações nervosas livres</p> 	<p>Dor Sensação de cócegas Prurido e comichão</p>	<p>C</p>	<p>Terminações nervosas livres mecanorreceptivas muito sensíveis e de adaptação rápida.</p>

Condução do impulso pelas vias sensitivas somáticas

As vias de condução da sensibilidade somática atuam por meio da transmissão dos receptores sensitivos somáticos, em sua maioria, para o córtex cerebral, na área somatossensorial primária, e para o cerebelo. O caminho cortical é formado por uma grande quantidade de conjuntos de neurônios divididos em três neurônios (1ª, 2ª e 3ª ordem), sendo, portanto, cadeias que se unem em direção ao córtex, caracterizando-se como as grandes vias aferentes³.

Uma vez que os neurônios de segunda ordem são sincronizados com os neurônios de primeira ordem, eles ascendem por meio dos tratos espinhais. As fibras nervosas que penetram as colunas dorsais da medula espinhal ascendem de forma contralateral (cruzam a linha média), pelo trato espinotalâmico anterolateral. No sistema coluna dorsal-lemnisco medial, as fibras seguem ipsilateral até a região dorsal do bulbo, fazendo sinapse com os núcleos grácil e

cuneiforme, originando os neurônios de segunda ordem⁵. Esses neurônios cruzam o plano mediano para o tronco cerebral do lado oposto, ascendendo até a região ventral posterolateral do tálamo juntamente com as fibras aferentes provenientes dos núcleos sensoriais do nervo trigêmeo (informações sensoriais provenientes da cabeça). Os neurônios de segunda ordem, então, fazem sinapse com os neurônios de terceira ordem no núcleo posterior ventral do tálamo e, em seguida, para o córtex sensitivo^{3,6} (figura 16.3).

As colunas dorsais (posteriores) contêm axônios dos nervos relacionados à propriocepção (senso de posição), à vibração, à discriminação de dois pontos (toque fino) e ao trato espinotalâmico anterolateral. Esse trato transporta informações sensoriais sobre dor, temperatura, toque e pressão grosseira. Os tratos espinocerebelares anterior e posterior transportam informações proprioceptivas dos músculos e das articulações para o cerebelo^{1,5}.

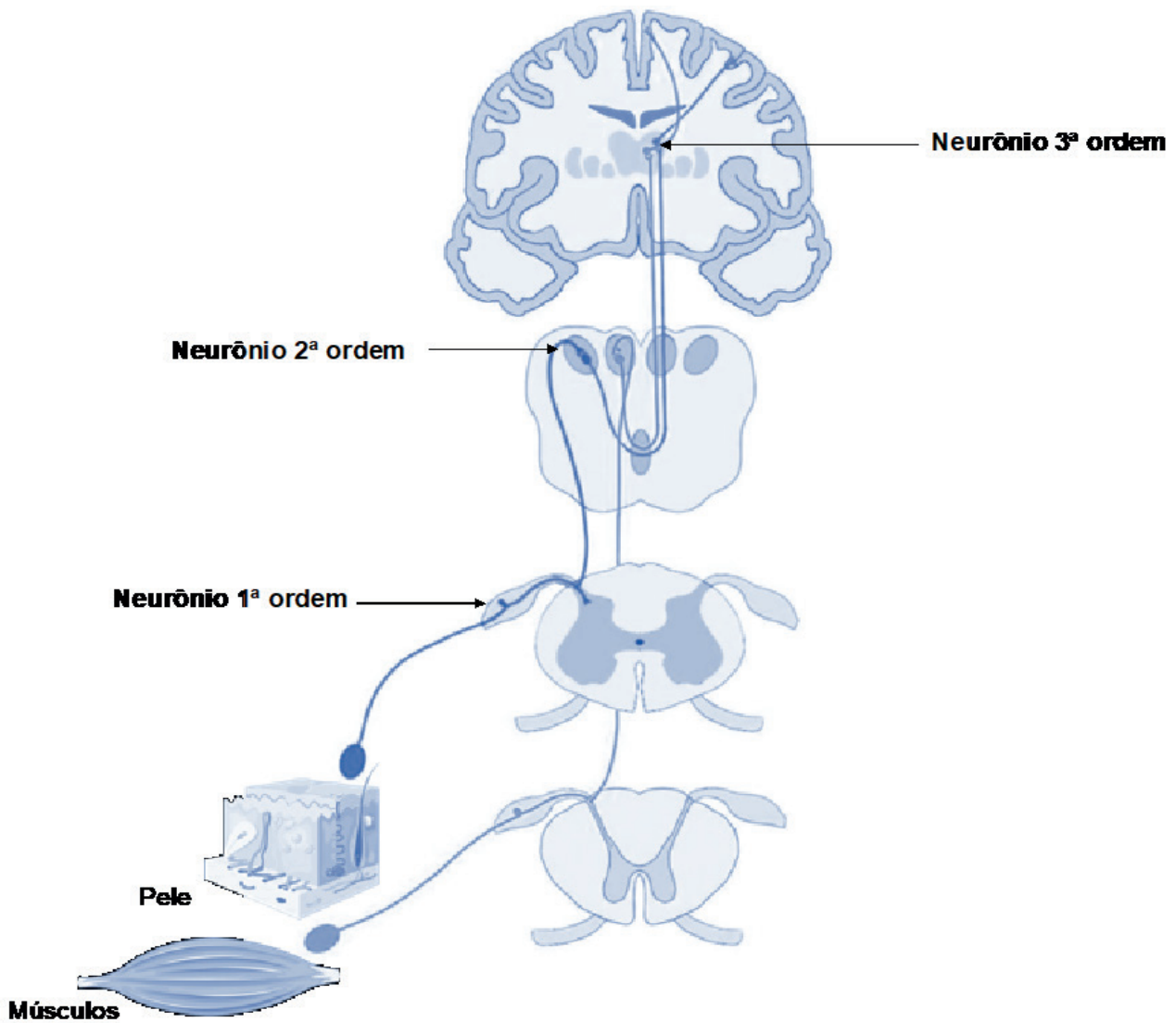


Figura 16.3: cadeia de fibras nervosas e neurônios do sistema somatossensorial.

Fique atento!



O estímulo aferente pela coluna dorsal-lemnisco medial é mais rápido, discriminativo e detalhado!
O estímulo aferente pelo trato espinotalâmico é mais lento, impreciso e sem informação temporal e espacial!

A cadeia da via somatossensorial é formada por um conjunto de neurônio e fibras ascendentes organizados para o envio de estímulos sensoriais ao córtex sensitivo^{1,3}.

Neurônio primeira ordem

Recebe o impulso dos receptores somáticos em seu prolongamento periférico, localizado, geralmente, fora do sistema nervoso central, e leva para o tronco cerebral ou medula espinhal.

Além disso, parte dos impulsos da face, boca, dos dentes e olhos difunde-se para o tronco cerebral por meio de nervos cranianos, e parte da face posterior da cabeça, pescoço, membros e tronco se difundem para medula espinhal, por meio dos nervos espinhais^{1,6}.

Neurônio segunda ordem

Após o reconhecimento pelos seus respectivos receptores e transmissão até o tronco cerebral ou medula espinhal, o neurônio de segunda ordem, por sua vez, conduz o impulso nervoso para o tálamo. Além disso, apresenta como particularidade a decussação de seus axônios na comissura anterior da medula espinhal (fibras do trato anterolateral) ou a nível de tronco cerebral (fibras do trato da coluna posterior-lemnisco medial). Devido a isso, evidencia-se que os impulsos sensitivos despertados em um lado do corpo chegarão ao lado oposto do tálamo^{1,6}.

Neurônio terceira ordem

Ao chegar ao tálamo, o impulso é transmitido pelo neurônio de terceira ordem, sem alterar o lado dessa condução, para a área somatossensorial primária do córtex formado pelas áreas de Brodmann 1, 2 e 3 (figura 16.4) ^{1,6}.

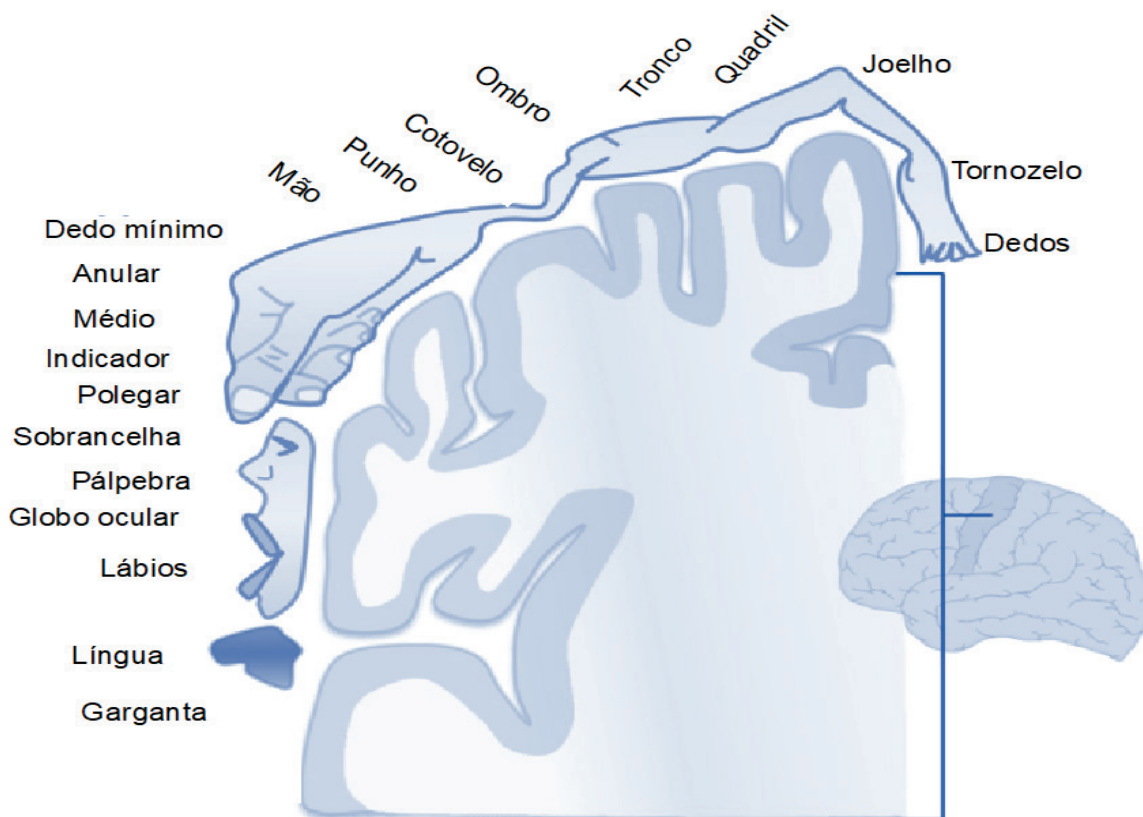


Figura 16.4: córtex somatossensorial.

Via da propriocepção consciente e do tato epicrítico

Também denominada de via coluna posterior-lemnisco medial para o córtex, ela inicia-se com o impulso reconhecido pelos principais receptores de tato, como os corpúsculos de *Meissner*, os discos de *Merkel*, os corpúsculos de *Ruffini*, os corpúsculos de Pacini, entre outros já descritos anteriormente. Os receptores proprioceptivos têm como principais representantes os fusos musculares, os órgãos tendinosos e os receptores cinestésicos articulares (corpúsculos de Pacini e corpúsculos de *Ruffini*) ^{1,7}.

Depois do reconhecimento por seus respectivos receptores, tem-se início a transmissão do impulso pelos neurônios de primeira ordem, que são uma extensão desses receptores sensitivos, presentes em gânglios espinhais. Esse estímulo passa pelos membros, troncos, pescoço e parte posterior da cabeça, penetrando na medula espinhal e dividindo-se em ramos descendentes e ascendentes, formando as colunas posteriores, constituídas pelo fascículo grácil

e fascículo cuneiforme. Desse modo, as fibras ascendentes chegam ao bulbo onde fazem sinapses com os neurônios de segunda ordem, que podem estar presentes no núcleo grácil ou no núcleo cuneiforme. Os axônios dos neurônios de segunda ordem realizam a decussação e se inserem no lemnisco medial, um trato que se estende até o núcleo ventral posterior do tálamo ^{1,6}. No tálamo, os axônios terminais dos neurônios de segunda ordem realizam a sinapse com os neurônios de terceira ordem, que, por sua vez, estendem seus axônios até a área somatossensorial primária do córtex cerebral, onde se tornam conscientes, diferentes de outras vias já estudadas.

Fique atento!



A vibração também ascende via coluna dorsal-lemnisco medial, sendo reconhecida pelos receptores periféricos: corpúsculo de Pacini e corpúsculo de Meissner. O teste da sensibilidade vibratória é importante no exame físico com suspeita de lesão dessa via!

Via do trato protopático

Essa via inicia a condução dos impulsos nervosos provenientes dos receptores de pressão e de tato, principalmente, até chegar ao córtex. Entretanto, o impulso já se torna consciente em nível talâmico, diferente da via anterior. Os neurônios de primeira ordem seguem até a coluna posterior da medula espinhal, onde realizam sinapse com os neurônios de segunda ordem. Assim, seus axônios sofrem decussação na comissura branca, alcançando o funículo anterior do lado oposto, em que, cranialmente, se estendem para formar o trato espinotalâmico anterior, que, ao chegar à ponte, junta-se ao espinotalâmico lateral, formando o lemnisco espinhal. As fibras desse lemnisco chegam até o tálamo, onde realizam sinapse com os neurônios de terceira ordem, que se localizam no núcleo ventral posterolateral talâmico, que, por sua vez, atingem a área somestésica do córtex cerebral^{1,6,7}.

Via da propriocepção inconsciente

Denominada de via sensitiva somática para o cerebelo, essa via possui os mesmos receptores sensitivos da propriocepção consciente; porém, o impulso é conduzido de maneira diferente. A via da propriocepção inconsciente utiliza dois tratos principais como rotas na medula espinhal, o trato espinocerebelar posterior e o trato espinocerebelar anterior, para chegar, homolateralmente, ao cerebelo, diferenciando-a, assim, da via sensitiva para a propriocepção consciente, visto que esta é reconhecida em nível cortical. Apesar de não haver um reconhecimento consciente desse impulso sensitivo, essa via é essencial para a coordenação, o aperfeiçoamento dos movimentos precisos, o equilíbrio e a postura^{1,6,7}.

SITUAÇÕES QUE ALTERAM AS VIAS AFERENTES

Como mencionado, o tato epicrítico, a vibração e a propriocepção consciente seguem a mesma via ascendente pelo trato coluna dorsal-lemnisco medial. A lesão desse trajeto ao longo da medula pode prejudicar, em maior ou menor grau, qualquer um desses sentidos⁸ (tabela 16.2). Ademais, lesão das fibras aferentes no caminho de encontro até a medula também podem gerar alterações, sendo estas mais localizadas. Lesões que afetam o córtex somatossensorial, geralmente, acompanham outros distúrbios cognitivos.

Lesão de nervos periféricos e raízes dorsais

As doenças que acometem nervos periféricos são chamadas de **neuropatias periféricas**⁹. Nesses casos, pode haver a sobreposição de sintomas sensitivos e motores, uma que, no nervo, encontram-se fibras aferentes e eferentes. Muitas doenças podem causar neuropatia periférica, como **Diabetes Mellitus, Síndrome de Guillain-Barré, Síndrome de Sjogren, amiloidose, sarcoidose, intoxicação por álcool**, entre outras.

Algumas doenças mais comumente cursam com sintomas puramente sensitivos, como a **polineuropatias do Diabetes Mellitus, da infecção pelo HIV, da deficiência de vitamina B12 e/ou vitamina E**^{9,10}. Também, toxinas como **arsênico, mercúrio orgânico e cisplatina** podem envolver, principalmente, neurônios de grande diâmetro da raiz dorsal. Nesses casos, os sintomas mais comuns são anestésias, hipoestésias e parestésias. Estas últimas consistem em sensações espontâneas anormais, como de formigamento, queimadura ou picada. Ademais, tais patologias geralmente se comportam com padrão distal e simétrico.

Lesões medulares

Uma patologia que acomete, especialmente, o corno posterior da medula, podendo acometer também raízes posteriores, é a **Tabes dorsalis**, condição rara encontrada nos pacientes com **sífilis terciária**. Esses pacientes cursam com parestésias, sobretudo em membros inferiores, e perda progressiva da sensibilidade proprioceptiva e vibratória.

A hemiseção da medula acompanha a **síndrome de Brown – Séquard**, caracterizada pela perda do sentido da posição articular e sensação de vibração do mesmo lado da lesão e perda da sensação de dor e temperatura no lado oposto a alguns níveis abaixo da lesão. A lesão transversa completa da medula cursa com hiperestesia em dermatômos superiores ao nível de lesão da medula, com perda de todas as modalidades em segmentos abaixo da lesão^{9,10}.

Lesão no córtex somatossensorial

É a região do córtex parietal que recebe, correlaciona, sintetiza e refina informações recebidas de diversas partes do corpo. Logo, lesões nessa região desencadeadas por AVC, trauma ou neoplasia, por exemplo, podem comprometer a interpretação dos sinais aferente, gerando dificuldades no reconhecimento ao toque do tamanho, da forma e da identificação de objetos⁹.

Tabela 16.2: Causas de lesão nas vias aferentes (trato coluna dorsal-lemnisco medial)

Nervos periféricos	Medula	SNC
Idiopáticas	<i>Tabes dorsalis</i>	Lesões no trajeto
Síndrome de <i>Guillain-Barré</i>	Compressão medular acometendo o corno posterior: hérnia discal, fraturas patológicas, hemorragias, neoplasia	do trato coluna dorsal-lemnisco medial pelo tronco cerebral
Endócrino-metabólicas	Isquemia medular	Lesão no tálamo
Diabetes Mellitus	Transecção da medula	Lesão no lobo parietal
Hipotireoidismo	Síndrome de <i>Brown – Séquard</i>	
Deficiência de vitamina B12		
Deficiência de vitamina E		
Excesso de vitamina B6		
Infeciosas:		
AIDS, Hanseníase		
Tóxicas ou Induzidas por drogas		
Álcool, arsênio, mercúrio e cisplatina		
Vasculites:		
Síndrome de <i>Sjogren</i>		
LES		
Infiltrativas e Compressiva		
Tumores		
Amiloidose		
Granulomatosa		
Sarcoidose		

vez mais, até que o paciente sinta apenas um ponto tocando sua pele. Não se esquecer de comparar com o lado oposto do corpo. Em teste com um paciente que tem as vias de transmissão da sensibilidade tátil intactas, este sente um único ponto quando há uma distância entre os “braços” do compasso <5mm no dedo indicador, <7 mm dedo mindinho e <10 mm no hálux, mas isso pode variar bastante. A capacidade de discriminação de dois pontos pode variar em, pelo menos, vinte vezes ao longo do corpo. As pontas dos dedos da mão são as áreas de maior resolução ¹¹.

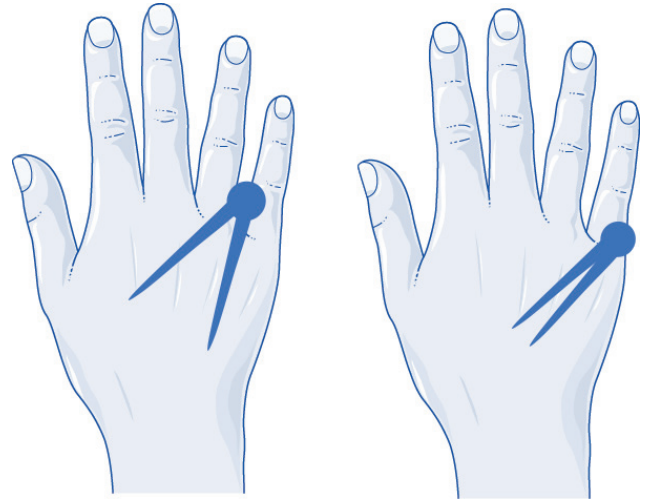


Figura 16.5: teste de discriminação de dois pontos para avaliação do tato. Com o compasso em uma distância maior e menor que 5mm. O paciente com perda do tato epicrítico pode sentir apenas distâncias >5mm.

COMO AVALIAR A INTEGRIDADE DO TATO E DA PROPIOCEPÇÃO

Inicialmente, o examinador não pode esquecer de orientar o paciente sobre o exame, explicando cada procedimento realizado. O paciente deve estar alerta e atento para entender e seguir as instruções do examinador, além de estar cooperativo para responder aos questionamentos ⁹.

Tato epicrítico

Um teste utilizado para análise dessa via somatossensitiva é a **discriminação de dois pontos** ⁹ (figura 16.5), que avalia a sensibilidade tátil delicada e a integridade dos níveis corticais responsáveis pela interpretação desse estímulo. Esse teste requer um dispositivo semelhante a um compasso. Dessa forma, após explicar o procedimento ao paciente, o examinador pede para ele fechar os olhos. Primeiramente, deve-se colocar o compasso com as duas “pernas” bem espaçadas e questionar se o paciente tem a percepção dos dois pontos onde o dispositivo toca a pele. Em seguida, o examinador vai aproximando, cada

Vibração

A sensibilidade vibratória ou **palestesia** é testada com **diapasão** (figura 16.6), preferencialmente, o de 128Hz, colocando-o nas saliências ósseas: dorso do pé, maléolos, tíbia, rótula, sínfise púbica, cristas ilíacas, falange dos dedos, esterno, olecrano, clavícula, etc.

Inicialmente, deve-se explicar o procedimento ao paciente e pedir que esteja com os olhos fechados durante todo o teste. Então, o diapasão é posicionado em vibração sobre uma proeminência óssea, em seguida, o examinador deve perguntar se o paciente está sentindo a vibração e deve pedir para ele informar quando não estiver sentindo mais o estímulo ¹¹. Nunca se esquecer de testar os dois lados do corpo, comparando áreas correspondentes do lado direito e esquerdo, e começar distalmente. Ademais, assegure-se de que o paciente esteja sentindo o estímulo vibratório, pois ele pode apenas estar sentindo o cabo do diapasão e responder, erroneamente, ao questionamento do examinador. Vale ressaltar que esse sentido diminui, normalmente, com a idade.

A perda da capacidade vibratória possui boa sensibilidade para indicar lesão no sistema nervoso periférico ou nas colunas posteriores.

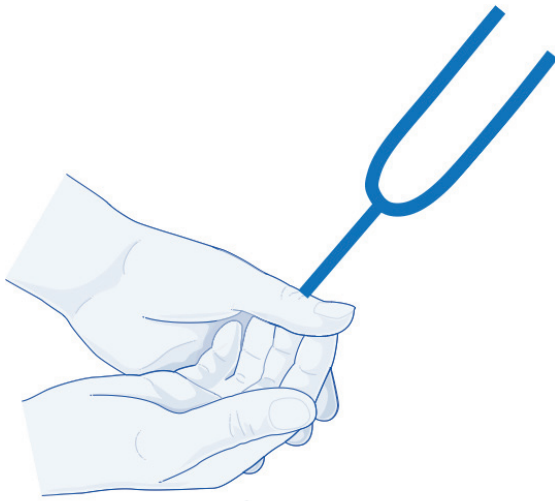


Figura 16.6: teste da sensibilidade vibratória (palestesia), com diapasão na proeminência óssea do hálux. É necessário testar bilateralmente.

Propriocepção consciente

O teste é baseado na movimentação articular, questionando o paciente sobre a posição ou direção resultante. Inicialmente, deve-se explicar o procedimento para o paciente enquanto estiver de olhos aberto, logo após, o examinador deve pedir ao paciente que feche os olhos durante a realização do teste^{9,11}. Geralmente, são realizados movimentos passivos em direções opostas, por exemplo, movimento para cima e para baixo ou para esquerda e para direita, sempre questionando a percepção do paciente. Deve-se começar o teste distalmente, progredindo para regiões proximais; por exemplo, no membro superior: articulação interfalangeana distal, articulação interfalangeana proximal, articulação metacarpofalangeanas, punho, cotovelo, ombro. No membro inferior: articulação interfalangeana distal, articulação metatarsofalangeana, tornozelo, joelho e quadril.

Outras formas de avaliar a integridade do tato é a pesquisa da ausência de **grafoestesia**, ou seja, a falta de capacidade de reconhecer símbolos pelo tato, como o desenho de um número com a mão e a **estereognosia**, que é a capacidade de reconhecer um objeto pela palpação, como segurar uma chave (**figura 16.7**).

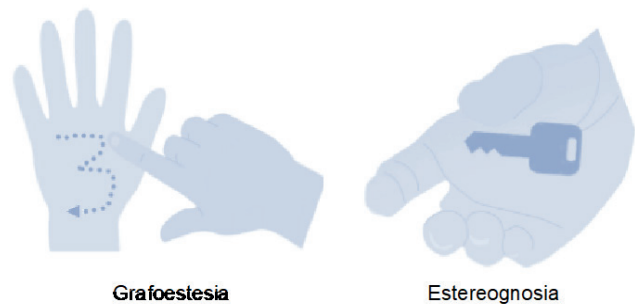


Figura 16.7: avaliação da sensibilidade profunda através da grafoestesia e estereognosia.

REFERÊNCIAS

- Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- Bear MF, Connor BW, Paradiso MA. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
- Machado ABM, Haertel LM. Neuroanatomia funcional. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.
- Tortora G, Derrickson B. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.
- Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
- Mtui E, Gruener G, Dockery P. Fitzgeralds Clinical Neuroanatomy and Neuroscience. 8th. ed. Elsevier; 2020.
- Carpenter R, Redd B. Neurophysiology: a conceptual approach. 5th. ed. Boca Raton: Taylor & Francis Group; 2013.
- Crossman AR, Neary D. Neuroanatomy an Illustrated Colour Text. 5th. ed. Churchill Livingstone; 2015
- Fuller G. Neurological Examination Made Easy E-Book. 6^a. ed. Elsevier Health Sciences; 2019.
- Silverthorn, DU. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
- Fritz D, Musial MK. Neurological Assessment. Home Healthc Now. 2016 Jan;34(1):16-22.

Coordenação

Kilmer de Moraes Castelo Branco
Heitor Veras Farias
Marcela Sobreira Kubrusly
Gabrielle Monte Studart
Danielle Maia Holanda Dumaresq



COMO FUNCIONA A COORDENAÇÃO MOTORA

A capacidade de executar movimentos consiste em uma habilidade essencial ao nosso organismo desde o seu nascimento, pois, ao interagir com o meio ambiente, adquire-se diferentes experiências que desencadeiam vários estímulos, como percepção, cognição e ação motora. Durante os primeiros anos de vida do indivíduo, ocorre a aquisição gradativa de aperfeiçoamentos desses movimentos por meio da precisão, da rapidez e da força muscular respectivamente, que atingem seu ápice aos 15 anos ^{1,3}.

Dessa forma, constata-se que o movimento está diretamente relacionado tanto ao processo de aprendizagem motora quanto à interação social. Vale ressaltar; porém, que essa capacidade requer controle por meio da coordenação motora para um bom desenvolvimento do indivíduo. Tal processo organizador não se limita a uma única região do cérebro, mas, sim, está associado à atividade de várias áreas. Entre elas, destacam-se o **córtex motor**, o **cerebelo** e os **gânglios da base** ².

O córtex motor corresponde a uma região circunscrita no lobo frontal que abrange as áreas 4 (no giro pré-central) e 6 (anterior ao giro pré-central)¹. Tal estrutura apresenta circuitos neurais, os quais permitem a execução de movimentos complexos, em função de objetivos internos relacionados a seu estado motivacional, por meio de múltiplas aferências sensoriais, e aperfeiçoando a elaboração desse plano em função de um processo de aprendizado. As estruturas subcorticais, como o cerebelo e os núcleos da base, estão menos envolvidas na escolha de um plano motor, e mais relacionadas a processos que garantam que o plano motor selecionado seja executado da forma mais eficiente possível².

A coordenação do movimento é a principal função do cerebelo, atuando como um modulador e um auxiliar para o córtex cerebral no planejamento do sistema motor ⁴.

O cerebelo é incapaz de iniciar a contração muscular; no entanto, atua em vários aspectos da motricidade ²:

- coordenando a marcha;
- mantendo a postura;
- controlando o tônus muscular;
- fazendo correções na atividade muscular voluntária;
- controlando os movimentos finos e a relação e seleção de grupos musculares agonistas e antagonista;
- mantendo o aprendizado motor.

O cerebelo recebe informações aferentes de um grande número de neurônios motores da medula, ponte e do complexo olivar inferior vestibular. Enquanto o vestibulocerebelo, ou arquicerebelo, constitui-se no responsável por ajustes posturais de origem labiríntica (**ver capítulo 18**), o neocerebelo, ou cerebrotocerebelo, (**figura 17.1**) faz parte dos circuitos responsáveis pelo planejamento do movimento, e o espinocerebelo, ou paleocerebelo, está relacionado ao controle da execução do movimento ^{2,4}.

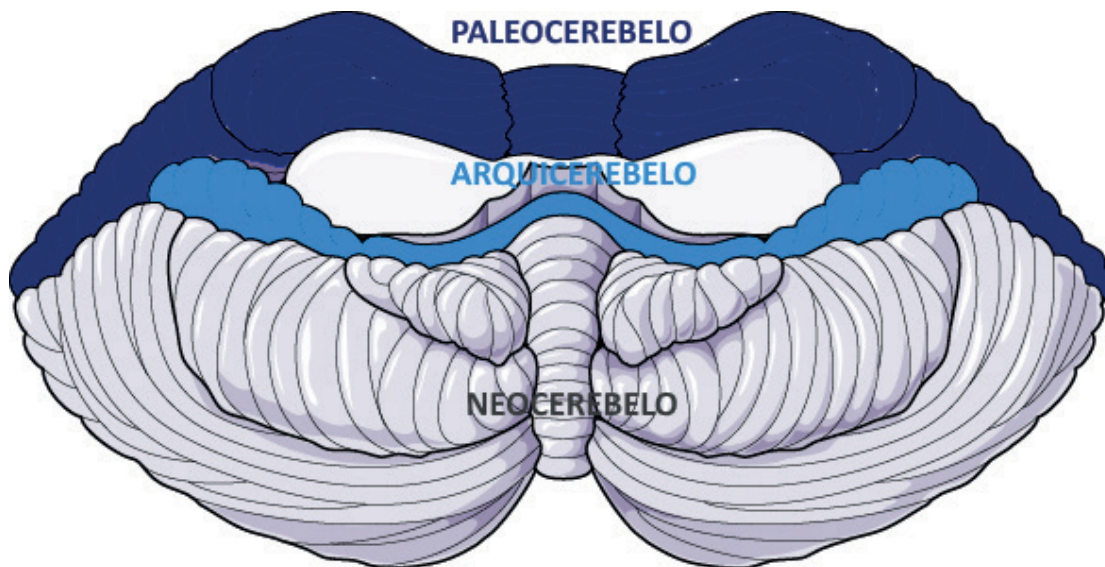


Figura 17.1: divisão filogenética do cerebelo: neocerebelo (em cinza), arquicerebelo (em azul claro) e paleocerebelo (em azul escuro).

O cerebelo, portanto, influencia na coordenação dos movimentos, modificando o padrão de atividade dos neurônios motores superiores e dando estabilidade ao tronco por meio de suas projeções descendentes. Além disso, possui a função de detectar a diferença entre o movimento intencional e o real, objetivando reduzir erros na execução do movimento ².

O cerebelo é, também, um órgão rico em neurônios, contendo 80% dos neurônios do cérebro organizados em uma camada celular densa no córtex cerebelar. Essa área de superfície quando desdobrada é quase 75% da área de superfície do cérebro ².

O córtex cerebelar possui três camadas celulares dispostas:

- células estreladas e em cesto: situadas na camada molecular que é a mais superficial ¹¹;
- células de **Purkinje**: são os elementos cerebelares mais importantes. Possuem dendritos que se ramificam intensamente na camada molecular e um axônio que se projeta para os núcleos centrais do cerebelo exercendo função inibitória (**figura 17.2**) ^{1,11}.
- células de **Golgi e granulares**: encontradas na camada mais interna. As células granulares são numerosas e fazem sinapse com várias células de Purkinje através de vários dendritos ^{5,11}.

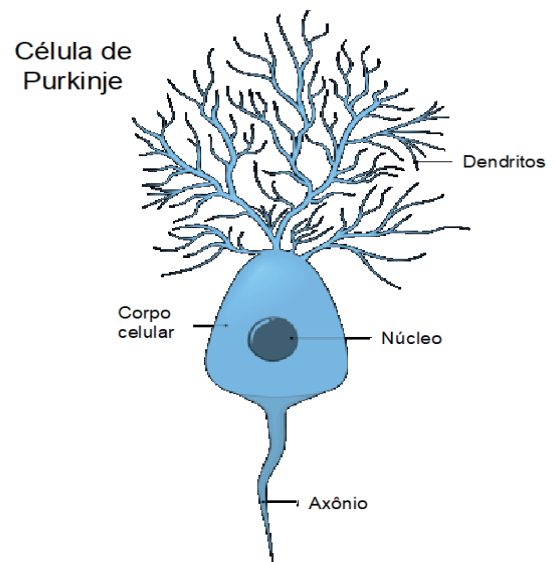


Figura 17.2: Células de Purkinje no cerebelo.

As fibras aferentes denominadas **fibras musgosas** chegam ao cerebelo por meio dos pedúnculos cerebelares, originadas na medula espinhal, das vias espinocerebelares, dos núcleos da coluna dorsal, do trigêmeo, da formação reticular, vestibulares, cerebelares, pontinos e das fibras vestibulares aferentes primárias. Essas fibras são excitatórias (liberam glutamato) e transferem informações exteroceptivas e proprioceptivas do corpo e da cabeça, formando mapas somatotópicos no córtex cerebelar. As fibras musgosas que veiculam informações do sistema vestibular estão localizadas no lobo floculonodular e nas áreas do vérmis. Tais fibras ativam os neurônios dos núcleos centrais cerebelares e depois as células de *Purkinje* que exercem ação inibitória sobre os neurônios dos núcleos centrais cerebelares de onde saem as respostas eferentes do cerebelo ⁵.

Outro tipo de fibra aferente encontrada são as **fibras trepadeiras**, originadas no núcleo olivar inferior, cujos axônios cruzam o tronco cerebral para adentrar o cerebelo. Essas estruturas também possuem natureza excitatória. Por fim, apresentam esse nome porque terminam enrolando-se nos dendritos das células de *Purkinje* (figura 17.3) ⁵.

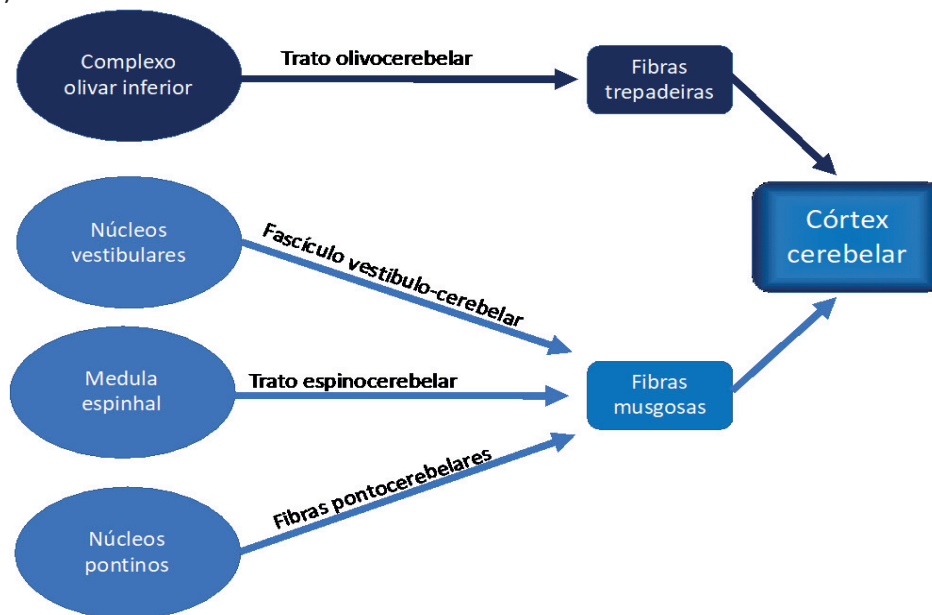


Figura 17.3: fibras aferentes para o córtex cerebelar envolvidas na coordenação da função motora.

As células de *Purkinje* formam a única saída do córtex cerebelar, pois suas fibras descem para os **núcleos profundos** que estão no centro de toda a estrutura do cerebelo. São esses núcleos o **denteado**, **globoso**, **emboliforme** e **fastigial**. Tais estruturas originam os axônios que se projetam para fora do cerebelo. A inibição realizada pelas células de *Purkinje* nos núcleos profundos serve para modular o nível de excitação das eferências cerebelares¹¹.

Outra importante estrutura subcortical são os núcleos da base, composto por três núcleos mais altos: **caudado**, **putâmen**, **globo pálido** (figura 17.4) e dois núcleos diencefálicos e mesencefálicos, que são o **núcleo subtalâmico** e a **substância negra**. Esse conjunto de núcleos participam da modulação dos movimentos e funcionam como um sistema motor acessório a exemplo do cerebelo. Além disso, interconectam-se entre si e com diencefalo (tálamo) e mesencéfalo, recebendo projeções diretas do córtex cerebral, mas não recebendo informações medulares diferentemente do cerebelo².

Todas as projeções aos núcleos da base terminam nos núcleos caudado e putâmen, que juntos formam uma estrutura conhecida como **corpo estriado**. O corpo estriado é, portanto, a porta de entrada dos núcleos da base, pois recebe o influxo de informação por meio de inúmeras regiões do córtex cerebral. Desse núcleo, emergem axônios que se direcionam aos demais núcleos da base para o processamento das informações recebidas, possibilitando o controle dos movimentos ².

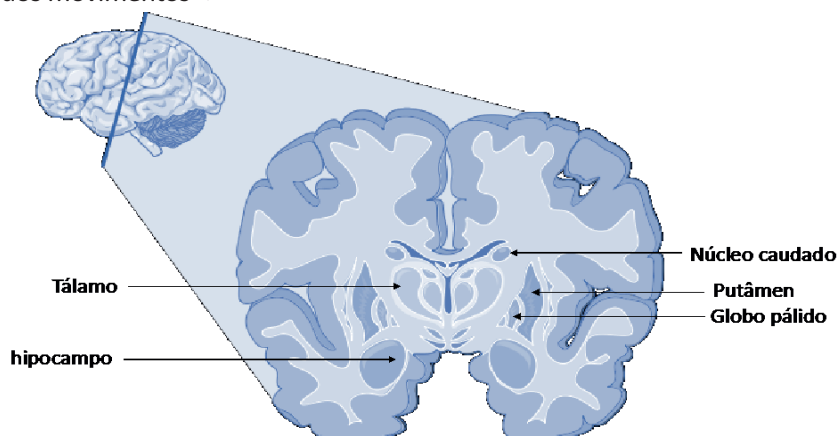


Figura 17.4: núcleos da base.

As funções relacionadas ao controle motor pelos núcleos da base são:

- auxiliar o córtex na execução de movimentos sub-conscientes aprendidos;
- auxiliar no planejamento de múltiplos padrões sequenciais de movimento.

O **núcleo subtalâmico** é considerado um núcleo de entrada também, como o corpo estriado, pois recebe amplas projeções do córtex cerebral. A **substância negra** tem esse nome devido à quantidade de melanina (subproduto da síntese de dopamina) presente no núcleo que confere a ele uma coloração escura².

Grande parte das áreas corticais se projeta para os núcleos da base, principalmente para o corpo

estriado. Córtex, tálamo e outras estruturas recebem estímulos de retorno, em geral inibitórios. Os núcleos da base formam um conjunto de circuitos em paralelo que se realimentam mutuamente. Por fim, o globo pálido processa os estágios finais das informações e divide-se em interno e externo. Do globo pálido interno, saem axônios eferentes para o tálamo, e o corpo estriado atua nos núcleos ventral anterior e ventral lateral do tálamo por duas vias: a **via direta** e a **via indireta**, e os neurônios talâmicos excitam as áreas motoras corticais. As projeções do córtex para os núcleos da base são do tipo excitatórias glutamínérgicas; as do corpo estriado e globo pálido para o tálamo são inibitórias do tipo gabaérgicas. Do núcleo subtalâmico para o globo pálido interno, a conexão é excitatória (**figura 17.5**)².

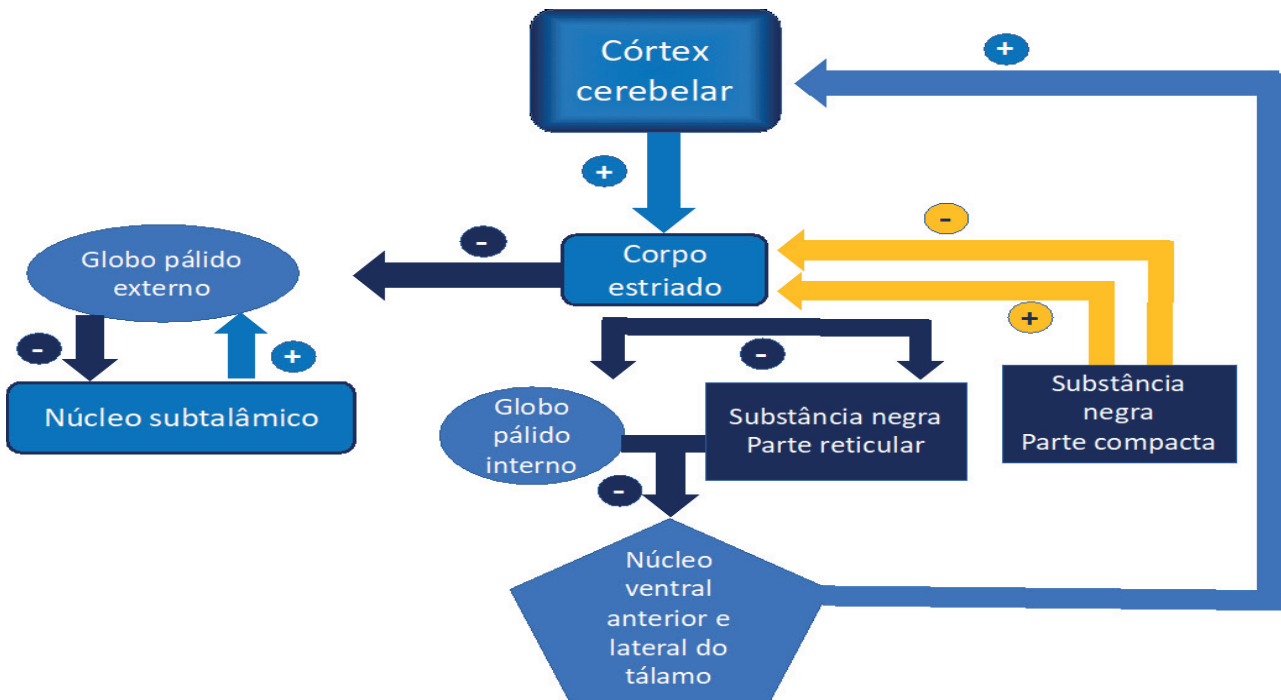


Figura 17.5: projeções funcionais excitatórias (+) ou inibitórias (-) entre os núcleos da base, córtex e tálamo. Em destaque laranja a via nigroestriatal dopaminérgica.

A parte compacta da substância negra possui neurônios dopaminérgicos e mantém conexão recíproca com o corpo estriado. A substância negra envia conexões dopaminérgicas para o corpo estriado por meio da via nigroestriatal. A liberação de dopamina exerce ação excitatória na via direta e ação inibitória na via indireta, possuindo um efeito modulador e alterando as respostas de neurônios do corpo estriado e outros neurotransmissores envolvidos. Essa discrepante ação da dopamina nas duas vias deve-se aos diferentes tipos de receptores dopaminérgicos do núcleo estriado que participam das duas vias. Os receptores D1 estão presentes nas células do estriado que participam da via direta, projetando-se para o globo pálido interno; enquanto os receptores D2 são encontrados nas células do estriado, estão envolvidos na via indireta e conectam-se com o globo pálido externo. A ação da dopamina nos dois casos, tanto na via direta quanto indireta, é a ativação de neurônios motores do córtex cerebral².

SITUAÇÕES EM QUE A COORDENAÇÃO ESTÁ ALTERADA

Alterações da coordenação motora pelo acometimento do cerebelo

A disfunção cerebelar se manifesta, basicamente, por quatro sintomas:

Ataxia

É a execução anormal dos movimentos, marcado pela ausência de coordenação e dificuldade em começar e controlar o movimento, podendo afetar os membros, o tronco e/ou a marcha. A precisão da posição do movimento está prejudicada, colocando, por exemplo, a extremidade movimentada abaixo ou acima do ponto alvo, caracterizando a **dismetria**. Nesse distúrbio, o indivíduo não realiza um movimento em linha reta entre dois pontos, pois desvia-se do trajeto pretendido. Observa-se, também, **dissinergia**, ou seja, incoordenação de movimentos envolvendo múltiplas articulações e **disdiadococinesia**, que é uma incapacidade de manter um ritmo regular para desempenhar movimentos alternados rapidamente, como mudar a palma da mão para cima e para baixo ^{5,6}.

Outro aspecto da ataxia é a **decomposição do movimento**, observando-se a execução de movimentos separados em vários componentes individuais, e o movimento costuma falhar para firmar articulações proximais, devido a forças geradas pelos movimentos das articulações distais ⁵.

