

○ Sistema Sensitivo

AS SENSações EXTEROCEPTIVAS

As sensações exteroceptivas são as que se originam nos receptores periféricos da pele ou das membranas mucosas, decorrentes dos estímulos vindos do ambiente. Existem três tipos de sensações exteroceptivas: dor, temperatura (calor e frio) e tato leve. A dor é um dos sinais mais precoces de morbidade e o sintoma mais comum de doença, decorrente da sensação de estimulação de estruturas específicas que precocemente informa ao sistema nervoso (SN) um prejuízo do tecido. Quando a dor é o resultado de uma atividade fisiológica em seus receptores normais e não existe disfunção primária do SN, ela é chamada de dor nociceptiva. Essa dor pode indicar uma desordem em qualquer sistema ou órgão, seu diagnóstico e tratamento envolvem diferentes especialidades médicas. A dor resultando de disfunção do sistema nervoso central (SNC) ou periférico é chamada de dor neuropática, seu tratamento envolve a estrutura neurológica. A dor neuropática compreende diferentes tipos de dor e reflete vários mecanismos fisiopatológicos diferentes. Entretanto, o debate continua sobre se a sensação exteroceptiva, particularmente a dor, é o resultado de uma forma de atividade em caminhos diferentes ou de atividade separada em canais específicos.

OS RECEPTORES DA DOR

Os receptores vinculados a sensação dolorosa são as terminações nervosas livres, os nociceptores. Esses receptores estão distribuídos em quase todos os tecidos do corpo, exceto no tecido encefálico e no parênquima hepático. Existem dois tipos de nociceptores na pele para dor: aqueles associados com as fibras não mielinizadas do tipo C que terminam na lâmina II de Rexed, innervando a pele glabra e o folículo piloso; e os associados com fibras pouco mielinizadas do tipo A- Δ que terminam nas lâminas I e V de Rexed, respondendo aos estímulos recebidos nos mecanorreceptores como beliscão, apertos, picada, etc.

A maneira pela qual o estímulo doloroso é transladado em potencial de ação é pouco conhecida. Um número de moléculas especializadas, quando ativadas pelos estímulos nocivos, abre os

canais catiônicos nas membranas das terminações nervosas. A abertura desses canais, em troca, ativa o portão de voltagem dos canais de sódio e gera um potencial de ação no axônio sensitivo. Quando os receptores do tipo C respondem a uma variedade de estímulos nocivos mecânicos, térmicos e químicos são chamados de nociceptores polimodais do tipo C (NPC). Um único NPC inerva uma área de aproximadamente 1 cm^2 , geralmente em um único campo receptor. Esses nociceptores têm um limiar bem abaixo do nível do tecido prejudicado. O NPC é estimulado pela capsaicina, uma substância ativa da pimenta, o Ph ácido e a bradicinina. Uma proporção desses NPC, também responde a temperatura abaixo de 15°C , traduzindo dor.

Após estimulação repetida em fibras do tipo C não mielinizadas, observou-se que há diferentes velocidades de condução, dependendo do tipo da fibra do tipo C. Portanto, torna-se claro que as fibras do tipo C de diferentes modalidades diferenciam não somente de seu receptor, mas também das propriedades biofísicas do axônio.

Os nociceptores $A-\Delta$ exibem um menor, geralmente puntiforme, campo receptivo e têm limiar para estímulo mecânico, de calor mais alto e o do frio congelado. É descrito um terceiro tipo de nociceptor cutâneo composto de fibras do tipo C não mielinizadas que são ativados durante a inflamação. Diferentes populações do receptor mecânico e térmico do tipo (MiHi), medeiam estímulos de hiperalgesia e coceira.

A hiperalgesia pode ser do tipo primário e secundário. O primeiro tipo ocorre pela sensibilização dos receptores nociceptivos para calor ou mecânico no local da lesão em consequência das substâncias químicas liberadas pelo tecido danificado. A hiperalgesia secundária (HS) é observada na zona que circunda a lesão devido às alterações plásticas do SN, onde só os estímulos mecânicos produzem dor (alodinia). A causa da HS pode ser local ou central. No nível local, deve-se à ativação de terminações nociceptivas no sitio da lesão que produzem descargas antidrômicas, as quais viajam pelas ramificações do aferente primário às zonas não lesadas, onde liberam substância P, que sensibiliza os mecanorreceptores da região e produz hiperalgesia. No nível central, sensibilizam-se neurônios do corno posterior da medula, produzindo uma sensação tátil ao campo receptor periférico correspondente. Finalmente, os nociceptores MiHi são sensíveis tanto ao estímulo de calor como ao mecânico nas áreas de hiperalgesia secundária.

A sensação evocada pela ativação dos nociceptores $A-\Delta$ e C são diferentes. Os nociceptores $A-\Delta$ evocam dor aguda de uma área puntiforme. Enquanto a estimulação do NPC cutâneo, que é um

tipo de receptor do tipo C, evoca uma sensação de queimação pura e estão envolvidos na inflamação neurogênica. A estimulação dos NPC libera substâncias algogênicas das terminações dos nociceptores na pele, causando vasodilatação local e vermelhidão da pele. A chama se espalha por alguns centímetros em volta do local da estimulação, por meio de um reflexo axonal dependente de uma fina rede de fibras aferentes dermais.

OS RECEPTORES DA TEMPERATURA

Os potenciais transitórios dos receptores (PTR) dos canais iônicos são uma grande família de canais que respondem a diferentes tipos de energias. A subfamília do PTR-M compreende os canais iônicos sensíveis ao mentol e o frio, principalmente para a transdução do frio. Por outro lado, a subfamília do PTR-V é responsiva a temperaturas acima de 34°C e muito provável a responder a sensação do calor e da dor causada pelo calor. Os receptores de temperatura são terminações nervosas livres indiferenciadas histologicamente, mas que podem ser diferenciadas funcionalmente. Certos receptores possuem um limiar menor por temperaturas estáveis próximas de 25°C. Esses receptores são sensíveis à perda de temperatura, sendo chamados de receptores para o frio. Ao declinar de 25°C para 10°C, esses receptores têm ação anestésica. Os receptores de frio possuem campos receptivos pequenos e estão associados a fibras do tipo A-Δ. São distribuídos por toda a superfície corporal, com densidade maior na pele lisa das mãos e lábios. Outros termorreceptores são sensíveis às elevações de temperatura, com sensibilidade máxima por temperaturas estáveis de 40°C e 45°C, sendo chamados de receptores de calor e distribuídos similares aos de frio, mas associados às fibras do tipo C. Outros receptores, sensíveis ao calor e ao frio, geram sensações de dor, quando temperaturas ultrapassam os extremos de 10°C e 45°C.

Os receptores que se localizam na pele, mucosas e vísceras do aparelho digestivo e respiratório parecem contribuir para a percepção da temperatura, modulando os comportamentos e alterando reflexamente diversas funções orgânicas. Os termorreceptores existentes na medula, hipotálamo e vasos sanguíneos não geram respostas conscientes, mas promovem respostas comportamentais e vegetativas fundamentais para o controle da temperatura corporal.