Tremor de intenção

O tremor de intenção ou de ação é observado ao final do movimento, quando se tenta interromper ou parar o movimento, mobilizando os músculos antagonistas. Ele ocorre pela correção errada do movimento e a perda da precisão temporal na sequência de ativação dos músculos agonistas e antagonistas. Esse tipo de tremor está ausente em repouso, mas torna-se evidente durante o movimento intencional. Quando o paciente estende a mão para tocar o objeto, ocorrem abalos irregulares, para frente e para trás, que aumentam de amplitude quando a mão se aproxima do alvo. Quando intenso, pode acometer membros proximais e a cabeça ^{2,5}.

Hipotonia

A disfunção cerebelar leva resistência diminuída à movimentação passiva dos membros, caracterizando uma **hipotonia**. Isso ocorre devido à diminuição dos impulsos eferentes tônicos dos núcleos

do cerebelo, causando flacidez muscular ².

Astasia-abasia

Astasia é a incapacidade de manter a postura estável de um membro ou do corpo. **Abasia** é impossibilidade de manter a posição ereta. Os indivíduos com acometimento do cerebelo têm dificuldade de permanecer em pé parado e compensam mantendo os pés afastados em uma tentativa de melhorar o equilíbrio. Apresentam, também, incapacidade de caminhar normalmente, movimentando os membros inferiores irregularmente e ficando suscetíveis a quedas ⁵.

Como existe uma ampla variação anatomofisiológica na estrutura cerebelar, as lesões comprometem a coordenação motora de diferentes maneiras, a depender se envolvem o vestibulocerebelo (arquicerebelo), espinocerebelo (paleocerebelo) ou cérebrocerebelo (neocerebelo) (**tabela 17.1**). Essas síndromes nem sempre são vistas de forma isolada. As disfunções do cerebelo podem estar associadas a diversas causas, como neoplasias (tumores de fossa posterior), intoxicação alcoólica, intoxicação por anti-convulsivantes, doenças inflamatórias (encefalites), malformações congênitas e doenças degenerativas hereditárias (**tabela 17.2**) ^{2,4}.

Tabela 17.1 Características das síndromes cerebelares

Síndrome	Características
Vestibulocerebelar (Lesão lobo flóclonodular)	Comprometimento dos reflexos vestibulo-oculares, perdendo o movimento ocular com movimento da cabeça Comprometimento do equilíbrio associado à vertigem e náuseas. Marcha de base larga com olhos abertos ou fechados.
Espinocerebelar (Lesão vérmis ou núcleo fastigial)	Distúrbios da coordenação postural (músculos axiais) e marcha
Cerebrocerebelar (Lesão zona lateral)	Distúrbios da coordenação, ataxia e dismetria. Início lento dos movimentos.

Tabela 17.2 Doenças degenerativas do cerebelo

Síndrome	Características
Ataxia de <i>Friedreich</i>	Ataxia hereditária padrão autossômico recessivo Atinge região posterior da medula espinhal e cerebelo. Pode cursar com pé torto, escoliose, disartrias, atrofia muscular e degeneração do nervo óptico.

Ataxia hereditária com atrofia muscular (Lévy e Roussy)	Síndrome autossômica dominante caracterizada por: distúrbios do equilíbrio na marcha e na posição ereta; perda dos reflexos patelar e aquileu; atrofia muscular das pernas e cifoescoliose.
Ataxia cerebelar hereditária (Marie e Sanger Brown)	Condição autossômica dominante caracterizada por: atrofia geral do cerebelo; perda de células nos núcleos denteado e olivar; perda de fibras nos pedúnculos cerebelares e pontocerebelares transversas. Há degeneração dos tratos espinocerebelares na medula espinhal.
Atrofia olivocerebelar e olivopontocerebelar	Degeneração das olivas e do cerebelo ou das olivas, núcleos pontinos e do cerebelo. Ocorre, esporadicamente, ou de forma hereditária. Ocorre diminuição das células de purkinje.

Alteração da coordenação motora pelo acometimento dos núcleos de base

Disfunção dos núcleos da base podem levar a alterações do movimento e da coordenação. Essas desordens podem ser classificadas em hipocinéticas e hiperkinéticas².

Disfunções hipocinéticas

Caracterizam-se por **hipocinesia**, ou seja, incapacidade na iniciação do movimento e **bradicinesia**, quando se observa menor amplitude e velocidade de movimentos voluntários. São geralmente acompanhadas de **rigidez muscular**, devido à ativação simultânea de grupos musculares antagonistas, e **tremor de repouso**².

A doença de *Parkinson* é o exemplo mais comum desse tipo de desordem dos núcleos de base, causada por uma lesão geralmente na substância negra com um déficit dopaminérgico nas vias nigroestriais (**figura 17.6**), havendo uma interrupção na atividade moduladora que essas fibras exercem no corpo estriado, causando um distúrbio hipocinético^{2,4}.

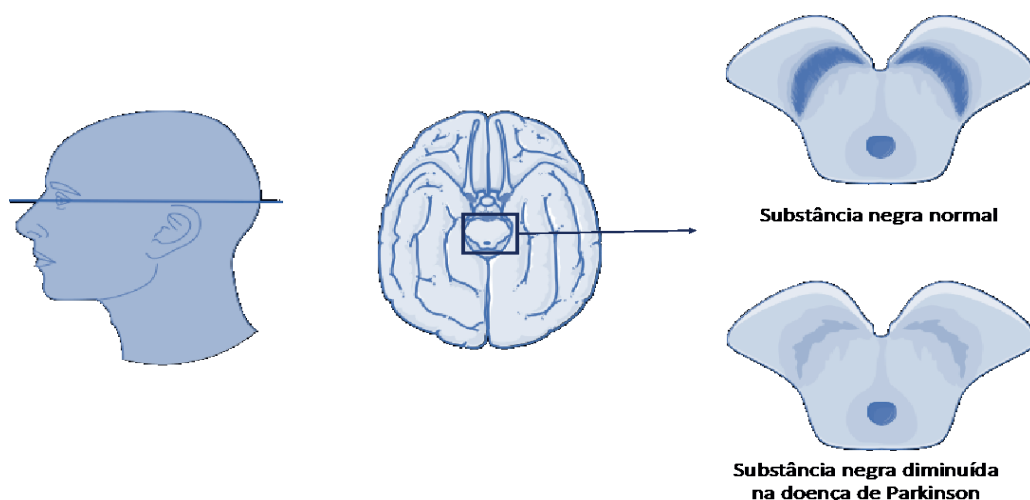


Figura 17.6: alterações encontradas na substância negra dos gânglios da base em pacientes com doença de Parkinson.

Disfunções hiperkinéticas

As desordens hiperkinéticas são caracterizadas por atividade motora excessiva na forma de movimentos involuntários, chamadas de **discinesias**, associando-se a variados graus de **hipotonia**².

As discinesias associadas a distúrbios dos núcleos da base incluem tremor, atetose, coreia e balismo (ou hemibalismo)².

Na **coreia**, observam-se movimentos intensos, complexos e involuntários envolvendo a musculatura distal, os músculos da face e da deglutição. Tais ações assemelham-se com movimentos voluntários dotados de algum propósito (uns passos de uma dança, por exemplo). São exemplos a **coreia de Sydenham**, que tem associação com febre reumática, e a **coreia de Huntington**, transmitida geneticamente^{2,4}.

A **doença de Huntington** é degenerativa e progressiva, que surge, gradualmente, entre os 40 e 50 anos. Inicialmente, manifesta-se somente com sintomas vagos como irritabilidade e perda de interesse nas atividades habi-

tuais, progredindo para distúrbios motores, desequilíbrio e hiperatividade. Com o tempo, os pacientes apresentam demência com características subcorticais e comprometimento da memória. Do ponto de vista fisiopatológico, parece haver um processo degenerativo em neurônios inibitórios, com diminuição da influência inibitória do núcleo estriado sobre o globo pálido externo, resultando em uma ativação cortical e hipercinesia^{2,4}.

O **hemibalismo** também está associado a lesões da via indireta (núcleo subtalâmico), com esses pacientes apresentando movimentos intensos e incontrolláveis².

COMO AVALIAR A COORDENAÇÃO

Exame da coordenação e da função cerebelar

A coordenação adequada permite que os movimentos sejam econômicos, harmônicos e precisos. O exame tem como objetivo identificar dissinergia, decomposição do movimento, dismetria e sinais de perda da coordenação².

A observação do paciente durante a consulta já propicia essa identificação, tão quanto o exame clínico detalhado. Por exemplo, atos de caminhar, sentar e levantar e calçar os sapatos podem demonstrar sintomas como tremor, incoordenação, inabilidade e perturbação da fixação postural².

O exame avalia a habilidade de realizar movimentos isolados, muitas vezes relativamente finos e intencionais com os membros. Existe sempre a necessidade de levar em consideração a inabilidade normal do lado não dominante, o nível de consciência do paciente e a fadiga².

Exame da marcha

Um dos principais pontos do exame da função cerebelar é a observação da marcha. Solicita-se ao paciente que siga em frente enquanto o examinador observa sua marcha. O paciente é instruído a retornar na ponta dos pés; afastar-se novamente nos calcanhares e retornar ao examinador caminhando em tandem: um pé colocado na frente do outro, o calcanhar de um pé tocando os dedos do outro. O examinador pode precisar demonstrar essa marcha para o paciente. O paciente deve ter postura normal e movimentos normais dos braços associados. O examinador deve prestar atenção especial à maneira como o paciente se vira. Essas manobras costumam acentuar a ataxia cerebelar, além de indicar fraqueza nas extremidades inferiores⁶.

Muitos distúrbios neurológicos produzem marcha marcante e característica. Um paciente com doença de Parkinson apresenta passos curtos e apresados. Um paciente com ataxia cerebelar caminha com uma marcha de base ampla. Os pés ficam muito afastados quando o paciente cambaleia de um lado para o outro. Por sua vez, um paciente com ataxia sensorial apresenta uma marcha em que os pés são batidos com firmeza, como se a pessoa não tivesse certeza de sua localização⁶.

Teste de Romberg

O teste de *Romberg* (**capítulo 18**) pode distinguir a ataxia sensorial da motora. Com o paciente em pé, com os braços esticados, as pernas levemente afastadas e os olhos abertos, observa se o paciente apresenta desequilíbrio⁸.

A incapacidade de manter uma postura permanente estável confirma a existência de uma ataxia, mas ainda não dá nenhuma informação sobre o tipo dela. Em seguida, deve-se pedir ao paciente que feche os olhos para eliminar informações orientadoras visuais. Se a ataxia piora com a perda de referência visual, o **sinal de Romberg** está presente ou positivo, sugerindo ataxia sensorial (coluna posterior, disfunção vestibular) ou neuropatia periférica².

Teste dedo-nariz (dedo-nariz-dedo)

O paciente, de preferência em pé ou sentado, estende totalmente o braço e encosta a ponta do dedo indicador na ponta do nariz, primeiro devagar e depois mais rápido, com os olhos abertos e depois fechados (**figura 17.7**). O membro pode ser estendido em várias posições para testar diferentes ângulos^{2,4}.

Outro modo de realizar esse teste consiste em tocar a ponta do nariz com o dedo indicador de cada uma das mãos alternadamente^{2,6}.

Qualquer movimento solicitado pelo examinador deve ser antes demonstrado por ele para evitar o mau entendimento².

O paciente pode ser instruído a encostar a ponta do indicador no nariz, depois tocar a ponta do dedo do examinador e voltar ao nariz. Pode-se incluir a movimentação da mão do examinador em diferentes direções e distâncias^{2,4}.

Deve-se, nessa avaliação, notar a uniformidade e a exatidão do movimento e verificar se há oscilações, abalos e tremor. A aproximação do alvo e o tremor de intenção ficam mais evidentes e, geralmente, regredem ao chegar ao alvo².

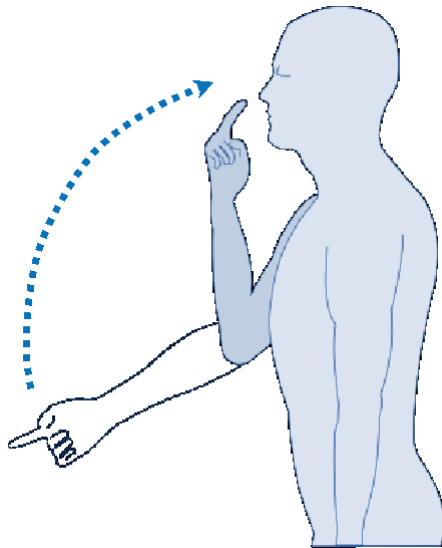


Figura 17.7: teste dedo nariz para avaliação da coordenação motora.

A sensibilização do exame pode ser realizada adicionando-se resistência ao movimento. O examinador pode aplicar resistência colocando os dedos contra o antebraço do paciente e exercendo pressão leve enquanto o paciente move o braço em direção ao nariz, ou pondo, ao redor do punho do paciente, uma cinta elástica, que é puxada com delicadeza durante o teste².

Realiza-se, também, uma avaliação de coordenação do paciente ao desenhar uma linha começando e terminando em pontos fixos, podendo haver tremores e oscilações durante o exame².

Outra maneira de testar essa função consiste no exame dedo-dedo. O paciente abduz amplamente os braços no plano horizontal e aproxima as pontas dos dedos indicadores ou médios em um arco amplo até encostá-los, exatamente, na linha mediana. Esse teste é feito lenta e rapidamente, primeiro com os olhos abertos e, depois, fechados².

Se houver comprometimento cerebelar unilateral, pode-se observar:

- dissinergia, evidenciando-se a realização de um movimento descoordenado;
- dismetria com o não alcance do alvo, como dedo do lado normal pode cruzar a linha mediana, subir ou descer para suprir a distância não alcançada do dedo do lado acometido⁴;
- tremor de intenção, ou seja, um tremor que aumenta à medida que o indicador se aproxima do nariz⁴.

Teste calcanhar-jelho

O paciente é instruído a pôr o calcanhar de um pé sobre o joelho oposto e deslizar o calcanhar sobre a crista da

tíbia em linha reta até o hálux e retorná-lo ao joelho (**figura 17.8**)⁴. Deve ser realizado em duas etapas; inicialmente, com olhos abertos e depois sem o controle visual, para diferenciar se a ataxia é cerebelar ou sensitiva. Na ataxia sensitiva, ocorre piora pronunciada dos erros ao fechar os olhos⁶.

Se houver comprometimento cerebelar, pode-se observar:

- dismetria com o não alcance do alvo;
- tremor de intenção com oscilações;
- colocação do pé em um plano mais alto;
- flexão maior do joelho;
- dificuldade em localizar o joelho com o calcanhar ou de manter o calcanhar sobre a crista da tíbia.

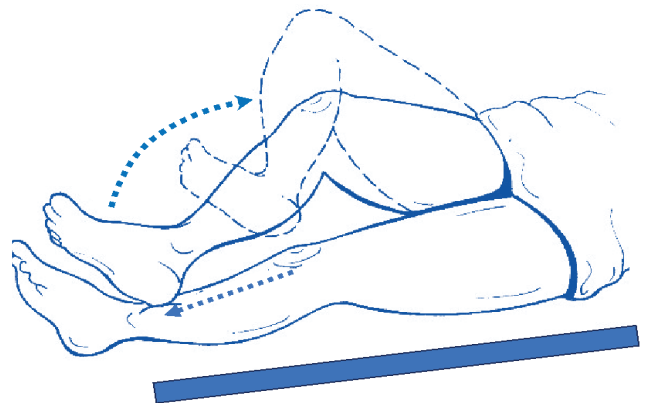


Figura 17.8: teste calcanhar-jelho para avaliação da coordenação motora.

Hipotonia e reflexos pendulares

Observa-se redução da força muscular durante movimentos passivos (hipotonia), e as articulações podem ser hiperextendidas. Essa hipotonia está relacionada a reflexos pendulares, quando, após o reflexo patelar resultante da percussão com o martelo no tendão patelar, a perna pode oscilar como um pêndulo várias vezes antes de voltar à posição de repouso (**figura 17.9**)⁶.

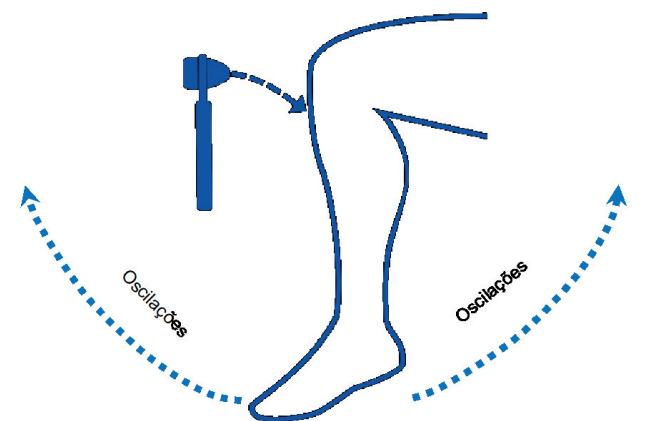


Figura 17.9: teste do reflexo patelar mostrando resposta pendular devido à hipotonia nas lesões cerebelares.

Manobra de movimentos alternados rápidos

Esse teste avalia a presença de disdiadococinesia utilizando músculos agonistas e antagonistas como na pronação e supinação alternadas das mãos, batendo a palma e o dorso das mãos sobre as coxas (figura 17.10). Realizam-se movimentos repetitivos rapidamente. Outros exemplos são abrir e fechar as mãos e encostar, rapidamente, a ponta do polegar na ponta dos demais dedos em sequência, do indicador ao dedo mínimo, e voltar no sentido contrário ^{2,7}.

Nos membros inferiores, pode solicitar que o paciente bata, em ritmo constante, o pé no chão ou na mão do entrevistador se estiver em decúbito dorsal ².

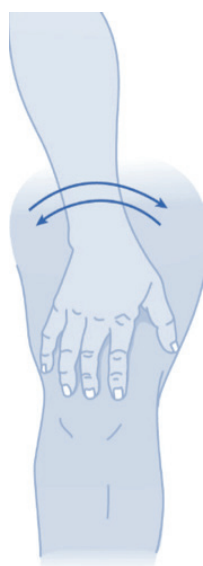


Figura 17.10: manobra de avaliação de diadococinesia por meio da tentativa de realização de movimentos rápidos de pronação e supinação das mãos sobre o joelho.

Manobra do rechaço ou de Stewart-Holmes

No teste do rebote de *Holmes* (*Stewart-Holmes*), o paciente mantém o braço aduzido no ombro e flexionado no cotovelo, com o antebraço em supinação e a mão fechada com firmeza. O cotovelo pode estar apoiado sobre uma mesa ou ser mantido sem apoio junto ao corpo ⁹. O examinador puxa o antebraço pelo carpo, e, então, o examinador solta subitamente o carpo. Para evitar que o paciente se machuque durante o teste, o examinador deve deixar seu braço livre entre a mão e a face do paciente a fim de que a manobra não atinja o rosto do paciente (figura 17.11) ⁴.

Em caso de acometimento, cerebelar ⁸:

- o paciente não interrompe o movimento e resiste, firmemente, à tentativa de extensão do cotovelo;

- o paciente não consegue controlar a contração do flexor nem recrutar os extensores para interromper o movimento do cotovelo, levando à liberação súbita do membro;
- observa-se a dificuldade do paciente em abortar um movimento quando se retira a oposição a ele, com liberação repentina do antebraço flexionado.

Isso acontece pela ausência do fenômeno de rebote. Deve-se, sempre, lembrar que a anormalidade unilateral é mais importante que a bilateral ⁴.

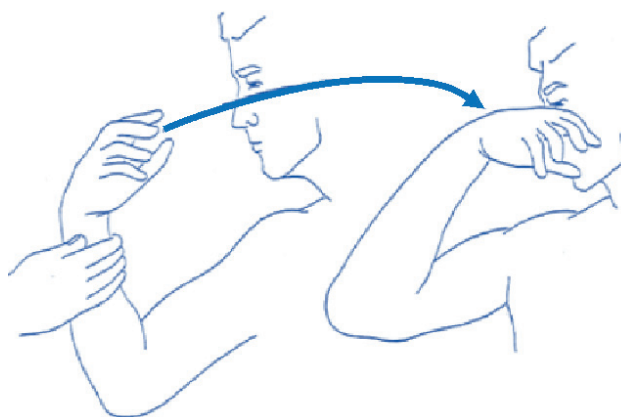


Figura 17.11: manobra de rechaço ou de Stewart-Holmes para avaliação de disfunção cerebelar.

Outros achados

Pacientes com disfunção cerebelar podem exibir **nistagmo**, visualizado como uma oscilação rítmica dos olhos, com movimentos verticais, de pequena amplitude e alta frequência para o lado da lesão cerebelar. Verifica-se, também, dismetria ocular ².

Pode-se observar, também, disgrafia com macrografia, ou seja, o paciente usando letras grandes, alargadas e maiúsculas. Nota-se, também, tremor ao escrever sem o suporte da outra mão ².

Manobra da hipermetria

Hipermetria é o desvio do membro para o lado acometido em relação ao normal. Na lesão vestibular, os dois membros se desviam para o lado acometido, enquanto, na lesão cerebelar, apenas o membro ipsilateral à lesão desvia ^{2,10}.

O teste da hipermetria consiste em o paciente e o examinador estarem de frente um para o outro, sentados ou em pé. O membro superior de cada um deve estar estendido no plano horizontal, tocando-se nos dedos. O paciente levanta o braço até a posição vertical, com o dedo apontado para cima, e volta ao plano horizontal, tocando, novamente, o dedo do

examinador. A manobra deve ser tentada, algumas vezes, com os olhos abertos e, depois, executada com os olhos fechados. A hipermetria é detectada com o desvio do braço para o lado acometido principalmente de olho fechado².

- Podem ocorrer três desvios:
- desvio piramidal: é o sinal de *Barré*;
- desvio parietal: ocorre desvio para fora e pra cima;
- desvio cerebelar: caracterizado por desvio do braço, principalmente, para fora no mesmo nível e, com menor frequência, para cima².

REFERÊNCIAS

Bear MF, Connor BW, Paradiso MA. Neurociências: Desvendando o sistema nervoso. 4rd ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8rd. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Carillo ML et al. Análise de uma intervenção dirigida ao desenvolvimento da coordenação motora fina, global e do equilíbrio. Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacioanal. 2015; 23(2): 273-284.

Gagliardi RJ, Takayanagui OM. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Princípios de Neurociências. 5rd ed. New York: McGraw-Hill; 2014.

Lopéz M, Medeiros JL. Semiologia Médica:As Bases do Diagnóstico Clínico. 5rd ed. Rio de Janeiro:Thieme Revinter; 2015.

Meneses MS. Neuroanatomia aplicada. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.

Porto CC. Semiologia Médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Pulzi W, Rodrigues GM. Transtorno do Desenvolvimento da Coordenação: uma Revisão de Literatura. Rev. bras. educ. espec. 2015; 21(3): 433-444.

Tintinalli JE et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 9th. ed. New York: McGraw-Hill; 2019.

Equilíbrio e Marcha

Larissa Cristina Paula Amorim
 Marcela Romero da Frota Levy
 Maria Alessandra Araújo Telmos
 Gabrielle Monte Studart
 Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio

COMO FUNCIONAM O EQUILÍBRIO E A MARCHA

O equilíbrio e a marcha são funções desempenhadas pelo cerebelo. O cerebelo, segundo *De Jong*¹, traz refinamento ao sistema motor. Ele é necessário para controlar e regular as contrações musculares.

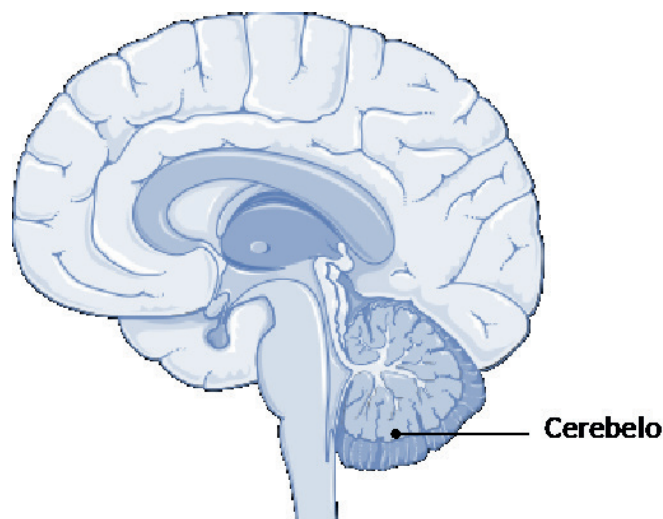


Figura 18.1: Estrutura e localização do cerebelo dentro do SNC.

O cerebelo está situado na fossa posterior, situado abaixo da tenda do cerebelo, sendo, portanto, uma estrutura infratentorial, que consiste em dois hemisférios cerebelares e uma estrutura central denominada verme³ (**figura 18.1**). Em contraste com os hemisférios cerebrais, os hemisférios cerebelares controlam as estruturas do mesmo lado do corpo. É chamado de área silenciosa do cérebro, devido ao fato de que a excitação do cerebelo não causa nenhuma sensação consciente e, raramente, determina um movimento. Contudo, a função do cerebelo é vital para a normalidade dos movimentos corporais².

É funcionalmente dividido em três partes³:

- **vestibulocerebelo ou arquicerebelo:** possui conexões com o vestíbulo da orelha média (labirinto vestibular), recebendo aferências dos canais semicirculares, órgãos otolíticos e núcleos vestibulares no tronco cerebral, para manter o equilíbrio do corpo durante o movimento. Sua função está relacionada com a posição da cabeça e os movimentos cefálicos.
- **espinoocerebelo ou paleocerebelo:** responsável por conduzir informações de propriocepção dos músculos do corpo. Recebe estímulos aferentes da medula espinhal, além de informações visuais e auditivas, bem como do córtex motor. Os movimentos voluntários são coordenados aqui, dependendo das informações

sensoriais recebidas. A porção central do cerebello está relacionada aos músculos axial e proximal dos membros, enquanto os lobos controlam a musculatura distal.

Neocerebello ou cerebrocerebello: Está envolvido na execução planejada de movimentos voluntários. Recebe aferência do córtex cerebral via núcleos pontinos (vias corticopontocerebelares), que conduzem informações eferentes para o núcleo rubro, tálamo e córtex cerebral na área motora, pré-motora e pré-frontal.

Numerosas fissuras transversais dividem o cerebello em três lobos (anterior, posterior e flóculo-nodular) e vários lóbulos⁴. O lobo flóculo-nodular é formado pelo flóculo e pelo nóculo (**figuras 18.2 e 18.3**).

O cerebello é constituído de uma parte central de substância branca, coberta por uma fina camada de substância cinzenta, o córtex cerebelar. Conexões aferentes e eferentes que viajam entre o cerebello, o tronco cerebral e a medula espinhal passam pelos pedúnculos cerebelares (**figura 18.3**). Eles são divididos em³:

- **pedúnculo cerebelar superior:** liga o cerebello ao mesencéfalo;
- **pedúnculo cerebelar médio:** conecta o cerebello à ponte;
- **pedúnculo cerebelar inferior:** faz conexão com o cerebello ao bulbo.

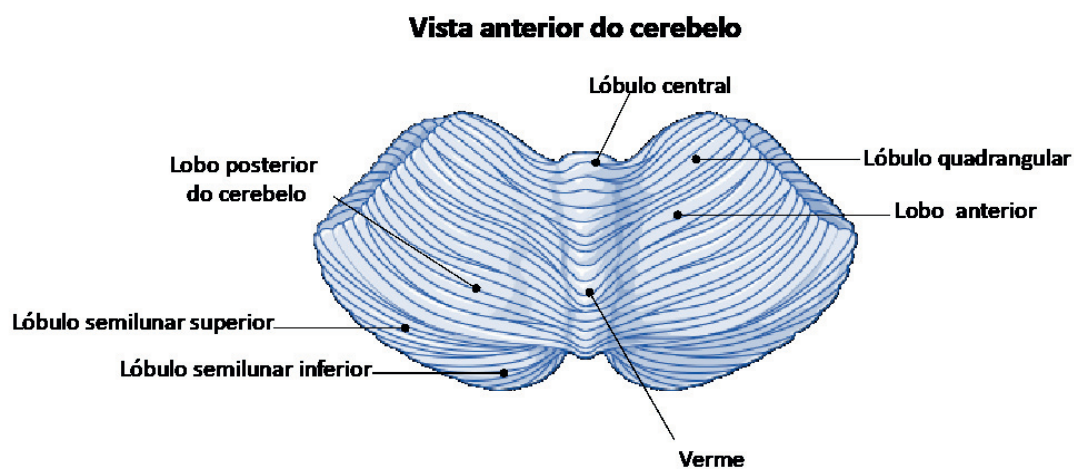


Figura 18.2: divisões anômicas da região anterior do cerebello.

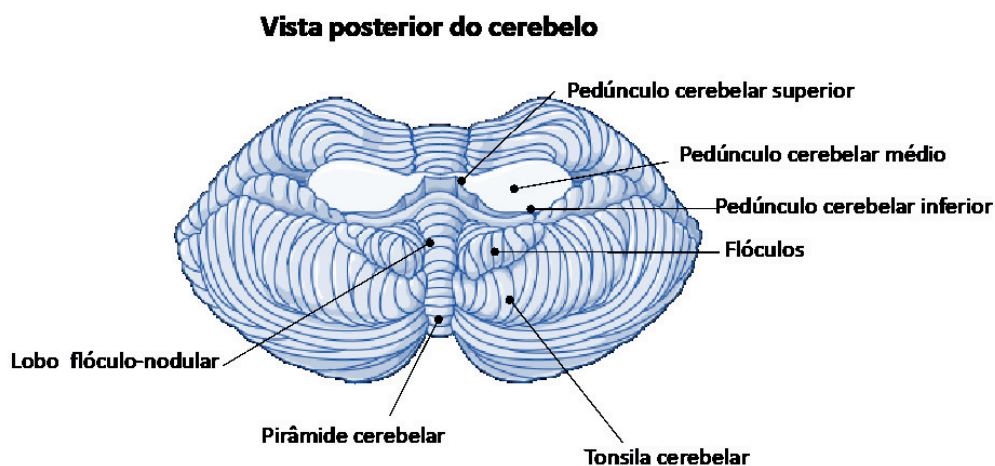


Figura 18.3: divisões anômicas da região posterior do cerebello.

Uma das funções principais do cerebello é a de coordenação equilibradora, a qual se refere à manutenção da coordenação e do equilíbrio do corpo todo (testado pelo exame da marcha e postura), e a de coordenação não equilibradora, a qual é avaliada com testes que analisam a capacidade do paciente de realizar movimentos proposiais diferentes, como o teste do índice-índice⁵.

O sistema vestibular (**figura 18.4**) também participa da manutenção do equilíbrio.

Ductos e canais semicirculares



Figura 18.4: sistema vestibular do ouvido interno.

A parte funcional do sistema vestibular consiste no labirinto membranoso, contido no labirinto ósseo, localizado na parte petrosa do osso temporal. São integrantes do mecanismo do equilíbrio os canais semicirculares, o utrículo e o sáculo. Esses integrantes possibilitam noções da orientação da cabeça com respeito à gravidade e à sensibilidade direcional. O sistema vestibular é constituído por uma estrutura óssea dentro da qual se encontra um sistema de tubos membranosos cheios de líquido (a endolinfa). O movimento da cabeça desloca o fluido e estimula as células ciliadas que, por sua vez, enviam impulsos nervosos ao cérebro, a centros que controlam o movimento dos olhos e aos músculos que mantêm o corpo em equilíbrio ^{4,5}.

O sistema vestibular tem conexões com núcleos vestibulares, córtex cerebral, cerebelo, formação reticular, medula espinhal e núcleos oculomotores (figura 18.5).

As fibras sensitivas do sistema vestibular convergem para o **gânglio vestibular ou de Scarpa** (neurônios de primeira ordem) e os axônios mielinizados formam a porção vestibular do **nervo vestibulo-coclear** (VIII par craniano) e projetam-se para os núcleos vestibulares no bulbo. Os axônios dos núcleos vestibulares (segunda ordem) levam informações sobre a aceleração e movimentação da cabeça para centros superiores, conforme a via consciente ou inconsciente ^{4,5}.

- **Via inconsciente:** para o cerebelo (lóbulo floculonodular) por meio do fascículo vestibulo-cerebelar;
- **Via consciente:** seu trajeto não é totalmente conhecido, mas há projeções para o córtex no lobo parietal.

As informações dos núcleos vestibulares destinam-se, também, para:

- núcleos oculomotores (III par craniano): controla o movimento dos olhos (reflexo vestibulo-ocular);
- neurônios motores medulares dos membros e pes-

- coço, contribuindo com **reflexo vestibulo-espinhal**;
- tálamo;
- formação reticular;
- complexo vestibular contralateral.

Existe uma rede de conexões neurais responsáveis pelos **reflexos vestibulo-oculares (RVO)**, fazendo que ocorra uma adaptação dos olhos a um movimento feito com a cabeça. Quando os canais semicirculares detectam a rotação da cabeça em uma direção, os olhos tendem a virar para direção oposta em uma velocidade igual ao do movimento da cabeça para minimizar o movimento da imagem na retina, ou seja, o aparelho vestibular sinaliza o movimento da cabeça, e o sistema oculomotor usa essa informação para manter a imagem visual sem movimento na retina (olhar estável) ⁶.

O RVO faz que haja a estabilização visual da postura, por meio da detecção de uma imagem deslocada na retina. Trata-se de uma resposta ocular compensatória que permite a estabilização do olhar, por meio do desvio dos olhos na direção oposta ao movimento da cabeça, mantendo a imagem visual focalizada sobre a retina ^{6,7}.

Fique atento!



Para verificar a importância do reflexo vestibulo-ocular tente ler um texto movimentando o papel! A leitura se torna impossível! Com o papel parado e a cabeça movimentando, pode-se ler o texto: Os movimentos são compensados pelo reflexo!

Os axônios dos neurônios vestibulares do núcleo vestibular formam os feixes vestibuloespinhais, vias descendentes (relacionadas com a manutenção da postura e do equilíbrio), que se direcionam à

medula espinal. Por meio desta via, são feitos ajustes no grau de contração muscular com o intuito de manter o equilíbrio mesmo diante de movimentos súbitos de alguma parte do corpo. Portanto, os músculos posturais, apropriados para manter o equilíbrio estático, são excitados pelos sistemas nervosos vestibular, cerebelar e motor reticular. Reflexos vestibulares atuam no pescoço (**reflexo vestibulocervical**) e nos membros (**reflexo vestibuloespinal**) e são evocados por informações sensoriais por meio dos órgãos otolíticos e dos canais semicirculares ^{4,5}. Esses órgãos informam ao cérebro sobre a direção da gravidade e a aceleração produzida durante movimentos da cabeça nos planos horizontal e sagital. Esses reflexos são, primariamente, estáticos e deflagrados pelo posicionamento da cabeça em diferentes orientações em relação à gravidade ⁸. O reflexo vestibulocervical contrapõe movimentos da cabeça, mantendo-a estável. De modo geral, esses reflexos provocam deslocamento compensatório do segmento cefálico em sentido oposto ao da rotação do corpo. O reflexo vestibuloespinal contrai e relaxa músculos dos membros, realizando, por exemplo, atos preparativos durante uma queda, com objetivo de redução do impacto ^{8,9}.

As aferências somatossensoriais enviam sinais que contribuem para o mapa neural da posição dos segmentos corporais em relação a uns aos outros e em relação à superfície de sustentação ^{4,5}. Essas aferências são provenientes de:

- fibras Ia dos fusos neuromusculares: informam sobre o estiramento muscular, velocidade;
- fibras Ib dos órgãos tendinosos de *Golgi*: informam a força muscular;
- fibras de mecanorreceptores cutâneos: detectam a pressão na sola dos pés;
- receptores das articulações: forças de compressão sobre as articulações.

Assim, são integradas e atuam para manter o equilíbrio. A manutenção do equilíbrio é complexa e, além da integração de informações dos sistemas somatossensorial, vestibular e visual, depende, também, do tempo de reação, do sistema motor (sinergias de reação músculo-temporal, da força muscular e amplitude articular), dos centros de equilíbrio (SNC), do processamento cognitivo, dos sistemas adaptativos, da morfologia corporal (altura, centro de massa, comprimento dos pés, distribuição do peso) e também da hora do dia, pois o controle postural estático e o dinâmico são melhores pela manhã ^{8,9}.

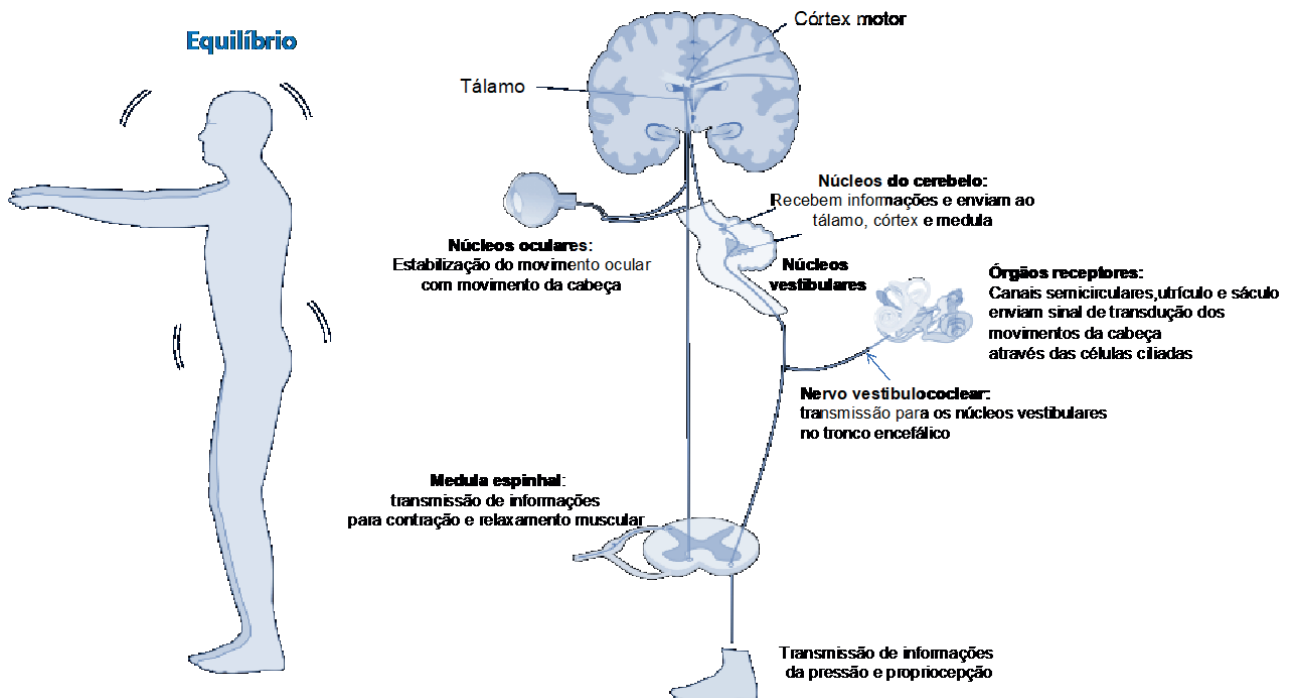


Figura 18.5: transmissão dos estímulos do sistema vestibular e suas conexões neurais.



SITUAÇÕES EM QUE O EQUILÍBRIO E A MARCHA ESTÃO ALTERADOS

O **equilíbrio** é a manutenção de uma orientação espacial. Isso depende de informações provenientes da visão, do labirinto e da propriocepção. As anormalidades do equilíbrio decorrem de lesões vestibulares, cerebelares ou de vias sensoriais da propriocepção, podendo manifestar-se como ataxia e vertigem ^{2,3}.

Postura representa o posicionamento dos segmentos corporais, uns em relação aos outros, e a orientação desses segmentos no espaço; enquanto o controle postural é uma complexa capacidade motora que resulta da interação de múltiplos processos sensoriais e motores ^{7,9}.

Ataxia é a execução anormal dos movimentos voluntários que envolvem muitas articulações, caracterizada por falta de coordenação ⁷. Os pacientes apresentam dismetria, ou seja, dificuldade em controlar a extensão, frequência e regularidade de um movimento. Pode ter origem sensorial, cerebelar ou no sistema vestibular (**tabela 18.1**).

Tabela 18.1: Características das ataxias

Achado clínico	Cerebelar	Vestibular	Sensorial
Vertigem	Sim	Pode ocorrer	Não
Nistagmo	Sim	Ocorre frequentemente	Não
Disartria	Não	Pode ocorrer	Não
Ataxia de Membros	Não	Geralmente ocorre	Sim (pernas)
Postura	Consegue ficar em pé com os pés juntos; costuma piorar ao fechar os olhos	Incapaz de ficar em pé com os pés juntos, independentemente de os olhos estarem abertos ou fechados	Consegue ficar em pé com os pés juntos apenas se os olhos estiverem abertos; Sinal de <i>Romberg</i> +
Sensibilidade vibratória e posicional	Sim	Sim	Alterada
Reflexo do aquileu	Sim	Sim	Reduzido ou ausente

Ataxia cerebelar

Ocorre devido a lesões cerebelares ou em suas vias de conexão nos pedúnculos cerebelares, no núcleo rubro, na ponte ou na medula espinhal ^{7,9}. Há uma incoordenação nos movimentos não proveniente de fraqueza muscular, levando a irregularidades no ritmo e na amplitude da marcha. Como as várias regiões anatômicas do cerebelo são funcionalmente distintas, podem-se encontrar manifestações diferentes (**tabela 18.2**).

A incapacidade de caminhar colocando um pé na frente do outro com técnica “calcanhar-dedo do pé”, marcha em *tande*, pode ser a única manifestação de uma ataxia leve. Nos casos de doença mais grave, a marcha é desajeitada, instável, irregular, com bases largas e com oscilações. Além disso, costuma estar associada à hipotonia, levando à postura inadequada. Essas alterações estão presentes com os olhos fechados ou abertos ⁹.

Tabela 18.2: Padrões clínicos da ataxia cerebelar

Padrão de envolvimento	Sinais	Causas
Linha média	Nistagmo e outros distúrbios da motilidade ocular, disartria, oscilação da cabeça e do tronco, instabilidade postural sem lateralidade e marcha atáxica	Tumor Esclerose múltipla
Hemisfério Cerebelar	Nistagmo ipsilateral, parestesia do olhar, disartria, hipotonia ipsilateral, ataxia de membro ipsilateral, queda para o lado da lesão, marcha atáxica	Infarto, hemorragia cerebral Tumor cerebral Esclerose múltipla
Pancerebelar	Nistagmo, parestesia do olhar bilateral, hipotonia bilateral, ataxia de membro bilateral, marcha atáxica	Intoxicação por sedativos Hipotireoidismo Ataxias espinocerebelares autossômicas dominantes Doença de Wilson Esclerose múltipla

Ataxia vestibular

A falta de coordenação de movimentos pode decorrer de lesões vestibulares periféricas ou de lesões centrais. As primeiras afetam o labirinto da orelha interna ou a divisão vestibular do nervo vestibulococlear. As lesões centrais afetam núcleos vestibulares do tronco cerebral ou suas conexões. Geralmente, está associada ao nistagmo unilateral mais pronunciado do olhar para o lado da lesão. A ataxia dos membros ocorre apenas quando o paciente tenta ficar em pé ou andar ¹⁰.

Ataxia sensorial

Ocorre quando o sistema nervoso não é suprido com informações sensoriais (principalmente, a propriocepção), essenciais para a execução da marcha. O paciente não tem consciência da posição dos membros inferiores ou do corpo, o que o torna dependente da

visão para a sua localização espacial. Dessa maneira, há piora da marcha com o fechamento dos olhos. Nos casos leves, a marcha pode parecer normal se o paciente estiver de olhos abertos. Há uma incoordenação nos movimentos não proveniente de fraqueza muscular e alargamento de base. É associada a doenças como *tabes dorsalis* e neuropatia periférica sensorial ^{9,10}.

Vertigem consiste na sensação de movimento do corpo em relação ao ambiente (vertigem subjetiva) ou do ambiente em relação ao corpo (vertigem objetiva). O diagnóstico da causa de vertigem, central ou periférica, é eminentemente clínico, sendo a origem periférica responsável por 80% dos casos. Esses grandes grupos apresentam sinais e sintomas distintos, porém com algumas sobreposições (**tabela 18.3**). Na anamnese, os principais elementos são a duração e a gravidade da sintomatologia. É fundamental a realização do exame neurológico, incluindo a pesquisa de nistagmo e, eventualmente, a avaliação da acuidade auditiva ^{9,10}.

Tabela 18.3: Características das síndromes vertiginosas

Achado	Vertigem Periférica	Vertigem Central
Local da lesão	Labirinto ou nervo vestibular	Núcleos vestibulares e suas conexões; córtex cerebral
Sinais neurológicos	Raro	Comum (déficits motores e sensoriais, hiperreflexia, disartria, ataxia)
Nistagmo	Sempre Unidirecional Esgotável Horizontal Suprimido com fixação do olhar	Pode estar presente ou não Uni ou multidirecional Inesgotável Não suprimido com a fixação do olhar
Desequilíbrio	Leve a Moderado	Acentuado
Outros sintomas	Zumbido e perda auditiva	Raro
Náusea	Acentuada	Leve a moderada
Diplopia	Raro	Comum
Sensibilidade vibratória e posicional	Sim	Sim
Reflexo do aquileu	Sim	Sim
Exemplos	Doença de <i>Menière</i> Neurite vestibular Vestibulopatia recorrente Neuroma acústico Otite média Fístula perilinfática pós TCE Síndrome de <i>Cogan</i> Toxicidade aminoglicosídeo Vertigem posicional paroxística benigna (VPB)	Isquemia vertebro-basilar Infarto cerebelar Malformação de <i>Arnold Chiari</i> Esclerose múltipla Ataxia episódica tipo 2

A **marcha** é a junção de toda a motricidade do corpo. Dessa forma, analisando esse parâmetro, pode-se ter uma visão geral da força muscular, da coordenação e do equilíbrio. Os distúrbios de marcha podem ocorrer devido à grande variedade de enfermidades, que levam a achados diferentes no exame físico. Assim, para o diagnóstico diferencial dessas etiologias, devem ser levados em consideração a anamnese e a pesquisa de outros sinais clínicos. A seguir, discorreremos sobre os principais padrões de marcha anormal ^{9,10,11}.

Marcha atáxica ou tabética

Nesse tipo de marcha, o paciente eleva os pés mais que o necessário, costumando bater os calcanhares com muita força no retorno ao chão. Piora com os olhos fechados. Sugestiva de perda de propriocepção por lesão do cordão medular posterior, o que ocorre em doenças como *tabes dorsalis* e outras mielopatias.

Marcha cerebelar ou do ébrio

Decorre de lesões no cerebelo. Lembra um paciente com intoxicação alcoólica.

Marcha vestibular

Ocorre em lesões de labirinto. Há lateralidade da marcha. Também denominada marcha em estrela, pois, se for solicitado que o paciente deambule com os olhos fechados, ele “desenha” uma figura semelhante a uma estrela ao andar.

Marcha da hemiparesia espástica

Decorre de uma lesão nas vias corticoespinhais, sendo, normalmente, associada ao acidente vascular cerebral. O paciente tem postura hemiparética, caracterizada por flexão, adução e rotação medial do braço, perna estendida e flexão plantar. Dessa forma, apresenta um dos membros inferiores mais alongado, o que o leva a arrastar os dedos dos pés no chão, a fazer elevação de quadril e a realizar circundução com o membro durante a marcha.

Marcha em tesoura ou espástica

Acontece em doenças como mielopatias crônicas por esclerose múltipla e espondilose cervical, doença de *Little* e paralisia cerebral, ou seja, pacientes com espasticidade grave das pernas. O paciente apresenta adução das coxas, manifestada com o cruzamento dos joelhos durante a marcha. Além disso, apresenta marcha de base estreita, passos rígidos, arrastados, curtos e lentos, podendo-se associar a uma oscilação compensatória contralateral. Essa movimentação das pernas lembra o funcionamento de uma tesoura.

Marcha espástico-atáxica

Deve-se à lesão de vias corticoespinhais e proprioceptivas. Assim, há uma marcha com mistura de ataxia e espasticidade. Doenças que podem levar a tal marcha são a deficiência de B12 e a esclerose múltipla.

Marcha parkinsoniana

Vista nas síndromes parkinsonianas, sendo caracterizada por sua rigidez, bradicinesia e perda de movi-

mentos associados. Ademais, o paciente se apresenta com uma postura curva, cabeça inclinada para frente, passos curtos, lentos e arrastados (figura 18.6). Observa-se perda fácil de equilíbrio, aceleração involuntária, rotação do corpo em bloco, hesitação inicial e *freezing*.

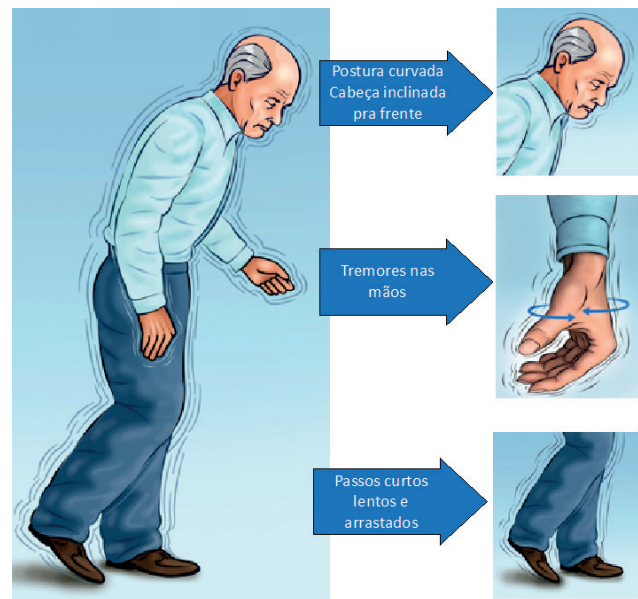


Figura 18.6: características da marcha parkinsoniana.

Distúrbios da marcha do lobo frontal

As lesões do lobo frontal ou de suas conexões com os núcleos da base ou cerebelo levam a passos curtos e arrastados, postura fletida, base larga e incapacidade de integração dos movimentos dos membros inferiores para uma marcha normal. Destaca-se a hesitação inicial e dificuldade de virada desses pacientes.

Marcha de pequenos passos

Acomete pessoas idosas não doentes (atrofia cortical da senilidade) e pacientes com disfunção hemisférica cerebral difusa, paralisia pseudobulbar, hidrocefalia, infarto lacunar ou infartos múltiplos. Há locomoção lenta, com passos curtos e arrastados, e pode haver fraqueza generalizada com fadiga fácil.

Apraxia da marcha

Observada em pacientes com lesão cerebrais extensas, destacando-se lesões do lobo frontal, hidrocefalia de pressão normal, neoplasias do lobo frontal, demência fronto-temporal. O paciente tem dificuldade para iniciar o movimento e perde a sequência automática dos movimentos. A marcha é caracterizada por ser lenta, com passos curtos e arrastados. Outrossim, pode-se ter a característica de incapacidade de levantar os pés do chão (marcha magnética). Há, frequentemente, hipocinesia, rigidez, hesitação ao tentar virar e *freezing*.

Marcha da hidrocefalia de pressão normal

Caracterizada por uma marcha lenta, de bases alargadas, com passos curtos e arrastados e rotação externa dos pés.

Marcha cautelosa

Também conhecida como marcha senil, essa é característica de pacientes idosos sem doenças neurológicas, que se sentem inseguros com sua deambulação. A marcha é lenta, com passos curtos, e há pouca elevação dos pés em relação ao solo.

Marcha escarvante

Esse mecanismo ocorre em doenças como *tabes dorsalis* e em pacientes com pé em gota. Denomina a marcha com passos altos, em que o paciente precisa elevar muito a perna ou as pernas durante a fase das passadas, devido a não dorsiflexão plantar.

Marcha miopática

Decorre, frequentemente, de distrofias musculares e miopatias que causam fraqueza nos músculos do cingulo do membro inferior responsáveis por segurar a pelve durante a marcha, estabilizando-a. Um teste para essa fraqueza é o sinal de *Trendelenburg* que consiste na queda do quadril durante a elevação da perna (fase de balanço) oposta ao lado da enfraquecido. Essa marcha ocorre quando a debilidade é bilateral, que origina uma marcha de base alargada, com rotação exagerada do quadril e com utilização da parte superior do corpo como auxílio para deambulação, colocando os ombros para trás ou tentando elevar o corpo.

Marcha hipercinética

Consiste na acentuação de distúrbios do movimento - hipercinesias, anormalidades de força e de tônus - durante a execução da marcha. Ocorre em doença de *Huntington*, atetose, distonia, coreia de *Sydenham* e outros tipos de coreia.

Marchas associadas à fraqueza focal

Ocorre devido à fraqueza muscular, podendo possuir uma diversidade de padrões de marcha de acordo com o grupo muscular acometido.

Distúrbio psicogênico da marcha

Relacionado à depressão e à ansiedade. Há incapacidade de deambular ou ficar em pé sem presença de fraqueza muscular associada. Quando o teste de força é feito com o paciente em decúbito, este se encontra normal. Essa marcha é caracterizada

por ser irregular, variável e, geralmente, acompanhada de balanço corporal.

COMO AVALIAR O EQUILÍBRIO E MARCHA

A marcha é considerada como a forma que o paciente caminha. O equilíbrio é a habilidade do corpo de manter a orientação em relação ao espaço externo, e a postura é a maneira de o indivíduo ficar de forma ereta.

A verificação da marcha sempre deve fazer parte do exame neurológico, uma vez que as alterações da marcha constituem um problema bastante comum, podendo ocorrer tanto em doenças neurológicas quanto em doenças não neurológicas. As variadas causas de distúrbio da marcha e do equilíbrio apresentam diferentes características quanto à anamnese e ao exame físico^{7,8,11}.

Anamnese

A história do paciente é um dos componentes mais importantes de uma consulta médica. É importante verificar a idade do paciente, uma vez que idosos são mais propensos a alterações do equilíbrio e da marcha, visto que se estima que, aos 65 anos, uma em cada 10 pessoas apresenta anormalidades na marcha; entretanto, aos 85 anos, apenas uma em dez pessoas tem a marcha normal.

Outra parte da história clínica significativa é a história familiar, uma vez que existem distúrbios degenerativos hereditários que podem ser a causa da ataxia cerebelar progressiva crônica. Esse distúrbio contempla a doença de *Wilson* e degenerações espinocerebelares, por exemplo.

Deve-se verificar quando iniciaram os sintomas e suas características, a progressão dos sinais e sintomas ao longo do tempo, a existência de fatores predisponentes, os fatores de melhora e de piora, o uso de medicamentos (uma vez que existem certos tipos de substâncias que ocasionam desequilíbrio, em virtude do comprometimento da função vestibular ou cerebelar, como etanol, aminoglicosídeos, salicilatos e fenitoína). Nesse sentido, um início súbito de desequilíbrio é mais característico de infartos e de hemorragias no cerebelo ou no tronco cerebral; em contrapartida, um desequilíbrio episódico, iniciado de forma súbita, sugere, principalmente, vertigem posicional paroxística benigna ou doença de *Menière*. Ainda existem os desequilíbrios que ocorrem de maneira progressiva e crônica (durante

semanas ou meses), sendo mais prevalente em deficiências nutricionais, como na deficiência de vitamina E e de vitamina B12. Caso o desequilíbrio progrida por anos, há o indício de degeneração espinocelular hereditária. Também é fundamental buscar informações acerca da história patológica pregressa, incluindo histórico de lesões, acidentes e quedas, uma vez que podem predispor um distúrbio de marcha.

Também é necessária a busca de evidências de doenças que comprometem as vias sensoriais (por exemplo, sífilis e deficiência de vitamina B12) ou o cerebelo (por exemplo, hipertireoidismo e tumores). Além disso, é preciso indagar acerca da presença de deficiência auditiva, visual, verificando, também, a existência de doença de *Menière*, vertigem, catarata, glaucoma, que são patologias que podem prejudicar o equilíbrio e a marcha.

Nessa perspectiva, caso haja suspeita de vertigem, é necessária atenção à descrição do sintoma, uma vez que vertigem é definida como sensação de “estar rodando, girando ou em movimento”. Assim, a vertigem, frequentemente, é ocasionada por alterações da posição da cabeça. Nesse sentido, podem-se observar sintomas associados a essa patologia, por exemplo, perda da audição ou zumbido, que indica um distúrbio do aparelho vestibular periférico, podendo ser do labirinto ou do nervo vestibuloclear (VIII). Além disso, caso o paciente apresente disartria, disfagia, diplopia, fraqueza focal e perda sensorial, comprometendo a face, pode haver a sugestão de uma possível lesão central, comprometendo tronco cerebral.

Exame do equilíbrio e da postura

É possível testar a postura e o equilíbrio, solicitando ao paciente que fique em pé, olhando para frente, com os

pés bem juntos, descalços e sem meias, ficando com os braços pendentes ao lado do corpo. Assim, pode-se verificar qualquer oscilação do corpo ou instabilidade. Além disso, pode-se realizar um empurrão leve para verificar se haverá queda para trás, para frente e para o lado ou se o indivíduo consegue manter-se em equilíbrio. Nesse caso, faz-se necessário que o avaliador se posicione próximo ao paciente para evitar quedas em caso de desequilíbrio¹².

Um exemplo a ser destacado é a doença de *Parkinson*, na qual, após os empurrões, existe a tendência de queda para trás. Entretanto, quando ocorre lesão do verme, o doente pode oscilar para trás, para frente ou para qualquer um dos lados. Em caso de uma lesão em um dos hemisférios cerebrais, ele cai para o lado afetado, assim como pode ser verificado na doença vestibular unilateral. Os pacientes com instabilidade ao ficar em posição ereta, muitas vezes, tentam compensar mantendo os pés bem afastados na tentativa de ficar sobre uma base mais estável (isso ocorre, por exemplo, em um indivíduo com doença cerebelar).

Existem, também, alguns testes para membros inferiores que são bastante usados, por exemplo, o *get-up and go test* (figura 18.7), que funciona com a solitação ao paciente que se levante de uma cadeira, caminhe por distância de três metros, vire 180°, ande em direção à cadeira e se sente nela. Caso esse teste seja cronometrado, ele passa a ser denominado *timed up go test* (verifica-se o tempo que o paciente levou para realizar a tarefa). O *timed up and go* é bastante utilizado em pacientes idosos para prever o risco de quedas, sendo considerado alterado quando a duração do teste é maior que 20 segundos ou quando paciente não consegue realizá-lo, o que pode ser devido a alguma alteração da marcha ou do equilíbrio.

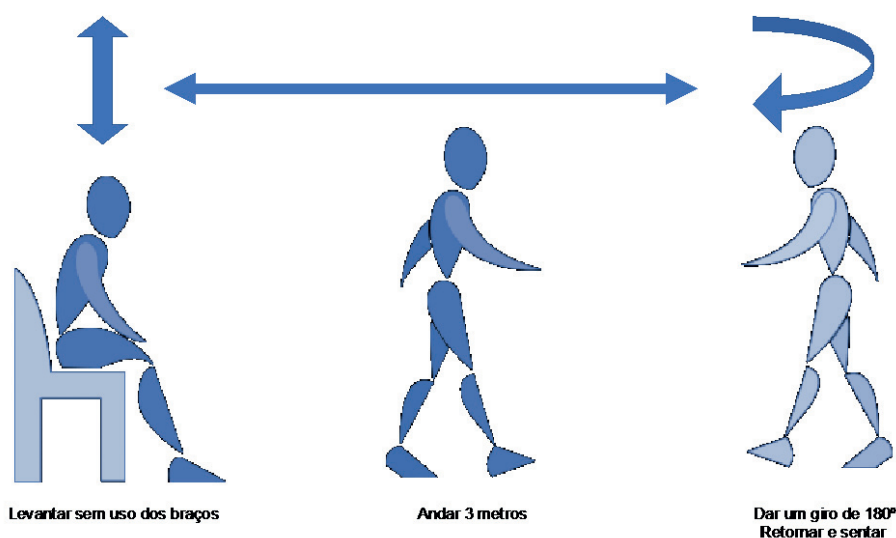


Figura 18.7: Get up and go test. Paciente deve iniciar sentado em uma cadeira, levantar sem ajuda dos braços, caminhar uma distância de três metros, fazer a volta em um giro de 180°, retornando para sentar novamente.

Nesse contexto, é possível avaliar o controle postural dinâmico por meio do teste do alcance funcional, solicitando que o paciente fique em posição ereta, parado e que estique o braço para frente o mais distante possível. Esse teste pode determinar alterações no equilíbrio e o risco de quedas, sendo considerado normal quando há um alcance de 15 centímetros ou mais.

Prova de Romberg

O sinal de *Romberg* (figura 18.8) testa o cordão posterior e a integridade vestibular. É uma forma de avaliar o equilíbrio. O paciente é colocado em posição ortostática, com os calcanhares unidos e pontas dos pés separados em 30°, cabeça reta, braços ao longo do corpo na posição anatômica e olhos fechados durante um minuto. Vale destacar que ainda não se sabe se a posição dos braços faz diferença nesse teste. O exame é considerado alterado se houver queda. Quando o teste traz dúvidas, podemos sensibilizá-lo por meio de algumas manobras:

Manobra de Jendrassik: mãos em oposição e cotovelos na horizontal.

Romberg-Barre: coloca-se um pé diante do outro, em linha reta, diminuindo a base de sustentação.

Na prova de *Romberg* normal ou negativa, em um indivíduo sem acometimento do sistema nervoso ou do labirinto, há manutenção do equilíbrio ou apenas ligeiras oscilações.

Na prova de *Romberg* positiva clássica, o paciente cai para qualquer lado, mostrando uma lesão cordonal posterior. Esse resultado sugere uma ataxia de natureza sensitiva. Nas cerebelopatias, o paciente procura manter a base alargada (abasia), caindo ao aproximar os pés, mesmo de olhos abertos.

No teste positivo, presente na lesão vestibular, o paciente cai sempre para o mesmo lado da lesão. Classicamente, quando há queda com lateralização para direita ou esquerda, pede-se ao paciente para girar a cabeça primeiro para a direita e depois para a esquerda, para observar se há alteração na direção da queda, dependendo da posição do labirinto posterior. Isso caracteriza um *Romberg* Vestibular.

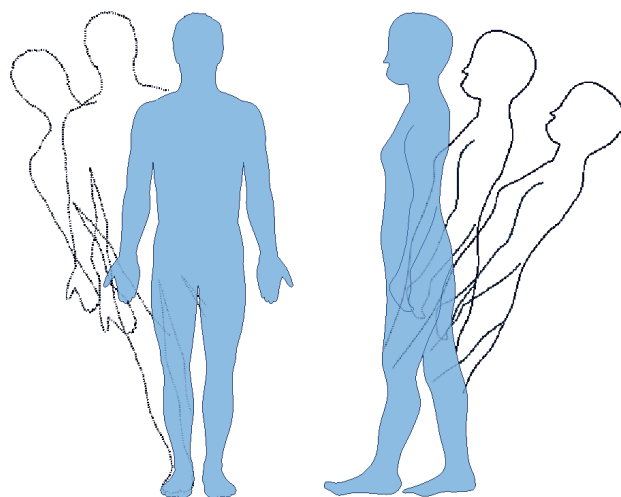


Figura 18.8: Teste de Romberg.

Na existência de alguma lesão neurológica, ao cerrar as pálpebras, o paciente vai apresentar oscilações, desequilíbrio e tendência à queda. Nessa situação, há uma prova de *Romberg* positiva. Nesse sentido, é importante verificar se há latência, mudanças com a posição da cabeça e para que lado o indivíduo tende a cair. Dessa maneira, a propensão para queda pode ser: para qualquer lado e logo após a eliminação da visão, o que indica lesões das vias de sensibilidade proprioceptiva consciente; sempre para o mesmo lado, após período de latência, indicando lesão do aparelho vestibular.

O teste de Romberg pode ser positivo, por exemplo, nas labirintopatias, na *tabes dorsalis*, na polineuropatia periférica, na degeneração combinada subaguda. É importante destacar que existem pacientes histriônicos que podem oscilar com os olhos fechados, traduzindo um falso sinal de Romberg positivo. Nesse caso, as oscilações são caracterizadas por se originarem por meio dos quadris, podendo ser exageradas.

Exame da Marcha

Cada indivíduo tem um modo próprio de andar, que pode variar de acordo com suas características físicas, neurológicas e mentais. Nesse contexto, disbasia é o termo dado a qualquer distúrbio da marcha. Inicialmente, a avaliação se dá a partir do momento que o paciente entra na sala. Durante o exame físico, é essencial analisar a largura da base entre maléolos mediais (em situações normais, distanciam-se a menos de cinco centímetros um do outro na fase de passada). Dessa forma, uma separação que seja maior que isso pode levar à suspeita de algum problema da marcha ou do equilíbrio. É comum que distúrbios do equilíbrio se manifestem durante a

marcha, e isso pode ser visto, principalmente, quando o paciente se vira para mudar de direção.

Seguindo o exame, é necessário destacar que a parte anterior de cada pé deve sair do chão mais ou menos no mesmo grau, podendo ser verificadas assimetrias de levantamento dos artelhos, que pode ser um indicativo de queda do pé. Outra característica a ser analisada é o comprimento da passada, que, em caso de doença bifrontal ou extrapiramidal, pode estar diminuído. Também deve ser observada a oscilação dos braços, uma vez que, em caso de hemiparesia ou hemiparkinsonismo, pode ser verificada uma oscilação diminuída apenas de um lado.

Além disso, é fundamental solicitar que o paciente tente andar em fileira, visto que essa habilidade necessita de um maior esforço por parte dos mecanismos da marcha e do equilíbrio. Em idosos, pode-se verificar dificuldade de manter a marcha em fila indiana, por causa do descondicionamento ou da obesidade.

Outra forma de avaliação é pedir que o indivíduo realize caminhadas de forma rápida e pare, abruptamente, sob o comando do avaliador ou faça viradas rápidas, o que pode revelar ataxia e demonstrar incoordenação. Pode ser solicitado que o paciente se locomova sobre os artelhos e os calcanhares, o que pode evidenciar flexão plantar ou fraqueza de dorsiflexão. A marcha com as pálpebras fechadas, para frente e para trás, pode demonstrar alterações sutis do equilíbrio.

REFERÊNCIAS

Campbell WW, DeJong: O Exame Neurológico. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019. (5).

Hall JE. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

Haertel LM, Machado A. Neuroanatomia funcional. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.

Jallo IJ, Slottje DF. Neuro ICU Procedure Atlas. 1. ed. New York: Thieme; 2021.

Doretto D. Estruturas Supra-Espinais que Atuam Sobre a Motricidade: Fisiopatologia do Cerebelo. In: Doretto D. Fisiopatologia Clínica do Sistema Nervoso Fundamentos da Semiologia. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 139-145.

Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Neurologia clínica. 8. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014.

Bacheschi LA, Nitrini R. A Neurologia que todo médico deve saber. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2015.

Laurentys-Medeiros J, López M. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. 5. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2015.

Martins J, Carlos R, et al. Semiologia Neurológica. Rio de Janeiro: Revinter; 2017.

Swartz MH. Textbook of Physical Diagnosis: History and Examination. 8. ed. New York: Elsevier; 2020.

Porto AL, Porto CC. Semiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Baehr M, Frotscher M. Duus Topical Diagnosis in Neurology: Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms. 5. ed. New York: Thieme; 2012.

Líquor, Meninges e Barreira Hematoencefálica

Capítulo 19

Nícolás Breno Gomes de Lima
Leonardo Siqueira Albuquerque
Bianca Gomes Bernardes
Estela Mares Santos Salmito Matos
Danielle Maia Holanda Dumaresq



COMO FUNCIONA O LÍQUOR CEFALORRAQUIDIANO

O líquido cefalorraquidiano (LCR), líquido cerebrospinal ou, simplesmente, **líquor**, consiste em um fluido que permeia o Sistema Nervoso Central (SNC). Trata-se de um líquido incolor e límpido que possui o aspecto de “água de rocha”^{1,2}.

O líquido possui várias funções importantes. Uma dessas funções é fornecer uma força flutuante para proteção mecânica e para a redução do peso encefálico. O cérebro possui uma quantidade significativa de massa (aproximadamente 1400 g) e, ao mesmo tempo, é relativamente maleável. No entanto, pelo fato de as estruturas do SNC estarem envoltas pelo espaço subaracnoide contendo líquido em seu interior, ocorre uma dissipação de grande parte da força descendente que, normalmente, atuaria no órgão^{1,2}.

Outra função do líquido é proteger o cérebro dos danos que resultariam de um movimento repentino do crânio. Qualquer aceleração / desaceleração rápida da cabeça pode ferir o conteúdo delicado que está contido nela. O LCR ajuda a reduzir o dano potencial em um evento como esse, atuando como uma almofada e um amortecedor, tal qual o princípio de Pascal e o princípio de Arquimedes. O primeiro explica que, quando uma força é aplicada sobre um líquido em determinado ponto, ela é capaz de ser propagada igualmente a todos os demais pontos. Dessa forma, quando há um trauma na cabeça, por exemplo, a energia mecânica do choque é dispersada por igual pelo líquido, diminuindo o impacto sobre o encéfalo, tal como um amortecedor. O segundo princípio - de Arquimedes - explica que todo corpo submerso fica sujeito a uma força vertical para cima, denominada empuxo, que o torna mais leve, justamente como ocorre dentro de uma piscina.^{1,2}

Como o LCR está sendo produzido e absorvido continuamente, também é útil para ajudar a limpar os resíduos de todo o cérebro e regular as pressões intracranianas.

Cerca de 70% de todo o líquido é produzido pelo plexo coroide (**figura 19.1**). Esse plexo trata de uma estrutura localizada no interior dos ventrículos, que é formada por um conjunto de capilares da pia-máter. Tais capilares estão envoltos em um epitélio ao nível da parede ventricular ependimária.^{1,2}

Por ser fenestrado, tal plexo filtra passivamente o plasma. Posteriormente, há um processo ativo de modulação neuroendócrina que envolve transporte de íons do epitélio do plexo coroide ao espaço ventricular contendo LCR. Por meio desse transporte, forma-se um gradiente osmótico que puxa água para o interior dos ventrículos. A maior produção de líquido ocorre nos ventrículos laterais, mas há também fabricação, em menor quantidade, no terceiro e no quarto ventrículos. Sabe-se, também, que há uma pequena produção de líquido no espaço subaracnoide e na barreira hematoencefálica.^{1,2}

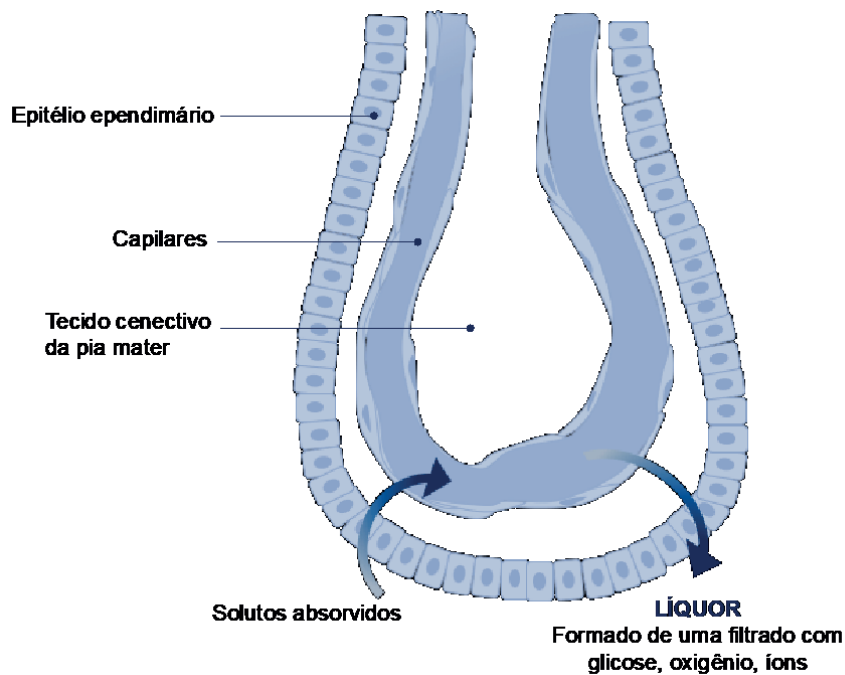


Figura 19.1: formação de líquido no plexo coroide.

É importante salientar que o líquido não é estático. Um indivíduo adulto comporta, aproximadamente, 150 mL de LCR, sendo 125 mL comportado no espaço subaracnoide e 25 mL no interior dos ventrículos. Ademais, diariamente, produz-se 500 mL de líquido, significando que este se renova por volta de três vezes ao dia.^{1,2}

O percurso do LCR se inicia nos ventrículos laterais, de onde segue para o terceiro ventrículo por meio dos forames interventriculares de **Monro** e segue para o quarto ventrículo por meio do aqueduto cerebral de **Sylvius**. No quarto ventrículo, há duas aberturas laterais e uma mediana, de **Luschka** e **Magendie**, respectivamente, por onde o líquido adentra o espaço subaracnoide encefálico e o canal central para o medular (figura 19.2 e figura 19.3).^{1,2}

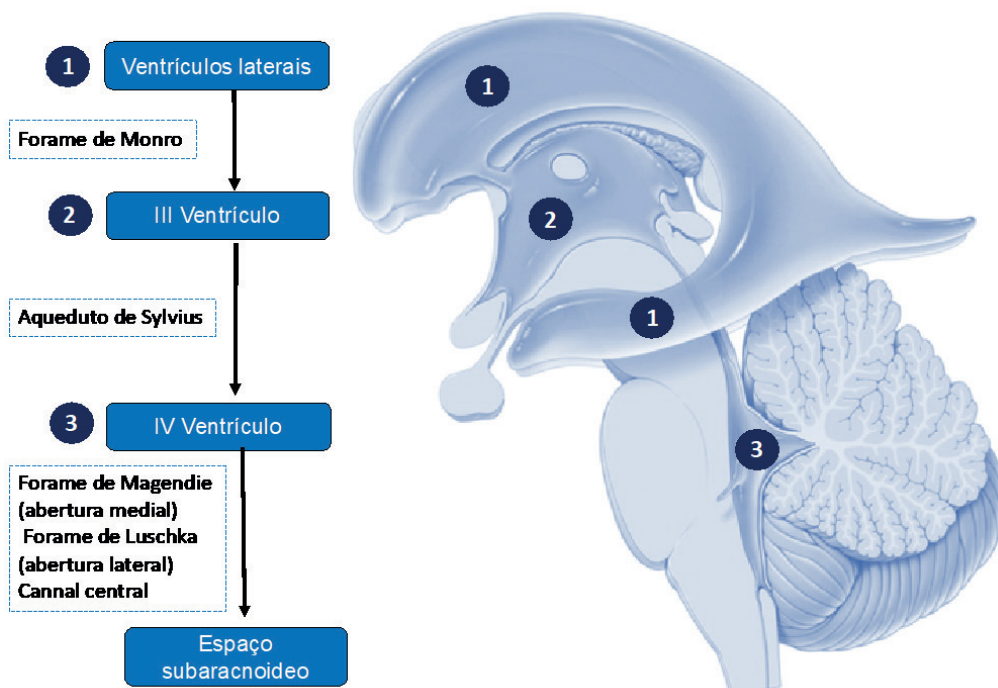


Figura 19.2: circulação do líquido no sistema nervoso central.

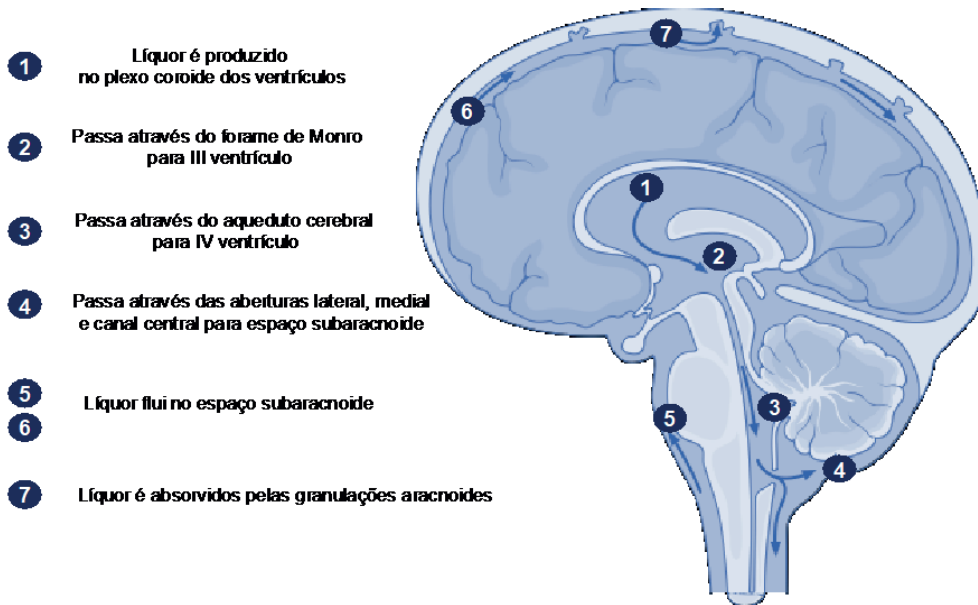


Figura 19.3: via de circulação e absorção do líquido no sistema nervoso central.

Neste momento, ele é reabsorvido no sangue por meio das granulações aracnóides (**figura 19.4**), principalmente, as situadas no seio sagital superior. A reabsorção, também, pode ocorrer pelas granulações aracnóides da medula vertebral, pelas bainhas meníngeas de nervos espinhais e pela circulação linfática circunvizinha.¹

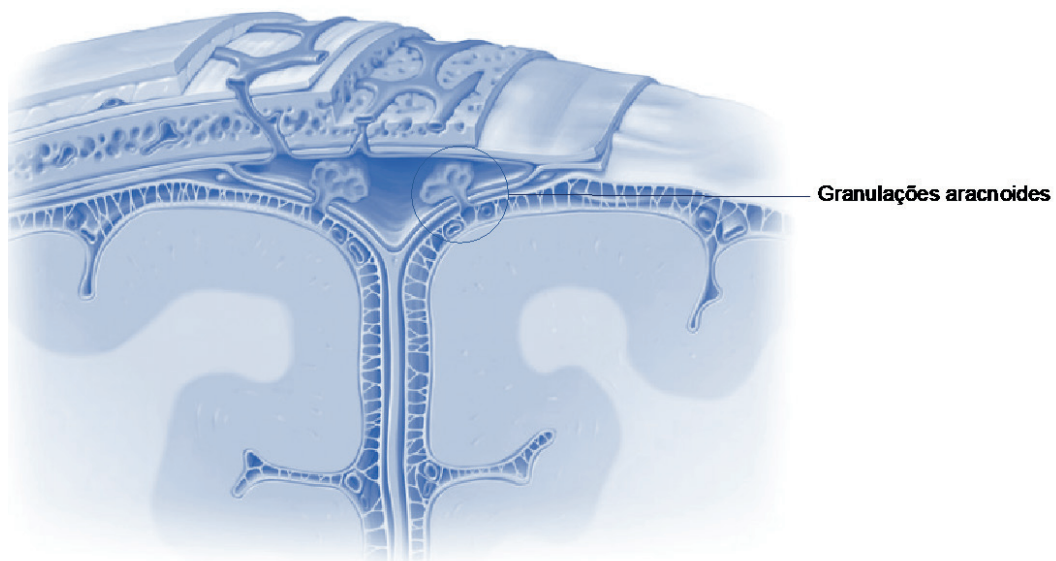


Figura 19.4: local de absorção do líquido nas granulações aracnóides.

SITUAÇÕES EM QUE LÍQUOR ESTÁ ALTERADO

Alterações na composição liquórica

Presença de sangue (xantocrômico): pode ocorrer devido a uma punção de uma veia durante a realização de uma punção lombar. Se a quantidade de sangue for exacerbada, pode haver a presença de hemorragia subaracnoide¹.


Presença de células tumorais: geralmente, é indicativo de metástase ou de um tumor primário no espaço subaracnoide.

Aumento de celularidade: uma quantidade de polimorfonucleares maior do que a esperada pode indicar uma meningite supurativa aguda. Mononucleares estão aumentados em infecções virais, tais como meningoencefalites, além de outras enfermidades, como sífilis, meningite tuberculosa, esclerose múltipla, abscesso cerebral e, até mesmo, tumores.

Aumento de proteínas: em meningites bacterianas, os valores podem chegar até 500 mg/dL. Em meningites inflamatórias, o valor permeia 200 mg/dL, assim como na presença de tumores ou infartos cerebrais. A síndrome de Guillain-Barré também cursa com uma hiperproteinemia importante.

Diminuição da glicose: ocorre nas infecções por bactérias e fungos, na sarcoidose e na disseminação de tumores meníngeos.

Fique atento!



Pressão intracraniana (PIC) é a pressão dentro do crânio em relação à pressão atmosférica. Os valores normais variam de 5-15 mmHg. Podem variar com pulsação arterial, respiração, tosse e esforço físico.

Tabela 19.1: Características do Líquor normal em adultos

Parâmetros líquóricos	Referência
Aspecto	Límpido
Cor	Incolor
Pressão de abertura	100-180
Proteínas	15-45 mg/dL
Glicose	45-85 mg/dL (2/3 do valor sérico)
Células	0-5 células/mm ³

Hidrocefalia

Consiste em um desbalanço entre a produção e a absorção de líquido, ocasionando uma dilatação ventricular^{1,2}.

Uma vez que a produção do LCR é constante, situações promotoras de obstruções das granulações aracnoides (seja por pus em infecções ou por sangue em hemorragias) são prejudiciais. Há, também, situações em que, por mais que a absorção seja preservada, a circulação está comprometida, levando ao acúmulo de líquido e à dilatação ventricular. Em ambas as situações possíveis, ocorre hidrocefalia, podendo esta ser comunicante e não comunicante^{1,2}.

As crianças têm maior chance de desenvolver hemorragia intraventricular (os recém-nascidos prematuros representam o grupo mais susceptível). Ademais, os tumores estão muito relacionados com obstruções ventriculares; em especial, os tumores de fossa posterior que cursam com obstrução do quarto ventrículo. A estenose de aqueduto também é comum nas causas pediátricas de

hidrocefalia. Ainda nessa faixa etária, a hidrocefalia cursa com aumento da pressão intracraniana (PIC) e do perímetro cefálico. Os principais sinais e sintomas são irritabilidade, sonolência, abaulamento de fontanela e ataxia^{1,2}.

Em adultos, por haver o completo fechamento de suturas cranianas, o aumento da PIC ocorre de forma mais abrupta, cursando com cefaleia, náuseas, vômitos, diminuição do nível de consciência e papiledema. Se não houver uma rápida intervenção, o paciente pode desenvolver hérnia de tonsilas cerebelares e, conseqüentemente, compressão do centro respiratório no bulbo^{1,2}.

Em idosos, é comum uma entidade conhecida como Hidrocefalia de Pressão Normal (HPN), que cursa com uma tríade caracterizada por alterações na marcha, demência e incontinência urinária. Tal doença pode ser classificada como secundária (quando é causada por um trauma encefálico ou hemorragia subaracnoide, por exemplo) ou como idiopática (quando não se tem a evidência de um fator predisponente)^{1,2}.

Tabela 19.2: Etiologias de Hidrocefalia

Hidrocefalias obstrutivas	
Localização	Exemplos
Ventrículos laterais	Cisto coloide, astrocitoma
III Ventrículo	Craniofaringioma, glioma
Aqueduto de Sylvius	Cisto pineal, tumores sólidos
IV Ventrículo	Tumores
Hidrocefalias não obstrutivas (Comunicantes)	
Etiologia	Exemplos
Infecções (causam adesões)	Meningites
Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico	
Trombose sinusal	
Hemorragia da prematuridade	
Estenose de aqueduto	
Malformação de Chiari tipo II	
Hidrocefalia de pressão normal	

Edema cerebral

A doutrina de *Monro-Kellie* afirma que um aumento no volume em um dos componentes do compartimento intracraniano vai levar a aumento da PIC a menos que um outro componente intracraniano tenha uma redução de volume semelhante. Como o parênquima cerebral é pouco ou nada compressível, o líquido e o volume sanguíneo têm um papel crucial na acomodação do volume intracraniano em situações de aumento da PIC^{1,2}.

Fique atento!

Componentes dos compartimentos intracranianos:
 Tecido cerebral sólido- 10%
 Água intersticial= 75%
 Líquor= 10%
 Sangue=5%.

Diante de uma possibilidade de aumento da PIC, o líquido pode-se deslocar para fora da cavidade craniana, movendo-se para o espaço subaracnoide, enquanto o volume sanguíneo cerebral é reduzido por vasoconstricção reflexa do sistema arterial e por aumento do efluxo venoso vindo do cérebro e dos seios venosos^{1,2}.

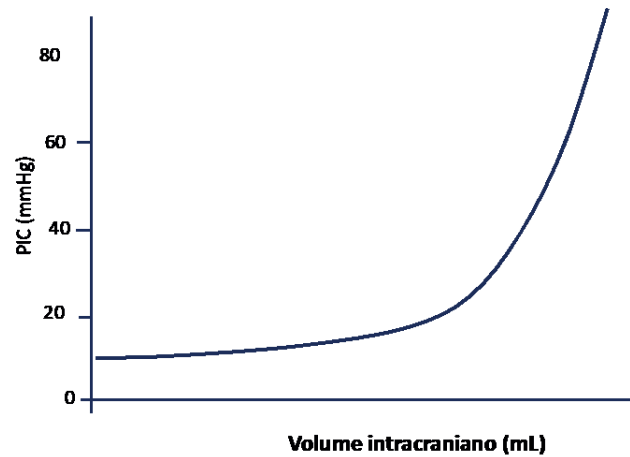


Figura 19.5: relação entre aumento da PIC e volume intracraniano.

Como os compartimentos do líquido e do volume sanguíneo são pequenos, há uma habilidade limitada em compensar aumentos na PIC. Quando esses mecanismos se tornam esgotados, mesmo pequenos aumentos no volume podem levar a grandes elevações da pressão dentro do crânio (**figura 19.5**), resultando em redução da perfusão cerebral e em aumento do risco de herniação cerebral (**figura 19.6**)^{1,2}.

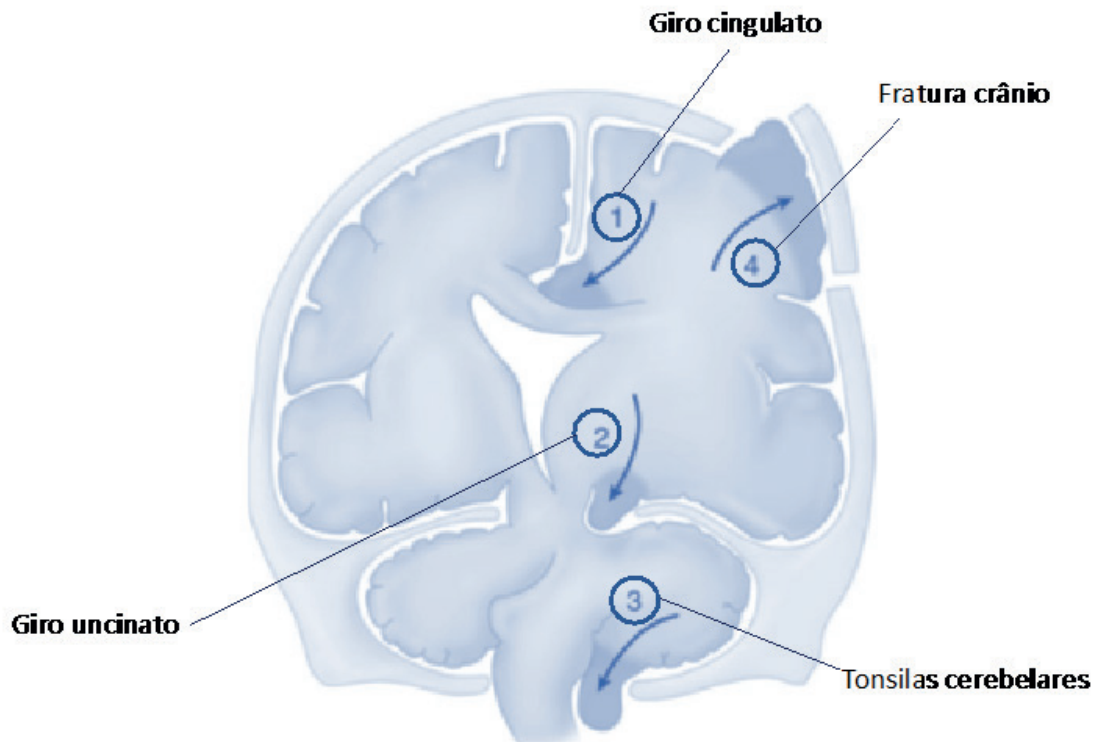


Figura 19.5: locais de possível herniação do tecido cerebral devido ao aumento da PIC.



COMO AVALIAR O LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (LCR)


Um importante exame complementar utilizado para monitorar o líquido é a punção lombar. Nesse procedimento, uma agulha longa e oca é inserida no espaço subaracnóideo da coluna lombar, logo abaixo de onde termina a medula espinhal (geralmente abaixo de L2). A agulha pode, então, ser destampada, e amostras de líquido podem ser obtidas.^{3,4}

A primeira observação ao fazer uma punção lombar é a pressão inicial do líquido. Uma pressão de abertura alta pode sugerir várias condições, incluindo hidrocefalia, massa intracraniana e hipertensão intracraniana idiopática. Quando existe uma pressão alta no LCR, existe o risco de causar danos ao cérebro, reduzindo a pressão muito rapidamente. Por esse motivo, muitas vezes, é preciso cautela para garantir que não haja massas pressionando o cérebro antes de executar esse procedimento, e, por vezes, um exame de imagem pode ser necessário (tabela 19.3). Uma baixa pressão líquórica também pode ser clinicamente significativa. Isso pode ser visto em condições que permitam que o líquido vazze nos tecidos circundantes, devido a trauma físico, punções lombares prévias ou pode ser verificado em pacientes desidratados e em choque.^{3,4}

Várias análises podem ser feitas sobre o conteúdo obtido por meio de uma punção lombar. Como o LCR deve ser transparente, a cor é frequentemente observada. Uma aparência turva pode sugerir uma causa infecciosa, e a cor vermelha pode sugerir a presença de sangue e hemorragia subaracnóide. As culturas podem ser retiradas desse líquido para procurar diferentes agentes infecciosos que podem causar meningite. Além disso, análises moleculares podem ser feitas para procurar anormalidades proteicas. Esses testes podem ser usados para diagnosticar uma ampla variedade de doenças que afetam o sistema nervoso central.^{3,4}

Exames de imagem	Características
Ultrassonografia (US)	Não invasivo Pode detectar hidrocefalia e malformações congênitas ainda no pré-natal. Em crianças menores, pode-se fazer a US transfontanelar para determinar o tamanho dos ventrículos. Sem exposição à radiação
Tomografia computadorizada (TC)	Excelente método para avaliar tamanho dos ventrículos, mostrar presença de sangramentos, calcificações, lesões vasculares, tumores e sinais de hipertensão intracraniana (edema periventricular, achatamento de giros e redução do espaço subaracnóideo).
Ressonância nuclear magnética (RNM)	Alta definição anatômica das estruturas; Muito útil no diagnóstico de hidrocefalia e de sua etiologia; Permite avaliação do fluxo líquórico e identifica locais de obstrução.
Exame laboratoriais	Características
Punção líquórica	Permite avaliação da composição líquórica Permite pesquisa de agentes patológicos

Fique atento!