O mecanismo de transdução dos termorreceptores parece estar vinculado a alterações de seu metabolismo, induzidas pelas mudanças de temperatura, e não por uma ação física direta da

temperatura na condutância iônica através da membrana. Após a resposta inicial do receptor, ocorre uma adaptação acentuada apenas nos primeiros segundos.

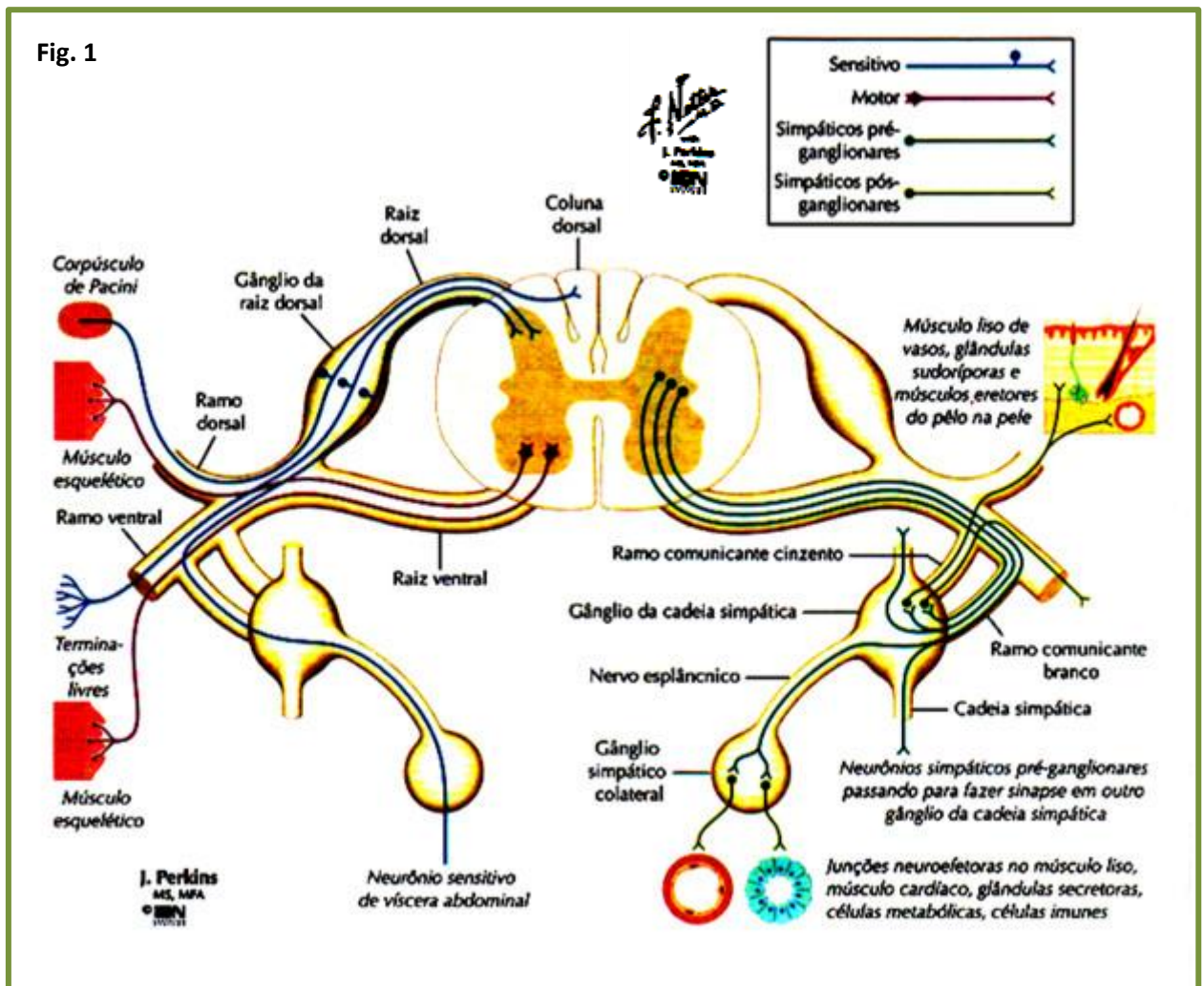
ANATOMIA E FISIOLOGIA DA DOR E TEMPERATURA

O fenômeno doloroso, embora possa ser acompanhado de manifestações objetivas neurovegetativas, é basicamente uma experiência subjetiva, um fenômeno psicológico como entendia Lèriche e Fontaine. Isso dificulta uma abordagem quantitativa do fenômeno, que é com frequência condicionado pela experiência prévia, atenção e expectativa, ansiedade e significado emocional das condições em que o trauma ocorre. No exame neurológico objetivo, mesmo tratando-se de um examinador experiente, a resposta ainda será subjetiva. Deve-se prestar atenção nos dois componentes da dor: físico e psíquico. O componente físico da dor não aparece no momento de um acidente, mas quando uma criança fere o joelho, em uma queda, sua dor aumenta quando alguém sente a dor por ela; esse fenômeno é conhecido como transitivismo. Um exemplo comum ocorre com pacientes portadores de doença de Alzheimer. Eles se queixam de dor “física” que não responde ao uso de analgésicos, mas que responde a um antidepressivo dual (inibidores da recaptção de noradrenalina e de serotonina).

O primeiro e o segundo neurônios

Os impulsos que levam a sensação de dor superficial surgem nos nociceptores, ou terminações nervosas livres, na pele e nas membranas mucosa. Dor e sensação térmica são levadas por pequenas fibras nervosas mielinizadas A- Δ e por fibras C não mielinizadas até o gânglio da raiz dorsal (GRD). Nesse gânglio, situa-se o corpo do primeiro neurônio, que se trata de um neurônio do tipo pseudounipolar. Ele recebe a aferência por um dendrito funcional, processa os dados no soma e, pelo axônio, entra na medula. Os impulsos em resposta a calor ou frio moderado seguem principalmente por fibras A- Δ e por algumas fibras C. A resposta à dor associada aos extremos de temperatura é carreada pelas fibras C. Os axônios do GRD entram na medula pela divisão lateral da raiz dorsal e passam ao fascículo dorsolateral da medula de Lissauer, onde se ramificam longitudinalmente por um ou dois segmentos acima ou abaixo de sua entrada. Os axônios saem do trato de Lissauer para substância cinzenta do corno posterior da medula para fazer sinapses nas células estreladas da substância gelatinosa de Rolando ou nas células

funiculares do corno dorsal do núcleo próprio, ou ambos, correspondendo às lâminas I-V de Rexed. As aferências a partir dos nociceptores viscerais chegam à medula por três vias: nervos espinhais e cranianos, fibras parassimpáticas (nervos pélvicos) e fibras simpáticas (nervos esplâncnicos e cardíacos) (Fig.1).