A punção lombar para coleta diagnóstica do líquido ou injeção de fármacos é realizada penetrando-se com uma agulha o espaço subaracnóideo, geralmente entre as vértebras de L3-L5 no adulto.

Tabela 19.3: Avaliação do LCR

Sinais e sintomas clínicos	Observações
Fontanela abaulada, macrocrania Irritabilidade, sonolência Náuseas Vômitos Ataxia Alteração visual Papiledema Rebaixamento da consciência	Mais útil em crianças pequenas

COMO FUNCIONAM AS MENINGES

Definição e composição

As meninges consistem em três revestimentos de tecido conjuntivo, originados no desenvolvimento embrionário a partir de células da crista neural e do mesênquima (mesoderme).^{5,6} Essas membranas são responsáveis por envolver e proteger a medula espinhal e o encéfalo; fornecer apoio para importantes artérias, veias e seios; incluir uma cavidade cheia de líquido, denominada de **espaço subaracnóideo**, que é vital para a sobrevivência e para a funcionalidade desses envoltórios. Essas membranas são constituídas de fibroblastos e quantidades variáveis de fibrilas extracelulares do tecido conjuntivo. Os fibroblastos, em cada camada, são modificados a fim de exercer uma função particular⁵.

A camada mais externa é denominada **dura-máter** ou **paquimeninge**, caracterizada por revestir a superfície interna do crânio. Ela é separada das vértebras pelo espaço epidural.^{5,6} Além disso, essa camada apresenta um aspecto de saco consistente e não extensível, sendo composta de tecido conjuntivo denso não modelado, que a define como a meninge mais espessa

e resistente.^{7,8} Sua inervação é rica e feita pelo nervo trigêmeo, fornecendo uma importante sensibilidade dolorosa nas ocasiões em que é tracionada ou comprimida. O folheto interno dessa membrana se projeta para formar cinco estruturas denominadas **pregas da dura-máter**, que são: foice do cérebro, tenda do cerebelo, foice do cerebelo, diafragma da sela túrcica e cavo trigeminal. Vale ressaltar que essas projeções delimitam os seios venosos desse revestimento externo⁶.

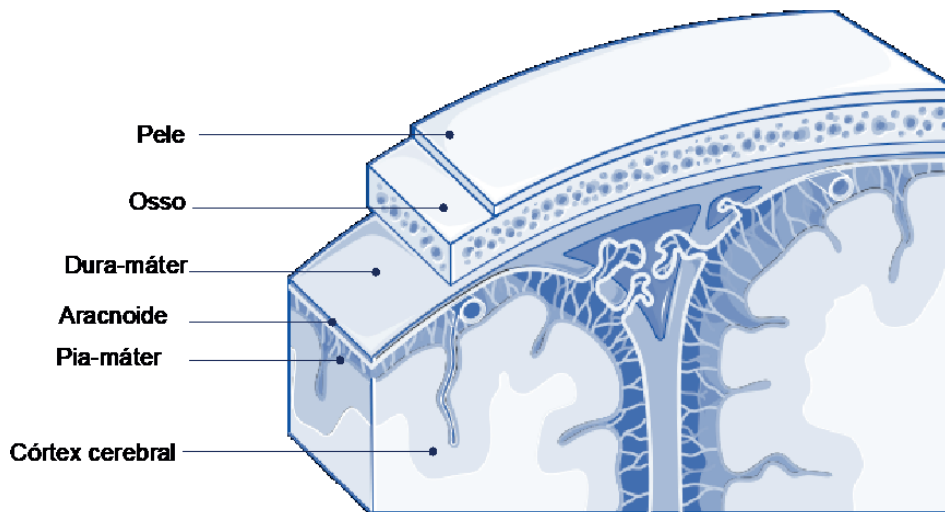


Figura 19.5: meninges do sistema nervoso central.

A camada intermediária é denominada **aracnoide**, sendo caracterizada por um revestimento avascular com formação de trabéculas, constituído por um arranjo de delicadas fibras colágenas, em forma de teia de aranha, e algumas fibras elásticas.^{6,8} Além disso, esse fino segmento forma as granulações aracnóideas que são projeções da aracnoide a nível do seio sagital superior principalmente, as quais absorvem o líquido e o transferem para a corrente sanguínea por meio da drenagem venosa cerebral.⁶ Entre a dura-máter e a aracnoide-máter, é encontrado o pequeno **espaço subdural**, que contém líquido intersticial. Ademais, esse revestimento médio também delimita o **espaço subaracnóideo**, onde o líquido é encontrado. O líquido, como já citado, atua como amortecedor de choques e sistema suspensório para a medula espinhal e para o encéfalo, entre outras funções.⁸

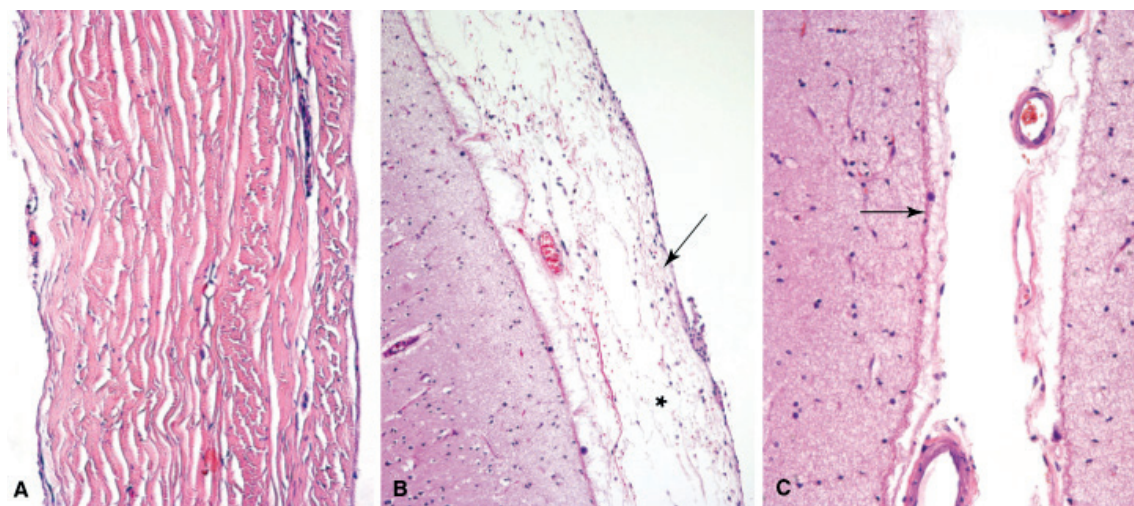


Figura 19.6: corte histológico das meninges. A: dura-máter é espessa, densa e com tecido conectivo e pouca celularidade. B: aracnoide (seta) é uma membrana fibrosa delicada que recobre o espaço subaracnoide*. C: pia-máter (seta) é uma membrana fina que cobre a superfície da estrutura nervosa.

A camada mais interna é denominada **pia-máter**, que, juntamente com a aracnoide, possui a classificação de **leptomeninge**.⁶ Esse envoltório interno consiste em uma fina camada transparente de tecido conjuntivo que adere à superfície da medula espinhal e do encéfalo. Além disso, essa membrana é constituída de células escamosas ou cúbicas e feixes de fibras colágenas e elásticas finas. Ela apresenta, também, vários vasos sanguíneos, contribuindo com o suprimento de oxigênio e nutrientes para o Sistema Nervoso Central.⁸ Por fim,

a pia-máter também compõe o plexo coroide, juntamente com os vasos sanguíneos e o epêndima, por meio da tela coroide do III ventrículo. No fim do nível medular, a pia-máter forma uma estrutura de fixação, o **filamento terminal**, que se dirige inferiormente até o cóccix, juntamente com a dura-máter, formando o **ligamento coccígeo**. Nas laterais da medula espinal, essa meninge mais interna forma ligamentos de forma triangular, com função de fixação, denominados de **ligamentos denticulados**, os quais têm importância anatômica por servir de parâmetro aos cirurgões na intervenção de dores de difícil controle ou refratárias às terapias conservadoras.⁶

Alterações meníngeas

Apesar do efeito amortecedor de impactos fornecido pelo líquido e as meninges, a ocorrência de traumatismos cranioencefálicos pode acarretar em contusões e hemorragias localizadas nos casos mais graves. Essas coleções de sangue são denominadas de **hematomas**. Entre eles, o **hematoma subdural**, por exemplo, localiza-se entre a dura-máter e a aracnoide, e, geralmente, está relacionado com lesão encefálica de grave prognóstico se formado agudamente.⁶

A penetração de patógenos, como bactérias e vírus, tanto por via hematogênica quanto por contiguidade em áreas vizinhas, pode desencadear o quadro de **meningite**. Esse quadro consiste em um processo inflamatório que pode resultar no espessamento das leptomeninges, levando à obstrução parcial do fluxo líquórico e a sinais de hidrocefalia. Além disso, esse processo pode desencadear febre, cefaleia, depressão do sensorio e outros sinais e sintomas.⁹

COMO AVALIAR A PRESENÇA DE IRRITAÇÃO MENÍNGEA

Todo paciente com cefaleia aguda ou subaguda e febre deve ser examinado à procura de sinais de irritação meníngea. Crianças, em especial de menor idade e bebês, podem não ser capazes de demonstrar seus sintomas e, portanto, um quadro infeccioso agudo deve levar em consideração a possibilidade de meningite.⁹

A irritação meníngea nem sempre está presente em pacientes com meningite ou encefalite. Por outro lado, em crianças pequenas, a irritação meníngea pode surgir com uma tonsilite ou mesmo com uma pneumonia; algumas infecções virais como febre alta (sarampo, catapora) são regularmente associadas a sinais de irritação meníngea.⁹

Para pesquisar sinais de irritação meníngea, podem-se empregar algumas técnicas:⁹

Rigidez de Nuca: com o paciente em decúbito dorsal, o examinador realiza a flexão anterior da cabeça, podendo haver graus variáveis de dificuldade em concluir esse movimento, apresentando espasticidade muscular reflexa (**figura 19.8**). O paciente pode apresentar reações diversas que incluem choro, caretas, gritos, dor, tensão muscular, rigidez do pescoço, opistótono (cabeça, pescoço e coluna vertebral da criança formam uma posição em arco côncavo para trás) e movimentos involuntários (tais como flexão dos membros inferiores).



Figura 19.7: avaliação de rigidez de nuca.

- **Sinal de Brudzinski:** estará presente quando, ao avaliar a rigidez de nuca, ocorrer ligeira flexão de ambos os joelhos (**figura 19.8**).

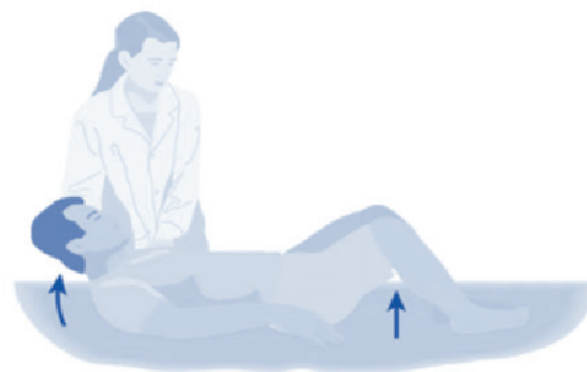


Figura 19.8: avaliação de rigidez de nuca e sinal de Brudzinski.

- **Sinal de Kernig:** presente quando ocorre resistência à elevação passiva e extensão da perna, estando o paciente em decúbito dorsal, com joelho dobrado a 90° (**figura 19.9**).

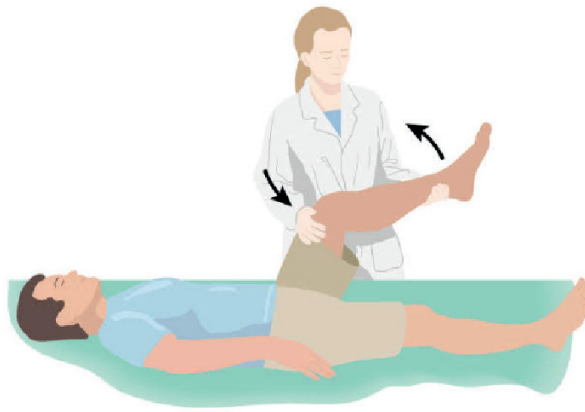


Figura 19.9: avaliação de rigidez de nuca e sinal de Kernig.

Barreira Hematoencefálica

Existem barreiras no plexo coroide e nos capilares do SNC em quase todas as regiões do parênquima cerebral, exceto em estruturas como **hipotálamo** e **hipófise e área postrema**, devido às suas funções, pois seus neuro-hormônios e outras substâncias têm que atravessar de forma facilitada pelas células endoteliais para circulação ou para os espaços teciduais. Isso acontece porque algumas células precisam receber informações a respeito de funções fisiológicas como composição dos líquidos corporais e concentração de glicose, por meio de receptores sensoriais ^{6,10}.

A barreira hematoencefálica (BHE) existe entre a circulação e o fluido intersticial cerebral. A BHE constitui uma estrutura capaz de realizar um

processo de ultrafiltração regulando os fluidos que banham os compartimentos intersticiais. No caso dos fluidos que banham o compartimento cerebrospinal, é a barreira hematoliquórica (BHL) que age de forma similar à BHE¹⁰.

A BHE separa a circulação do tecido cerebral e tem diversas funções como:

- controlar a concentração iônica (H^+ , Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) no SNC;
- proteger o cérebro de alterações transitórias na glicose plasmática;
- proteger o cérebro de toxinas endógenas e exógenas;
- prevenir que neurotransmissores sejam liberados na circulação sistêmica.

Propriedades das células endoteliais da BHE

A BHE é formada pelas células endoteliais da microvasculatura do encéfalo que, assim como a barreira hematoliquórica, excluem substâncias tóxicas e protegem neurônios de neurotransmissores circulantes, como a norepinefrina e glutamato. Esse processo ocorre de maneira seletiva devido a características anatômicas únicas e especiais, como as junções entre as células endoteliais vasculares praticamente fundidas (**figura 19.10**). As células da BHE são extensões formadas por **astrócitos perivascularares**, que cobrem a maior parte da superfície voltada para o meio extravascular dos microvasos. Essa propriedade limita o processo de difusão passiva de componentes hidrossolúveis ou polares do sangue para os compartimentos intersticiais^{6,8,10}.

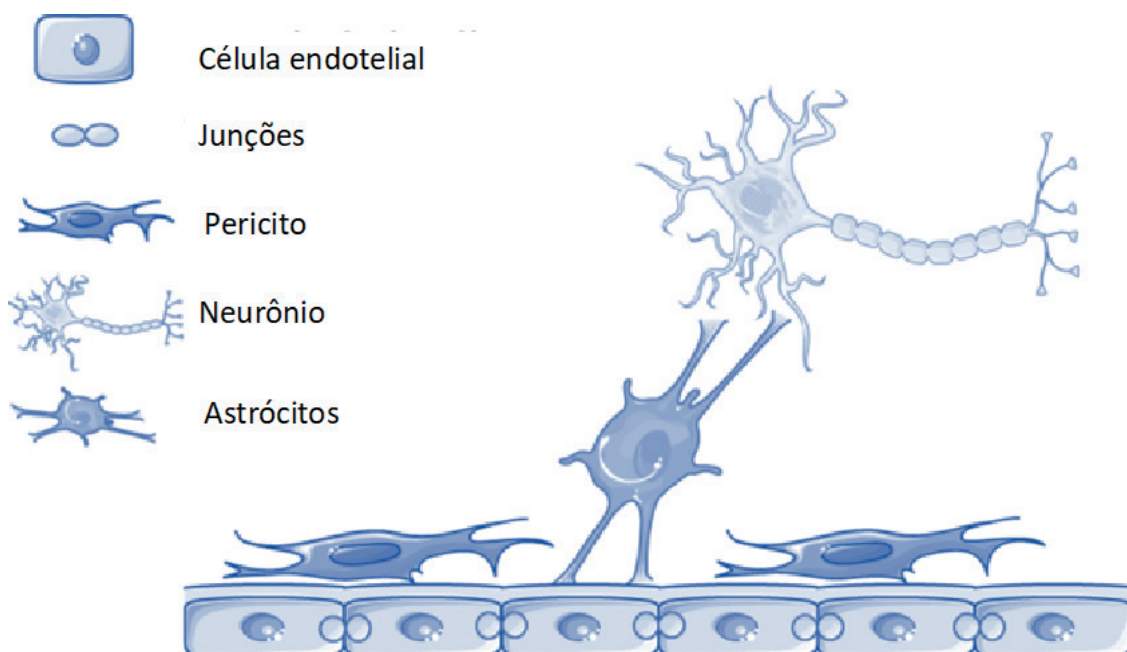


Figura 19.10: barreira hematoencefálica e complexo microvascular-astroglial.

Além disso, as células endoteliais da BHE possuem um extenso arranjo de junções ocludentes, praticamente sem poros, que possuem proteínas transmembranas denominadas **claudinas**, **occludinas** e **moléculas de adesão juncional**. Isso resulta em uma alta resistência endotelial. As **claudinas** são proteínas que atuam como um ponto de verificação para limitar a passagem de substâncias entre as células. Essa barreira lipídica de resistência permite a passagem de gases e substâncias lipossolúveis, mas restringe o movimento de partículas de grande peso molecular como proteínas ou que sejam ionizadas como os íons Na^+ e K^+ , por exemplo. A água, no entanto, move-se livremente através da BHE¹⁰.

Mudanças rápidas na concentração plasmática dos eletrólitos e, conseqüentemente, da osmolaridade produzem um gradiente plasma-cérebro. Uma hipertonicidade plasmática resulta em movimento de água para fora do cérebro, enquanto uma hipotonicidade plasmática leva a passagem de água para dentro do tecido cerebral¹⁰.

Fique atento!



A BHE pode ser rompida por hipertensão grave, tumores, trauma, AVE, infecção, hipercapnia importante e hipóxia sustentada. Nessas condições o movimento de substâncias é mais dependente da pressão hidrostática que do gradiente osmótico.

Permeabilidade da BHE

A entrada no cérebro de substâncias advindas dos microvasos encefálicos pode ocorrer por três formas:

- canais iônicos;
- transporte facilitado e dependente de energia;
- difusão de substâncias lipossolúveis.

Os canais iônicos específicos regulam o movimento de eletrólitos por meio da barreira hematoencefálica. Na membrana abluminal do endotélio encefálico, há uma alta concentração da bomba $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$, bombeando íons K^+ do líquido intersticial para dentro das células endoteliais e íons Na^+ para fora da célula. Além disso, há a ação dos canais de K^+ dos astrócitos que, juntamente com a bomba endotelial abluminal, promovem uma remoção importante do K^+ extracelular liberado durante a atividade neuronal^{10,11}.

O processo de difusão de substâncias por meio dos vasos pode ocorrer por espaços entre as células endoteliais, fenestrações especializadas, endocitose de fase líquida ou mediada por receptor. A endocitose de fase líquida consiste em um processo no qual as células endoteliais englobam e depois internalizam moléculas presentes no espaço extracelular por meio de vesículas. A mediada por receptor decorre de uma ligação entre o receptor e uma substância, sofrendo, posteriormente, uma internalização por vesículas, representando, portanto, um evento específico.^{10,11}

No caso do transporte facilitado e dependente de energia, destaca-se o transportador de glicose (**GLUT1**). Este se encontra em abundância na barreira endotelial, tendo em vista o uso quase exclusivo de glicose como fonte de energia por parte do SNC. No caso dos aminoácidos, o transporte é feito por três diferentes sistemas de carreadores denominados **sistemas L, A e ASC**. O **sistema L** transporta aminoácidos, como leucina e valina. Destaca-se, também, pelo transporte da L-Dopa, a precursora da Dopamina. O **sistema A** carrega glicina, alanina e serina, diferindo, também, do sistema L por ser um carreador dependente de Na^+ . Por fim, o **sistema ASC** transporta, preferencialmente, alanina, serina e cisteína, dependendo de Na^+ e energia, assim como o “**A**”^{10,11}.

A difusão de substâncias lipossolúveis é realizada pela membrana das células endoteliais que permitem uma troca eficiente de gases lipossolúveis como oxigênio e gás carbônico. Essa troca é limitada apenas pela superfície dos vasos e pelo fluxo sanguíneo encefálico. Além desses gases, outras substâncias lipossolúveis, como o álcool e sedativos, permeiam espontaneamente a BHE^{8,10}.

Barreira hematoliquórica (BHL)

O plexo coroide, juntamente com a aracnoide, formam a barreira sanguínea do líquido. Essa estrutura cria um par de membranas que separam o sangue do líquido, compostas por células ependimárias e capilares fenestrados cercados por tecido conjuntivo que possuem junções estreitas na superfície apical e são voltadas para o interior dos ventrículos. A BHL funciona de maneira semelhante à BHE, pois facilita a troca e remoção de metabólitos e impede passagem de algumas substâncias ao cérebro. Por ter um endotélio fenestrado, o plexo coroide permite que a água passe rapidamente para auxiliar a produção

de líquido. Dentro do plexo coroide, existe micróglia, leucócitos, macrófagos, células dendríticas e linfócitos que impedem a entrada de patógenos no SNC^{10,11}.

REFERÊNCIAS

Andreas KF, Kamran A. The physiology of CSF is a complex topic, and treatment for hydrocephalus typically depends on its cause. *Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus: Physiology, Diagnosis, and Treatment*. 2017.24(1):6-8.

Hall JE, Hall ME. *Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.

Campbell WWD, Barohn RJ. *Dejong's The Neurologic Examination*. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Andrade LA, et al. Análise do Líquido Ceforraquidiano: Revisão de Literatura. *Atas de Ciências da Saúde*. 2016; 4(3): 1-24.

Haines DE, Milhailoff GA. *Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications*. 5th. Elsevier, 2017.

Meneses M. *Neuroanatomia aplicada*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015

Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017

Tortora GJ, Derrickson B. **Princípios de Anatomia e fisiologia**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.

Nitrini R, Bacheschi LA. *A neurologia que todo médico deve saber*. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2015.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Princípios de Neurociências*. 5. ed. New York: McGraw-Hill; 2014.

Alexander JJ. Blood-brain barrier(BBB) and the complementary landscape. *Molecular Immunology*; 2018.

Circulação Cerebral

Estela Mares Santos Salmito Matos
Leonardo Siqueira Albuquerque
Nícolas Breno Gomes de Lima
Gabrielle Monte Studart
Danielle Maia Holanda Dumaresq

O sistema nervoso é um meio composto por tecido extremamente especializado que necessita, para seu funcionamento, de um fornecimento constante e substancial de determinados nutrientes; entre eles, oxigênio e glicose. Além disso, esse meio não pode ser alimentado por mecanismos anaeróbicos de oxidação de carboidratos, sendo necessário, assim, um fluxo sanguíneo intenso e ininterrupto ^{1,2,3}.

O nível de importância do suprimento sanguíneo ao cérebro é tão intenso que a cessação por um curto período (10 segundos ou menos) promove em uma pessoa a perda de sua consciência. Além disso, pelo fato de o sistema nervoso apresentar células sem capacidade de renovação, caso ele permaneça sem fluxo sanguíneo por mais de 5 minutos, podem ocorrer lesões cerebrais irreversíveis ^{1,2}.



COMO OCORRE O FLUXO SANGUÍNEO CEREBRAL

Anatomia do fluxo sanguíneo cerebral

O fluxo de sangue arterial para o encéfalo ocorre por meio da irrigação pelas duas artérias carótidas internas e duas artérias vertebrais (**figura 20.1**). Esse aporte sanguíneo é de suma importância; pois, embora o encéfalo represente apenas 2,5% do peso corporal, para funcionar normalmente o encéfalo, necessita de um sexto do débito cardíaco e um quinto do oxigênio consumido pelo corpo em seu estado basal. O sistema cerebrovascular viabiliza oxigênio e energia para o tecido cerebral, que se constitui como um órgão com grande energia basal entre os mamíferos ².

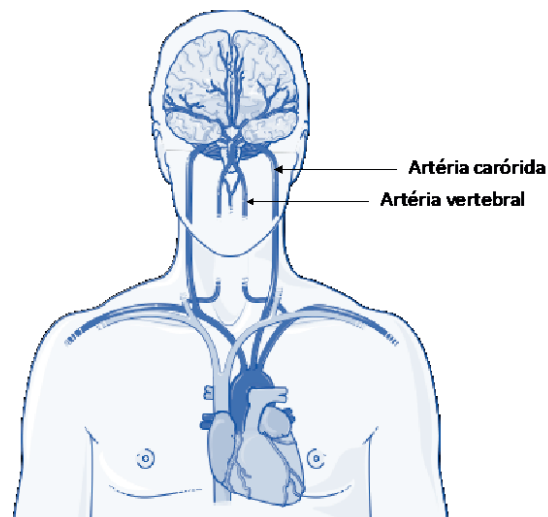


Figura 20.1: suprimento sanguíneo para cérebro pelas artérias carótidas e vertebrais.

O cérebro recebe 70% do fluxo sanguíneo pelas artérias carótidas internas (sistema carotídeo ou anterior) e 30% pelas artérias vertebrais (sistema basilar ou posterior) (figura 20.2)².

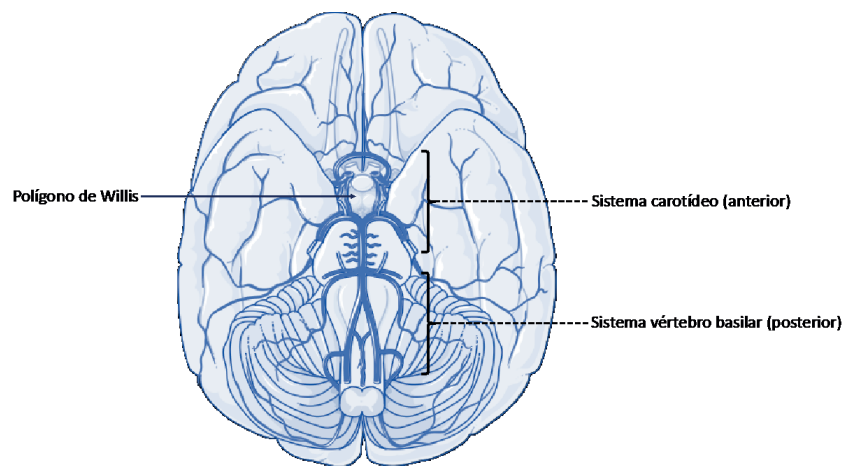


Figura 20.2: suprimento sanguíneo para cérebro pelos sistemas carotídeo e basilar.

As **artérias carótidas internas** originam-se no pescoço por meio das artérias carótidas comuns, com o detalhe que a artéria carótida comum esquerda nasce da aorta, e a artéria carótida comum direita nasce do tronco braquiocefálico. Ascendendo pela região cervical, a artéria carótida interna não se ramifica até a base do crânio e adentra no crânio pelo canal carotídeo na parte petrosa do osso temporal, próximo a estruturas como o processo estiloide, forame lacerado e nervos cranianos III, IV e VI. Seu trajeto é, inicialmente, anterior e, logo depois, se converte para um caminho acentuadamente para trás. Essa parte anatômica mais convexa para a frente é denominada **sifão carotídeo**^{2,4,5}.

Cada **artéria carótida interna** origina uma **artéria comunicante anterior e posterior** depois de se dividir em **artéria cerebral anterior e artéria cerebral média**. A **artéria basilar** é formada pela união das duas artérias vertebrais, adentrando pelo tronco cerebral e dividindo-se nas duas artérias cerebrais posteriores^{2,4}.

O **polígono ou círculo de Willis** (figura 20.3) é formado pelas anastomoses que unem o sistema vascular da carótida interna com o sistema basilar, ligados pela **artéria comunicante posterior**^{5,6}.

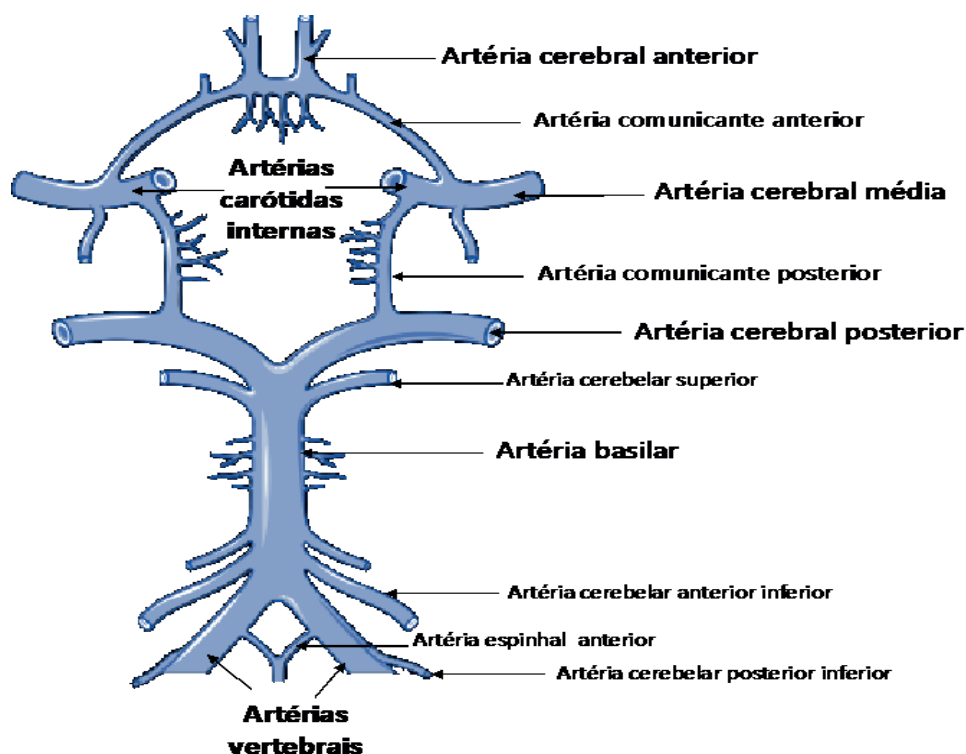


Figura 20.3: Polígono de Willis.

Sabe-se que a **bifurcação carotídea** é uma demarcação anatômica e cirúrgica importante, visto que se notam diversos processos fisiológicos e patológicos, como o estresse hemodinâmico e a tensão na parede arterial causados por meio dessa bifurcação, favorecendo o desenvolvimento da aterosclerose^{5,6}.

Além disso, é importante destacar que um ramo importante da artéria carótida interna é a **artéria oftálmica**, que pode contribuir, se formada anormalmente em seu curso embriológico, para a formação de aneurismas intracerebrais. Esse fenômeno é explicado pela existência anormal de uma artéria oftálmica primitiva persistente, favorecendo o desenvolvimento de um aneurisma na parte anterior da artéria carótida interna^{6,7}.

As **artérias vertebrais** se originam como os primeiros ramos das artérias subclávias e ascendem pelos forames transversos das vértebras cervicais. Elas se dividem em duas partes, atlânticas e intracranianas. A primeira parte perfura dura-máter e aracnoide, a segunda porção forma a **artéria basilar**, a qual se encontra, anteriormente, à ponte no tronco cerebral. As artérias vertebrais se fusionam na transição bulbo-pontina e dão origem a **duas artérias espinhais posteriores** e **uma artéria espinhal anterior**, além das **artérias cerebelares inferiores posteriores**, que irrigam o segmento inferior e posterior do cerebelo e área lateral do bulbo⁵.

A **artéria basilar** se dá pela junção das artérias vertebrais direita e esquerda na junção da ponte com medula. Na borda superior da ponte, no mesencéfalo, a artéria basilar se divide dando origem às **artérias cerebrais posteriores**^{1,2}.

Com a junção das artérias vertebrais formando a artéria basilar, ocorre a irrigação do tronco cerebral e do cerebelo por meio de ramos curtos que compreendem as **artérias cerebelares superiores**, **artérias cerebelares anteriores inferiores** e **artérias cerebelares posteriores inferiores**^{1,2,5}.

A artéria basilar pode ter variações anatômicas, pois uma fenestração da artéria basilar pode ocorrer por uma falha da fusão das artérias neurais longitudinais por volta da quinta semana de gestação. Em algumas literaturas, o local mais acometido é sua porção proximal^{4,5,7}.

Polígono de Willis

O circuito arterial do cérebro é uma conformação pentagonal que se propaga pela face anterior do encéfalo, sendo muito importante dentro do contexto clínico de trombos e êmbolos e na vasculatura da base do crânio. Além disso, tal região vascular simboliza uma anasto-

mose de duas artérias vertebrais e duas artérias carótidas internas. As artérias que fazem parte de sua configuração podem ser analisadas no sentido anteroposterior^{8,9}:

- artérias comunicantes anteriores;
- artérias cerebrais anteriores;
- artérias carótidas internas;
- artérias cerebrais médias;
- artérias comunicantes posteriores;
- artérias cerebrais posteriores.

A artéria comunicante anterior se funde às duas artérias cerebrais anteriores na linha média. As artérias comunicantes posteriores são vasos de fino calibre que interligam a artéria carótida interna com a artéria cerebral posterior e integram o aporte sanguíneo carotídeo e vertebral^{1,2,8,9}.

É interessante a observação que apenas 50% das pessoas apresentam um polígono de *Willis* completamente formado^{5,10}.

Em caso de obstrução da artéria carótida interna e seus ramos principais, há uma dependência clinicamente da circulação colateral pelo polígono de *Willis*. Isso decorre, por vezes, de uma variação da anatomia dessa estrutura, tais como aplasia ou hipoplasia das artérias comunicantes posteriores e alguns ramos de menor calibre das artérias cerebrais posteriores. Outra variante ainda pode ser citada: a persistência da junção carotídeo-vertebrais embriológicas, resultando, assim, na persistência da artéria trigeminal. Essas variantes vasculares podem ser detectadas de forma mais nítida com a angiotomografia computadorizada em sua fase de contraste arterial precoce^{5,10}.

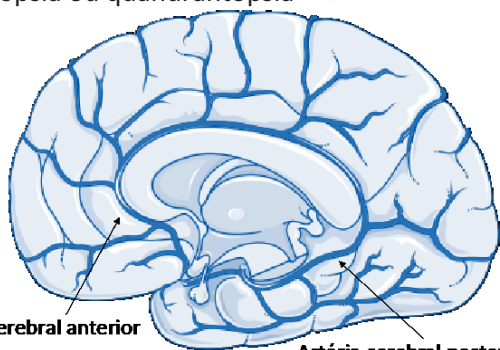
É perceptível que a circulação colateral depende de alguns fatores para atingir seu papel protetor, como a idade do paciente, as variações anatômicas e a velocidade do crescimento da oclusão em um determinado intervalo de tempo. Em caso de obstrução da artéria carótida direita, o polígono de *Willis* é capaz de compensar o curso do sangue pela artéria carótida contralateral e pela artéria basilar, fato esse comprovado em estudos científicos da área que constatam: o círculo de *Willis* incompleto predispõe a um risco aumentado de Acidente Isquêmico Transitório (AIT) e Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI). Ademais, vale ressaltar, também, que a escassez de anastomoses entre artérias e arteríolas no cérebro torna cada região bastante dependente da circulação de determinada artéria^{1,2,10}.

Suprimento sanguíneo dos territórios corticais

A **artéria cerebral anterior** (**figura 20.4**) é um dos ramos da bifurcação da artéria carótida interna. Ela percorre sua trajetória pelos hemisférios cerebrais ao longo do **corpo caloso**, emitindo ramos para o

córtex da face interna e parte superior do hemisfério cerebral. Seu território abrange, fundamentalmente, a metade superior da face medial do hemisfério cerebral. A obstrução de uma das artérias cerebrais anteriores origina hemiplegia e hipoestesia do membro inferior do lado contralateral, pois acomete a porção da perna dos giros pré e pós-central^{1,2,5}.

A **artéria cerebral posterior (figura 20.4)** é um ramo terminal da artéria basilar e irriga a face inferior dos hemisférios cerebrais no que tange à localização dos lobos temporal e occipital. Distribui-se, portanto, pelo trato óptico, pedúnculo cerebral, tálamo e pela cápsula interna. Sua obstrução causa, normalmente, hemianopsia ou quadrantopsia^{1,2,6}.

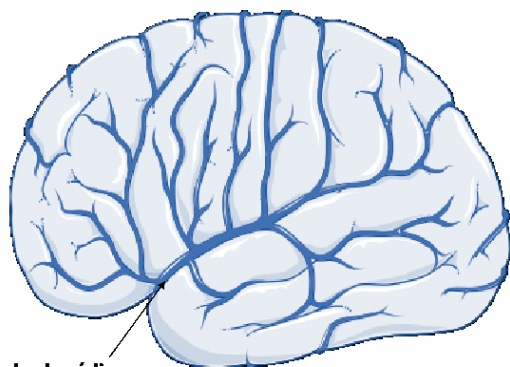


Artéria cerebral anterior

Artéria cerebral posterior

Figura 20.4: regiões corticais irrigadas pelas artérias cerebrais anterior e posterior.

A **artéria cerebral média (figura 20.5)** é a continuação da artéria carótida interna; localiza-se na fissura de Sylvius e origina vários pequenos ramos para os núcleos da base. Essa artéria supre quase a totalidade da curva lateral dos hemisférios cerebrais e abrange, portanto, áreas corticais nobres, como porção somática, motora e correspondente à fala. A obstrução dessa artéria ocasiona uma sintomatologia vasta por acometer, algumas vezes, os núcleos da base e a cápsula interna, já citada acima^{1,6}.



Artéria cerebral média

Figura 20.5: regiões corticais irrigadas pela artéria cerebral média.

Rede venosa cerebral

A rede venosa cerebral tem algumas particularidades diferentes de outras veias do corpo, pois as veias cerebrais não acompanham as artérias, pos-

suem maior calibre que as artérias, paredes mais finas do que elas e não apresentam válvulas. Existem três tipos de vasos venosos cerebrais, além dos seios venosos (**tabela 20.1**)^{10,11}.

A circulação ativa nas veias encefálicas precisa da atuação de diversos fatores para ocorrer o fluxo venoso^{1,2}:

- gravidade (facilita o retorno venoso);
- pulsação de artérias próximas;
- aspiração da cavidade torácica.

Tabela 20.1: Veias cerebrais

Tipo de veia	Veias
Veias superficiais	Veia cerebral superior Veia cerebral inferior Veia cerebral média
Veias profundas	Veias cerebrais internas Veia cerebral magna (de Galeno) Veias basais
Veias do cerebelo	Veia cerebelar superior Veia cerebelar inferior
Seio venoso dural	Seio sagital superior Seio sagital inferior Seio reto Seio transverso Seio sigmoide Seio cavernoso Seio esfenoparietal Seio petroso Seio occipital

Sistema Venoso Superficial

Esse sistema drena o córtex cerebral (substância cinzenta). Divide-se em veias cerebrais superficiais superiores e inferiores, além da veia cerebral média (de Sylvius) e das veias anastomóticas superior (de Trolard) e inferior (de Labbé) (**figura 20.6**). Essas veias se localizam entre a aracnoide e a pia-máter, seguindo o trajeto^{1,2,11}:

Espaço subaracnoide



Aracnoide



Espaço subdural



Dura-máter



Seio venoso dural

(superior/ inferior /sigmoide/ transverso/ cavernoso)



Veia jugular interna

Posteriormente, essas veias drenam para os seios venosos e para as veias jugulares internas que recebem, basicamente, todo o sangue venoso encefálico¹¹.

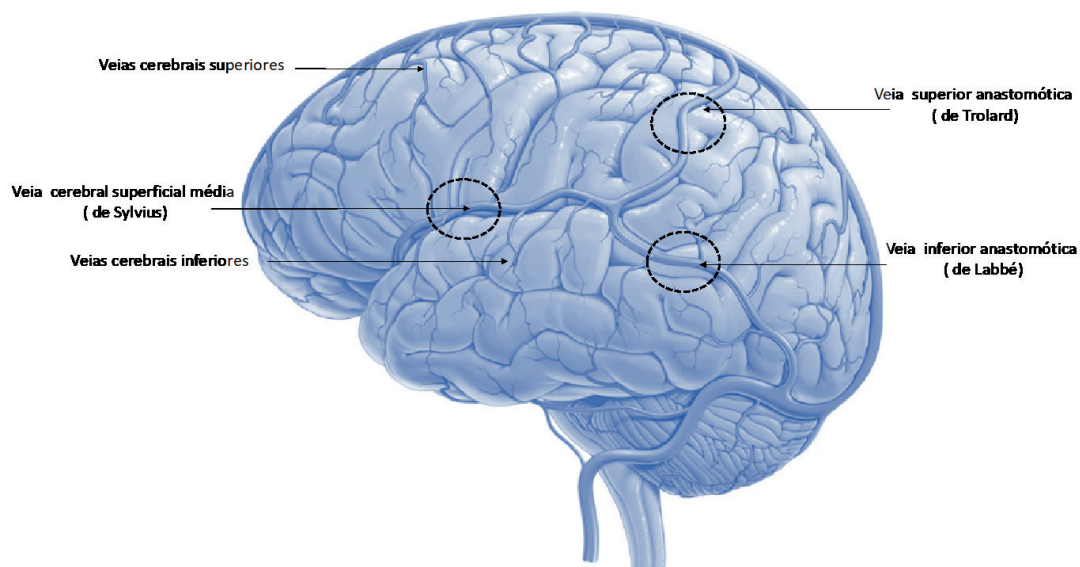


Figura 20.6: sistema venoso cerebral superficial.

As **veias cerebrais superiores**: têm sua localização na parte superolateral de cada hemisfério, drenam a convexidade e são tributárias do seio sagital superior. Elas transpassam o espaço subdural. As **veias cerebrais inferiores** têm sua localização na metade inferior da porção superolateral de cada hemisfério e drenam a porção inferior dos hemisférios pelos seios da base (cavernoso e petroso superior) e pelo seio transversal, correspondentes aos lobos temporais e occipitais. As **veias cerebrais médias** recebem o sangue venoso da superfície superolateral. Essa veia é conectada ao seio transversal pela veia anastomótica inferior e termina no seio cavernoso^{1,2,10,11}.

Sistema Venoso Profundo

As veias mais profundas (internas) drenam a substância branca das estruturas subcorticais dos hemisférios cerebrais, núcleos da base, cápsula interna, tálamo e diencéfalo. A **veia cerebral magna** ou **de Galeno** se origina da confluência das veias cerebrais internas e apresenta grande importância clínica, já que sua trombose é grave, pois ela drena toda a parte medial do cérebro. A veia cerebral magna é uma veia única que se forma pela fusão de duas veias cerebrais internas e termina incorporando-se ao seio sagital superior para originar o seio reto. O cerebelo é drenado pelas veias cerebelares superiores e inferiores^{4,6,7}.

Particularidades da circulação cerebral^{1,2,5,10}

- Geralmente, as artérias cerebrais possuem paredes finas como as veias de mesmo calibre. Esse fator

promove maior suscetibilidade a hemorragias.

- Artérias cerebrais são mais tortuosas se comparadas a outras artérias do organismo.
- Ao contrário das vísceras, a irrigação do encéfalo não possui hilo (por onde passam os vasos). No encéfalo, os vasos penetram por vários pontos de sua superfície.
- A túnica média das artérias cerebrais possui menor quantidade de fibras musculares e maior número de fibras elásticas.
- Entre as circulações intracraniana e extracraniana, existe quase independência no ser humano. No entanto, há uma anastomose entre a artéria angular (ramo da artéria carótida externa) e a artéria nasal, ramo da artéria oftálmica (originada da artéria carótida interna). Esse fator é importante, pois, caso ocorra alguma obstrução da artéria carótida interna, essa anastomose poderá manter a irrigação da órbita e de parte das vias ópticas.
- Os capilares do cérebro são menos permeáveis que quase todos os outros capilares sanguíneos do organismo humano, pois são sustentados por células gliais, que ficam aos seus redores e os protegem de dilatação exagerada em situações de elevação da pressão sanguínea.

Fisiologia do fluxo sanguíneo cerebral

Apesar de o cérebro contar com apenas **2% do peso corporal**, esse órgão tem uma das mais altas necessidades metabólicas do organismo, com consumo basal de **20% de oxigênio** e **25% de glicose** do total consumido pelo corpo^{1,2}.

As células cerebrais utilizam, normalmente, a glicose como fonte de energia aproximadamente a uma taxa de 5 mg/100 g/min e são dependentes da oferta contínua desse suprimento, mesmo em situações de jejum, quando os corpos cetônicos se tornam importantes fontes energéticas^{1,2,10}.

O fluxo normal para o cérebro representa **15 a 20% do débito cardíaco**, cerca de 750 mL/min ou 50 mL/100g/min em média^{1,2}.

O fluxo sanguíneo cerebral é maior em regiões com maior número de sinapses, sendo maior na substância cinzenta (80 mL/100g/min) que na branca (20 mL/100g/min), e varia de acordo com o nível de atividade funcional das áreas do cérebro. Cada região local e individual do córtex pode alterar o fluxo por até 100% a 150%, por resposta a mudanças de atividade neuronal, em segundos^{1,2}.

O Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC) pode ser mais compreendido pela fórmula^{1,2,10}:

$$\text{FSC} = \frac{\text{Pressão Arterial} - \text{Pressão Venosa}}{\text{Resistência Cerebrovascular}}$$

Percebe-se sobre o FSC que ele é diretamente proporcional à diferença de pressão arteriovenosa e inversamente proporcional à resistência dos vasos cerebrais^{3,10}.

Algumas condições podem ser determinantes para a intensidade de resistência cerebrovascular^{2,3}:

- calibre dos vasos cerebrais;
- viscosidade do sangue;
- condição das paredes dos vasos;
- pressão Intracraniana (PIC).

Fique atento!

FSC global: 45–55 mL/100/min

FSC Cortical: 75–80 mL/100 g/min

FSC Subcortical: 20 mL/100 g/min

Taxa metabólica Cerebral (CMRO2): 3–3.5 mL/100 g/min

PO₂ venoso cerebral: 32–44mmHg

SO₂ venosa cerebral: 55%–70%

Pressão intracraniana (supina): 10–15 mm Hg

Para que haja um fluxo eficiente de sangue em meio cerebral, é necessária a existência de uma **Pressão de Perfusão Cerebral (PPC)**, espécie de gradiente de pressão que garante a corrente. Ela deve ser mantida em níveis maiores que 70 mmHg (normal entre 80-100 mmHg) e pode ser interpretada pela diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a Pressão Intracraniana (PIC). Entretanto, em situações em que Pressão Venosa Central (PVC) é maior que a PIC, essa deve ser utilizada para calcular PPC^{1,2,3}:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

OU

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PVC}$$

Fique atento!

Redução da PPC →
isquemia cerebral

Aumento da PPC →
Hipertensão Intracraniana

A PIC é, normalmente, menor que 10mmHg, o que torna a PPC, primariamente, dependente da PAM. No entanto, um aumento importante da PIC (> 30 mmHg) pode comprometer a PPC e o FSC. Uma PPC menor que 50 mmHg é associada à lentificação das ondas do EEG, e uma PPC menor que 25 mmHg é associada à lesão cerebral irreversível^{1,2,10}.

Regulação da circulação cerebral

O fluxo de sangue e o consumo de nutrientes e oxigênio não são constantes em todas as regiões cerebrais, variando de acordo com a intensidade de sinapses e estado funcional do momento. Por exemplo, se analisarmos o fluxo sanguíneo na área visual do córtex de um animal, perceberemos um aumento de sua intensidade se colocarmos, na frente dos olhos do ser, um foco luminoso. Importante perceber que o exemplo citado é possível por uma regulação local do calibre de vasos cerebrais (arteríolas), já que um aumento da pressão arterial e do fluxo sanguíneo poderiam levar ao risco de dano neuronal¹.

A circulação do cérebro é ajustada de forma que o fluxo sanguíneo total desse órgão se mantenha constante em diferentes cenários. Dessa forma, é possível proporcionar uma oferta constante de glicose e oxigênio às células cerebrais, por meio dos mecanismos de autorregulação do FSC (**figura 20.7**)^{1,3}:

- **Mecanismo metabólico:** acoplamento fluxo sanguíneo / PaCO₂.
- **Mecanismo miogênico:** pressão de autorregulação / pressão transmural.
- **Mecanismo endotelial:** interação de mediadores com músculo liso.
- **Mecanismo neuronal:** liberação de neurotransmissores vasoativos.

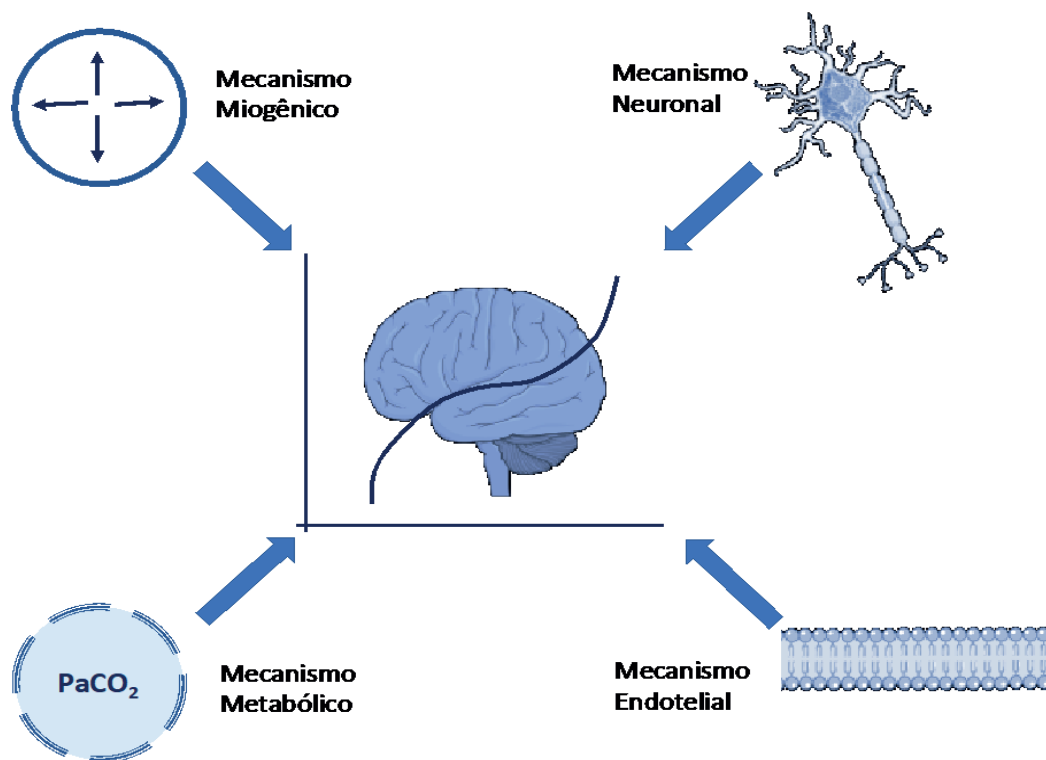


Figura 20.7: mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.

Fatores que interferem no FSC

Metabolismo

O fluxo sanguíneo cerebral possui íntima relação com o metabolismo tecidual e atividade neuronal. Esse processo é conhecido como **acoplamento fluxo-metabolismo**.

A taxa metabólica cerebral é complexa, baseando-se na combinação do metabolismo glial, neural e fatores vasculares. Achados sugerem que astrócitos (ou células astrogliais), são importantes células não neuronais com função de suporte, nutritiva e proteção, têm também contribuição na interação entre a atividade neuronal e o fluxo sanguíneo cerebral. Eles possuem projeções que comunicam vasos sanguíneos e neurônios (comunicação neurovascular). Assim, uma maior atividade neuronal poderia predispor, por meio de astrócitos, a um cenário de vasodilatação. O metabolismo da massa cinzenta gira quatro vezes mais intenso que o da massa branca do cérebro. Na massa cinzenta, o fluxo sanguíneo e o número de capilares presentes também são cerca de quatro vezes mais elevados que na massa branca. Essa situação faz valer a premissa de que o número de capilares sanguíneos é mais alto em locais de mais promoção metabólica, como em quase todos os tecidos do corpo humano^{2,3,5}.

O mecanismo preciso dessa regulação não é completamente conhecido, mas parece envolver reatividade da circulação cerebral à pressão parcial

de dióxido de carbono (PaCO_2). A cada 1mmHg de aumento na PaCO_2 , ocorre um aumento de 4% no fluxo FSC. Outros produtos do metabolismo podem influenciar esse processo como íons potássio (K^+), hidrogênio (H^+), lactato, ATP e óxido nítrico^{1,2}.

Fatores que aumentam o metabolismo, como febre e convulsões, aumentam o FSC; e, ao contrário, situações em que a taxa metabólica está diminuída (fármacos anestésicos, hipotermia), resultam em menor FSC^{1,2}.

Pressão arterial média

Esse mecanismo de autorregulação (figura 20.8) contribui para a proteção cerebral em meio a variações de pressão arterial ou da pressão de perfusão cerebral. Funciona muito bem entre os limites de pressão arterial média (PAM) de 60 mmHg e 160 mmHg, impedindo variações significativas do fluxo sanguíneo cerebral por meio de uma **resposta metabólica e miogênica** que levam à alteração da pressão intramural^{6,10}, já que:

$$\text{FSC} = \frac{\text{PPC}}{\text{RVC}}$$

FSC = fluxo sanguíneo cerebral, PPC= pressão de perfusão cerebral e RVC=resistência vascular cerebral.

Participam do processo os gases sanguíneos (principalmente a PaCO_2) e substâncias produzidas pelo endotélio, como peptídeos circulantes e nervos vasomotores^{1,3}.

Fique atento!



Acima e abaixo dos limites da autorregulação cerebral → Fluxo sanguíneo é pressão arterial dependente

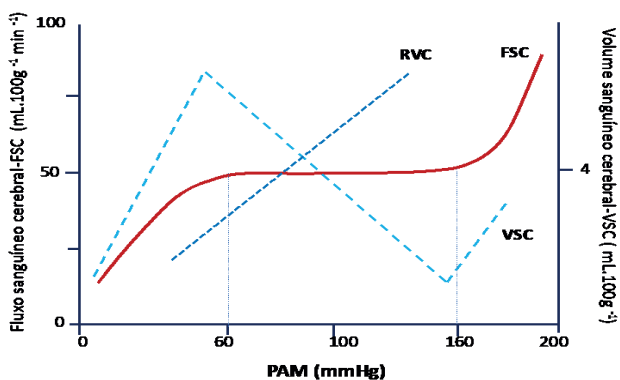


Figura 20.8: autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral e efeito no volume sanguíneo cerebral (VSC) e na resistência vascular cerebral (RVC).

O limite inferior da autorregulação pode ser maior em alguns indivíduos saudáveis. Pacientes com hipertensão crônica têm a curva de autorregulação deslocada para direita (figura 20.9). Fora dos limites da autorregulação cerebral, o fluxo sanguíneo se torna dependente da pressão arterial, e pressões acima de 150-160 mmHg podem romper a barreira hematoencefálica e levar a edema cerebral e hemorragia³.

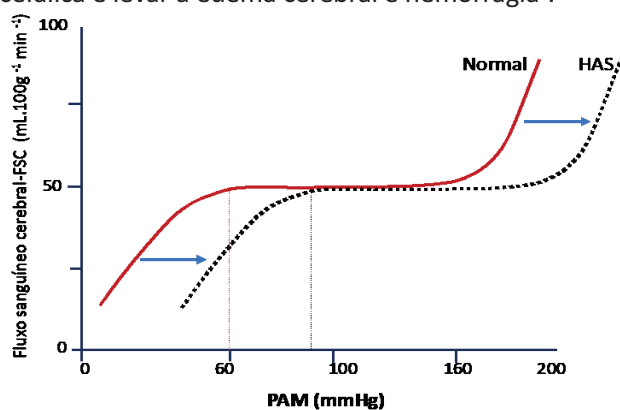


Figura 20.9: curva de autorregulação do FSC em pacientes normais e pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica crônica (HAS).

Fique atento!



Em hipertensos, a autorregulação do FSC ocorre em pressões de valores maiores! A terapia anti-hipertensiva pode retornar a curva para valores normais!

Gases sanguíneos

A elevação da concentração de CO₂ no sangue arterial cerebral eleva o fluxo sanguíneo de forma linear em valores de 20 a 80 mmHg (figura 20.10). Quando a PaCO₂ arterial aumenta em 70%, o FSC praticamente duplica. A resposta vasomotora é regulada pela concentração de H⁺ na musculatura lisa dos vasos cerebrais. Esse mecanismo se inicia quando o CO₂ se liga aos líquidos corporais, formando ácido carbônico (HCO₃). Logo após, ocorre dissociação do ácido carbônico e liberação de íons H⁺. O aumento da concentração de íons H⁺ no líquido cefalorraquidiano (LCR), por sua vez, causa vasodilatação dos vasos cerebrais³.

Apesar de as alterações induzidas pelo aumento ou redução da PaCO₂ serem rápidas, elas não se sustentam por muito tempo, pois o FSC retorna ao valor basal após 6 a 18 horas devido à normalização do LCR pela alteração do bicarbonato. Portanto, manobras de hiperventilação devem ser usadas como medidas emergenciais e por tempo limitado, em caso de hipertensão intracraniana^{1,3}.

Fique atento!



O efeito da hipo ou hipercapnia diminuem após 24-48 horas, pois ocorre uma compensação pelo aumento ou redução da concentração de HCO₃⁻ do líquido.

A pressão de oxigênio arterial (PaO₂) tem efeito mínimo no FSC (figura 20.10), a menos que hipoxemia importante se instale (PaO₂ < 50mmHg). Nesse caso, o FSC aumenta consideravelmente. Pressões acima de 350mmHg podem determinar leve vasoconstrição cerebral^{1,3}.

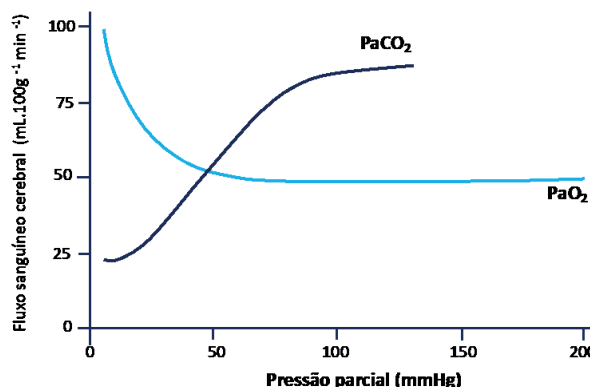


Figura 20.10: efeito das pressões parciais dos gases (dióxido de carbono e oxigênio) no fluxo sanguíneo cerebral

Fique atento!



Tanto a hiperventilação quanto a hipoventilação, determinadas pelo paciente ou de forma iatrogênica, têm papel importante na redução ou aumento do FSC

Sistema nervoso autônomo

Apesar de a inervação simpática ser bem presente na circulação sanguínea, suprimindo grandes e menores artérias cerebrais que adentram na própria substância cerebral, o controle neural tem um papel menor sobre o FSC. A transecção dos nervos simpáticos ou a sua estimulação leve ou moderada, em geral, provocam poucas variações do fluxo sanguíneo. Isso acontece pela existência predominante do mecanismo de autorregulação sobre os efeitos nervosos. A inervação é realizada por fibras adrenérgicas, colinérgicas, serotoninérgica e pelo peptídeo vasoativo intestinal (VIP)^{1,5}.

Em cenários em que a pressão arterial média se eleva muito e agudamente, como em momentos de exercícios intensos, o sistema nervoso simpático, em geral, promove vasoconstrição de artérias cerebrais grandes e de tamanho intermediário, de forma que haja proteção para vasos menores cerebrais, evitando, assim, que ocorra um evento hemorrágico¹.

A inervação autonômica pode ter uma influência importante no vasoespasmo que ocorre após um evento vascular encefálico.

Temperatura

O FSC é alterado de 5-7% por cada 1º de mudança da temperatura. A hipotermia diminui o metabolismo e o fluxo sanguíneo; enquanto a hipotermia tem efeito oposto. A taxa metabólica cerebral diminui para 50% se a temperatura cai abaixo de 10º, e uma supressão completa EEG é observada a 18 a 20º. Uma elevação significativa da temperatura acima de 42º leva a uma redução substancial do metabolismo, provavelmente por lesão neuronal e desnaturação de proteínas^{1,2}.

Viscosidade

Alterações na viscosidade sanguínea por aumento ou redução do hematócrito podem influenciar no FSC. Apesar de existir uma menor viscosidade

pela diminuição do hematócrito, a capacidade de transporte de oxigênio pode estar comprometida se os valores de hematócrito caem abaixo de 30%^{1,2}.



SITUAÇÕES EM QUE O FSC ESTÁ ALTERADO

Aneurismas

São lesões caracterizadas por dilatações ou lobulações enfraquecidas das paredes das artérias intracranianas, principalmente no círculo de Willis. As estatísticas apontam que, aproximadamente, 5% da população mundial possui alguma forma de aneurisma cerebral. As artérias mais acometidas são a artéria comunicante anterior (40%), artéria comunicante posterior (25%), artéria cerebral média (25%) e artéria do sistema basilar (10%)^{10,12}.

O quadro clínico pode variar desde uma forte cefaleia a quadros mais graves e complexos, com paralisia de membros, alterações visuais ou estado de coma¹⁰.

O tamanho do aneurisma deve ser considerado na abordagem e no tratamento desses pacientes, considerando a possibilidade de ruptura e hemorragia subaracnóideia com importante morbimortalidade. São considerados pequenos os aneurismas menores que 10mm em diâmetro, grandes os com diâmetro entre 10 e 24mm e gigantes os aneurismas maiores que 24mm. Aneurismas maiores que 6mm, normalmente, têm indicação de tratamento^{5,10,12}.

Malformação arteriovenosa

Malformação arteriovenosas (MAVs) são anormalidades nas quais um plexo de artérias e veias formam um emaranhado vascular. Essa estrutura pode sangrar, ocasionando hemorragia cerebral, provocar convulsões, cefaleia ou isquemia devido a efeito de roubo isquêmico^{5,6}.

O sistema de graduação de Spetzler-Martin serve para determinar o risco de uma malformação arteriovenosa. Varia de 1 a 5, e quanto maior sua classificação, mais grave é a lesão (tabela 20.2).

Tabela 20.2: Sistema de graduação de Spetzler-Martin para MAV

Tamanho	Pontuação
Pequena: < 3cm	01
Média: 3-6cm	02
Grande > 6cm	03

Eloquência do cérebro adjacente	
Não eloquente	00
Eloquente *	01
Drenagem Venosa	
Superficial	00
Profunda	01

*Cérebro eloquente são áreas com funções muito importantes, como fala, visão, força, sensibilidade entre outros.

Acidente Vascular Cerebral (AVC) ou Encefálico (AVE)

É o acometimento dos vasos cerebrais com interrupção do fluxo sanguíneo cerebral por aterosclerose, trombose e embolias, como no AVE isquêmico ou ruptura de um vaso intracraniano, gerando o extravasamento de sangue para o parênquima cerebral e/ou para o espaço subaracnóideo, como no AVE hemorrágico (figura 20.11)^{1,10}.

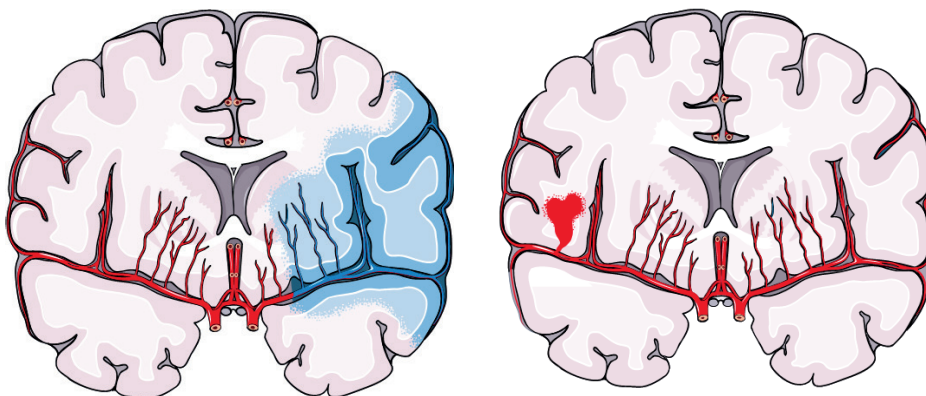


Figura 20.11: AVE isquêmico e hemorrágico.

O termo acidente vascular encefálico foi introduzido com a tentativa de ampliar o conceito, uma vez que, nesta doença, pode estar envolvida qualquer estrutura encefálica, e não apenas a parte cerebral^{1,2,10}.

Dependendo da área afetada do cérebro, percebe-se a necrose como um sinal evidente de declínio das funções motoras e sensitivas do paciente, associada a amolecimento do parênquima (tabela 20.3)^{1,2,5}.

Fique atento!

Nos hipertensos as paredes das arteríolas cerebrais ficam muito mais espessas e em estado de vasoconstrição, como mecanismo de proteção aos capilares. Uma falha nesse mecanismo pode se manifestar como edema cerebral.

Tabela 20.3: Comprometimento de Artérias Cerebrais no AVE		
Artéria comprometida	Regiões afetadas	Manifestações
Artéria Cerebral Anterior	Regiões corticais motoras e sensitivas correspondentes aos membros inferiores localizados na parte alta dos giros pré e pós-centrais	Paralisia ou paresia e diminuição da sensibilidade crural (membro inferior) contralateral. Alteração da marcha Incontinência urinária
Artéria Cerebral Média	Porções dos lobos frontal, parietal e temporal	Comprometimento motor e diminuição da sensibilidade contralateral. Podem ocorrer distúrbios da linguagem (afasia)
Artéria Cerebral Posterior	Área visual, no lobo occipital	Cegueira em uma parte do campo visual (hemianopsia homônima contralateral)
Artéria vertebral	Tronco cerebral	Vertigem
Artéria basilar		Paralisia de nervos cranianos ipsilateral Rebaixamento do nível de consciência Tetraparesia ou plegia Síndrome do cativoiro
Artéria oftálmica		Amaurose fugaz

COMO AVALIAR O FLUXO CEREBRAL

Exame Neurovascular

É praticado, sobretudo, em pessoas acometidas possivelmente por doenças cerebrovasculares. No exame, pode-se avaliar ^{6,10}:

- pressão arterial nos dois membros superiores: uma assimetria relevante pode ser o sinal de uma patologia obstrutiva em região braquiocefálica, localizada no braço com pressão menor;
- palpação de pulsos, como braquiais, radiais e carotídeos: são importantes, pois trazem consigo informações sobre permeabilidade, oclusões, estenoses. Vale ressaltar que a palpação da carótida se relaciona com algum risco, e os dados oportunos adquiridos são limitados;
- palpação dos pulsos periféricos dos membros inferiores: pode ajudar a levantar a suspeita de doença vascular generalizada;
- sopros: podem ser capazes de apontar a suspeita de oclusão carotídea;
- fundoscopia: é um exame de extrema importância em pacientes com patologias cerebrovasculares. A hipertensão, por exemplo, pode promover alterações retinianas. Além disso, esse exame pode apontar existência de embolia retiniana, sinais de isquemia crônica, entre outros.

REFERÊNCIAS

Arthur C. Guyton. Fluxo Sanguíneo Cerebral, Líquido Cefalorraquidiano e Metabolismo Cerebral. In: Arthur C. Guyton. Tratado de Fisiologia Médica. 12.ed. São Paulo: Elsevier; 2011.

Angelo B.M. Machado, Lucia Machado Haertel. Vascularização do Sistema Nervoso Central. In: Angelo B.M. Machado, Lucia Machado Haertel. Neuroanatomia Funcional. 3. Ed. São Paulo: Atheneu; 2014.

Danielle Maia Holanda Dumaresq, Denise Araújo Silva Nepomuceno Barros, Eline Pereira Alves, Francisca Sheila Xavier Mota. Circulação Cerebral e Barreira Hematoencefálica. (BHE). In: Danielle Maia Holanda Dumaresq, Edson Lopes da Ponte, Manoel Cláudio Azevedo Patrocínio. Fisiologia Humana Aplicada à Clínica. 1ª. Fortaleza: Ed Unichristus; 2017.

Michalinos A, Chatzimarkos M, arkadopoulos N, Troupis T. Anatomical considerations on surgical anatomy of the Carotid Bifurcation. Anat Res Int. 2016; 2016.

Moore, Keith L. Anatomia orientada para a clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

Tanaka, Michihiro. Function Vascular Anatomy of the Brain. Neurol Med Chir. 2017.

Sven Hirsch, Johannes Reichold, Mattias Schneider, Gabor Székely, Bruno Weber. Topology and hemodynamics of the cortical cerebrovascular system. J.Cereb Blood Flow Metab. 2012.

Eylem Özeydin Göksu, Pınar Koç, Elif Küçükseymen, Ali Ünal, et al. The association of the circle of Willis anomaly and risk of stroke in patients with carotid artery disease. Arq. Neuro-Psiquiatr. 2017.

Meijs M, de Leeuw FE, Boogaarts HD, Manniesing R, Meijer FJA. Circle of Willis Collateral Flow in Carotid Artery Occlusion Is Depicted by 4D-CTA. World Neurosurg. 2018.

William W. Campell. Suprimento Sanguíneo do Encéfalo. In: William W. Campell. O Exame Neurológico. 7ª. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.

Andréa Beatriz Bonsi, Rosana Cristina Boni. Vascularização do Sistema Nervoso Central I Drenagem. In: Arthur G. Schmidt, Fábio C. Prosdócimi. Manual de Neuroanatomia Humana. Reimpr. São Paulo: Roca; 2015.

Chander Sadasivan, David J. Fiorella, Henry H. Woo, Baruch B. Lieber. Physical factors effecting cerebral aneurysm pathophysiology. Ann Biomed Eng. 2014.

Sede, Fome e Temperatura

Nícolas Breno Gomes de Lima
Gabrielle Monte Studart
Maria Clara Holanda Dumaesq
Leonardo Siqueira Albuquerque
Danielle Maia Holanda Dumaesq

COMO OCORRE O CONTROLE DA SEDE, FOME E TEMPERATURA

O Grande Centro Homeostático

O **hipotálamo** está situado na região rostral do tronco cerebral. Possui extensas conexões neuronais no tronco cerebral com a glândula pituitária e com outras regiões do cérebro. O hipotálamo é um dos componentes formadores do **diencefalo** juntamente com o **tálamo**, **epitálamo** e **subtálamo** e o **terceiro ventrículo** (figura 21.1). Dessa maneira, caracteriza-se, especificamente, pela constituição do assoalho do terceiro ventrículo e parte das paredes laterais¹.

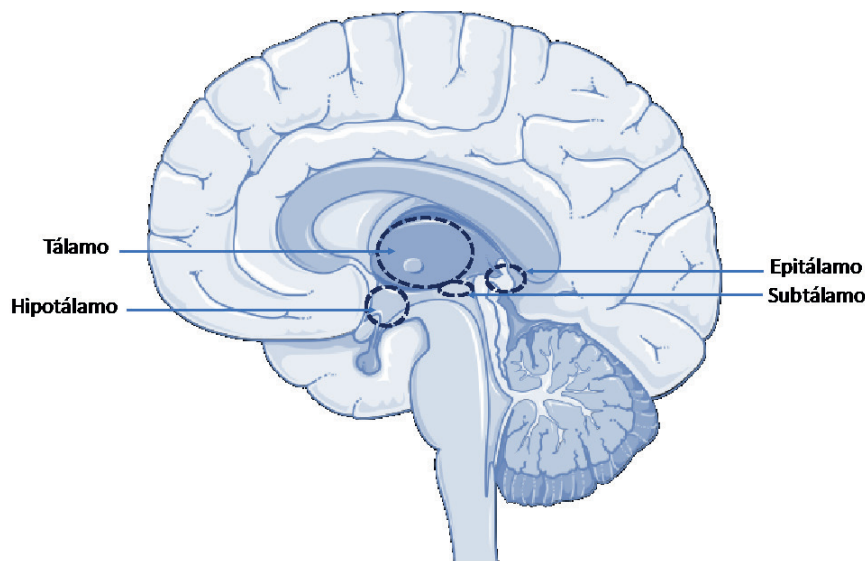


Figura 21.1: diencefalo com seus principais componentes, tálamo, hipotálamo, epitálamo e subtálamo.

O hipotálamo é a região de comando central do sistema nervoso autônomo e do sistema neuroendócrino. Juntamente com outras estruturas límbicas e o sistema endócrino, controlam as funções vegetativas, bem como muitos aspectos do comportamento emocional². O hipotálamo mantém o controle homeostático, ou seja, na manutenção do ambiente interno do organismo dentro de limites fisiológicos restritos de temperatura e composição do sangue, secreção hipofisária, osmolalidade dos fluidos corporais e no desejo de comer e beber³.

A função hipotalâmica é essencial para regulação de diversas funções vitais⁴:

- ciclo sono-vigília
- sede e balanço hídrico
- equilíbrio hidroeletrólítico

- comportamento alimentar
- pressão e volume arterial
- funções endócrinas via hipófise
- controle da temperatura corporal
- comportamento afetivo e emocional

O processo de regulação homeostática hipotalâmica inicia-se por meio de transdução sensorial, ou seja, um determinado parâmetro é aferido por neurônios sensoriais especializados, de modo que desvios dos limites adequados são captados por um conjunto de neurônios localizados na região periventricular do hipotálamo. Entre esses parâmetros, encontra-se a temperatura, por exemplo. Além disso, tais neurônios associam-se e coordenam uma resposta buscando o restabelecimento do parâmetro dentro dos valores adequados, podendo atuar por meio de três mecanismos: humoral, víscero-motora e somático-motora³ (tabela 21.1).

Tabela 21.1: Respostas homeostáticas e seus respectivos mecanismos de ação	
Tipos de Resposta Homeostática	Mecanismo de Resposta Neuronal
Humoral	Estimulação ou inibição da liberação de hormônios hipofisários na corrente sanguínea.
Víscero-motora	Ajuste do balanço da atividade simpática e parassimpática do sistema neurovegetativo.
Somático-motora	Estimulação de uma resposta somático-motora apropriada

COMO FUNCIONA O CONTROLE DE ÁGUA CORPORAL E A SEDE

Água corporal

O corpo adquire água principalmente pela ingestão, mas também por síntese metabólica em menor parte. Tanto os líquidos ingeridos, quanto os alimentos úmidos são absorvidos pelo trato gastrointestinal, totalizando, aproximadamente, 2300 mL/dia. Além disso, existe a água metabólica que é formada por meio da captação dos elétrons pelo oxigênio no processo de respiração celular aeróbica, sintetizando 200mL de água.

A perda de água pode ocorrer de quatro meios: eliminação renal por meio da urina com 1500 mL, eliminação cutânea pela transpiração com 600mL, eliminação pulmonar pela exalação de vapor de água com 300 mL e eliminação pelas fezes com 100mL.

Em condições fisiológicas, o balanço de ganho e perda de água deve ser equilibrado⁵ (figura 21.2).

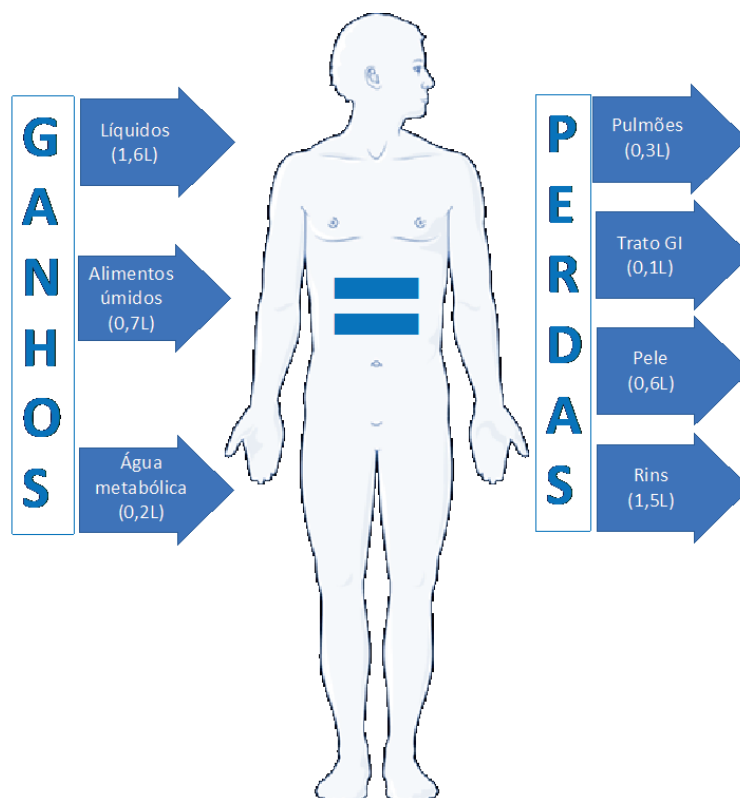


Figura 21.2: o equilíbrio entre o volume de água captado e o volume de água perdido pelo corpo.

Sede

A sede define-se como o anseio ou desejo de beber água ocasionados quando a perda de água é superior ao ganho, levando, conseqüentemente, ao quadro de desidratação. Além disso, diferentes fatores estão envolvidos na presença e intensidade da sede, como idade, comorbidade, alimentação e ansiedade⁶. Para uma melhor compreensão acerca da regulação desse evento no hipotálamo, é importante conhecer os dois sinais fisiológicos que iniciam o comportamento de beber que são: a **hipovolemia** e a **hipertonicidade**³.

No caso da hipovolemia, ela desencadeia a **sede volumétrica**. Esse processo inicia-se por meio da redução do volume de líquido intravascular, acarretando, portanto, na queda da pressão sanguínea. Essa alteração estimula a produção renal, pelas células justaglomerulares, do hormônio **renina**, a qual promoverá a formação de **angiotensina II**. Uma vez presente na circulação, a angiotensina II atuará nos neurônios do órgão subfornicial no telencéfalo, que, por sua vez, acionará a produção de **vasopressina** ou

ADH por meio do estímulo direto aos neurônios do hipotálamo. Outro mecanismo de promoção desse estímulo ocorre por meio dos mecanorreceptores, localizados nas paredes dos grandes vasos e no coração que sinalizam a redução da pressão sanguínea, levando essa informação até o hipotálamo por meio do nervo vago e o núcleo do trato solitário, que também podem ser estimulados na detecção de baixo fluxo salivar na boca³.

O ADH, quando sintetizado, atinge a neuro-hipófise por meio dos axônios do fascículo hipotálamo-hipofisário. Posteriormente, essa glândula libera tal hormônio na circulação até chegar aos túbulos renais. Ao atingir essas estruturas, o ADH proporciona a inserção das proteínas carreadoras de água chamadas de Aquoporinas-2 nas membranas apicais das células principais, especificamente, nos ductos coletores dos rins. O resultado disso consiste em uma maior absorção de água dos rins para a corrente sanguínea, promovendo, portanto, uma urina mais concentrada e uma diminuição da tonicidade do sangue. O fluxograma da **figura 21.3** a seguir resume esse processo⁵.

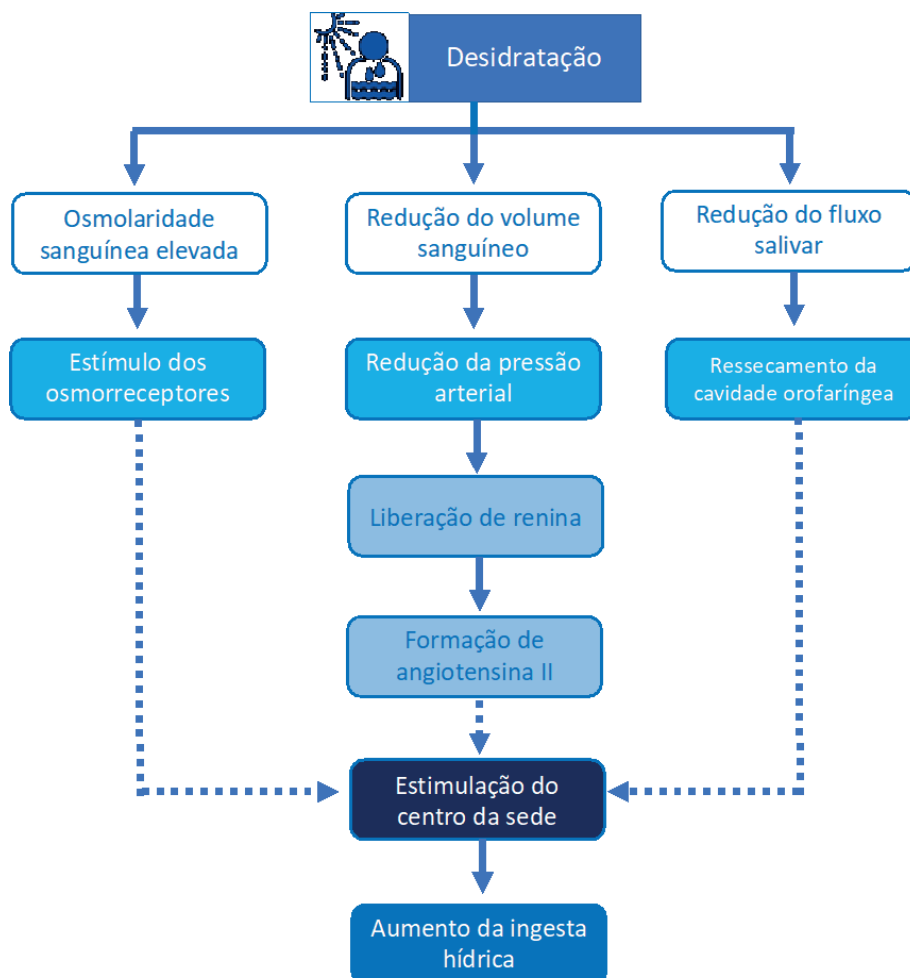


Figura 21.3: os mecanismos compensatórios de um quadro de desidratação.

A hipovolemia também pode atuar de mais duas maneiras. A primeira delas consiste na estimulação do sistema nervoso visceral que promove a constrição das arteríolas para auxiliar na correção da queda pressórica. A segunda corresponde à estimulação da porção lateral do hipotálamo que motiva, fortemente, a busca por água; contudo, os detalhes desse processo não se encontram muito bem esclarecidos³.

No caso do aumento da osmolaridade ou tonicidade do sangue, desencadeia-se a chamada **sede osmométrica**. Nessa ocasião, o processo inicia-se com o aumento da osmolalidade sanguínea, o qual é detectado por neurônios localizados no órgão Vasculard da lâmina terminal (**OVLT**), que consiste em uma região especializada do telencéfalo desprovida de barreira hematoencefálica. Quando o sangue se torna hipertônico, ocorre perda celular de água para o sangue. Com essa perda, os neurônios do **OVLT** reagem modificando a frequência de disparos de potenciais de ação, estimulando, portanto, a secreção de vasopressina pelos neurônios magnocelulares³.

Por fim, vale ressaltar como o organismo reage diante da ingestão de solutos em excesso. Uma vez que solutos como o NaCl se encontram elevados na circulação, ocorre um deslocamento do líquido intracelular para os interstícios e, posteriormente, para o plasma, culminando, portanto, na elevação do volume vascular. Tal elevação promove a inibição da liberação de renina e angiotensina II pelos rins e a dilatação dos átrios cardíacos, os quais liberam o **Peptídeo Natriurético Atrial (PNA)**. A partir desse hormônio, inicia-se o processo de natriurese, ou seja, eliminação urinária do excesso de NaCl, seguido pela água, pelo processo de osmose, resultando, conseqüentemente, na redução do volume sanguíneo³.

Tabela 21.2: Fatores de regulação do equilíbrio hídrico corporal

Fator	Mecanismo
ADH ou vasopressina	Aumenta a reabsorção de água nos ductos coletores renais via aquaporinas.
Centro da sede hipotalâmico	Estimula a ingestão de líquidos.
Angiotensina II/aldosterona	Reabsorção de água na urina por osmose devido à reabsorção dos íons Na ⁺ e Cl ⁻
Peptídeo Atrial Natriurético (PNA)	Elimina o excesso de Na ⁺ e Cl ⁻ na urina, acompanhando-se da água.

SITUAÇÕES COM O CONTROLE DA SEDE /VOLEMIA ALTERADOS

Diabetes Insipidus

Nessa situação, ocorre uma insuficiência na secreção de vasopressina ou ADH devido a tumores, traumatismo craniano ou isquemia cerebral, e é um achado frequente em pacientes com diagnóstico de morte cerebral. É caracterizada por polidipsia (aumento da sede) e a poliúria, com perda urinária intensa de até 7-10l/dia. O paciente apresenta hiponatremia e urina diluída¹.

Síndrome Inapropriada de secreção de ADH (SIADH)

Essa síndrome se apresenta com hiponatremia e pequena quantidade de urina concentrada devido a uma secreção exagerada de ADH. É comumente associada a tumores cerebrais ou pulmonar, assim como seqüela de traumatismo craniano¹.

COMO FUNCIONA A REGULAÇÃO DA ALIMENTAÇÃO E A FOME

A necessidade de alimento e as reservas corporais

Para compreender o processo de adequação fisiológica do comportamento alimentar, faz-se necessário conhecer, primeiramente, suas principais funções. Esse parâmetro homeostático tem como principais atribuições o fornecimento de nutrientes em quantidades necessárias para a manutenção dos processos fisiológicos e, conseqüentemente, a nossa sobrevivência e a obtenção do prazer proporcionada pelo ato de comer³.

Sabendo disso, torna-se necessário conhecer o principal norteador da estimulação ou não da fome: o balanço energético. Após uma refeição, tanto durante quanto imediatamente após esse processo, ocorre uma manipulação das reservas energéticas corporais. Esse manuseio inicia-se com a circulação de nutrientes no sangue que é também chamado de estado prandial, os quais serão armazenados ou em forma de glicogênio nos músculos esqueléticos e fígado ou em triacilgliceróis no tecido adiposo. Uma

vez que se esgota a capacidade de se estocar na forma de glicogênio, o corpo passará a converter o excedente em gordura no tecido adiposo. Posteriormente, esses componentes serão catabolizados no período de jejum entre as refeições para fornecer suprimento contínuo de moléculas que atuaram como combustível para o metabolismo celular, de modo que o sistema estará em balanço adequado quando as reservas energéticas são repostas na mesma taxa em que são gastas³.

Fome X Appetite

Quando o suprimento de energia não atende às demandas metabólicas do nosso organismo, ocorre o estímulo desencadeador da fome. A necessidade de energia é em torno de 2000 calorias para os indivíduos sedentários e 6000-7000 calorias para atletas, de modo que, caso persista tal carência, ocorrerá a perda de tecido adiposo, podendo resultar em inanição. Além disso, a sensação de fome acompanha-se de outros eventos fisiológicos como inquietude e contrações rítmicas do estômago².

Diferentemente da fome que se caracteriza pela quantidade, o apetite consiste no desejo por comida, ou seja, é responsável por influenciar, qualitativamente, na escolha do alimento. Ambas as necessidades sofrem influência de fatores ambientais e culturais, mas também por controles fisiológicos exercidos especialmente pelo hipotálamo².

Os centros neurais da fome e saciedade

Existem cinco núcleos hipotalâmicos que regulam a fome e a ingesta de alimentos:

- área hipotalâmica lateral
- núcleo ventromedial
- núcleos dorsomedial
- núcleo paraventricular
- núcleo arqueado

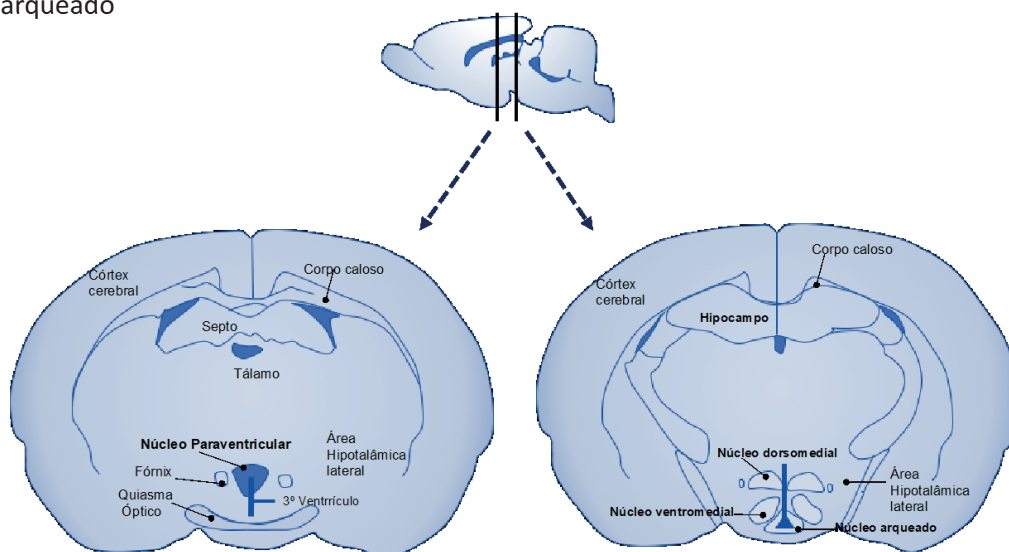


Figura 21.4 : núcleos hipotalâmicos

Os núcleos hipotalâmicos laterais consistem no centro da fome, atuando no processo de voracidade no ato de comer (hiperfagia). Os ventromediais consistem no centro da saciedade, ou seja, uma vez ativados, eles promovem a sensação de satisfação e inibem o centro da fome. Por fim, os núcleos paraventriculares, dorsomediais e arqueados possuem uma atuação secundária nesse processo, enfatizando-se os arqueados, pois são os locais nos quais hormônios liberados pelo trato gastrointestinal e tecido adiposo convergem para coordenar o processo de ingesta alimentar².

O hipotálamo recebe diversos sinais que influenciam o comportamento alimentar. Entre eles, há os sinais neurais do trato gastrointestinal (TGI) sobre enchimento gástrico, sinais dos hormônios sintetizados pelo TGI, sinais químicos de nutrientes no sangue, sinais de hormônios liberados pelo tecido adiposo e sinais do córtex cerebral envolvendo sentidos, como paladar, visão e olfato².