Pelo menos três tipos de neurônios são distribuídos nas camadas superficiais do GRD: 1) neurônios nociceptivos específicos; 2) gama ampla de neurônios (GA); e 3) interneurônios inibitórios e excitatórios. Neurônios nociceptivos específicos, localizados principalmente na lâmina I de Rexed, recebem input dos aferentes primários. Esses neurônios projetam para o trato espinotalâmico lateral, e sua atividade é modulada pelos interneurônios locais. Os neurônios do GA, embora respondendo mais rigorosamente no input de aferentes nociceptivos, também descarrega na resposta a estímulo não nocivo. Eles estão principalmente localizados na lâmina V e alguns na lâmina I e II de Rexed. Os neurônios do GA também se projetam para o TEL. Os

neurônios nociceptivo de segunda ordem também projetam para altas regiões através dos tratos espinoreticular, espinomesencefálico, espinocervical e alguns projetam para a coluna posterior. O trato espinomesencefálico e o espinocervical projetam-se para a formação reticular, o tálamo e a substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo.

Apresentamos seis vias ou tratos que carregam a modalidade dolorosa, que se inicia desde o gânglio pseudounipolar até o córtex cerebral.

Trato espinocervicotalâmico

Também chamado de funículo dorsolateral da medula, esse trato origina-se de uma fina coluna de células multipolares, constituída por um conjunto de fibras que se originam nas lâminas III e V de Rexed. A partir dos neurônios de segunda ordem recebem aferências de mecanorreceptores de baixo limiar de folículo piloso, receptores térmicos e de nociceptores. É um sistema complementar e que atua em paralelo ao funículo posterior e lemnisco medial. Seus axônios ascendem pela parte dorsal do funículo lateral para terminar ao nível de C1 a C3, no núcleo cervical lateral, cujos axônios cruzam a linha média pela comissura branca anterior da medula e ascendem, junto ao lemnisco medial, para terminar, nos mesmos núcleos talâmicos. Suas funções sobrepõem-se parcialmente com as do funículo posterior via lemnisco medial. Não conduz sensibilidade proprioceptiva nem vibratória de alta frequência, como palestesia. As aferências nociceptivas teriam funções semelhantes às do funículo posterior via lemnisco medial.

Conexões descendentes para o núcleo cervical lateral foram traçadas das partes reticulares dos núcleos do funículo dorsal. A estimulação da área somatosensitiva cortical parece, inibir a transmissão na via espinotalâmica, mas o efeito é um tanto seletivo. Assim, a entrada dos nociceptores para as células espinocervicais é fortemente inibida, mas a entrada para os folículos pilosos não é afetada. As células de origem do trato espinocervicotalâmico recebem entrada excitatória monossináptica de aferentes mielínicos espessos de origem cutânea e entrada excitatória polissináptica de aferentes finos, incluindo fibras amielínicas de músculo e pele. Muitas células espinocervicais recebem entradas convergentes de diferentes tipos de receptores, como receptores pilosos, e os que requerem estimulação direta mais intensa da pele.

Sistema do funículo ânterolateral

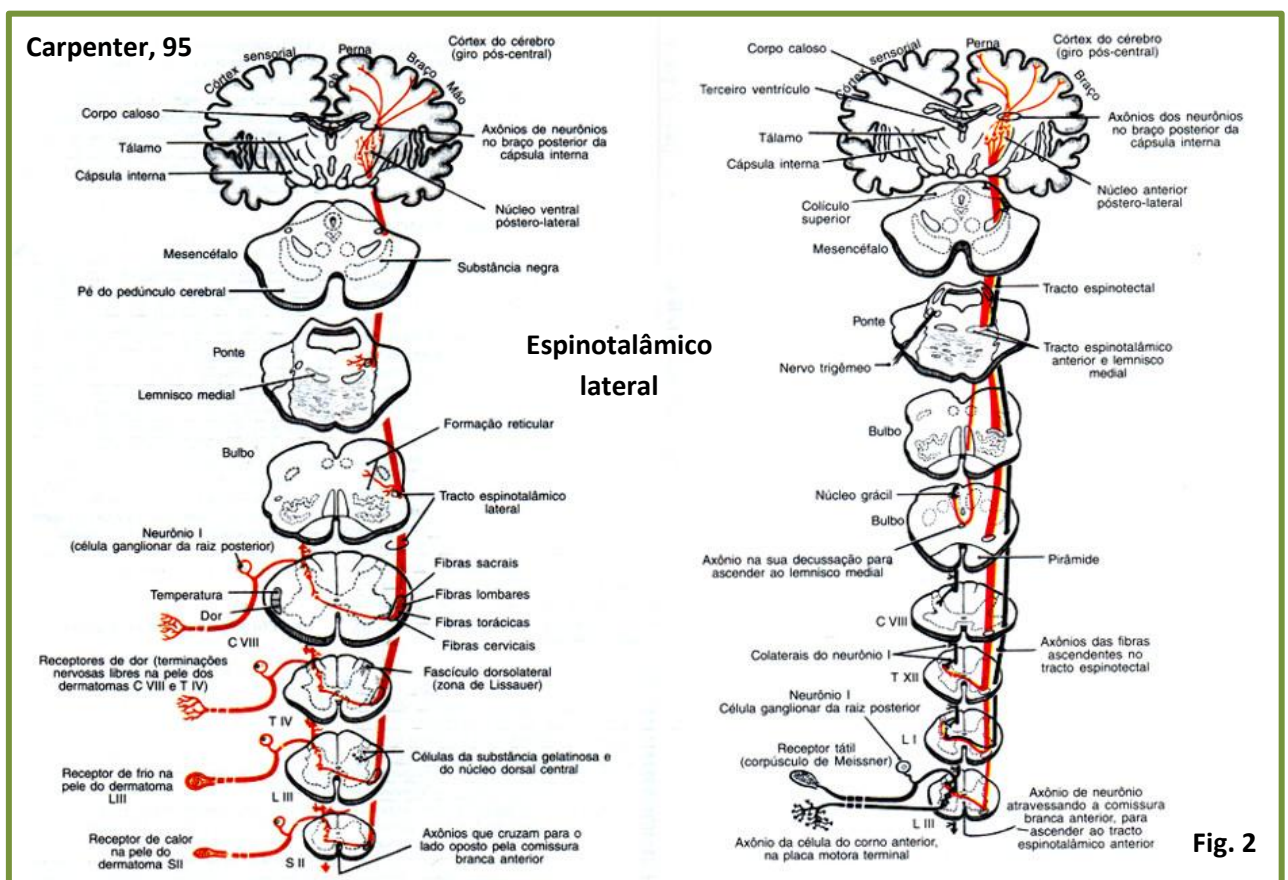
O sistema do funículo ânterolateral (SFAL) contém neurônios principalmente nas lâminas I e V de Rexed, ainda que possam ser encontrados em outras. Os neurônios da lâmina I de Rexed recebem aferências de fibras A- Δ , conduzem os sinais nociceptivos da dor rápida. São fibras finas que penetram pela parte lateral da medula ingressam no trato pósterolateral de Lissauer, onde ascendem um ou dois segmentos medulares para terminar no corno posterior, nas lâminas superficiais. Nessa região, nasce a maioria dos axônios que ascendem pelo funículo ânterolateral, constituindo três conjuntos de fibras, havendo uma distribuição topográfica das aferências das distintas partes do corpo. Os neurônios de segunda ordem, que dão origem ao SFAL, são ativados por estímulos nociceptivos, térmicos e mecânicos. Alguns respondem a mais de um estímulo, sendo chamados de multirreceptores, mas as respostas mecânicas e térmicas são débeis enquanto a nociceptiva, forte.

Trato espinotalâmico lateral

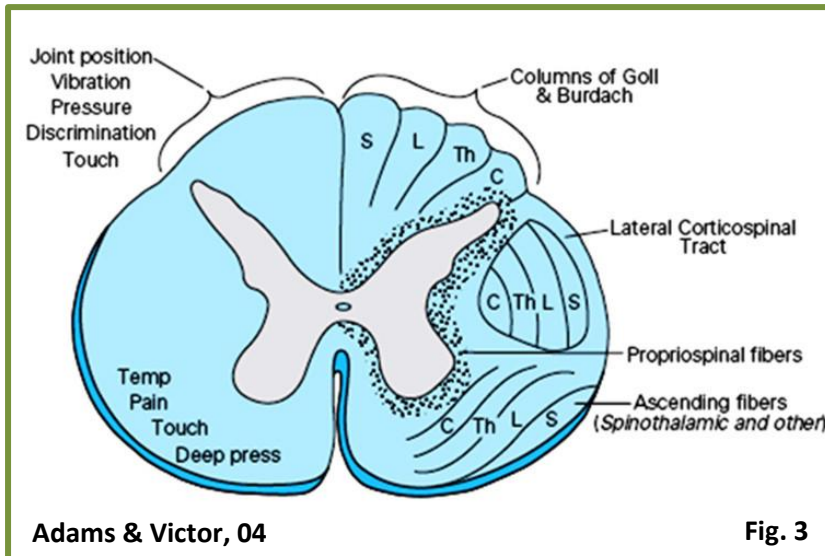
O trato espinotalâmico lateral (TEL) recebe também as denominações de fascículo de Edinger e de fascículo em semilua de Déjérine. O TEL está intimamente relacionado com o trato espinotalâmico anterior que conduz o tato grosseiro, mas o TEL tem maior importância clínica, porque transmite impulsos associados à dor e a sensibilidade térmica. As fibras relacionadas com a sensibilidade térmica tendem a ser posterior às relacionadas com a dor. É o grupo de fibras mais importante do SFAL e sua velocidade de transmissão está entre 5 e 20 m/s. Seus neurônios originam-se da cabeça de Waldeyer e algumas provêm da substância gelatinosa de Rolando para formar os axônios curtos das células tipo II de Golgi. Esses neurônios intercalam-se entre os neurônios do TEL e as fibras finas laterais das raízes dorsais dos nervos raquídeos que terminam naqueles núcleos.

Veja na figura logo abaixo, o trato espinotalâmico lateral e anterior. O diagrama esquemático do TEL parece estar em grande parte da lâmina I, IV e V de Rexed. As fibras desse trato cruzam para o lado oposto pela comissura branca anterior no interior de um segmento. A terminação do TEL no tálamo é mais complexa do que se indica aqui, transporta impulsos associados à dor e à sensibilidade térmica e tem uma laminação somatotópica. O trato espinotalâmico anterior (TEA),

cor vermelha, e o trato espinotectal (TET), cor preta. Esses tratos originam-se em células de diversas lâminas da substância cinzenta medular em todos os níveis. O maior número de fibras espinotalâmicas tem origem em células nas lâminas I, IV e V de Rexed, contralateral. O TEA conduz impulsos associados ao tato leve, sensação produzida ao deslizar um chumaço de algodão na pele glabra. O TET ascende em associação com o TEA, porém termina em camadas profundas do colículo superior contralateral e em partes da substância cinzenta periaquedutal. Esse trato conduz impulsos nociceptivos (**Fig. 2**).



Seus neurônios de segunda ordem encontram-se nas lâminas I, V e VII de Rexed. Cerca de 80% de seus axônios cruzam a linha média, pela comissura branca anterior, são afetadas logo no início da siringomielia, para depois ascender pela parte ventral do funículo lateral, imediatamente medial ao trato espinocerebelar anterior. O TEL oferece uma somatotopia, as fibras que transmitem os impulsos da parte inferior do corpo são laterais e dorsais em relação aquelas das porções mais altas que são mediais e anteriores. Assim, as fibras que conduzem impulsos das áreas sacrais situam-se mais perto da coluna anterior na região lombar, mas na



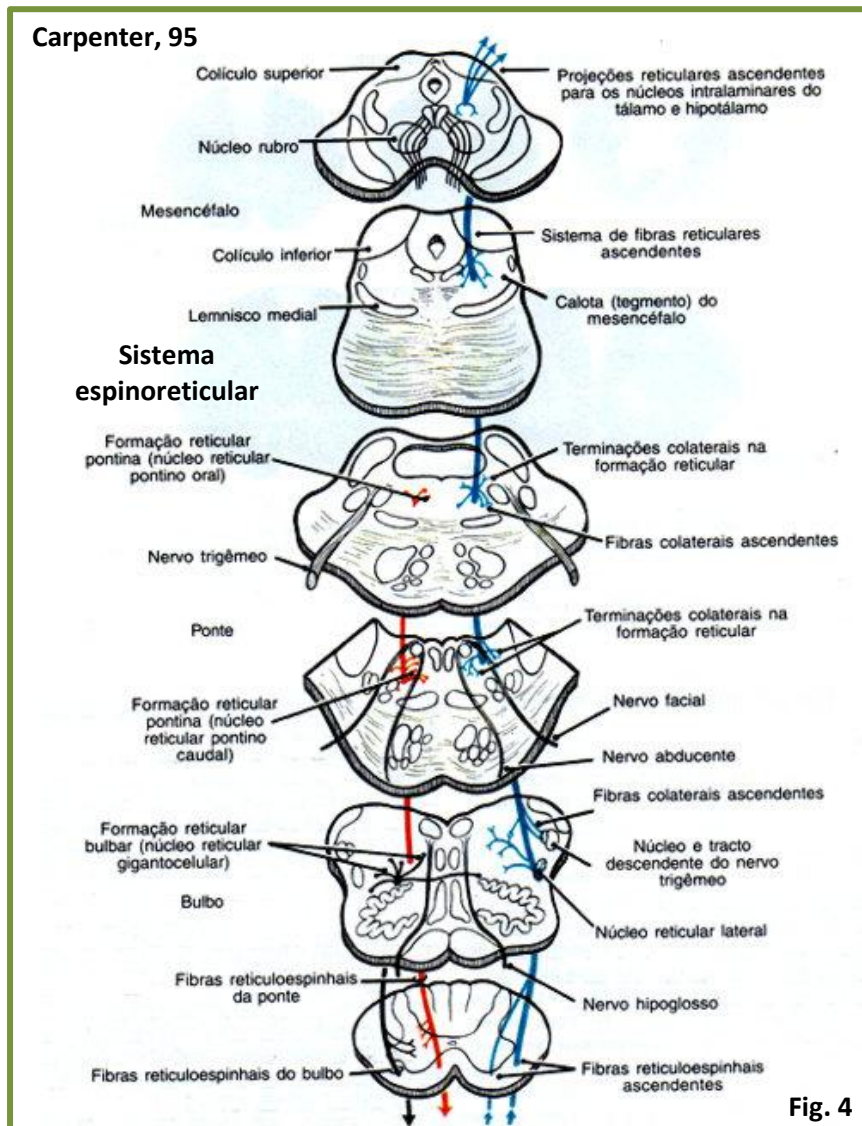
região cervical, onde o trato espinotalâmico ocupa a maior parte da porção ventrolateral da medula, ele está lateral com relação à porção ventral do trato piramidal. Aqui as fibras que conduzem os impulsos das áreas sacrais e extremidades inferiores rodam dorsolateralmente, aquelas