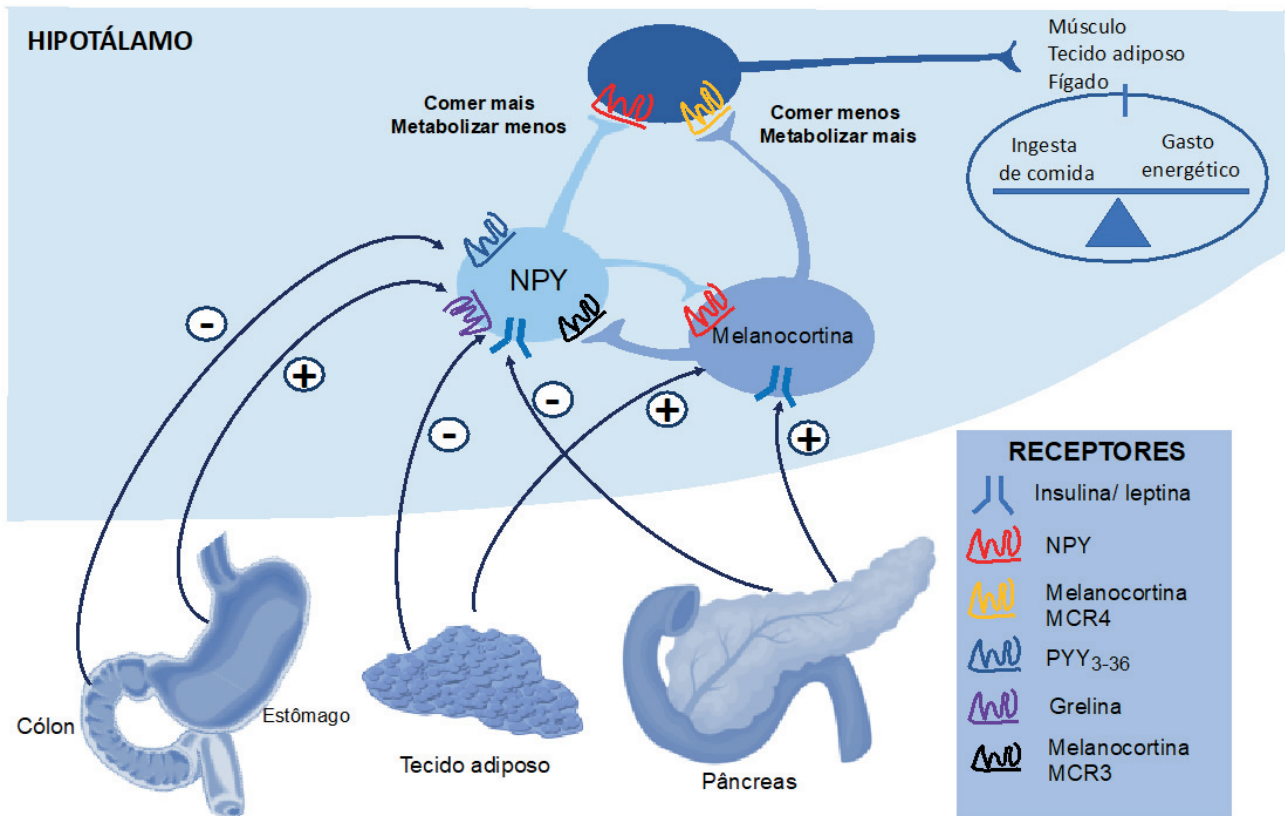


Figura 21.5: modulação química dos mecanismos de regulação da fome.

A **tabela 21.3** a seguir mostra o conjunto de hormônios e neurotransmissores que orquestram o mecanismo da fome, seja orexígenos, que aumentam a ingestão de alimentos, seja anorexígenos, que reduzem a ingestão de alimentos.

Tabela 21.3: hormônios e neurotransmissores envolvidos no mecanismo da fome	
Substâncias Orexígenas	Substâncias Anorexígenas
Grelina	Leptina
Cortisol	Serotonina
Endorfinas	Insulina
Glutamato e Ácido G-Aminobutírico	Colescistocinina (CCK)
Neuropeptídeo Y(NPY)	Hormônio α-Melanócito Estimulante
Proteína Relacionada ao Agouti (AGRP)	Hormônio Liberador da Corticotropina
Hormônio Concentrador de Melanina	Peptídeo Semelhante ao Glucagon (GLP)
Orexinas A e B	Norepinefrina
Galanina	Peptídeo YY(PYY)
Endocarbinoídeos	Transcrito relacionado à Cocaína e Norepinefrina (CART)

O MECANISMO DA INGESTA ALIMENTAR

A maneira como funciona o mecanismo alimentar envolve dois parâmetros: o tempo de resposta e os *feedbacks* hormonais. O primeiro refere-se ou à necessidade de uma resposta imediata mediada por fatores de curto/médio prazo ou de uma resposta mais prolongada, que é mediada por fatores de longo prazo. O segundo parâmetro envolve justamente tais fatores que correspondem, principalmente, aos sinais do tecido adiposo e aos sinais do trato gastrointestinal ^{7,8}.

Os sinais do tecido adiposo são os hormônios **leptina** e **insulina**, ressaltando que a Leptina apresenta maior ação em detrimento da Insulina que tem uma ação mais intermediária. Quanto aos sinais do trato gastrointestinal, estão envolvidos os hormônios que atuam no processo de digestão e absorção de nutrientes, destacando-se, principalmente, a **grelina** produzida no estômago ^{7,8}.

Quando nos encontramos em período de jejum, em médio prazo, há uma baixa dos níveis de glicose no sangue, que, conseqüentemente, promove tanto o estímulo da liberação do hormônio grelina pelo estômago, quanto uma ampliação da frequência de disparos dos neurônios do hipotálamo lateral. Concomitantemente a isso, há uma redução da atividade do centro da saciedade nos núcleos ventromediais e paraventriculares hipotalâmicos, levando à necessidade de ingestão de alimentos. Vale ressaltar que a grelina, assim como outros mecanismos corporais, também são responsáveis

por se envolver com esses centros semelhante aos níveis séricos de glicose ^{7,8}.

Em longo prazo, quando há uma diminuição dos estoques do tecido adiposo, ocorre a redução do hormônio leptina e, também, a redução dos níveis séricos de insulina, que é produzida pelo pâncreas, em decorrência da hipoglicemia. Tanto a leptina quanto a insulina conseguem atravessar a barreira hematoencefálica, de modo que, uma vez diminuídos desencadeará uma reação por parte dos **núcleos de POMC (Pro-Opioid-Melano-Cortina)**, localizados nos núcleos arqueado e paraventriculares no hipotálamo. Esse mecanismo atua tanto no jejum como no estado pós-prandial (**figura 21.6 e figura 21.7**), mostrando, de maneira simplificada, como as conseqüências do estado de jejum influenciam neurônios específicos no hipotálamo que resultam na fome. Por outro lado, no estado pós-prandial, observa-se um panorama oposto. Vale ressaltar, também, que ambos os estados estão sendo representados em uma resposta mais rápida do organismo ^{7,8}.

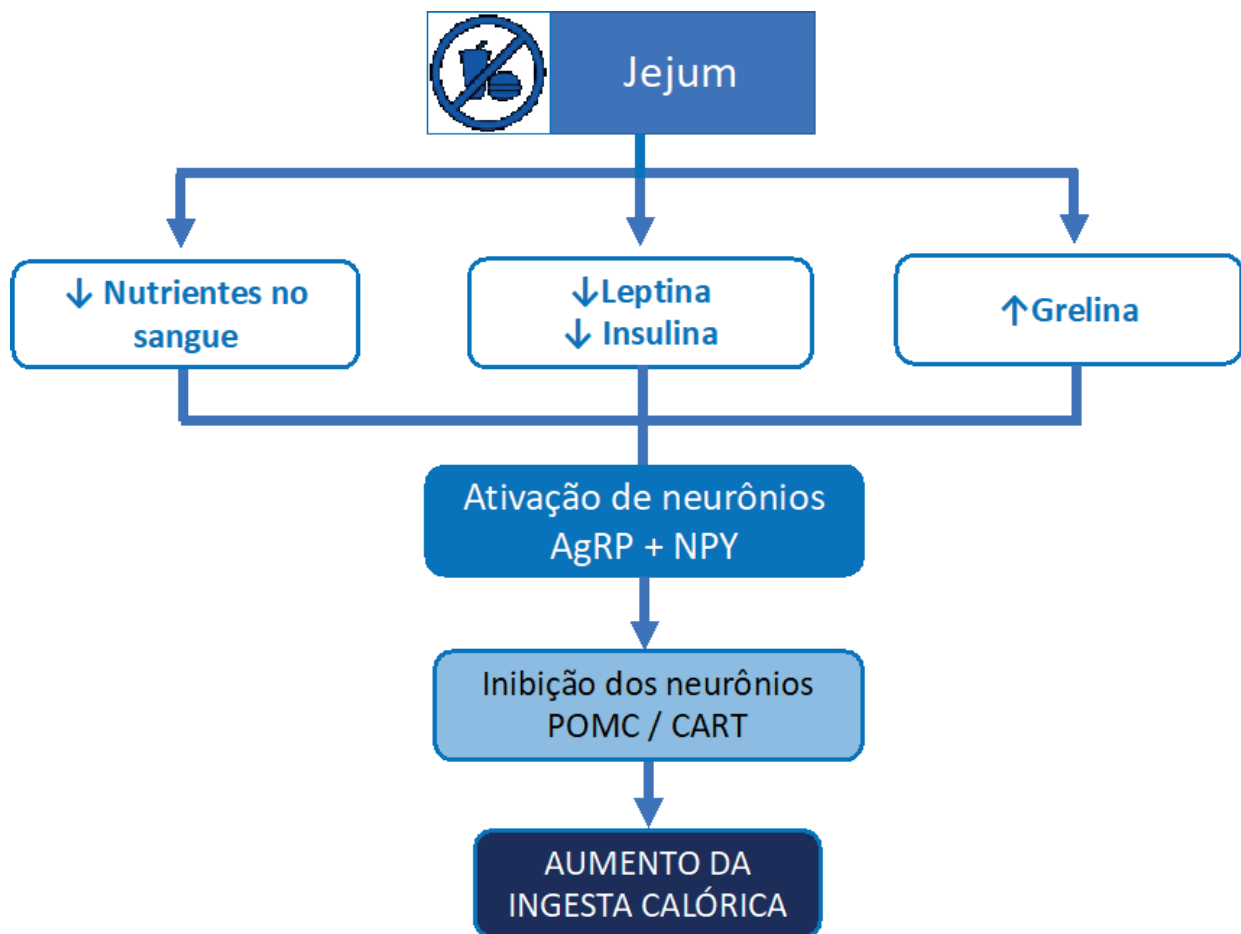


Figura 21.6: ação dos hormônios hipotalâmicos no estado de jejum.

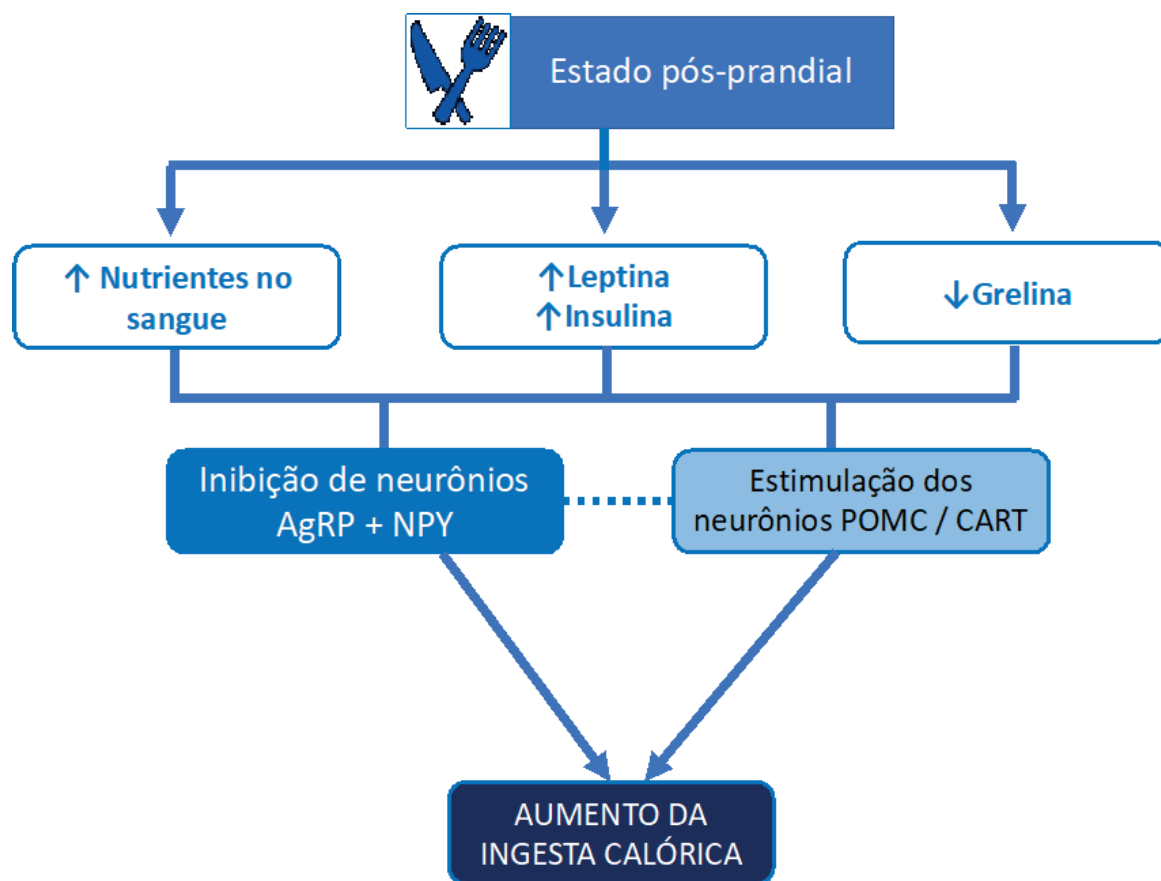


Figura 21.7: ação dos hormônios hipotalâmicos no estado pós-prandial.

Outras influências na regulação alimentar

Nosso corpo entende a hora de interromper a alimentação por meio de vários mecanismos corporais. Um deles consiste na distensão de órgãos do TGI por estiramento mecânico que aumentará os disparos neuronais por meio de fibras nervosas aferentes vagais, atingindo o núcleo do trato solitário e, posteriormente, alertando o centro da saciedade sobre a entrada de quantidade suficiente de alimentos. Além disso, há a ação do hormônio **colecistocinina (CCK)**, a qual é liberada após a entrada de gordura no duodeno, que também atuará estimulando as mesmas fibras. Vale ressaltar, também, a ação do **peptídeo YY** que é liberado pelo cólon e íleo após a chegada de alimento no intestino, apresentando ação semelhante ao do glucagon ⁷.

Os fatores ambientais também podem influenciar na ingestão de alimentos, tais como a exposição ao frio, que determina o aumento da ingestão alimentar e a exposição ao calor, que atua em sentido oposto. Com relação ao controle do apetite, estão envolvidos fatores motivacionais e interações hipotalâmicas com outros segmentos cerebrais, como a amígdala, os núcleos da base e o córtex pré-frontal ⁷.

Os aspectos motivacionais envolvem o trato prosencefálico medial. Este possui conexão com o hipotálamo lateral e o prosencéfalo basal por meio de inervação dopaminérgica. Tal via corresponde a um importante circuito de regulação de recompensa e punição, apresentando estrita ligação com os segmentos cerebrais supracitados. Além disso, outras inervações, como a serotoninérgica, também inervam o hipotálamo ventromedial junto às fibras noradrenérgicas, que também participam desse mecanismo especial que induz saciedade ⁷.

SITUAÇÕES EM QUE A REGULAÇÃO ALIMENTAR ESTÁ ALTERADA

A **obesidade** consiste no acúmulo excessivo de gordura corporal em decorrência de uma ingestão maior que o gasto energético. Como explicado anteriormente, fatores ambientais e psicológicos podem desregular o comportamento alimentar e provocar essa condição mórbida. Ambos são representados pela abundância de alimentos muito energéticos e por situações estressantes que provocam a

busca por alívio dessa tensão por meio do alimento respectivamente ².

Além disso, há, também, outros transtornos alimentares como a **anorexia nervosa** e a **bulimia**. No caso da Anorexia, observa-se uma síndrome caracterizada por um comportamento de inanição, busca incessante por magreza e sinais e sintomas de inanição. Ademais, encontra-se muita associação com quadros de fobia social e depressão. Por fim, alguns estudos levantam evidências de uma disfunção neuroendócrina de substâncias como serotonina, dopamina e norepinefrina, as quais se associam com a regulação comportamental alimentar no núcleo paraventricular hipotalâmico ⁹.

A bulimia consiste em episódios de compulsão alimentar associado à interrupção de ganho de peso com formas inapropriadas. Embora esses transtornos alimentares acometam mais comumente mulheres, a bulimia é mais prevalente e frequente no fim da adolescência. Há estudos que sugerem uma percepção exagerada dos sinais de fome associando-se à sensação gustativa do doce manipulado por uma região insular específica do cérebro⁹.



COMO OCORRE A REGULAÇÃO TÉRMICA CORPORAL

Princípios da termorregulação

O processo de manutenção da temperatura corporal constante é de extrema importância para a preservação do funcionamento das enzimas nos mamíferos, as quais apresentam maior eficiência em temperaturas em torno de 37°C. Esse parâmetro ideal é alcançado quando a taxa de produção de calor no corpo é a mesma que a taxa de dissipação do calor, de modo que um desequilíbrio desse funcionamento interfere nas atividades celulares. De maneira geral, grande parte dos neurônios detectam variações térmicas; contudo, alguns grupos neuronais hipotalâmicos apresentam uma maior sensibilidade a tais alterações ^{3,5}.

Vale ressaltar que há existência de dois grupos de temperatura no organismo humano: a central e a periférica. O primeiro grupo consiste na energia térmica presente nas estruturas internas do corpo, ou seja, pele profunda e tecido subcutâneo. O segundo grupo corresponde à energia térmica presente na superfície corpórea ^{3,5}.

Diversos mecanismos atuam e influenciam na taxa metabólica corporal e, conseqüentemente, na produção de calor (**tabela 21.4**). Esse calor é produzido em órgãos profundos com intensa atividade metabólica, especialmente cérebro, coração e fígado, podendo se incluir, também, a musculatura esquelética durante a realização de exercício².

Tabela 21.4: os fatores que influenciam na taxa metabólica corporal

Fator	Resposta
Exercício	Pode aumentar até 15 x o valor da temperatura basal.
Hormônios	Os hormônios tireoidianos tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4) intensificam o processo de respiração aeróbica, ou seja, levando a maior dissipação térmica.
Sistema Nervoso	Em situações de estresse ou, até mesmo, durante o exercício, o sistema nervoso autônomo simpático é acionado, estimulando as glândulas adrenais a liberarem epinefrina e norepinefrina.
Ingesta de Alimentos	Gasto energético no processo de digestão, absorção e armazenamento dos nutrientes (Termogênese induzida por alimentos)
Idade	As altas intensidades de reações voltadas ao crescimento (Crianças).

O centro termostático hipotalâmico

Existe um grupo de neurônios com maior sensibilidade às variações de temperatura corporal. Tais neurônios compõem a denominada área pré-óptica medial localizada no hipotálamo anterior (**figura 21.8**). Esse centro termostático recebe impulsos de termorreceptores, localizados na pele, nas túnicas mucosas e no próprio hipotálamo. A maneira como as respostas dadas a tais impulsos ocorrerá encontra-se diretamente relacionada à frequência dos impulsos recebidos, iniciando-se tanto respostas humorais quanto víscero-motoras por parte da área pré-óptica medial. Além disso, também são estimuladas respostas somático-motoras (comportamentais) por parte dos neurônios da área hipotalâmica lateral ^{3,5}.

Após os impulsos chegarem à área pré-óptica, propagam-se para outras duas áreas denominadas de **centro de perda de calor** e **de produção de calor**, que, como o próprio nome sugere, desencadearão uma série de respostas para adequar a temperatura corporal conforme a alteração detectada ^{3,5}.

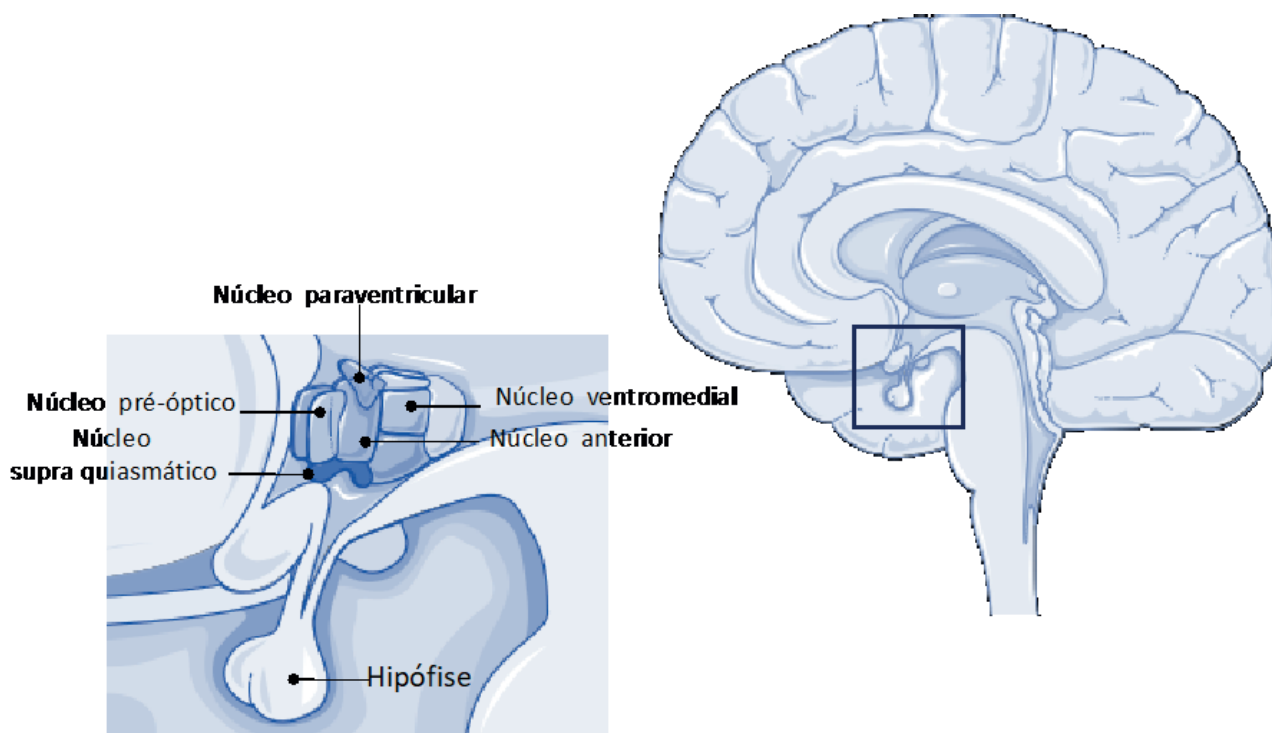


Figura 21.8: Núcleos hipotalâmicos. Centro termostático corporal.

Mecanismos de ganho e perda de calor

É necessário haver um equilíbrio entre a produção e a perda de calor para manter a temperatura corporal constante. Quando há ganho excessivo, há aumento da temperatura e observa-se febre, enquanto, em situações de maior perda de calor, ocorre a hipotermia².

Existe uma produção de calor para o metabolismo pelo organismo, e essa produção é influenciada por alguns fatores determinantes:

- metabolismo basal das células do corpo;
- metabolismo extra pela ação hormonal da tiroxina, hormônio do crescimento e testosterona;
- metabolismo extra pela ação do sistema simpático e catecolaminas;
- metabolismo pelo aumento da atividade química e elevação da temperatura;
- metabolismo extra pelo efeito termogênico dos alimentos necessários à digestão, à absorção e ao armazenamento.
- Ao mesmo tempo em que produzimos calor pelo metabolismo basal e extra, também o adquirimos através do ambiente e do ar, o qual é transferido de órgãos profundos viscerais e tecido muscular para a pele e é perdido (figura 21.9), através dos mecanismos de radiação, evaporação, convecção e condução^{2,3}.

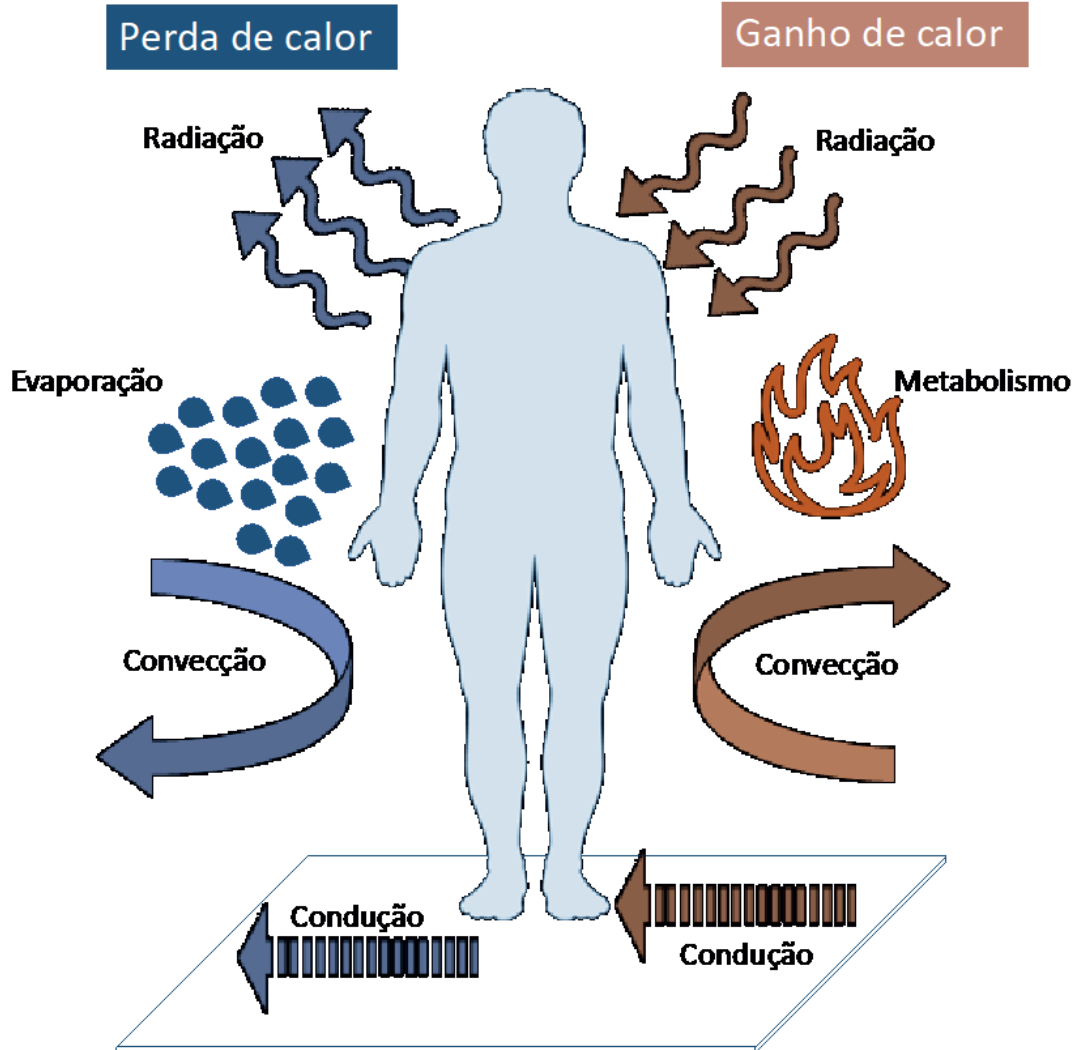


Figura 21.9: mecanismos de ganho e perda de calor.

O processo de termorregulação: aumento X diminuição

Quando há uma elevação da temperatura central acima dos parâmetros adequados, os termorreceptores são acionados e enviam impulsos, com maior frequência, para a área pré-óptica medial (figura 21.10). Posteriormente, esta envia impulsos estimulando o centro de perda de calor e inibindo o centro de produção de calor. Os impulsos provenientes do centro de perda de calor estimulam uma série de atividades parassimpáticas, como: vasodilatação periférica, sudorese e aumento da frequência respiratória. Por meio dessas ações, a pele é aquecida e, posteriormente, tem o calor dissipado por meio da evaporação do suor, que é produzido pelo estímulo às glândulas sudoríparas^{1,5}.

Quando ocorre uma redução da temperatura central abaixo dos parâmetros adequados, os ter-

moreceptores são acionados e enviam impulsos com menor frequência para a área pré-óptica medial (figura 21.11). Posteriormente, esta envia impulsos, estimulando tanto para o centro de ganho de calor, quanto para as células neurosecretoras do hipotálamo, sintetizadoras do **Hormônio Liberador de Tireotropina** ou **TRH**. Uma vez sintetizado o TRH, as células tireotróficas da adeno-hipófise são acionadas e liberam o **Hormônio Estimulador da Tireoide** ou **TSH**. Por sua vez, esse atua na tireoide, estimulando a síntese de **Tiroxina (T4)**, que aumenta o metabolismo celular e, conseqüentemente, a produção de calor^{1,3,5}.

Além disso, o TSH ativa outros efetores de ação simpática, objetivando o aumento do calor central, como vasoconstrição periférica, liberação de epinefrina e norepinefrina e ampliação do tônus muscular com produção de calafrios⁵.

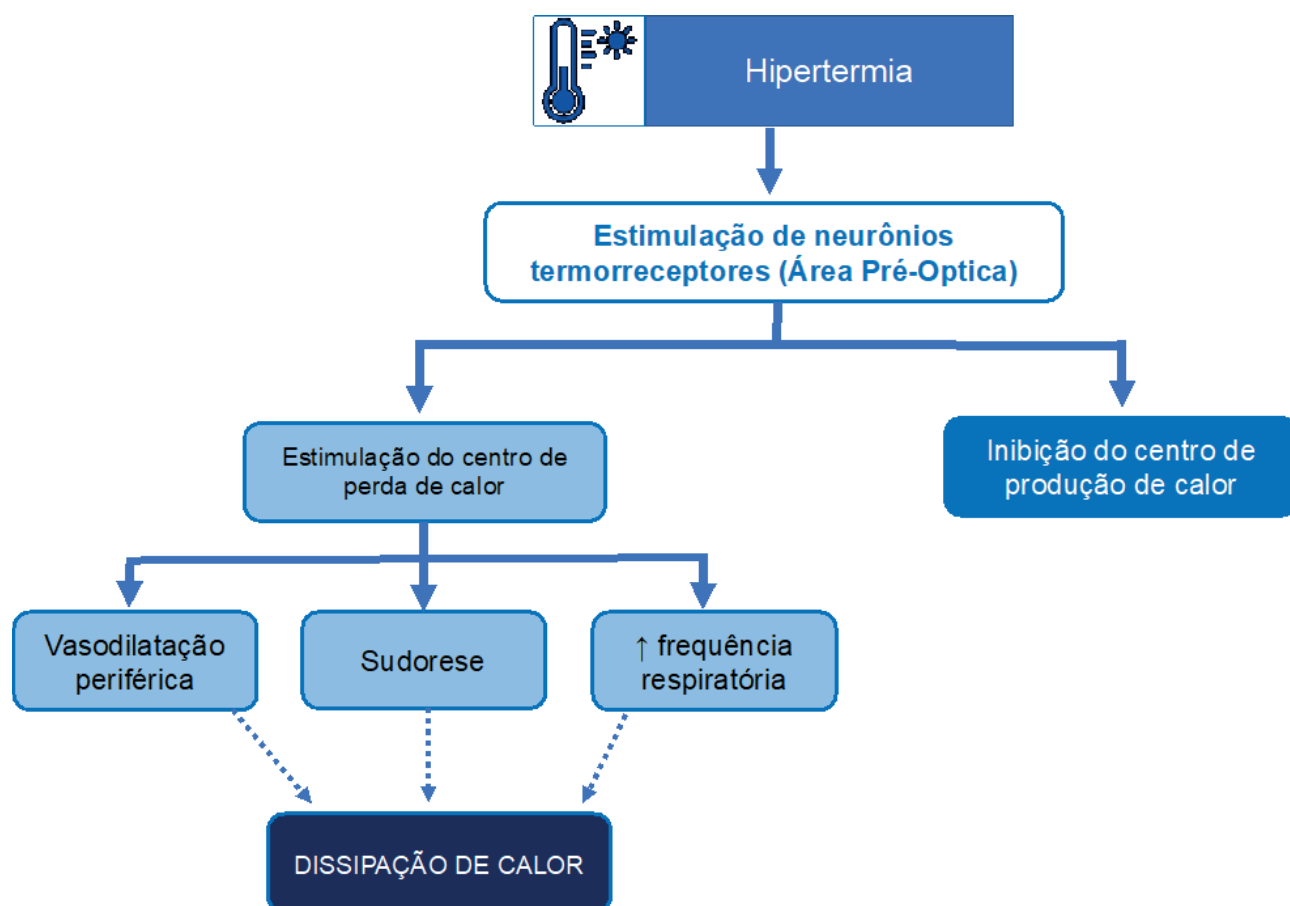


Figura 21.10: mecanismos de regulação da temperatura corpórea na hipertermia.

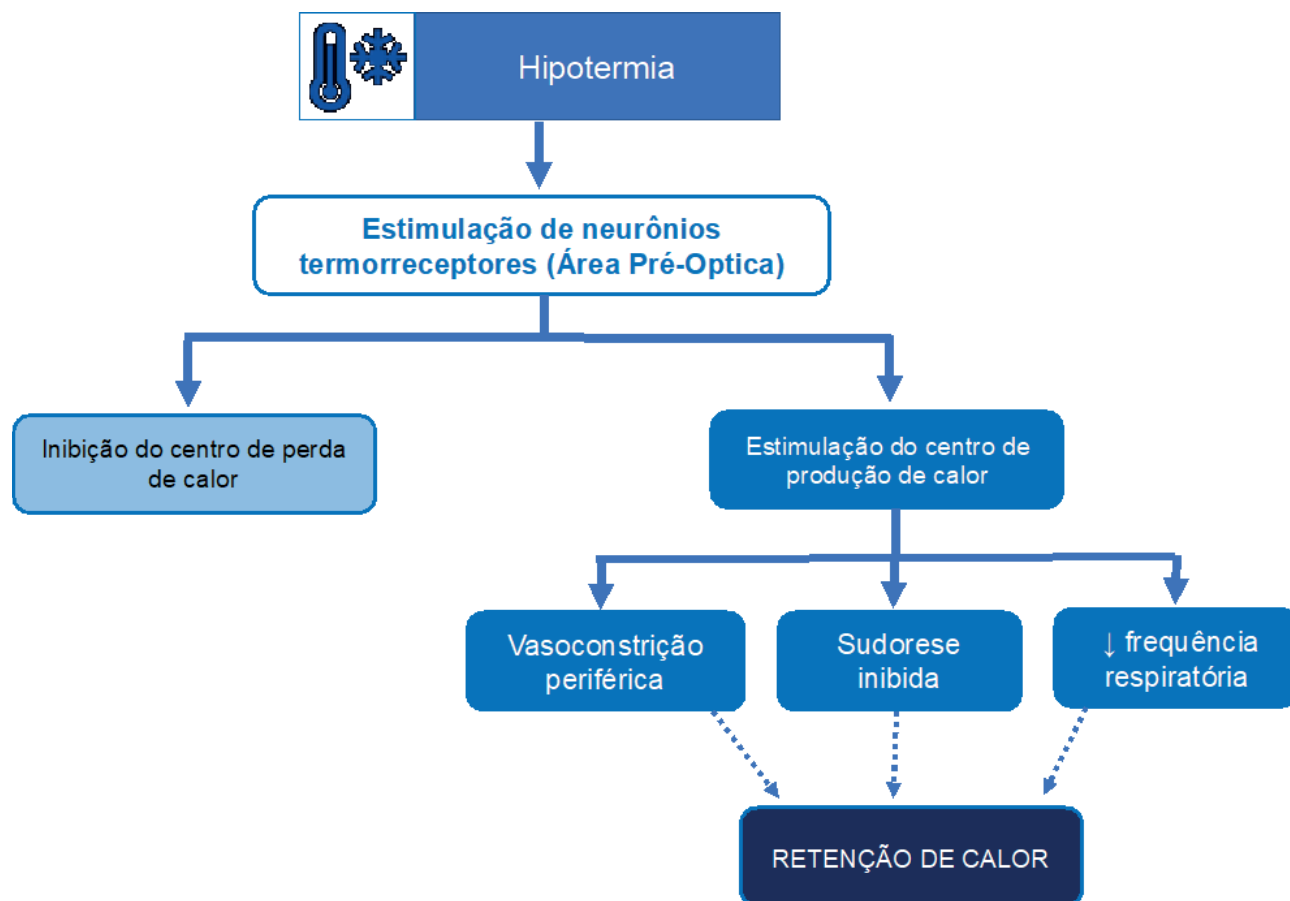
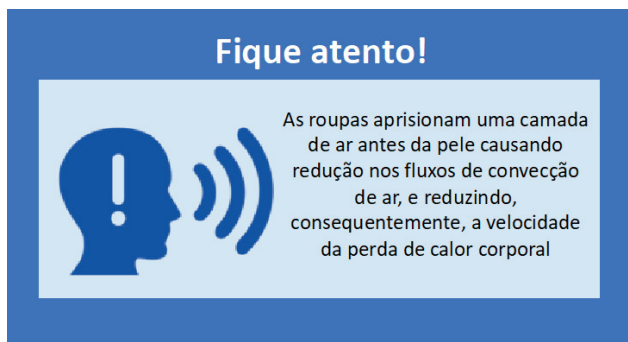


Figura 21.11: mecanismos de regulação da temperatura corpórea na hipotermia.

O corpo reage aos extremos de temperatura, desencadeando atividades parassimpáticas quando há excesso de temperatura. Em situações de redução da temperatura corporal, há a ação de atividades simpáticas que exercem funções opostas nos mesmos mecanismos também utilizados no estado de hipertermia⁵.

O controle térmico comportamental

Além dos mecanismos supracitados, há outro importante componente para a homeostase térmica: o comportamental. Tal componente é acionado via hipotálamo lateral e atua por meio de ação voluntária, seja pela procura por um ambiente mais quente seja pela busca de roupas com isolamento em um ambiente mais frio².



SITUAÇÕES EM QUE O CONTROLE TÉRMICO ESTÁ ALTERADO

Febre e hipertermia

Um dos mais conhecidos distúrbios de regulação térmica é a **febre**, que consiste na elevação anormal da temperatura provocada por anormalidades cerebrais ou a presença de substâncias tóxicas que afetam os centros reguladores térmicos. Entre as etiologias mais frequentes, encontram-se as infecções e os tumores cerebrais².

A **Hipertermia Central**, que consiste em um distúrbio causado por lesões no hipotálamo anterior. Tal anomalia cursa com febre alta, xerodermia e redução da sudorese. Ademais, vale ressaltar que alguns fármacos, podem desencadear uma hipertermia de difícil controle denominada de **Síndrome Neuroepiléptica Maligna**, como haloperidol e fenotiazinas^{1,10}.

Anestésicos inalatórios e a succinilcolina podem desencadear uma desordem farmacogênica potencialmente fatal, denominada **hipertermia maligna**, caracterizada por um estado hipermetabólico, que se manifesta com elevação da tempera-

tura corpórea, elevação do gás carbônico expirado, acidose metabólica, rbdomiólise, rigidez muscular e aumento da frequência cardíaca¹⁰.

Hipotermia

A **hipotermia central** corresponde a uma anormalidade que compromete a área do hipotálamo posterior, podendo cursar com hipotensão arterial, confusão mental e sonolência. Essa anomalia pode ser causada por traumas, tumores, encefalites entre outros¹.

A **Secção de Medula Espinal**, quando ocorre na região cervical, ocasiona um comprometimento da regulação da temperatura. Isso decorre da incapacidade do hipotálamo em controlar o fluxo sanguíneo para a pele e o grau de sudorese, pois há uma interrupção dos impulsos¹.

REFERÊNCIAS

- Meneses MS. Neuroanatomia aplicada. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.
- Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
- Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociências Desvendando o Sistema Nervoso. 4.ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
- Dumaresq DMH, Patrocínio MCA, Ponte EL. Fisiologia humana aplicada à clínica. 1. ed. Fortaleza: EdUnichristus; 2017.
- Tortora GJ; Derrickson B. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016.
- Garcia AKA, et al. Estratégias para o alívio da sede: revisão integrativa da literatura. **Revista Brasileira de Enfermagem**.2016;69(6): 1215-1222.
- Gondim FAA, Taunay TCD, Leitão AMF. Neuropsicofisiologia: Introdução às Neurociências do Comportamento. 3. ed. Fortaleza: EdUnichristus; 2016.
- Schwartz MW et al. Central nervous system control of food in-take. *Nature: International Journal of Science*.2000; 404:661-671.
- Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica. 11. ed. Porto Alegre:Artes Médicas; 2017.
- Souza RAP et al.Síndrome Neuroléptica Maligna. *Revista Brasileira de Clínica Médica*.2012;10(5):440-445.

Exame Neurológico

Letícia Zíngara Teles Roza
Ana Beatriz Vasconcelos da Silva
Maria Clara Holanda Dumaresq
Gustavo Viana Rodrigues
Ederson Aragão Ribeiro

O exame neurológico deve ser sistematizado em **oito etapas** para sua melhor realização. Para facilitar sua execução, recomenda-se que seja feito da cabeça aos pés, como forma de não deixar esquecido nenhum aspecto importante¹.



1- AVALIAÇÃO DO ESTADO MENTAL

O exame do estado mental (EEM) é a pesquisa de sinais e sintomas que sugerem alterações no funcionamento mental, abordando o humor e o pensamento do indivíduo. As informações podem ser obtidas durante a observação do paciente (incluindo aparência, comportamento e interação), anamnese e relatos de informantes. É essencial não só para a identificação de transtornos neurológicos focais ou difusos ou degenerativos, como nos quadros demenciais, mas também para o diagnóstico de transtornos psiquiátricos primários ou secundários, metabólicos, lesão encefálica traumática, efeito de drogas ou intoxicação¹.

Consciência

É o perfeito conhecimento de si próprio e do ambiente, estado de lucidez ou de alerta em que a pessoa se encontra, variando da vigília até o coma. Apresenta dois componentes: o **conteúdo**, que é representado pelas funções corticais superiores e cognitivas; portanto, depende dos hemisférios cerebrais; e o **nível** de consciência, que está relacionado ao grau de alerta do indivíduo; portanto, é dependente dos hemisférios e do sistema reticular ativador ascendente, situado no tronco cerebral, tálamo e hipotálamo que se sincronizam por uma rede de núcleos e tratos¹.

Avaliação da consciência

O detalhamento do exame deve variar de acordo com o grau de alteração, sendo fundamental para o diagnóstico etiológico. Em caso de anormalidades, devem-se incluir avaliação do nível de consciência, exame dos nervos cranianos, exame motor e do padrão respiratório¹⁵.

Para avaliação do nível da consciência, utiliza-se a **Escala de Coma de Glasgow** (GCS), em paciente com alteração do sensorio e traumatismo cranioencefálicos (TCE), os parâmetros avaliados estão na **tabela 22.1**. Com a atualização de 2018, acrescenta-se o Escore de Reatividade da Pupila (PRS) e o componente Não Testável (NT), caso não seja possível aplicar algum dos estímulos¹⁵.

Tabela 22.1: Escala de Coma de Glasgow e Sua Atualização

Abertura Ocular			
Escala Anterior	Pontos	Nova Escala	Pontos
Espontânea	4 pontos	Espontânea	4 pontos
Estímulo Verbal	3 pontos	Estímulo Verbal	3 pontos
Estímulo Doloroso	2 pontos	Estímulo Doloroso	2 pontos
Ausente	1 ponto	Ausente	1 ponto
		Não Testável	NT
Resposta Verbal			
Escala Anterior	Pontos	Nova Escala	Pontos
Orientada	5 pontos	Orientada	5 pontos
Confusa	4 pontos	Confusa	4 pontos
Palavras Inapropriadas	3 pontos	Palavras Inapropriadas	3 pontos
Sons Incompreensíveis	2 pontos	Sons Incompreensíveis	2 pontos
Ausente	1 ponto	Ausente	1 ponto
		Não Testável	NT
Resposta Motora			
Escala Anterior	Pontos	Nova Escala	Pontos
Obedece a Comandos	6 pontos	Obedece a Comandos	6 pontos
Localiza Estímulo Doloroso	5 pontos	Localiza Estímulo Doloroso	5 pontos
Retirada Inespecífica	4 pontos	Retirada Inespecífica	4 pontos
Decorticação	3 pontos	Flexão Anormal	3 pontos
Descerebração	2 pontos	Extensão Anormal	2 pontos
Ausente	1 ponto	Ausente	1 ponto
		Não Testável	NT

Orientação

É a capacidade de situar-se no tempo, espaço, na situação ou em relação à própria pessoa. Pode ser mais explorada, se necessário, com o aumento ou a diminuição do nível das perguntas¹⁵.

Avaliação da orientação

Tempo: Que dia é hoje? Qual a data? Qual é o mês, o ano? Qual a estação do ano? Qual a hora do dia? Observação: a maioria dos pacientes é capaz de estimar a hora com precisão de meia hora.

Espaço: Como se chama este lugar? Qual o nome da clínica/ hospital? Qual o nome da cidade/ estado/ país?

Pessoa: Qual o seu nome? Onde você mora? Qual sua profissão?

Demais Pessoas: Pode-se pedir ao paciente para identificar familiares, amigos próximos e pessoas que o atendem.

Atenção

Capacidade para manter o foco em uma atividade, fazendo que a atividade mental se volte para eles em detrimento dos demais. O paciente pode

aparentar estar alerta, quando, na verdade, está desatento, incapaz de se concentrar, o que prejudica todas as avaliações subsequentes¹⁵.