conduzindo impulsos do braço são ventrolaterais, e aquelas conduzindo impulsos da região cervical são ventromediais. Como as fibras sacras se situam mais lateralmente, uma lesão intramedular, como uma neoplasia, pode poupar a região sacra ao preservar a sensibilidade em uma distribuição em sela de montar, a perda da sensibilidade começa pela região cervical e progressivamente comprime as fibras mais laterais. Enquanto uma lesão na medula cervical, causada por um meningioma, que envolve preferencialmente as fibras espinotalâmicas sacras, causa primeiro uma disfunção sacra (Fig.3).

Ao saírem da medula, os axônios do TEL situam-se na parte dorsolateral do corpo olivar inferior do bulbo, perto da periferia. Na ponte, ele está lateral ao leminisco medial e medial ao pedúnculo cerebelar medial. As fibras da dor e da temperatura da face entram na ponte através do gânglio de Gasser e então descem pelo trato do nervo trigêmeo a níveis variáveis, fazendo sinapse em neurônios no núcleo do trato espinhal descendente. Esses neurônios de segunda ordem decussam e formam o trato trigeminotalâmico, que passa próximo das fibras espinotalâmicas e leminiscais ascendentes, levando os impulsos dolorosos. No mesencéfalo, ele assume a posição dorsal ao leminisco medial e permanece periférico, justo dorsolateral ao núcleo rubro. Passa próximo ao colículo e depois medial ao braço do colículo inferior, ele entra no diencéfalo. No diencéfalo, os axônios terminam nos neurônios de terceira ordem localizados em três núcleos do tálamo: ventral posterior (VP) em suas porções caudoventrais (as aferências do corpo terminam no VPL, as da face, no VPM), complexo nuclear posterior (PO) e núcleos

intralaminares (IL), especialmente o central lateral (CL). As aferências que o TEL provém de receptores nociceptivos, de temperatura e de alguns mecanorreceptores.

Trato espinorreticular



O trato espinorreticular (TER), descrito por Bechterew em 1885, é um contingente muito antigo, oligosináptico, ativado por fibras do grupo A- γ e A- Δ que se origina de neurônios de segunda ordem nas lâminas VII e VIII de Rexed, seus axônios ascendem pelos estratos mais profundos do TEL e inervam bilateralmente com fibras cruzadas e ipsilateral a formação reticular do bulbo e da ponte. Esses neurônios de terceira ordem projetam-se aos núcleos intralaminares do tálamo, pelas fibras gama e A- Δ . O TER transmite impulsos de cócegas, fadiga muscular, sensibilidade sexual, pletora

vesical e desejo de urinar, e sensação dolorosa das vísceras. A anulação da dor visceral por secção do TEL só é eficaz se bilateral.

Veja na figura logo abaixo, um diagrama esquemático de sistemas de fibras reticulares ascendentes e descendentes. As projeções espinorreticulares ascendentes e as colaterais são mostradas à direita, em azul. Nesse sistema, as colaterais são emitidas em vários níveis do tronco encefálico e a via é ampliada pelas fibras reticulares que se projetam para cima. As fibras

reticuloespinhais pontinas, em vermelho, não são cruzadas e se originam, em grande parte, no núcleo reticular pontino caudal. As fibras reticuloespinhais bulbares, em preto, surgem do núcleo reticular gigantocelular e projetam-se bilateralmente para os níveis espinhais, na parte anterior dos funículos laterais. As fibras descendentes dessas origens não têm organização topográfica nem são precisamente segregadas na medula (**Fig. 4**).

Fibras espinomesencefálicas

Essas fibras originam-se de neurônios de segunda ordem das lâminas I e V de Rexed, seus axônios terminam em várias estruturas mesencefálicas como na substância cinzenta periaquedutal (SCPA), a formação reticular mesencefálica e o colículo superior. Essas estações de relé da SCPA e a formação reticular projetam-se para o hipotálamo, e pelo qual essa via conecta-se com o sistema límbico. A estimulação da formação reticular e da SCPA produz fuga, vocalização e comportamento aversivo, o que indicaria que a informação nociceptiva que chega a elas é utilizada para a produção de respostas afetivo-emocionais do que para a percepção da dor.

Trato propioespinal

O trato propioespinal (TPE) é uma via espinhal intrínseca que interliga grupos celulares em vários níveis e dentro do mesmo nível medular. É formado por um sistema de fibras ascendentes e descendentes, sejam cruzadas e não cruzadas. Os colaterais descendentes das fibras da raiz posterior, nas colunas posteriores, são consideradas como parte do mesmo sistema. O TPE situa-se em volta da substância cinzenta da medula ou centromedular. Além de participar dos reflexos intersegmentares, pode transmitir a dor por intermédio dos axônios da substância cinzenta centromedular. A localização das células que dão origem a longas fibras propioespinhais comunicando o nível cervical e o lombar. Tais células são particularmente nas lâminas VIII e partes adjacentes da lâmina VII, mas estão também nas lâminas I e V de Rexed. Tais interconexões entre o nível cervical e o lombar são de importância para atividade coordenada em músculos dos membros superiores e inferiores durante a marcha.

Tálamo

As fibras do TEL direta separam-se em dois feixes quando se aproximam do tálamo. A divisão lateral termina nos núcleos do grupo ventral posterior e ventrobasal (VPL e VPM), sendo o núcleo pósterolateral o mais importante. O contingente medial termina principalmente nos núcleos do complexo intralaminar e no núcleo submedius. As fibras espinoreticulotalâmicas projetam-se sobre os núcleos intralaminares do tálamo, superpondo-se com as vias espinotalâmicas diretas que se projetam medialmente.

O núcleo ventral posterior (VPL e VPM) recebe os sistemas: leminiscal, espinotalâmico e espinocervicotalâmico. Essas aferências distribuem-se de tal maneira que estabelecem uma representação topográfica da superfície corporal do lado oposto. A face faz isso no VPM e o corpo, no VPL. Essa organização somatotópica se constrói mais em função da densidade de inervação do que da geometria corporal. Assim, a língua, os lábios e os dedos ocupam maior superfície. A maioria dos neurônios dos núcleos ventroposterior (VP) responde exclusivamente a uma submodalidade sensitiva, por exemplo, umas ao tato leve, outras a vibrações, outra a pressão, etc., o que indica que sobre elas atuam determinados receptores. Existe certa separação entre as submodalidades. As aferências dos mecanorreceptores cutâneos agrupam-se nas partes centrais do núcleo e as proprioceptivas o fazem na periferia da representação cutânea, nas regiões ânterodorsais do VPL. O VPL recebe input dos neurônios na lâmina I e V de Rexed e projeta-se para o córtex somestésico.

O grupo nuclear posterior (GNP), localizado na parte caudal do VP, recebe aferências conduzidas pelos mesmos sistemas que inervam o VP. Essas terminações não apresentam organização somatotópica. Muitos de seus neurônios respondem a mais de um estímulo sensitivo. Assim, pode responder à dor, ao tato, à temperatura e também a outras modalidades sensitivas. Os neurônios de terceira ordem do VP, que recebem aferências dos mecanorreceptores cutâneos, projetam-se para as áreas 3b e 1 do córtex somatosensorial primário (SI) homolateral, onde inervam a camada IV e para as áreas 5 e 7 de Brodmann.

Os núcleos intralaminares do tálamo, em especial o CL, recebem aferências do trato espinotalâmico, espinoreticulotalâmico e espinocervicotalâmico. Essas aferências não possuem uma distribuição somatotópica e projetam-se de forma difusa para todo o córtex cerebral,

incluídas a SI e SII. Seus neurônios respondem preferencialmente à dor e, principalmente, na manutenção do estado de alerta e da atenção seletiva, mais do que a percepção sensorial.

Aqui as fibras da porção inferior do corpo são colocadas lateral e rostralmente, àquelas da parte superior do corpo estão na posição intermediária, e aquelas da face estão situadas medial e caudalmente. Os impulsos são transmitidos para a porção mais anterior do córtex somestésico parietal, sobre o lábio posterior da fissura de Rolando para reconhecimento consciente. Nas radiações tálamoparietais aquelas fibras que levam sensações da extremidade inferior são curvadas medialmente para o aspecto superior da superfície fissura longitudinal medial; aquelas da porção superior do corpo vão para a porção média da superfície do lobo parietal; aquelas da face terminam lateralmente na porção inferior do giro pós-central.

SISTEMA DE CONDUÇÃO DA DOR VISCERAL, VASCULAR E REFERIDA

As fibras sensitivas de origem vascular alcançam as raízes posteriores, viajando ao lado dos vasos ou acompanhando as vias simpáticas ao longo das vísceras. Ao chegar à cadeia simpática paravertebral cruzam sem fazer sinapse, através dos ramos comunicantes brancos, chegam às raízes posteriores, veja a figura-1. No nível medular, a maior parte das aferentes viscerais discorre pelo sistema ânterolateral, mas pelos cordões posteriores transitam as fibras viscerais procedentes dos corpúsculos de Pacini situados no mesentério. As fibras da sensibilidade vascular têm a seguinte distribuição periférica: nas extremidades inferiores ao longo dos nervos periféricos como na inervação da pele e dos músculos, verificando-se uma inervação metamérica e segmentar. No tórax e abdômen, seguindo a via simpática em seu primeiro estágio, como as fibras de sensibilidade visceral, para alcançar depois as raízes posteriores. Nas extremidades superiores e cabeça, misturam-se os dois tipos de inervação, predominando a condução que segue o simpático do rosto.

Tanto a dor visceral como a profunda que provém das articulações, do periósteo, crânio e dos músculos, caracterizam-se por serem difusas, surdas, e extenuantes e por acompanharem-se de respostas neurovegetativas (salivação, queda da pressão arterial, náusea, vômito, etc).

Geralmente, esses tipos de dor dão origem à dor referida, que se sente a distância da lesão. Por exemplo, as fibras aferentes dolorosas que vêm das estruturas cardíacas, distribuídas através dos

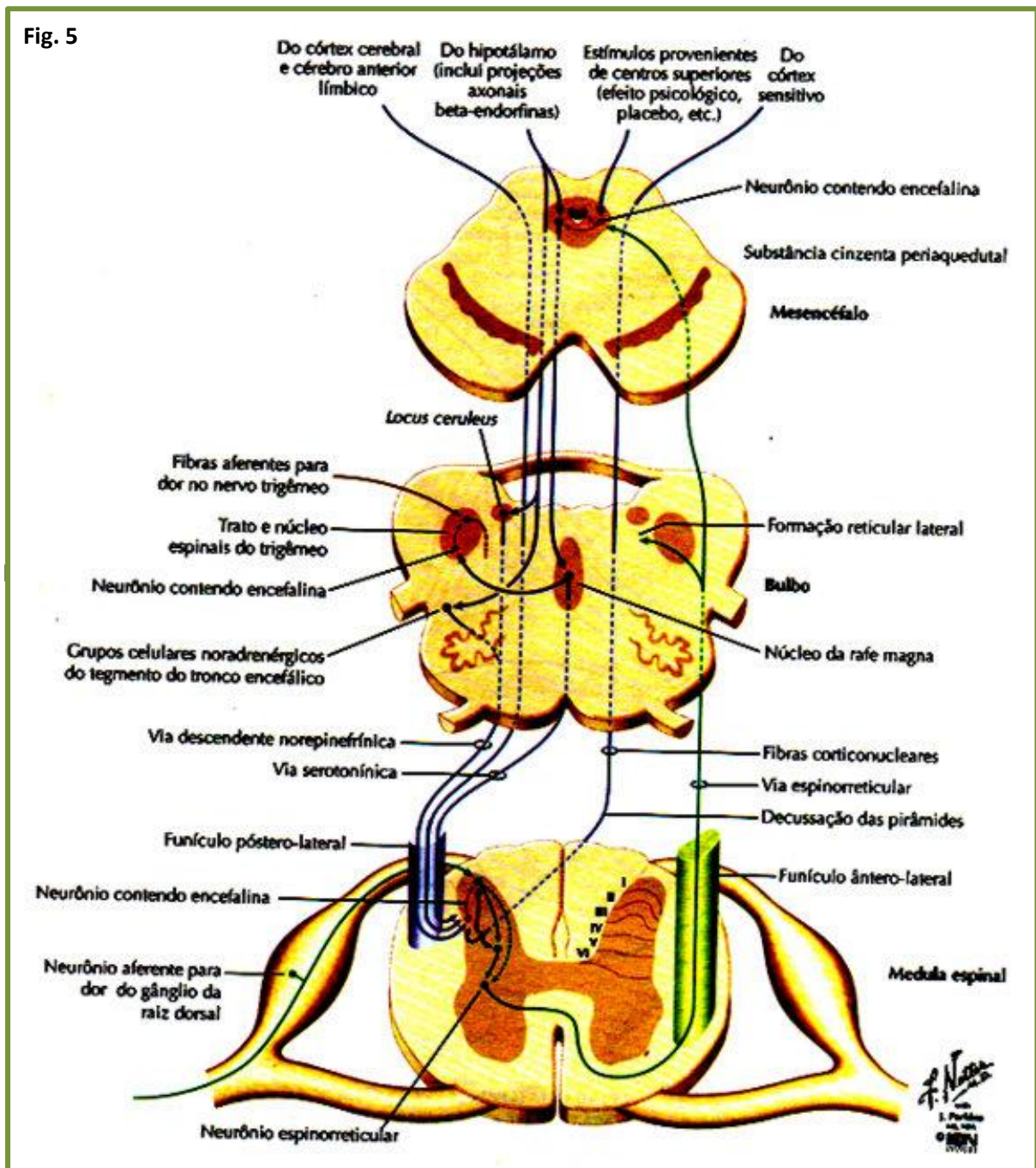
segmentos T1 a T4, compreendendo as vértebras torácicas de Giacomini, podem se projetar superficialmente pelo lado interno do antebraço e a borda ulnar da mão (T1 e T2), bem como o pré-córdio (T3 e T4). Quando esse pool de neurônios sensitivos no corno dorsal ativado, estímulo nocivo adicional pode levantar em todo o campo sensitivo ipsilateralmente e, ainda, se estender para o lado contralateral homólogo. Na clínica médica, observa-se que na angina do peito, causada pela isquemia do miocárdio, a dor se irradia pela raiz de C8 do braço esquerdo; obedecendo ao mesmo princípio neurofisiológico, a cólica renal que irradia para a zona testicular; a dor por refluxo gastroesofágico com irradiação para a zona retroesternal; a dor da apendicite que se irradia para as zonas umbilicais; e as dores dos processos biliares que se projetam para o ombro direito. Pode aparecer hiperalgesia cutânea nas zonas de projeção da dor.