Avaliação da atenção

Deve-se observar a capacidade de manter a atenção às perguntas durante a anamnese, sem estar, constantemente, distraído-se. Caso seja identificada alguma dificuldade, é necessário o uso de testes como o *Backward digit span*, o qual consiste na repetição de uma sequência de números aleatórios, sem padrão identificável e a repetição da série de números em ordem inversa. Outro teste de atenção e concentração é uma tarefa em três etapas¹⁵.

Backward Digit Span: “Quando eu disser três, quatro, cinco, seis, você dirá seis, cinco, quatro, três.” É um bom teste de atenção, concentração e memória imediata¹⁵.

Tarefa em Três Etapas: “Levante-se, fique de frente para a cadeira e levante os braços”¹⁵.

Cálculo

Solicite que o paciente conte, em ordem direta ou inversa, que conte moedas, calcule troco, ou ainda, subtraia sete de cem e então, sucessivamente,

subtraia sete do resultado, atribua um ponto para cada acerto. Lembrando que o examinador não deve repetir o número e deve corrigir o paciente quando necessário¹⁵.

Memória

É a capacidade de registrar, fixar, reter e reconhecer objetos, pessoas, experiências e estímulos. As áreas encefálicas responsáveis pela memória são córtex cerebral (registro), hipocampo (consolidação ou retenção), lobo temporal (área de armazenamento) e dorso medial do tálamo (responsável pela recuperação)¹⁵.

Avaliação da memória

Para fins de avaliação, a memória é dividida em imediata/ operacional, recente e remota, como mostra a **tabela 22.2**. É importante considerar ainda, a percepção do déficit de memória pelo paciente, impacto no dia a dia e características da instalação e evolução¹⁵.

Classificação	Significado	Avaliação
Imediata	Registra as informações ouvidas nos últimos 15-20 segundos.	Pede-se para repetir uma sequência de números ou três objetos não relacionados (Ex: maçã, mesa, moeda).
Recente	Pode ser de curto prazo (5-10 min) e longo prazo (mais de 30 min).	Curto prazo: repita as palavras usadas no teste anterior cinco minutos após. Longo prazo: pergunte o que comeu no almoço do dia anterior ou o que fez no último fim de semana.
Remota	Responsável pela retenção permanente de informações.	Pergunte datas importantes como dia da formatura, casamento ou nascimento dos filhos.

Linguagem

É a maneira como a pessoa se comunica, de forma verbal ou não. As alterações da comunicação não verbal incluem o exame da compreensão oral, repetição, nomeação, leitura e inscrita¹⁵.

Avaliação da linguagem

Fala espontânea: observam-se a fluência, a articulação de palavras, a ocorrência de substituições de sílabas ou fonemas.

Repetição: orientar o paciente a repetir uma frase ou um conjunto de palavras (nem aqui, nem ali, nem lá). Possibilita avaliar a capacidade de memorização, compreensão oral e repetição.

Nomeação: pede-se ao paciente para dar nomes a objetos comuns apresentados.

Leitura: solicita-se que o paciente execute a ordem escrita, lendo só para si.

Escrita: o paciente deve escrever frases de sua autoria e frases ditadas.

Com base nessa avaliação, é possível identificar afasias e diferenciá-las das disartrias e disfonias. Diversas situações podem cursar com alteração da linguagem e o tipo de distúrbio que deve ser reconhecido:

afasia: perda ou deterioração da linguagem adquirida por dano cerebral (**tabela 22.3**);

disartria: alteração da articulação da palavra falada. Pode ser por lesão central (paralisia pseudobulbar, parkinsonismo) e lesão periférica (lesão dos nervos cranianos);

disfonia: alteração do timbre da voz. Ocorre por disfunção das cordas vocais ou lesão do nervo recorrente esquerdo.

Tipo	Compreensão	Repetição	Nomeação	Fluência
Wernicke	Alterada	Alterada	Alterada	Preservada
Broca	Preservada	Alterada	Alterada	Alterada
Global	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Condução	Preservada	Alterada	Alterada	Preservada

Aparência e humor

Importante avaliar postura e posição, movimentos corporais, condições de higiene pessoal e existência de sinais de autoabandono. O humor se refere ao controle de sentimentos e pode ser avaliado pela conversa, expressão facial e linguagem corporal. Choro fácil, falta de preocupação e desesperança são sinais comuns nos quadros neurológicos¹⁵.

Sensopercepção

É a capacidade de captação e codificação de estímulos sensoriais, ou seja, de perceber e interpretar os estímulos que se apresentam aos órgãos dos sentidos. As distorções na sensopercepção podem ser ilusões ou alucinações. Durante a avaliação padrão, solicite que o paciente copie um desenho (dois pentágonos que se interceptam).

Ilusão: percepção equivocada de estímulos sensoriais externos; portanto, trata-se de um estímulo real e presente, corrigível pela atenção. Ex: um

ramo de uma árvore pode ser percebido como um animal no escuro¹⁵.

Alucinação: percepção sem objeto, não associada a um estímulo real, porém vivida como uma percepção real, concreta e verdadeira, não como se fosse apenas imaginação. Pode ser motora, somática ou extracampina¹⁵.

Avaliação global

Alguns testes padronizados podem ser empregados para avaliar o estado mental de forma geral. O **Miniexame do Estado Mental** (MEEM) é um exame de rastreamento para quadros demenciais, e um dos testes mais utilizados na prática clínica por ser de fácil aplicabilidade e interpretação e é utilizado como exame de rastreio na prática clínica (ver capítulo 4)².

A pontuação máxima é de 30 pontos, e pontuações inferiores a 24 pontos sugerem comprometimento cognitivo em populações com escolaridade média de 7 anos. Como o desempenho em avaliações cognitivas é influenciado pela escolaridade, em nosso meio, utilizamos diferentes pontos de corte em função de diferentes graus de escolaridade, definidos a partir de estudo em nossa população (tabela 22.4)².

Tabela 22.5: Pontos de corte do MEEM em função da escolaridade

Escolaridade média	Pontuação esperada
Analfabetos	20
1 a 4 anos	25
5 a 8 anos	27
9 a 11 anos	28
Maior que 11 anos	29

2- AVALIAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS

Os 12 nervos cranianos (tabela 22.5) são denominados de acordo com sua função e numericamente por algarismos romanos de I-XII. Os nervos cranianos de III a XII, têm origem em regiões do tronco cerebral (mesencéfalo, ponte e medula oblonga), enquanto os nervos I e II, olfatório e óptico, respectivamente, não possuem núcleo no tronco cerebral, (figura 22.1), sendo considerados prolongamentos do SNC⁹.

Inervam estruturas da cabeça, pescoço, tórax e abdome e atuam na função motora, sensorial, somática e autonômica, isoladamente ou em combinação.

- I: Nervo olfatório
- II: Nervo óptico
- III: Nervo oculomotor
- IV: Nervo troclear
- V: Nervo trigêmeo
- VI: Nervo abducente
- VII: Nervo facial
- VIII: Nervo vestibulococlear
- IX: Nervo glossofaríngeo
- X: Nervo vago
- XI: Nervo acessório
- XII: Nervo hipoglosso

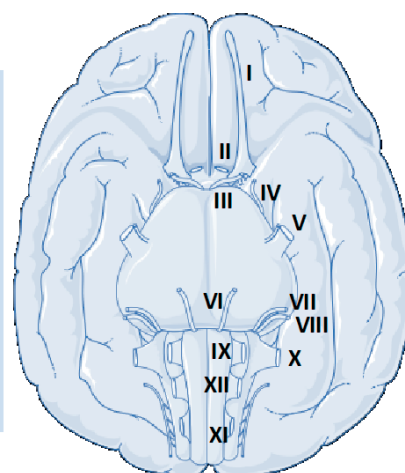


Figura 22.1: localização dos nervos cranianos.

Os nervos cranianos podem ter função sensorial, motora ou mista:

- Sensoriais: nervo olfatório (NC I), nervo óptico (NC II), nervo vestibulococlear (NC VIII)
- Motores: nervo oculomotor (NC III), nervo troclear (NC IV), nervo abducente (NC VI), nervo acessório (NC XI), nervo hipoglosso (NC XII).
- Mistos (ambos): nervo trigêmeo (NC V), nervo facial (NC VII), nervo glossofaríngeo (NC IX), nervo vago (NC X).

Os nervos cranianos emergem dos forames e fissuras do crânio e sua ordem numérica (I-XII) é determinada pela localização de saída do crânio (rostral a caudal). Todos os nervos cranianos se originam de núcleos no cérebro. Dois se originam do prosencéfalo (olfatório e óptico), um tem um núcleo na medula espinhal (acessório), enquanto o restante se origina do tronco cerebral.

As alterações encontradas ao exame neurológico decorrente de anormalidades dos nervos cranianos podem ser originadas de lesões em diferentes níveis:

- Vias do sistema nervoso central de e para o córtex, diencefalo (tálamo e estruturas associadas), cerebelo ou outras partes do tronco cerebral;
- lesões no núcleo do nervo craniano;
- lesões no próprio nervo
- Disfunção do órgão efetor como músculo

As figuras 22.2 e 22.3 representam esquemas dos trajetos dos nervos cranianos, levando em consideração fibras eferentes motoras e somáticas ou aferentes sensitivas. Por exemplo, as fibras motoras do nervo trigêmeo originam-se do núcleo motor, atravessam o gânglio de Gasser e seguem através do forame oval para suprir masseter, temporal e pterigoideos. Já as fibras sensoriais do mesmo nervo, originam-se das divisões oftálmicas, maxilar e man-

dibular que inervam a face, entram pela fissura orbital superior e forame redondo e forame oval, terminando no núcleo sensorial do trigêmeo.



Figura 22.2: Esquema Geral dos Nervos Cranianos motores.



Figura 22.3: Esquema Geral dos Nervos Sensitivos.

Tabela 22.5: Nervos Cranianos		
Nervo	Representação numérica	Tipo
Olfatório	I	sensorial
Óptico	II	sensorial
Oculomotor	III	motor
TrocLEAR	IV	motor
Trigêmeo	V	misto
Abducente	VI	motor
Facial	VII	misto
Vestibulococlear	VIII	sensorial
Glossofaríngeo	IX	misto
Vago	X	misto
Acessório	XI	motor
Hipoglosso	XII	motor

I Nervo craniano: olfatório

A informação sensória do nariz é transmitida ao cérebro através dos bulbos olfatórios. Os nervos do olfato passam pelas perfurações da placa cribiforme e entram no bulbo olfatório, que são estruturas pareadas localizadas acima e atrás das cavidades nasais; consiste em um nó emaranhado de dendritos das células mitraes e em tufo e fibras nervosas olfatórias (ver capítulo 11) ⁹.

Então, vamos começar? Para o exame clínico do nervo olfatório, seria conveniente perguntar, antes de usar qualquer substância, se o paciente está sentindo algum cheiro, na tentativa de dirimir possível alteração psíquica. Depois disso, deve-se verificar se existe obstrução nasal ou algum processo patológico que atrapalhe a condução do exame. Depois disso, deve-se avaliar uma narina de cada vez, iniciando o exame pela narina que está supostamente alterada, estimulando-a com, por exemplo, alimentos de cheiros característicos e conhecidos, como café ou substâncias aromáticas (figura 22.4). O paciente, que está com olhos fechados deve ser questionado sobre o que ele está sentindo. Ao término do exame de uma

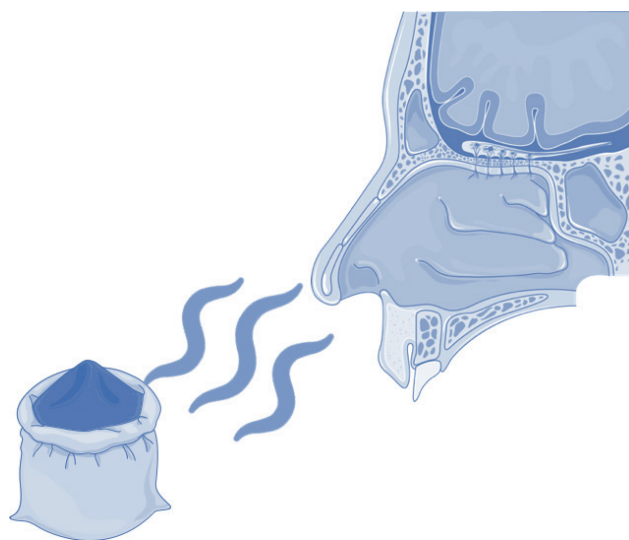


Figura 22.4: avaliação do nervo olfatório.

II nervo craniano: óptico

O segundo nervo craniano é testado usando algumas modalidades da condução de impulsos visuais, que são detalhadas mais a frente, como a acuidade, a campimetria, a fundoscopia e os seus reflexos. Primeiramente, é preciso que seja realizada uma avaliação visual com a finalidade de verificar alterações como pterígio, catarata, presença de próteses, cicatrizes ou anel de Kayser-Fleisher, uma alteração castanho-amarelada na forma anelar ao redor da córnea, causada por depósito de cobre ⁹.

Acuidade visual

Ao início do exame óptico, pode-se realizar o teste de acuidade visual, a qual é definida como a capacidade de visualização de detalhes. Aqui, é usada a tabela de Snellen, o conhecido exame óptico do médico oftalmologista. A tabela de Snellen possui, habitualmente, 11 linhas com letras em posições arbitrárias, as quais reduzem o tamanho da fonte, ao pular de linha. Cada linha é representada por um número, sendo o número da primeira linha 200, o da segunda, 160, o da terceira, 120 e, assim, sucessivamente. Neste exame, o paciente deve falar todas as letras que consegue enxergar a uma distância aproximada de 6 metros. Muitos têm dúvidas de como avaliar esse exame, mas é simples.

A acuidade visual é determinada por uma fração. Alguns oftalmologistas definem essa fração como a última linha totalmente correta, sendo a anotação feita com o numerador referente à distância que o paciente está da tabela e o denominador, a última linha acertada pelo paciente. Por exemplo, caso o paciente esteja a 6 metros da tabela e tenha acertado todas letras da linha 20, ele terá anotado

em seu prontuário: 6/20. Porém, alguns médicos neurologistas avaliam o teste da seguinte maneira: se o paciente falar corretamente a linha 20, mas acertar dois outros caracteres da linha seguinte, ele terá anotado 6/20 + 2.

O teste de *Snellen* (figura 22.5), apesar de muito usado, possui uma limitação, uma vez que necessita ter em mãos a tabela. No entanto, existem alguns aplicativos que simulam o exame, precisando apenas calibrar para o seu uso clínico. Além disso, existe a tabela na forma de bolso⁹.

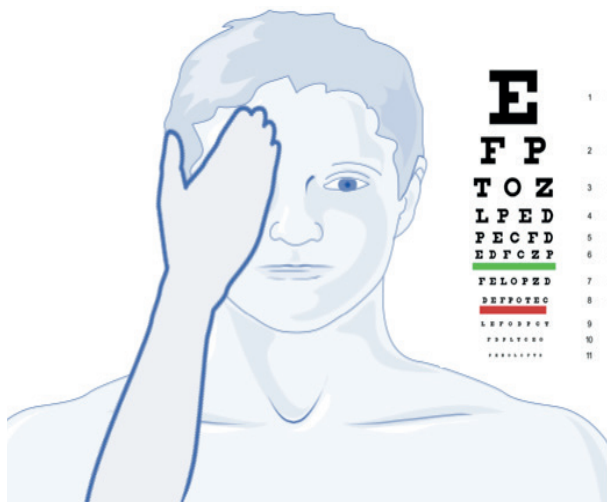


Figura 22.5: teste da acuidade visual com a tabela de *Snellen*.

Algumas alterações frequentes da acuidade visual são a ambliopia, que é definida como a imprecisão de visão sem que haja lesão orgânica perceptível do olho e a amaurose, designação para cegueira total ou parcial⁹.

Campos Visuais

Para avaliar os campos visuais, deve-se permanecer na frente do paciente a uma distância aproximada de um metro, normalmente medida pelo tamanho de um braço, criando um plano paralelo imaginário entre os dois e posicionando-se exatamente na mesma linha dos olhos, ou seja, o paciente e médico devem estar a uma altura relativamente parecida. Ao posicionar-se corretamente, o paciente deve ser orientado a mirar seu olhar somente para um ponto fixo, podendo servir de ponto-alvo o nariz do médico.

Sem movimentar sua visão, o paciente deve acompanhar o movimento da mão do médico, o qual deve dividir o plano imaginário em quatro quadrantes e usar essa divisão para verificar se o paciente consegue enxergar sua mão, parada ou se movimentando, em todos os quadrantes deste plano, sobretudo na periferia. É importante que o avaliador use

a sua campimetria, supostamente normal, para comparar com as respostas do paciente. Cada olho deve ser avaliado separadamente. Se o paciente estiver desconcentrado, podem-se usar artifícios como alimentos ou dinheiro para prender a atenção dele, em vez de usar os dedos.

Algumas alterações conhecidas são: hemianopsia, que é a perda de metade do campo visual. A hemianopsia pode ser homônima direita ou esquerda, quando acomete a mesma metade da visão em ambos os olhos, ou heterônima, quando acomete metades opostas em ambos os olhos. Outro termo usado é quadrantopsia, que designa a alteração em apenas um quadrante do campo visual. Há, também, os escotomas, que são áreas de escuridão no campo visual, relatadas pelo paciente, como se houvesse um objeto impossibilitando a visão em determinado quadrante ou região⁹.

Fundoscopia

A fundoscopia, realizada por meio do oftalmoscópio, é o único exame com a possibilidade de visualização direta de vasos sanguíneos (figura 22.6). Com isso, alguns pontos anatômicos servem de apoio e orientação, como o disco óptico, de onde saem os vasos, a fóvea e a mácula lútea, para onde se destina a maioria dos vasos. Alguns pontos devem ser destacados na hora de examinar os olhos, como palidez, edema de papila e alteração vascular, normalmente presente na hipertensão arterial. Para uma boa realização do exame, é imprescindível a prática, uma vez que, para visualização do fundo de olho, é necessário adquirir habilidades, pois há dificuldade técnica na realização desse exame⁹.

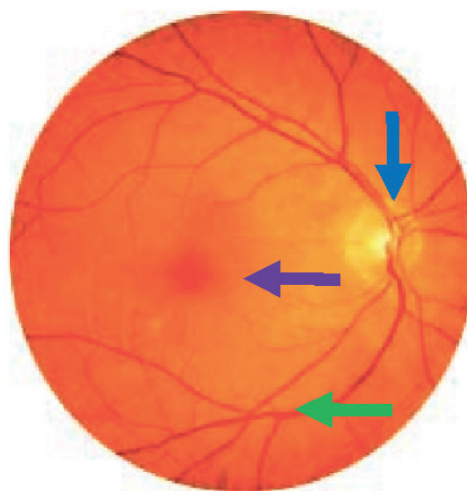


Figura 22.6: exame de fundo de olho (fundoscopia) visualizando nervo óptico (seta azul), vasos arteriovenosos (seta verde), tecido retiniano e mácula (seta roxa).

Reflexo Fotomotor

Ao realizar o exame do reflexo fotomotor, o médico deve posicionar um foco de luz obliquamente no olho e perceber se houve miose do lado estimulado e colocar a mão entre os olhos para garantir o direcionamento unilateral da luz. Inicialmente, testa-se o chamado de reflexo fotomotor direto (figura 22.7), observando-se miose no olho examinado e contração pupilar do lado contralateral, sendo, nesse caso, denominado reflexo fotomotor consensual (figura 22.8). Caso o consultório esteja muito iluminado, faz-se necessário reduzir a iluminação da sala, para melhor avaliação, sobretudo nos pacientes com olhos escuros. O nervo óptico é responsável pela aferência do estímulo fotomotor, ou seja, ele que carrega o estímulo até a área da visão no sistema nervoso central. A eferência é realizada pelo nervo oculomotor, responsável por, de fato, contrair (miose) ou dilatar (midríase) a pupila⁹.

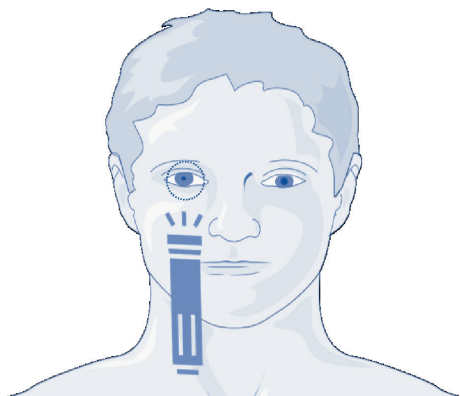


Figura 22.7: reflexo fotomotor direto desencadeado pelo estímulo luminoso direto, gerando uma contração pupilar no mesmo olho.

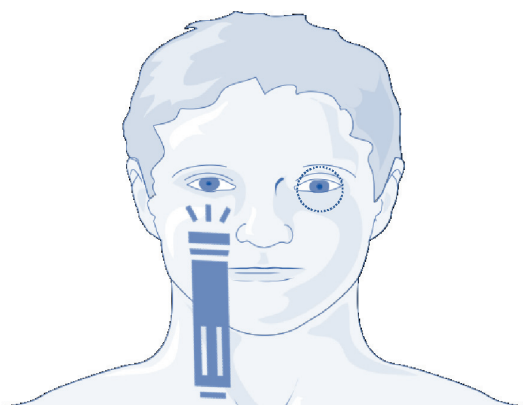


Figura 22.8: reflexo fotomotor consensual desencadeado pelo estímulo luminoso direto, gerando uma contração pupilar no olho contralateral.

Além disso, deve-se avaliar desalinhamento, ptose, paralisia, tamanho, igualdade, posição, coloração e formato do olho e da pupila.

O reflexo de acomodação avalia a função dos nervos óptico e oculomotor conjuntamente. O examinador pede para olhar para a ponta de seu dedo, colocado a uma curta distância dos olhos (FIGURA 22.9), provocando convergência dos olhos, constrição pupilar e aumento da convexidade do cristalino. É um movimento associado, pois a aferência é dada a partir da retina, pelo II par (nervo óptico), e a eferência passa pelo núcleo de *Edinger-Westphal* núcleo do nervo oculomotor, pelas fibras parassimpáticas que levam estímulos aos gânglios ciliares e, em seguida, às fibras dos músculos iridoconstritores. Com o aumento da distância da ponta do dedo para os olhos do paciente, as pupilas voltam a se dilatar⁹.

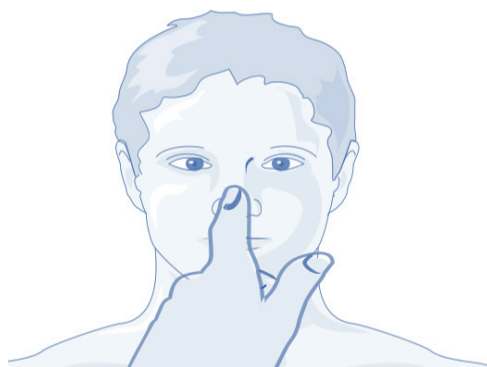


Figura 22.9: reflexo de acomodação.

III, IV e VI nervos cranianos: oculomotor, troclear e abducente

Os nervos III, IV e VI (figura 22.10), responsáveis pelos movimentos oculares extrínsecos dos olhos (tabela 22.6) e são avaliados concomitantemente. Qualquer nervo lesionado levará ao aparecimento de diplopia ou visão dupla.

A visão dupla, que desaparece quando um olho é coberto, sugere uma lesão no sistema nervoso; caso contrário, (a diplopia não desaparece quando se cobre o olho), deve-se pensar em um erro de refração, descolamento de retina ou causa psicogênica. Se não houver nenhuma visão dupla, mas o paciente é incapaz de mover ambos os olhos em uma direção particular, isto é conhecido como paresia do olhar ou paralisia. Isso sempre indica uma condição central⁷.

O exame desses pares é realizado com o examinador de frente para o paciente, solicitando que ele siga com o olhar os movimentos do dedo indicador, sem movimentar a cabeça. O examinador deve criar um plano imaginário entre ele e o paciente, pedir para o paciente mirar seu olhar na falange distal de seu dedo ou na ponta de um objeto como uma caneta e realizar um movimento calmo que se assemelha com um “H”

ou, simplesmente, orientar o paciente a mirar seu olhar, sem mexer a cabeça, para todos os campos visuais (lateral superior direito, lateral inferior direito, para baixo, para cima, lateral superior esquerdo e lateral inferior esquerdo), sempre perguntando sobre a presença de perda de foco, diplopia ou nistagmo⁷. (figura 22.11).

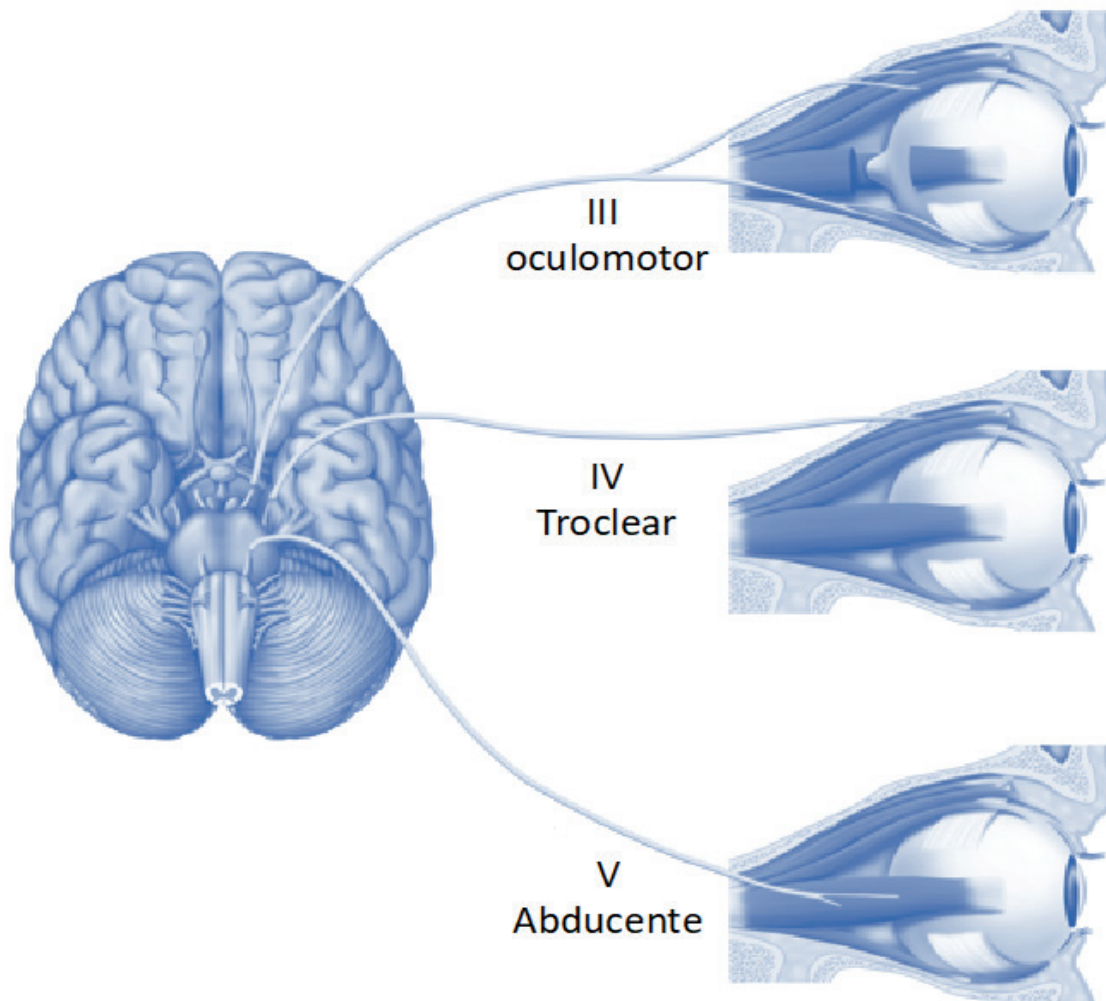


Figura 22.10: pares cranianos que participam da inervação da musculatura ocular.



Figura 22.11: avaliação dos movimentos oculares.

O nervo oculomotor (III par) é responsável pelos movimentos dos músculos retos superior, medial e inferior, além do músculo oblíquo inferior. Também contém fibras simpáticas e parassimpáticas, que têm uma função de motora, ou seja, dilatação e constrição da pupila, alojamento do cristalino e levantando da pálpebra superior. A paralisia do III par leva à ptose palpebral, à midríase e ao desvio do olhar para baixo e para fora, pela ação dos músculos reto lateral e oblíquo superior sem oposição (figura 22.12)¹¹.



Figura 22.12: sinais de paralisia do nervo oculomotor do olho esquerdo.

O nervo troclear (IV par) é responsável pela possibilidade de mirar o olhar para baixo e para a ponta do nariz (para dentro), já que inerva o músculo oblíquo superior que permite essas ações. Uma curiosidade sobre esse nervo é que ele é o único a sair posteriormente do tronco cerebral e, por causa dessa distância, possui o maior trajeto intracraniano de todos os nervos. A lesão do nervo troclear leva a um desvio do olho acometido lateralmente e para cima (figura 22.13)¹¹.



Figura 22.13: sinais de paralisia do nervo troclear do olho esquerdo.

Tabela 22.6: Inervação da musculatura ocular		
Nervo	Músculos inervados	Achados na lesão
Oculomotor (III)	Músculo elevador da pálpebra superior Músculo reto superior Músculo reto medial Músculo reto inferior Músculo oblíquo inferior Músculo esfíncter da pupila e ciliar (fibras parassimpáticas) Músculo dilatador da pupila e tarsal superior (fibras simpáticas)	Ptose Midríase Desvio do olho para baixo e para fora Diplopia (visão dupla cruzada)
Troclear (IV)	Músculo oblíquo superior	Desvio do olho lateral e para cima
Abducente (VI)	Músculo reto lateral	Desvio medial do globo ocular Diplopia (visão dupla não cruzada)

O nervo abducente é responsável por levar o olhar para o lado. Se esse nervo está paralisado,

observa-se que o olho vai-se voltar para dentro quando se olhar para um ponto distante (estrabismo convergente). A visão dupla do paciente vai piorar quando olhar para o mesmo lado acometido. Neste caso, a imagem no olho direito não será projetada sobre a mácula, mas pela via nasal da mácula. Por isso, o olho direito percebe a imagem como sendo mais à direita do que o olho esquerdo faz. Isso é conhecido como visão dupla não cruzada (uncrossed)¹¹.

A avaliação dos movimentos oculares deve seguir uma sequência sistematizada em sua realização (tabela 22.7).

Tabela 22.7: Roteiro para avaliação dos movimentos oculares	
Posicionamento	De frente para o paciente, a uma distância de, aproximadamente, 30 cm do examinador. Peça para o paciente não movimentar a cabeça. Coloque seu dedo indicador ou um objeto (caneta) na frente do paciente e peça para que ele o siga com os olhos.
Ações	Mova o seu dedo, solicitando que o paciente olhe para a direita, para a esquerda, para cima e para baixo, observando se ocorre estrabismo, interrogando sobre diplopia ou perda de foco. Deslocando o indicador à frente dos olhos do paciente, o examinador observa os movimentos de seguimento horizontais, verticais e de convergência.
Ajustes	Enquanto o paciente seguir o seu dedo, observe para ambos os olhos e avalie se você percebe um movimento ocular conjugado. Se for o caso, peça que o paciente indique onde a visão dupla é mais pronunciada. No caso de visão dupla, peça ao paciente que utilize um tapa-olho e diga qual imagem desaparece. Se, após cobrir o olho direito, a imagem da direita desaparecer, o termo visão dupla não cruzada (uncrossed) é utilizado. Se a imagem do lado esquerdo desaparecer, ele é conhecido como visão dupla cruzada (crossed).

V nervo craniano: trigêmeo

O nervo trigêmeo é um dos mais complexos do SNC, inerva a musculatura mastigatória e é responsável pela sensibilidade da face. Logo, a sua avaliação compreende esses dois alvos. Ele é considerado um nervo misto, pois possui raízes do tipo sensitiva e motora. A função sensitiva, mais preponderante, é responsável por inervar a pele da face, conjuntiva ocular, maior parte da dura-máter intracraniana, mucosa da boca, nariz e seios paranasais, dentes e

os 2/3 anteriores da língua. A função motora, menos prevalente, inerva o músculo masseter, pterigóideo lateral, pterigóideo medial, milo-hióideo, ventre anterior do digástrico e temporal¹¹.

As raízes sensitivas do nervo trigêmeo são: nervo oftálmico, maxilar e mandibular, cuja distribuição na face respeita a anatomia inerente ao nome (**figura 22.14**). Dessa forma, avalia-se a sensibilidade tátil e dolorosa, com o algodão, com um objeto delicado ou com o toque suave dos dedos do examinador, respectivamente, nos três dermatômos referentes às raízes sensitivas do nervo trigêmeo, perguntando se o paciente consegue sentir o estímulo, bem como comparando os lados homólogos. Ao examinar a parte motora desse nervo, deve-se avaliar a musculatura da mastigação. O paciente é orientado a cerrar os dentes com força máxima (manobra do trismo), enquanto o médico faz a palpação dos músculos masseteres e pterigóideos, avaliando sua força dos dois lados do rosto, se há atrofia, desvio da mandíbula, debilidade ou dificuldade de movimentação, orientando o paciente a abrir e fechar a boca e lateralizar a mandíbula¹².

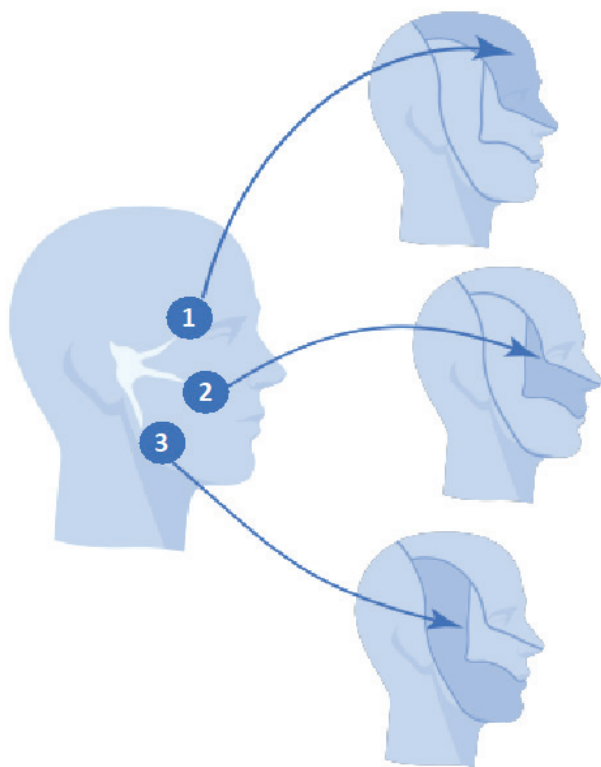


Figura 22.14: avaliação da função sensitiva do nervo trigêmeo nos ramos oftálmico (1), maxilar (2) e mandibular (3).

O reflexo corneopalpebral é um tipo de avaliação mais invasiva que pode ser feita para avaliar sensibilidade nos pacientes. Normalmente, ela é realizada em pacientes com estado de coma, encostando o algodão diretamente na córnea do paciente.

Se esse estímulo for percebido pelo paciente, haverá uma contração palpebral abrupta. Em muitos casos de herpes zoster, traumatismos e tumores, podemos encontrar alteração nos achados dessa avaliação¹².

VII nervo craniano: facial

O nervo facial é responsável pela sensibilidade gustativa nos 2/3 anteriores da língua e pela mímica facial e, por isso, ficou conhecido como nervo da mímica facial (**figura 22.15**). Ele é um nervo, predominantemente, motor (70%) mas possui uma parte sensitiva (30%). Há uma curiosidade quanto à sua anatomia que é o fato de este nervo passar pela glândula parótida, mas não a inervar¹².

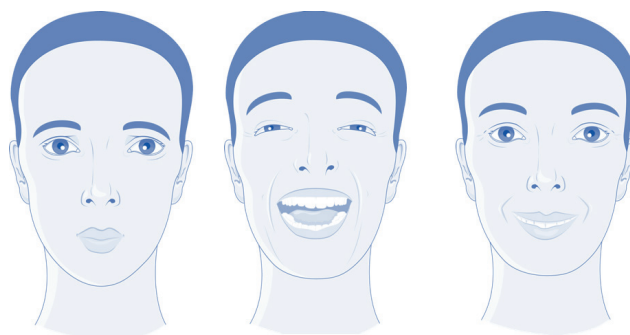


Figura 22.15: avaliação da função motora do nervo facial.

O exame deste nervo é feito avaliando justamente se o paciente é capaz de realizar determinados movimentos da mímica, como sorrir, enrugar a testa, olhar para cima, fechar os olhos com força, soltar um beijinho no ar ou assobiar, contrair o músculo platísmo e inflar a bochecha. A paralisia pode ser central no caso de um acidente vascular cerebral (AVC), por exemplo, ou periférica, como na paralisia de Bell. A paralisia facial periférica acomete toda a hemiface, enquanto a paralisia facial central poupa a metade superior da face. Isso ocorre em virtude da dupla inervação do andar superior da hemiface, pois há fibras córtico-nucleares provenientes de ambas as metades do córtex que se dirigem para cada um dos núcleos do nervo facial¹².

VIII nervo craniano: vestibulococlear

O nervo VIII é responsável pela audição (parte coclear) e pelo equilíbrio (parte vestibular) do corpo humano e é um nervo exclusivamente sensitivo. No início da avaliação desse nervo, deve-se realizar o esfregão de duas polpas digitais próximo ao óstio auditivo.

Com isso, pode-se diferenciar se há problema auditivo e se esse problema é de condução, aquele que é devido à diminuição da condução dos sons até

a cóclea. Além disso, um médico atento deve prestar atenção se há indícios de perda ou diminuição da audição, como a elevação do próprio tom de voz, a inclinação lateral do rosto, aproximando o pavilhão externo do

trós¹⁰.

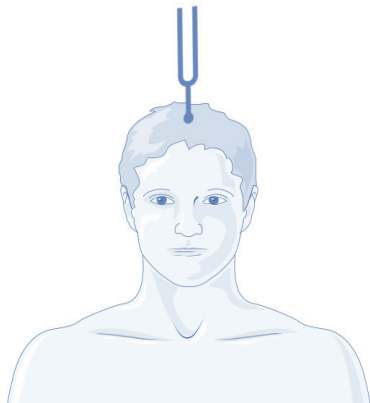


Figura 22.16: avaliação da função do nervo vestibulococlear pelos testes de Weber.

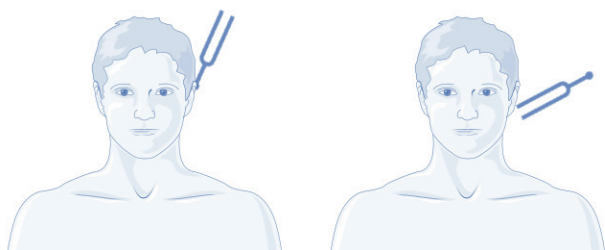


Figura 22.17: avaliação da função do nervo vestibulococlear pelos testes de Rinne.

O teste de Weber (FIGURA 22.16) utiliza o diapasão no vértex (ou linha média) da cabeça, avalia a condução óssea, e o teste de Rinne (FIGURA 22.17) verifica a condução por meio do processo mastóideo e também a condução aérea do som, quando colocado no pavilhão auditivo, para o paciente “escutar” a vibração. Quando há uma suspeita de alteração auditiva, lança-se mão do teste de Weber. Nesse teste, existe a possibilidade de o paciente ouvir o estímulo em ambos os ouvidos igualmente, o que não indica problema; e ouvir o som diferente em um dos ouvidos, necessitando, nesse caso, fazer o teste de Rinne, para dirimir dúvidas quanto à etiologia do problema. Fisiologicamente, as pessoas ouvem a condução aérea em média, por tempo duas vezes maior que por condução no processo mastoideo. Em perdas auditivas por condução (PAC), a condução óssea é melhor que a aérea. Na perda auditiva neurossensorial (PAN), ocorre o contrário¹⁰.

XI e X nervos cranianos: glossofaríngeo e vago

Os nervos IX e X serão estudados juntos pelo motivo de estarem anatomicamente muito próximos e possuírem funções semelhantes. Eles são responsáveis pela motricidade do palato mole, da úvula e dos mús-

culos da deglutição. O nervo glossofaríngeo tem como função a sensibilidade geral do 1/3 posterior da língua, faringe, úvula, além de inervar a parótida. O nervo vago inerva a faringe e a laringe e faz a inervação autônoma dos órgãos torácicos e viscerais. Eles são avaliados por meio da observação do palato com o abaixador da língua, verificando a elevação do palato mole e úvula (FIGURA 22.18), e pela capacidade de tossir (FIGURA 22.19) e deglutir os alimentos¹⁰.

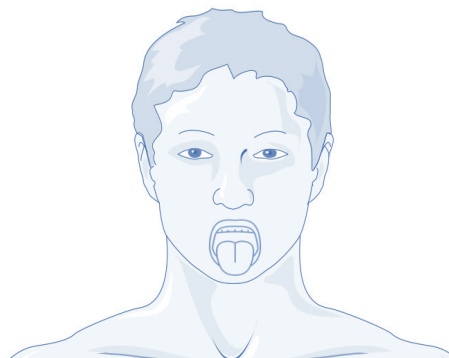


Figura 22.19: avaliação da função do nervo glossofaríngeo.



Figura 22.19: avaliação da função do nervo vago.

XI nervo craniano: acessório

A função do nervo acessório é a inervação do músculo esternocleidomastóideo e o trapézio. Ele é um nervo, exclusivamente, motor. Para sua avaliação, deve-se aplicar uma resistência no queixo do paciente e pedir que ele tente vencer essa resistência, virando o seu rosto (avaliação de músculo esternocleidomastóideo). É importante, também, palpar o músculo e procurar por atrofia. Para avaliar o músculo trapézio, deve-se realizar uma resistência nos ombros do paciente e pedir que ele tente elevá-los, procurando vencer a resistência, conforme explicado anteriormente, e avaliar, também, se há diferença na força dos lados homólogos (FIGURA 22.20)¹⁰.

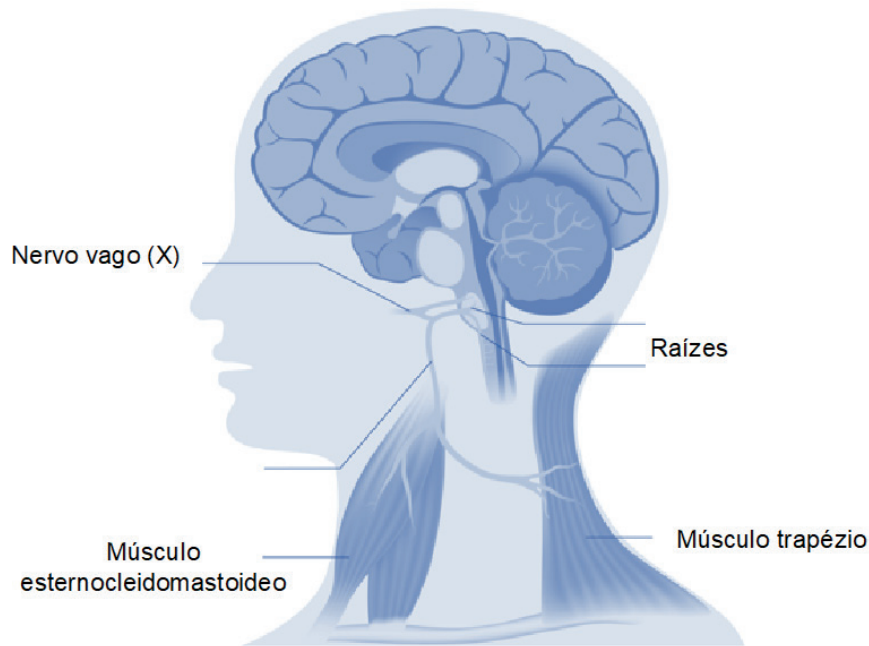


Figura 22.20: avaliação da função do nervo acessório deve incluir a função muscular do esternocleidomastoideo e do trapézio.

XII nervo craniano: hipoglosso

É mais um nervo exclusivamente motor. Para avaliá-lo, o paciente deve abrir a boca e movimentar a língua em diversos movimentos, como protraír e retrair a língua, movimentar lateralmente e empurrar as bochechas com a língua (**FIGURA 22.21**). O médico deve verificar se existe desvio da língua para algum lado, demonstrando fraqueza da língua no lado em que ela desviou. Pode-se verificar, também, a destreza do paciente em falar algumas frases¹⁰.

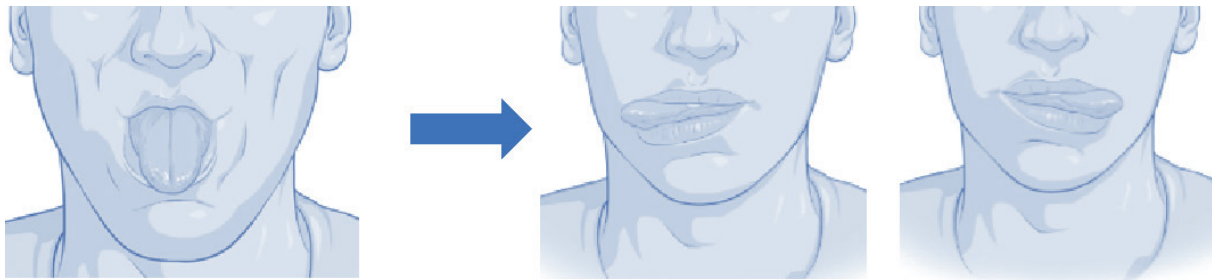


Figura 22.21: avaliação da função do nervo hipoglosso deve incluir a mobilidade e simetria dos movimentos da língua.