FIBRAS DESCENDENTES DA MODULAÇÃO DO TEL E DA DOR

Há uma quantidade de vias descendentes para a medula que pode participar da modulação da atividade ascendente do TEL. As mais conhecidas são as fibras do trato piramidal, principalmente as que se originam do córtex somestésico terminam nas lâminas que contêm os neurônios espinotalâmicos. As fibras descendentes dos núcleos da coluna dorsal podem ser de relevância particular, terminam nas lâminas I, V e IV de Rexed. Projeções espinhais da substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo, dos núcleos da rafe e partes da formação reticular estão envolvidas no mecanismo de inibição da dor. Fibras descendentes do núcleo gigantocelular do bulbo descem pelo quadrante ventral do bulbo e se distribuem para a lâmina VII e a VIII de Rexed, onde podem influenciar algumas células do TEL, mas seu efeito sobre as células motoras é importante. As fibras que se originam do núcleo magno da rafe e parte adjacente da formação reticular, descendo pelo fascículo dorsolateral podem ter acesso direto aos neurônios transmissores de dor nas lâminas I, II, V e partes mediais das VI e VII de Rexed, liberando serotonina.

Com relação à modulação da dor, o sistema mais estudado origina-se a partir do córtex frontal e do hipotálamo, o qual se projeta nas células da substância cinzenta periaquedutal do mesencéfalo e segue para a porção ventromedial do bulbo. Desse relé, o sistema desce pela parte dorsal do fascículo lateral da medula para o corno posterior da medula, terminando nas

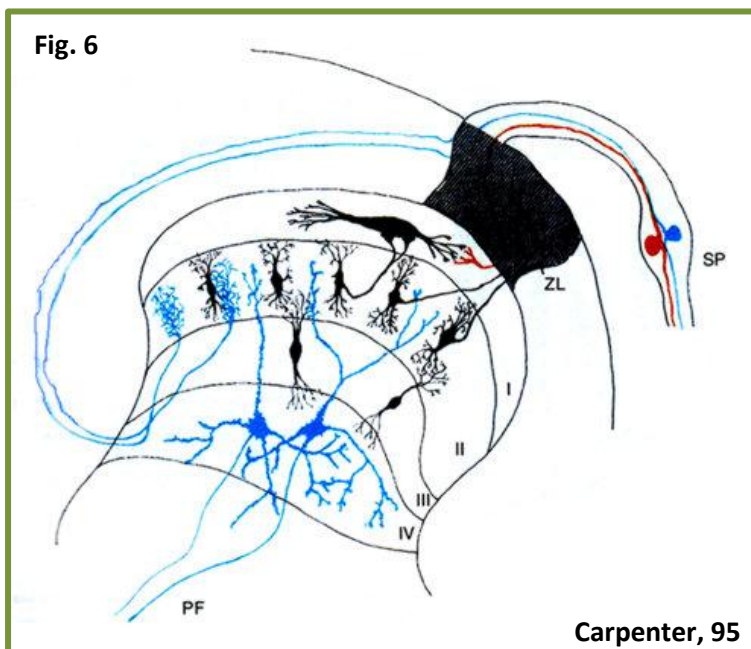
lâminas I, II e V de Rexed. Vários outros sistemas, noradrenérgicos e serotoninérgicos, modificadores da resposta nociceptiva surgem no *locus ceruleus*, núcleo dorsal da rafe e núcleo gigante reticular (Fig.5).



Os receptores que levam a submodalidade do tato têm sua origem em terminações especializadas na pele e membranas mucosas como: terminações nervosas livres, discos de

Merkel; corpúsculo de Meissner, Pacini e Ruffini. Impulsos trafegam em nervos mielinizados para a raiz do gânglio dorsal, seguindo diversas vias diferentes. Os axônios entram na medula através da divisão medial da raiz dorsal das raízes posteriores e bifurcam-se dentro em fibras ascendentes e descendentes. As fibras que carregam a sensibilidade epicrítica, trazendo as sensações dos corpúsculos de Meissner da pele glabra, sobem sem fazer sinapse pela coluna posterior. Essas fibras transmitem sensações de tato epicrítico e discriminativo com precisão localizatória, incluindo discriminação espacial e entre dois pontos. As fibras que levam o tato protopático fazem sinapse dentro de alguns segmentos de seu ponto de entrada em colaterais e os axônios dos neurônios de segunda ordem cruzam para o lado oposto incorporando o sistema ânterolateral. Essas fibras transmitem sensações de tato leve e de pressão leve, sem localização precisa. Outras fibras táteis fazem sinapse no corno posterior e ascendem pelo funículo dorsolateral até o núcleo cervical lateral C1-C2, onde axônios dos neurônios de segunda ordem cruzam e se unem ao leminisco medial (LM).