3- AVALIAÇÃO DA MOTRICIDADE

O exame da motricidade, ao contrário do que muitos pensam, não é voltado apenas para avaliação da força muscular. Na verdade, durante o exame de motricidade, são avaliados **trofismo, tônus, movimentos voluntários e força muscular**. A alteração de coordenação, do equilíbrio, da marcha e dos reflexos pode ser proporcional ou não à força muscular, ajudando-nos a obter uma melhor noção topográfica da lesão⁵.

Um exame da função motora do paciente deve

ter como objetivo responder às seguintes perguntas:

- Existe perda de força, e, em caso afirmativo, qual a severidade?
- Qual a causa provável desta perda de força (topografia da lesão)?
- Existe alguma mudança no tônus muscular?
- O paciente faz movimentos involuntários?

Como visto nos capítulos anteriores, o sistema motor é dependente de várias vias e estruturas, sobretudo o trato piramidal, bem como as vias extrapiramidais, sistema vestibular, sensitivo e proprio-

ceptivo para um controle fino dos movimentos, algo que deve ser notado pelo fato de a formação do trato piramidal ser proveniente de 1/3 das fibras do córtex motor, 1/3 do córtex pré-motor e 1/3 do córtex sensitivo. Basta você pensar e entender que, para termos um movimento finamente controlado, devemos ter a força, mas também precisaremos de um planejamento de movimento e uma noção de localização da região a ser movimentada⁵.

Trofismo muscular

Começando pela parte inicial do exame físico, a simples observação do paciente não permite identificar alterações do trofismo e contorno musculares. Contudo, o exame do trofismo muscular não deve limitar-se à inspeção, sendo necessária a realização de palpação e, às vezes, até da percussão do músculo para determinar o volume, os contornos e excitabilidade³.

Avaliação do trofismo muscular

Idealmente, o examinador deve deixar o paciente despido para uma avaliação global. Além disso, é importante sistematizar o exame, buscando sempre um comparativo com o segmento homólogo contralateral em mesma posição, na tentativa de flagramos assimetrias ou desproporções³.

Tônus muscular

O tônus muscular é definido pelo grau de resistência muscular em movimentação passiva ou relaxada. Mesmo em estado relaxado, o tônus de repouso fornece certa resistência aos movimentos passivos. O tônus muscular basal mantém as posições e as atitudes normais do membro em repouso³.

Deve-se classificar o tônus muscular após a avaliação em:

- **hipotonia:** a condução sensorial para o músculo está interrompida, por exemplo, como em uma lesão grave de um nervo periférico ou danos agudos do trato corticoespinal. O paciente não é capaz de manter qualquer tônus muscular;
- **espasticidade:** é uma resistência que existe apenas durante uma parte da trajetória do movimento e o ponto em que ocorre varia. Após uma flexão persistente, a perda da resistência acontece de forma abrupta, é chamada de rigidez em canivete **figura 22.22**). Este achado indica uma condição que envolve a via corticoespinal, ou seja, o sistema piramidal³.



Figura 22.22: exame do tônus dos músculos do braço mostrando espasticidade abrupta (em canivete).

- **Rigidez:** é uma resistência ao longo de toda a trajetória do movimento, podendo ser caracterizado como rigidez em “cano de chumbo” (**figura 22.23**). O movimento que ocorre com pequenos solavancos é chamado de rigidez em roda dentada (**figura 22.24**). Esses achados indicam uma condição que envolve o sistema extrapiramidal².



Figura 22.23: exame do tônus dos músculos do braço mostrando rigidez em cano de chumbo.



Figura 22.24: exame do tônus dos músculos do braço mostrando rigidez em roda dentada.

Avaliação do tônus muscular

Não existe um método de avaliação quantitativa do tônus muscular, dependendo, assim, apenas da avaliação do examinador. Como é um exame completamente dependente do estado de relaxamento e do grau de cooperação do paciente, mais uma vez, a distração do paciente com assuntos de interesse dele é útil para que o relaxamento seja o necessário para a obtenção da melhor resposta possível².

A avaliação do tônus tem início na observação da postura do paciente, bem como na movimentação passiva das articulações².

O tônus muscular nos membros superiores deve ser avaliado da seguinte maneira:

- peça ao paciente que se deite na mesa de exame, da forma mais relaxada possível;
- segure o antebraço do paciente, colocando a mão em torno do punho dele; o cotovelo deve ficar apoiado na mesa de exame;
- coloque os dedos sobre o tendão bíceps;
- flexione e estenda o cotovelo várias vezes;
- compare esquerda e direita.

Com o paciente relaxado, o examinador movimenta cada uma das articulações em toda a sua amplitude, variando a direção, sentido e velocidade para minimizar a interferência voluntária do paciente. Uma opção para avaliação do tônus dos braços do paciente é mover os ombros alternadamente para frente e para trás e observar o movimento oscilante dos braços. Em casos de hipotonia, os braços apresentarão uma amplitude maior de oscilação².

Na avaliação dos membros inferiores, utiliza-se o **teste do pêndulo de Wartemberg** que consiste em empurrar rapidamente para trás as pernas do paciente para que oscilem de maneira que, a cada oscilação, a amplitude do movimento seja menor que a anterior até parar (**figura 22.25**)².

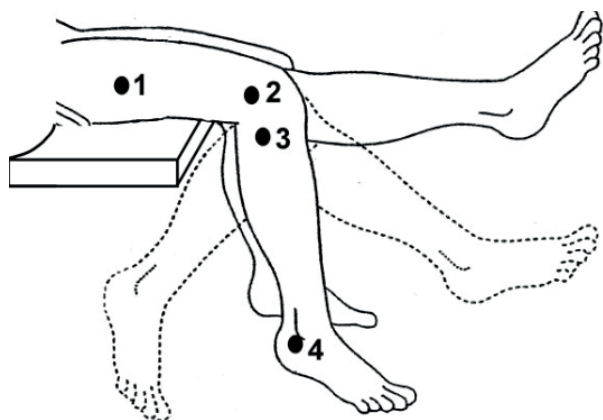


Figura 22.25: Teste do Pêndulo de Wartemberg - A perna com linha contínua representa a posição inicial (estendida) e final (flexionada). A linha pontilhada representa o movimento de pêndulo.

4 - AVALIAÇÃO DOS REFLEXOS

A alta relevância do exame dos reflexos para o cotidiano clínico fundamenta-se no fato de o mecanismo dessas respostas ser constituído, especialmente, por um sistema nobre e imprescindível para a manutenção da homeostase do organismo, o Sistema nervoso. Esse exame é considerado um método significativo para encontrar alterações que podem não ser notáveis em outra parte do exame neurológico, e essas alterações podem confirmar uma disfunção neurológica e indicar, de forma valiosa, a topografia da lesão. Vale ressaltar, também, a fidelidade que o resultado desse exame traduz, pois se trata de uma resposta involuntária que não depende, necessariamente, da colaboração do examinado, o que permite que possa ser pesquisada em um amplo espectro de pacientes, como pacientes em coma, neonatos e idosos, sendo, portanto, bastante confiável para se verificar a integridade sensorial e motora⁴.

Serão abordados os reflexos em três grupos: **reflexos superficiais, profundos e patológicos**. Além disso, discorreremos um pouco sobre os reflexos primitivos⁴.

Reflexos profundos

O exame dos reflexos normalmente se inicia com os reflexos profundos, tendinosos ou de estiramento. São aqueles reflexos obtidos pelo estiramento dos tendões, e, portanto, consequência de um estiramento muscular abrupto devido à percussão de seu tendão (**ver capítulo 14**). O exame dos reflexos pode auxiliar a diferenciar entre uma lesão do neurônio motor superior e inferior⁴.

Uma dificuldade inicial encontrada na execução do exame dos reflexos profundos é o instrumento utilizado para obtê-los, bem como a técnica insatisfatória. O instrumento ideal é um martelo com peso adequado e com borracha de alta qualidade. Contudo, a maioria dos médicos generalistas não o possuem ou preferem utilizar a ponta dos dedos ou o próprio estetoscópio como instrumento de percussão do tendão. Quanto à técnica, segundo *William Campbell*, a técnica adequada deve ser executada com o golpe forte, rápido, direto e curto, com movimento ativo apenas do punho, sendo o movimento do cotovelo o posicionamento do dedo no topo do martelo e a desaceleração no último instante antes do golpe os erros de execução mais comuns⁴.

É importante lembrar que o paciente deve estar o mais relaxado e confortável possível para a obtenção da resposta reflexa verdadeira. A manobra de *Jendrassik*, que consiste em pedir para o paciente encaixar os dedos das mãos na mesma direção, mas em sentidos

opostos, e fazer uma força contrária contínua, a fim de desviar a atenção do paciente do reflexo patelar, é uma forma de obter um relaxamento relativo do paciente. Contudo, o simples fato de você conversar sobre assuntos diversos, como futebol, clima ou outro assunto de interesse do paciente, resultará no mesmo fim ⁴.

Representação dos reflexos

A resposta obtida com a percussão tendínea pode variar de abolida até exaltada, escala proposta por Tolosa; enquanto a escala de *William Campbell* possui as seguintes graduações de 0-4 (tabela 22.8) ⁴.

Significado	Grau
Ausente	0
Diminuído ou hipoativo	1+
Normal	2+
Aumentado ou hiperativo	3+
Sustentado e com clonus	4+

É muito importante frisar que nem todo reflexo diminuído ou aumentado é patológico. Algumas pessoas possuem reflexos vivos, mas são simétricos e sem aumento da área reflexógena, bem como outras possuem reflexos hipoativos, lentos e de difícil obtenção. Neste último caso, algo que o examinador pode fazer para melhorar a percepção do reflexo é pôr a mão de sustentação em contato direto com o músculo a ser estimulado. Dessa forma, mesmo a mínima contração muscular é percebida pelo examinador.

Além da forma escrita, alguns autores sugerem a representação gráfica dos reflexos, tal como é demonstrada na figura 22.30 ⁴.

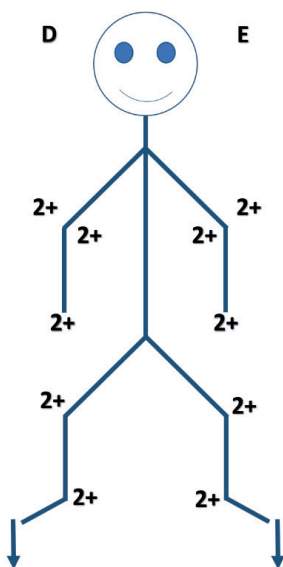


Figura 22.30: representação gráfica dos reflexos profundos.

Cada reflexo resta o funcionamento de uma determinada raiz nervosa, podendo ser extremamente útil na localização da lesão.

Reflexo bicipital (C5)

Com o braço do paciente semifletido e relaxado sobre o seu braço, bem como o antebraço em leve pronação, o examinador deve posicionar o dedo indicador sobre o tendão do músculo bíceps e percutir com o martelo sobre o dedo. A resposta esperada é a contração do bíceps, com flexão do cotovelo, bem como certo grau de supinação ⁶.

Reflexo braquiorradial (C6)

Um dos reflexos mais difíceis de ser obtido pelos estudantes, tendo em vista a dificuldade de localização correta de percussão. A supinação do antebraço e a flexão do cotovelo devem ser obtidas por meio da percussão do tendão logo acima do processo estilóide do rádio, de preferência com o antebraço em posição semifletida e semipronada ⁶.

Reflexo tricipital (C7-C8)

Com o braço do paciente semifletido e relaxado sobre o seu braço, com a mão posicionada em contato com o bíceps, o examinador deve posicionar percutir com o martelo sobre o tendão do músculo tríceps. A resposta esperada é a contração do Tríceps, com extensão do cotovelo, bem como certo grau de pronação ⁶.

Reflexo patelar (L3-L4)

O reflexo patelar é o mais famoso dos reflexos, aquele que aparece em filmes, desenhos e, geralmente, é representado de forma cômica. Além disso, é, de fato, um dos reflexos mais facilmente obtidos pelos estudantes e médicos generalistas ⁶.

Este reflexo consiste na contração do grupamento muscular do quadríceps femoral após a percussão do ligamento patelar, com extensão do joelho. O paciente normalmente é colocado sentado em uma maca, com as pernas penduradas e relaxadas. Contudo, sobretudo em pacientes não cooperativos (como naqueles em coma), pode ser obtido com a flexão do joelho e o antebraço do examinador por trás do joelho, na fossa poplíteia, com conseqüente percussão do ligamento patelar (figura 22.31) ⁶.

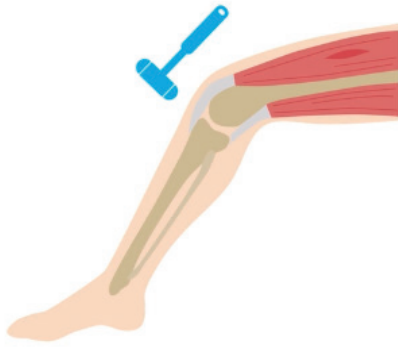


Figura 22.31: reflexo patelar.

Reflexo Aquileu (S1-S2)

É obtido pela percussão do tendão de Aquiles, logo acima da proeminência calcânea. A resposta esperada é a flexão plantar associada à contração dos músculos posteriores da perna (plantar, gastrocnêmios e sóleo). A maioria dos médicos prefere examinar com o paciente em decúbito e com uma das pernas cruzada sobre a outra em extensão. Contudo, existe, ainda, a opção de examinar com o paciente sentado, com a palma de uma das mãos do examinador sustentando o pé do paciente em posição de dorsiflexão até a formação aproximada de um ângulo reto ⁶.

Reflexos Superficiais

Também chamados de reflexos cutâneos ou exteroceptivos, são basicamente uma resposta à estimulação cutânea, geralmente, local. É importante frisarmos que, se realizados com força excessiva, o avaliador pode obter um reflexo de retirada defensiva em vez de obter a resposta esperada. Portanto, é de extrema importância a total atenção do leitor às partes do capítulo relacionada à execução das manobras de avaliação dos reflexos ⁶.

Reflexo Cutâneo Abdominal

São caracterizados pela contração de um grupo de músculos abdominais devido a um estímulo tátil superficial em direção ao umbigo (figura 22.32), quando presente ocorre uma aproximação do umbigo em direção ao estímulo realizado. Existem diversos segmentos que podem ser estimulados; porém, neste capítulo, dividiremos em três níveis principais: superior, médio e inferior. Quando ausentes, configuram o Sinal de Rosenbach, que está presente na distensão vesical e em outros distúrbios abdominais agudos. Alguns indivíduos mais sensíveis podem apresentar cócegas, dificultando a avaliação desses reflexos. Um quadro em que se apresente exacerbação de reflexos profundos e ausência de reflexos superficiais sugere lesão do primeiro neurônio motor ².

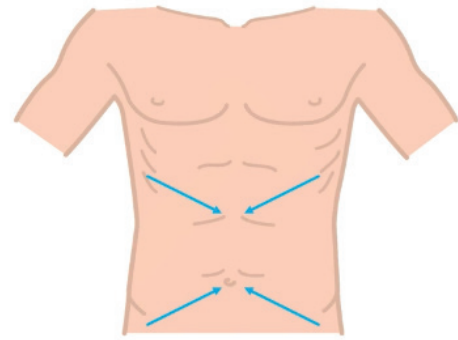


Figura 22.32: Reflexo cutâneo abdominal

Reflexo Palmar

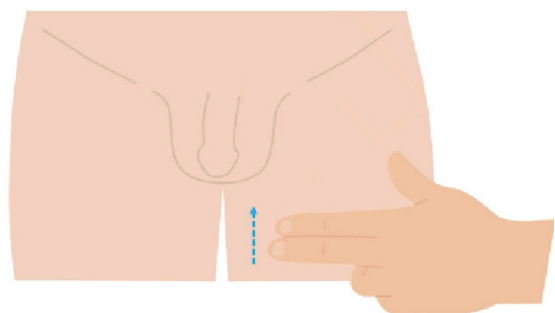
Consiste na obtenção de adução e flexão do polegar (*Pierre Marie-Foix*) após estímulo deslizante da palma da mão (C6-T1) e representa síndrome do primeiro neurônio motor. Em pessoas saudáveis, a resposta é mínima ou, até mesmo, ausente, após os primeiros anos de vida. Quando presente de forma exacerbada, ocorre flexão de todos os dedos, caracterizando o reflexo de preensão palmar (figura 22.33) ².



Figura 22.33: reflexo palmar.

Reflexo Cremastérico

Um estímulo deslizante na face interna superior da coxa desencadeia uma contração rápida do músculo cremaster, levando à elevação do testículo ipsilateral, com as raízes L1 e L2 como responsáveis pela mediação. A elevação rápida do testículo nos permite diferenciar esse reflexo do reflexo escrotal, em que há uma vagarosa contração da pele escrotal (figura 22.34) ².



Resposta cremastérico

Figura 22.34: Reflexo cremastérico.

Reflexo Plantar

O tão conhecido **Sinal de Babinski** é a variante patológica deste reflexo. Fisiologicamente, o reflexo plantar consiste em flexão dos artelhos e da planta do pé após estímulo tátil na planta do pé do calcanhar à região anterior, sendo as raízes L4-S2, responsáveis por sua mediação. Enquanto o sinal de Babinski consiste na extensão do Hálux com abdução dos artelhos. Há, ainda, quem configure apenas a resposta extensora do Hálux, sem a abdução dos artelhos como um “Sinal de Babinski Incompleto”; contudo, isso ainda não é consenso entre os especialistas. É importante lembrar que não devemos nos referir à resposta plantar flexora, como *Babinski* negativo, tendo em vista que Babinski é um sinal, e, portanto, só será referido como Sinal de *Babinski*. Além disso, devemos lembrar que não podemos utilizar materiais não apropriados para obtermos esse reflexo, como canetas, tampas de canetas, chaves, pregos, etc. sendo a região posterior do martelo de *Babinski* o instrumento ideal para obtenção do reflexo plantar (figura 22.35)⁶.

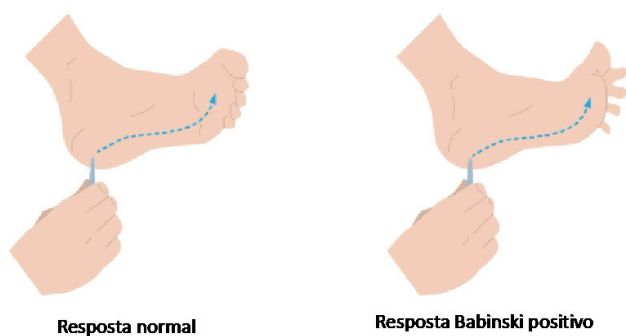


Figura 22.35: resposta normal ao estímulo plantar e reflexo de Babinski

Reflexo bulbo cavernoso/clitoroanal

Este reflexo possui extrema importância na avaliação da integridade da porção final da medula espinhal, tendo em vista que ele é o primeiro reflexo a retornar após a fase de “choque medular”. É um reflexo um pouco mais delicado visto que consiste em manipulação direta de partes íntimas do paciente. A preensão da glândula no homem e do clitóris na mulher gera uma contração do esfíncter anal, que é melhor percebido com o dedo enluvado inserido no reto do paciente. A ausência desse reflexo no contexto do trauma representa o “choque medular”, sobretudo em homens, devido ao fato de que, em mulheres, o significado da sua ausência é bem controverso, pelo fato de ser mais complexo obter a resposta desejada⁶.

Reflexos Patológicos

São reflexos que, geralmente, não estão presentes em pessoas saudáveis ou, quando presentes,

são respostas mínimas, e, em situações patológicas, são exacerbados. A maioria dos reflexos ditos patológicos é relacionada ao trato piramidal; contudo, podem estar presentes em lesões do lobo frontal, sendo chamados, também, de sinais de liberação frontal ou primitivos, e os principais são:

Reflexo Palmomentoneano

Consiste na estimulação da região tenar colocada sobre o mento, que resulta em consequente contração do músculo orbicular da boca. Em pessoas saudáveis, é ausente ou muito discreto².

Reflexo de Preensão Palmar

O estímulo tátil na palma da mão resulta em flexão dos dedos de forma exagerada, visto que, em indivíduos saudáveis, este reflexo é mínimo ou ausente, recebendo o nome de reflexo palmar. É importante ressaltar que, nos primeiros meses de vida, o reflexo de preensão palmar é fisiológico, devido à incompletude de maturação do sistema nervoso central².

Reflexo de Protrusão Labial

O examinador deve levar o indicador do paciente para que produza um toque leve nos lábios, resultando em protrusão labial. Acredita-se que esse reflexo seja um componente do reflexo de sucção na criança².

Reflexo de Hoffmann

A extensão abrupta da falange distal do dedo médio, após uma flexão súbita produzida pelo examinador, resulta em uma contração “em pinça” dos dedos polegar e mínimo, em adução, bem como flexão dos outros dedos. É extremamente importante que a mão do paciente esteja relaxada, com dorsiflexão do carpo e flexão parcial dos dedos².

Reflexo de Trömner

Em posição semelhante à do reflexo de Hoffmann, o examinador deverá golpear a polpa digital do dedo médio de forma súbita, a fim de produzir uma extensão abrupta seguida de súbita flexão da falange distal, resultando em resposta similar ao reflexo de Hoffmann².

Pelo fato de serem simplesmente pesquisados à beira leito, necessitando apenas de conhecimento para execução, recentemente tem sido estudada a possibilidade de os reflexos de liberação frontal serem um preditor precoce de Doença de Alzheimer, com resultados relativamente positivos. Contudo, são necessários outros estudos para melhor determinação da real relevância destes achados².

5 - AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE

Sensibilidade Somática

As sensações como dor, contato, cócegas e outros são percebidas, sobretudo, por receptores que se encontram nos órgãos terminais ou periféricos e, por isso, são conhecidos por receptores terminais. Esses receptores podem ser encontrados distribuídos por todo corpo, como músculos, tendões, pele, mucosas, língua e órgãos genitais. Tais receptores encaminham os impulsos até o Sistema Nervoso Central (SNC) por meio de nervos sensoriais. Ao chegar no SNC, esse impulso é conduzido por meio de inúmeros tratos de fibras até o córtex, para que ocorra o devido reconhecimento e, assim, uma ação específica aconteça, seja ela a coceira, uma ação de defesa ou um ato reflexo.

A informação sensorial percorre um caminho do receptor terminal distal, passando por fibras aferentes sensitivas, entrando pelo gânglio sensorial posterior, e levada por fibras especializadas em carrear cada tipo de impulso (**figura 22.36**)¹¹.

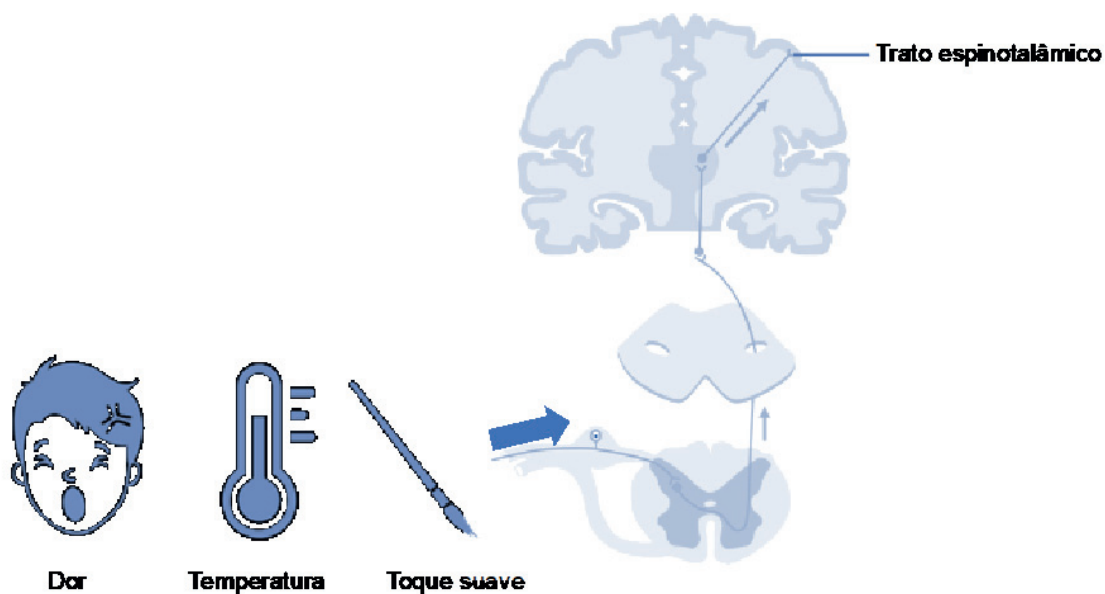


Figura 22.36: transmissão do estímulo doloroso, térmico e de toque suave pelo trato espinotalâmico.

A coluna posterior e o lemnisco medial são divisões anátomo-funcionais da medula responsáveis por conduzir o tato fino, posição e vibração. Se esses mesmos estímulos forem produzidos na cabeça, eles serão processados pelo núcleo principal do nervo trigêmeo na ponte, assim como a condução de dor e de temperatura na cabeça e na face¹¹.

Avaliação da Sensibilidade

O exame da sensibilidade deve ser realizado com o paciente de olhos fechados. É importante fazer o exame comparado à sensibilidade de regiões homólogas do corpo, para detectar regiões afetadas do mesmo lado ou contralaterais¹¹.

O exame de sensibilidade é considerado uma das partes mais subjetivas do exame neurológico. No entanto, a avaliação da sensibilidade é importante, pois busca verificar se existem locais com redução,

com nenhuma, com muita sensibilidade ou, até mesmo, se existe perversão de sensibilidade, como **sensações fantasmas, parestesia e disestesia**. O médico deve orientar corretamente e explicar, simplificada, o exame, fazendo-se compreensível, usando linguagem acessível, para que o paciente possa entender¹¹.

Para isso, é imprescindível que o básico de qualquer semiologia médica seja cumprido: o paciente deve estar confortável, sem dor, aberto ao diálogo com o médico e não deve estar distraído. Assim, a comunicação deve ser clara, simples e objetiva. Conhecer seu paciente é fundamental. Realize apenas o necessário a depender da demanda e dos primeiros achados. Não canse ou desestime seu paciente gratuitamente. Lembre-se de que, durante a avaliação, o paciente deve estar com os olhos fechados e que o exame é comparativo entre as partes homólogas do corpo¹¹.

Nesse momento, é interessante iniciar a avaliação perguntando se o paciente tem dor em alguma parte do seu corpo. Em caso positivo, deve-se começar o exame de um ponto distal ao que ele refere a dor. Além disso, perguntar se o paciente é consciente da ausência ou do aumento da sensibilidade em qualquer parte do corpo, bem como se percebeu alteração da sensibilidade, perguntando, por exemplo, se ele sentiu formigamento, sensação de pressão, fraqueza ou inquietamento em algum membro. Depois disso, o médico deve orientar o paciente sobre o que será feito e pedir a ele que feche os olhos durante a avaliação. Então, deve-se realizar determinado estímulo, de preferência bilateral e comparativo, e espera-se que o paciente, de olhos fechados, caracterize tal estímulo, dizendo o tipo e a localização, assim como comparar os estímulos em ambos os lados, respondendo se a sensação foi igual ou semelhante nos dois lados¹⁰.

Caso haja positividade de um achado, com sensação anormal, é importante que o mesmo estímulo seja refeito, com mesma intensidade e na mesma localização e verificar a nova resposta do paciente. Deve-se ter cuidado ao interpretar resultados de alguns pacientes, pois eles podem mascarar suas reações com exagero, indiferença e relatar alterações irreais. Ademais, pacientes com deficiência intelectual, redução da visão ou da linguagem podem alterar os resultados, cabendo ao médico avaliar corretamente cada particularidade dos pacientes¹⁰.

Sensibilidade Exteroceptiva

Para avaliar a sensibilidade exteroceptiva, a qual abrange a sensibilidade dolorosa, tátil e térmica, deve-se utilizar um objeto de extremidade afiada, mas que não coloque em risco a preservação da pele, como um abaixador de língua quebrado ao meio, muito usado na prática clínica. Nesse sentido, é instruído ao paciente relatar o que está sentindo, onde está sentido e se a sensação percebida é semelhante dos dois lados avaliados. Nesse momento, é importante que o avaliador seja imparcial em suas perguntas, evitando perguntar se um lado doeu mais que o outro ou qual lado doeu mais. Deve-se fazer perguntas abertas, deixando livre a interpretação da sensação pelo paciente. O exame deve ser realizado de modo que não dê margem para possível viés, como a realização de um estímulo muito rápido ou com pouco tempo entre dois estímulos consecutivos; estímulos com intervalos regulares, pois possibilita uma previsão para o próximo estímulo pelo paciente ou, ainda, dois estímulos muito próxi-

mos, sugerindo, inconscientemente, que foi realizado apenas um estímulo¹¹.

A sensibilidade térmica pode ser avaliada com objetos que são, naturalmente, frios ou quentes, devido à sua condutividade ou com tubos de ensaio preenchidos de líquidos com temperaturas recomendadas entre 5°C a 10°C para os líquidos frios e 40°C a 45°C para os quentes, pois as temperaturas mais frias ou mais quentes que essas desencadeiam dor e não sensações térmicas, enviesando, assim, a sua avaliação¹¹.

A sensibilidade tátil, última parte da sensibilidade exteroceptiva, pode ser realizada com um chumaço de algodão levemente pressionado contra a pele, sendo a avaliação semelhante à da dor e da temperatura, na qual se deve deslizar o algodão, nos mesmos dermatômos avaliados para sensibilidade dolorosa e térmica. É recomendado, também, fazer as mesmas perguntas, a fim de verificar a sensibilidade mais “fina” ou superficial. Aqui, devem-se evitar superfícies pilosas, pois elas possuem maior sensibilidade ao toque¹¹.

Sensibilidade Proprioceptiva

Esse é o sentido responsável pela consciência e percepção, no espaço, dos movimentos das partes do corpo. Nesse sentido, avaliam-se as articulações. Sendo assim, o exame deve-se iniciar das localizações mais distais e seguir para as mais proximais, avaliando, principalmente, as articulações-chave, por exemplo a metatarsofalângica no hálux dos membros inferiores e uma articulação interfalângica distal nos membros superiores. Antes de realizar o teste, é interessante orientar o paciente sobre o que será feito e instruí-lo a fechar os olhos. Caso o teste realizado seja negativo em uma localização distal, é dispensável a continuação para locais proximais¹⁵.

Nessa parte do exame, uma das maneiras mais comuns de avaliar é segurando a falange a ser avaliada pela lateral, deixando livre o leito ungueal e movimentando a porção distal para cima e para baixo, esperando a resposta do paciente sobre a posição em que se encontra o seu dedo. Se as primeiras respostas forem incorretas, deve-se prosseguir o exame com articulações maiores e verificar a partir de onde as respostas se tornam coerentes. O fato de o paciente não conseguir referir corretamente a posição do seu dedo é conhecida como ataxia sensorial¹⁵.

O próximo sentido desse tipo de sensibilidade é o da vibração (palestesia). Como o próprio nome é sugestivo, o teste é realizado com um objeto vibra-

tório, o diapasão, que é aproximado, percutido normalmente a 128 Hz, nas proeminências ósseas do corpo do paciente, como hálux, maléolos, articulações dos dedos, clavículas e outros, esperando até que o paciente deixe de sentir a vibração e comunique esse fato. Nesse caso, os mecanorreceptores são os responsáveis por receber o estímulo. Mais uma vez, faz-se presente a necessidade de correta orientação, pois alguns pacientes com perda de sensibilidade podem, erroneamente, por má interpretação das perguntas feitas pelo avaliador, confundir-se com os estímulos de vibração e do objeto encostando em sua pele. Nesse sentido, devem-se evitar perguntas como “Você está sentindo?”, uma vez que cria ambiguidade, sendo o mais interessante perguntar, objetivamente, se o paciente consegue sentir a vibração e, se possível, demonstrar, minutos antes, como será realizado e como é a sensação de vibração. Para isso, o médico pode perguntar ao paciente se “Está vibrando?” ou “Está parado?” a fim de diferenciar as sensações para o paciente e para garantir que ele não confunda os dois estímulos. Não se esqueça de aplicar o teste nos lados homólogos do corpo. Evite, também, fazer barulho na hora de percutir o diapasão, pois isso pode ser percebido pelo paciente e usado como previsão para responder erradamente às perguntas. É muito comum que a percepção da vibração seja diferente nos membros inferiores, se comparados com os membros superiores, que possuem um limiar levemente menor, devendo, então, evitar comparações entre esses membros¹⁵.

A sensibilidade à pressão, à dor profunda ou dor por pressão se assemelham em muitos pontos e, por isso, serão tema abordados concomitantes. Elas são testadas com um toque contuso e firme sobre a pele ou comprimindo estruturas profundas como nervos, tendões, músculos, testículos, unhas, tendão do calcanhar, nervo ulnar, entre outros. O paciente deve responder à localização e se há dor ou desconforto ao toque. Em tecidos profundos, a dor é percebida de maneira difusa e não localizada. Essa parte do exame neurológico é pouco realizada, a não ser que o paciente tenha algum sinal ou sintoma que leve à realização de tal avaliação¹⁶.

Sensibilidade Interoceptiva/visceral

O último tema do sistema sensorial é a sensibilidade interoceptiva ou visceral. Esta, embora importante, é normalmente dispensada do exame físico neurológico, mas pode ser abordada satisfatoriamente durante a anamnese, quando se pode perguntar por

desconforto, dor, refluxo gástrico, espasmo intestinal, pressão no peito, dor típica de apendicite ou de colecistite, reclamações corriqueiras na prática clínica¹⁰.

Funções Sensoriais Cerebrais

Existem algumas modalidades que, normalmente, são trabalhadas clinicamente sobre este tópico. São elas: estereognosia, grafestesia, discriminação entre dois pontos, atenção sensorial e funções de reconhecimento. A **tabela 22.10** resume, simplificada, cada uma delas¹⁰.

Tabela 22.9: Funções Mentais Superiores

Função	Representação	Deficiência
Estereognosia	Percepção, compreensão, reconhecimento e identificação, pelo tato, de objetos conhecidos	Astereognosia
Grafestesia	Diferenciação de figuras e escrita de números feitas sobre a pele (palma de mão)	Agrafestesia ou grafanestesia
Discriminação de 2 pontos	Capacidade de diferenciar com olhos fechados estímulos cutâneos de um e de dois pontos	Perda da discriminação de dois pontos
Atenção sensorial	Capacidade de perceber estímulos cutâneos simultâneos em lados homólogos do corpo	Extinção
Funções de reconhecimento	Capacidade de identificar partes do corpo, orientá-las no espaço e compreender a relação entre elas	Autotopagnosia (somatotopagnosia, agnosia de imagem corporal)



6-AVALIAÇÃO DA COORDENAÇÃO

A coordenação é o controle dos movimentos motores finos; ela exige interação entre os diversos componentes da função sensorial e do sistema motor, entre eles, o cerebelo, que é responsável pela sinergia dos grupos musculares. Dessa forma, ao avaliar a marcha, o equilíbrio e a motricidade voluntária, já é possível detectar distúrbios da coordenação¹².

Avaliação da Coordenação

A avaliação começa durante a observação do paciente (marcha, sentar-se, despir-se, manusear objetos). A coordenação entre tronco e membros é testada durante o exame do equilíbrio, solicitando-se a capacidade do paciente de levantar-se da cama sem o auxílio das mãos, ou ainda, pedindo que ele

inclina o corpo para frente, para os lados e para trás, verificando se ocorrem as correções apropriadas. A coordenação apendicular pode ser avaliada pelos seguintes testes:

Teste Índice-Nariz: o paciente estende o braço e toca a ponta do dedo indicador na ponta do nariz. Repete o movimento devagar, rapidamente, com os olhos abertos e fechados, podendo ser realizado em diversas posições (sentado, deitado ou em pé). O examinador pode solicitar, ainda, que o paciente toque seu próprio nariz com o indicador e depois toque o dedo do examinador. Observar oscilações e tremores¹².

Teste Calcanhar-Joelho: o paciente, em decúbito, deve tocar o joelho com o calcanhar do membro oposto. O exame deve ser realizado várias vezes, de início com os olhos abertos, depois fechados. A presença de decomposição do movimento, os erros de medida ou direção sugerem ataxia apendicular¹².

Teste das Marionetes (Diadococinesia): determina-se ao paciente que ele bata, alternadamente, com a palma e o dorso da mão sobre a coxa (supinação e pronação das mãos). Outros testes usados são o abrir e o fechar da mão, extensão e flexão dos pés ou ainda, o batuque das mãos e dos pés em ritmos constantes. Os movimentos devem ser rápidos e alternados¹².

Teste do Rebote de Holmes: o paciente é posicionado com o cotovelo em flexão, o antebraço em supinação e a mão fechada. O examinador deve aplicar resistência ao antebraço (como se quisesse estender o membro) e cessá-la bruscamente¹².

Sinais de Ataxia Sensitiva

Falta de coordenação dos membros superiores e inferiores associada à falta de propriocepção.

Sensibilidade vibratória prejudicada, além da redução da percepção cinestésica e da propriocepção.

Os reflexos tendinosos, muitas vezes, são ausentes, mas os movimentos oculares e a fala não são afetados.

7 - AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO

O equilíbrio estático é a atitude de manter-se em pé, e sua forma correta para indivíduos saudáveis é uma postura ereta com pés juntos, cabeça erguida, peito para fora e abdome contraído¹³.

Avaliação do Equilíbrio

A estática deve, inicialmente, ser avaliada na posição anteriormente descrita, observando facilidade ou dificuldade de manter-se em pé, por meio da ausência ou presença de oscilações ou outra forma de desequilíbrio. Deve-se solicitar ao paciente que assuma a posição ereta com os pés juntos e olhos abertos (figura 22.37). O examinador permanece ao lado do paciente para maior segurança. Pequenas oscilações podem surgir e, frequentemente, não são patológicas. Deve-se verificar se o paciente está utilizando o controle visual, se “precisa enxergar o piso” para manter-se de pé. Em seqüência, solicitar para que feche os olhos¹³.

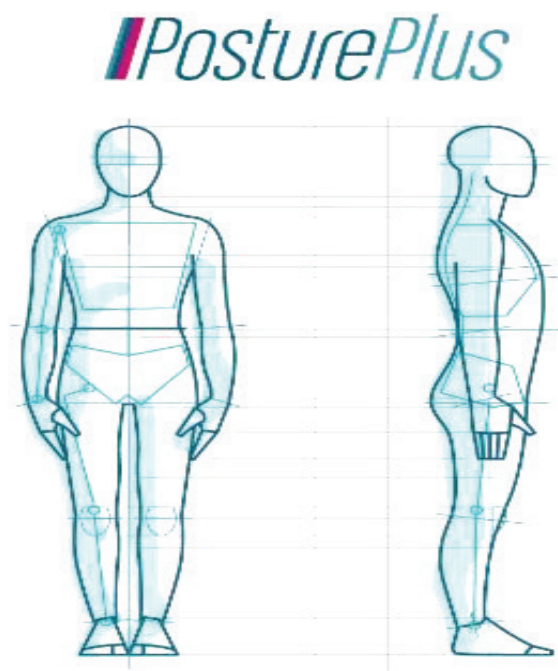


Figura 22.37: Postura Estática Correta para Indivíduos Saudáveis.

Pacientes instáveis nesta posição costumam distanciar os pés para alargar a base e compensar a instabilidade. Também é comum a necessidade de apoio para chegar à posição desejada ou manter-se nela. Em qualquer situação, inclusive se houver incapacidade para ficar de pé, registre a postura observada e a forma de chegar até ela (por exemplo: paciente fica de pé com auxílio de enfermeiro ou andador, mas se mantém em pé sozinho, ou paciente levanta com auxílio de enfermeiro ou andador e necessita do mesmo auxílio para manter-se em pé, ou ainda, paciente acamado)¹².

Um exame mais aprofundado requer avaliar o paciente de pé apoiado sobre um pé de cada vez, sobre a ponta dos pés, sobre os calcanhares e em *tandem*, posição de pé com o calcanhar de um pé logo à frente dos dedos do outro. Pode-se empurrar, levemente, o paciente para verificar possível desequilíbrio¹².

Outro ponto a ser analisado durante o Exame de Equilíbrio Estático é se o paciente perde ou altera o equilíbrio ao fechar os olhos (Sinal de Romberg). Muitos pacientes apresentam uma oscilação transitória ao fechar os olhos, logo reestabelecendo o equilíbrio, negando Sinal de Romberg¹².

Por fim, é importante que o paciente fique descalço para observação de possíveis movimentos dos dedos dos pés. Pacientes com desequilíbrio orgânico tendem a agarrar o chão, flexionando os dedos dos pés, por exemplo¹².

8-AVALIAÇÃO DA MARCHA

O exame da marcha analisa, minuciosamente, a simetria angular de cada um dos pés ao sair do solo, o tamanho, a velocidade e o controle das passadas, a largura da base (**figura 22.38**), a força dos membros inferiores, o movimento dos quadris, a posição do tronco, o balanço recíproco dos braços, e até possíveis movimentos das mãos ao caminhar¹³.

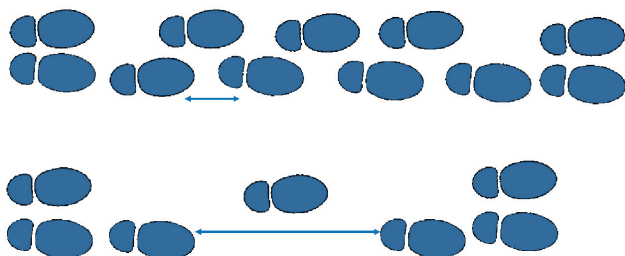


Figura 22.38: observação da marcha do paciente em detalhes.

Primeiramente, o paciente deve ser inspecionado quanto a limitações ortopédicas óbvias. Em seguida, deve ser solicitado do paciente que este ande como de costume, enquanto é observado. Posteriormente, algumas técnicas podem ser abordadas, como instruir o paciente a caminhar com maior velocidade e virar para alguma direção ou parar abruptamente quando solicitado. O paciente pode ainda ser instruído a andar em tandem, de lado ou para trás e a cruzar um pé sobre o outro. Observe, também, se ele consegue manter o equilíbrio após um súbito empurrão ou puxão¹³.

Por fim, uma análise mais detalhada da marcha pode incluir a observação do caminhar sobre os calcanhares ou sobre a ponta dos pés (sobre o dedo dos pés) e do saltar sobre um pé de cada vez. Um paciente que realiza tal manobra sem dificuldades dificilmente possui uma neuropatia importante¹³.

Tabela 22.11: Patologias que Afetam a Marcha

Distúrbio da Marcha	Características	Patologias
Miopática	Base alargada, rotação exagerada da pelve e hiperlordose lombar	Distrofia muscular fascioescapuloumeral
Escarvante	“Pé em gota”, elevação exagerada das pernas e arremesso frontal do pé	Paralisia do Nervo Fibular (Unilateral) Esclerose Lateral Amiotrófica (Bilateral)
Parkisoniana	Passos pequenos, arrastados e rígidos, postura curva e festinação	Doença de Parkinson
Em Tesoura	Base encurtada, com passos arrastados, e joelhos se cruzando	Paralisia Cerebral Esclerose Múltipla
Cerebelar (Do Ébrio)	Base alargada, cambaleante sem lateralidade (marcha do bêbado)	Lesão do Hemisfério Cerebelar Intoxicação por álcool

REFERÊNCIAS

- Porto AL, Porto CC. *Semiologia médica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Martins J, Carlos R, et al. **Semiologia Neurológica**. Rio de Janeiro: Revinter; 2017.
- Haertel LM, Machado A. *Neuroanatomia funcional*. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.
- Jallo IJ, Slottje DF. *Neuro ICU Procedure Atlas*. 1. ed. New York: Thieme; 2021.
- Hall JE. *Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology*. 14. ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- Fuller G. **Exame Neurológico Simplificado**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2014.
- Dumaresq DMH, Patrocínio MCA, Ponte EL. *Fisiologia humana aplicada à clínica*. 1. ed. Fortaleza: EdUnichristus; 2017.
- Constanzo LS. *Fisiologia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.
- Bacheschi LA, Nitrini R. *A Neurologia que todo médico deve saber*. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2015.
- Baehr MMD, Frotscher MMD, Duss, organizators. *Diagnóstico Topográfico em Neurologia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

Bertolucci PHF, Rodrigues MM. Neurologia para o clínico geral. 1. ed. Barueri: Manole; 2014.

Campbell WWD, Barohn RJ. Dejong's The Neurologic Examination. 8. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.

Swartz MH. Textbook of Physical Diagnosis: History and Examination. 8. ed. New York: Elsevier; 2020.

Sá BP et al. Avaliação e tratamento de sequelas motoras pós síndrome de Guillain-Barré (SGB): estudo de caso. Revista Caderno Pedagógico. 2015;12(3).

Emami P, et al. Impact of Glasgow Coma Scale score and pupil parameters on mortality rate and outcome in pediatric and adult severe traumatic brain injury: a retrospective, multicenter cohort study. Journal of neurosurgery. 2017;126(3):760-767.

Gabelle A et al. Palmomental reflex a relevant sign in early Alzheimer's disease diagnosis?. Journal of Alzheimer's Disease, 2016.

Mota SS, et al. Association of education with occurrence of delirium in patients from an emergency department. Dementia & neuropsychologia. 2016;10(3):198-203.

Ruiz P, Sadock BJ, Sadock VA. Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica. 11. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