Nas colunas posteriores, as fibras da região lombossacra agregam-se próximo à linha média e fibras de regiões mais anteriores se agregam em uma posição de progressão mais lateral, produzindo uma laminação somatotópica inversa em relação à dos tratos espinotalâmicos. Todas



as fibras abaixo de T6-T8 agrupam-se no feixe de Gool ou grácil; fibras acima de T6-T8 formam o feixe de Burdach ou cuneiforme. Os axônios entram na medula através da divisão medial da raiz dorsal e entra no fascículo cuneiforme e grácil ipsilateral do funículo dorsal e ascendem para fazerem sinapse no núcleo cuneiforme e grácil no bulbo. Os axônios dos neurônios de segunda ordem, decussa como fibras arqueadas, e ascendem pelo LM para o tálamo através do leminisco medial (Fig.6).

No bulbo, o LM é uma faixa vertical de fibras situadas ao longo da rafe mediana; na ponte, o trato torna-se mais horizontal e passa a uma posição ventral; e no mesencéfalo o trato migra e se situa bem lateral em uma posição oblíqua. A organização somatotópica é mantida no LM. No bulbo, as fibras do núcleo grácil situam-se ventral àquelas do núcleo cuneiforme dorsais. Ao subir no tronco cerebral o LM passa gradualmente de uma posição vertical próximo à linha média a uma posição horizontal. Na ponte, as fibras do núcleo grácil situam-se laterais àquelas do núcleo cuneiforme mediais. No mesencéfalo, as fibras do núcleo grácil situam-se dorsais e planas.

As fibras do LM recebem a companhia de fibras análogas que medeiam à sensação facial e que decussaram depois de fazer sinapse no núcleo sensitivo principal do trigêmio na ponte. Essas fibras terminam no tálamo, a partir do qual as radiações tálamocorticais projetam-se para o córtex somatosensorial. A distribuição dos impulsos táteis nos núcleos talâmicos e sua irradiação para o córtex parietal acompanham de modo geral os impulsos de dor e de temperatura. Dentro do tálamo os centros táteis estão situados caudalmente em relação à dor e no lobo parietal são posteriores ao centro da dor embora exista muita superposição.

Em virtude da superposição e duplicação de função e por causa das vias multisinápticas para a sensação tátil geral, sensibilidade tátil é a modalidade sensitiva com menor probabilidade de ser abolida inteiramente em caso de lesão medular e seus distúrbios podem não fornecer informações localizadas. Sensações de aspereza e raspagem, embora essencialmente tátil, são provavelmente não simples sensações, mas uma combinação de qualidades sensitivas registradas mais como uma percepção do que uma sensação. Prurido tem-se relacionado mais com a dor. A sensação de formigamento é provavelmente causada pela irritação ou interrupção das fibras ou tratos que levam a sensação tátil. O formigamento após isquemia de um membro é atribuída à estimulação de fibras tátil por asfixia, enquanto comichão e queimação seguidas à liberação da compressão são atribuídas à estimulação de fibras dolorosas.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA NA AVALIAÇÃO EXTEROCEPTIVAS

As respostas subjetivas do paciente devem ser notadas no teste de todas as sensações exteroceptivas. O examinador deve cuidadosamente interpretar e avaliar todas as alterações da sensação dita pelo paciente. Segue algumas das dificuldades que podem ser encontradas: a não cooperação do paciente pode ser indiferente ao exame sensitivo ou pode protestar os estímulos

dolorosos. O paciente cooperador pode fazer pequenas diferenças e relatar alterações que não estavam presentes. Algumas áreas do corpo tais como a fossa antecubital, a fossa supraclavicular e o pescoço são mais sensíveis do que outras e, as aparentes alterações sensitivas nessas regiões, podem levar a falsa interpretação do exame. O último da série dos estímulos identificáveis pode ser interpretado como a mais forte. Muito embora a sensação dolorosa esteja abolida, um paciente ainda pode ser capaz de identificar estímulos agudos com uma agulha.

Ocasionalmente na siringomielia, com perda da dor e permanência do tato, o paciente pode reconhecer o estímulo doloroso numa área analgésica dando resposta confusa e inconsistente. Nos indivíduos em torpor e comatoso, a dor pode ser testada espinhando ou beliscando a pele, porém nenhuma delimitação acurada da alteração sensitiva pode ser determinada; a comparação nos dois lados do corpo é de valiosa informação. Deve-se observar não somente o reconhecimento e discriminação da dor, temperatura e estimulação tátil, porém acurácia na localização, que é importante. Pede-se a o paciente para dizer o nome ou apontar a área estimulada. Respostas dos dois lados do corpo devem ser comparadas. Devem ser registradas as discretas gradações e diferenças no limiar. Nas doenças como tabes dorsalis uma resposta demorada ao estímulo doloroso ou outros tipos de estímulos é importante para o diagnóstico.

HISTÓRIA CLÍNICA DA DOR

A disfunção sensitiva envolve dois tipos de sintomas: fenômeno sensitivo negativo e positivo. Um fenômeno sensitivo negativo é uma expressão de déficit de função sensitiva como perda da sensação do frio e do calor ou hipoalgesia. Entretanto, pacientes raramente reconhecem esses déficits, mas por causa do papel protetor dos nociceptores, tais déficits conduzem as lesões traumáticas repetitivas sem dor, como aquelas que ocorrem nas mãos entre pacientes com siringomielia ou com pés diabéticos. A intensidade da dor pode variar dentro de amplos limites, incluindo a raça: a raça branca sente mais dor do que as outras raças.

Um fenômeno sensitivo positivo é uma expressão de uma função aumentada anormalmente da função sensitiva, tal como as parestesias ou dor neuropática. A dor neuropática pode ser espontânea ou estimulada. A dor neuropática espontânea tem certos atributos que precisam ser explorados separadamente: qualidade, intensidade e distribuição. Dor espontânea pode ter uma qualidade de queimor, geralmente referida na pele, quando ela é a expressão de descargas dos

nociceptores periféricos tipo C. Tal dor pode ser aguda quando causada pela estimulação de aferentes cutâneos nociceptivos A- Δ pouco mielinizadas. Dores tipo choques elétricos, irradiando para um membro ou a face, são geralmente o resultado de impulsos gerados ectopicamente nas vias nociceptivas. Aferentes musculares de fibras tipo C não mielinizadas respondem ao estímulo mecânico tóxico e ao químico. Atividade nesse tipo de aferente é percebida como sensação tipo câimbra. Frequentemente é usada uma escala quantitativa para dor que varia entre 0 e 10, sendo 0, sem dor e, 10, a pior dor que a pessoa pode imaginar. A distribuição da dor ajuda a localizar o local da lesão: por exemplo, radicular, nervo, plexo e dor central têm uma distribuição mais ou menos estereotipada.

Dor neuropática induzida por estímulo é tradicionalmente dividida em alodinia (dor induzida por um estímulo que não é doloroso) e hiperalgesia (dor aumentada induzida por estímulo que causa dor). Na prática clínica, hiperalgesia e alodinia sempre coexistem, e nesse contexto o termo hiperalgesia é usado para referir a ambos. Hiperalgesia é geralmente obtida por estímulo mecânico e térmico. Hiperalgesia mecânica é dividida em dois subtipos: dinâmico e estático. Hiperalgesia mecânica dinâmica é a sensação não prazerosa induzida por luz sobre a pele; hiperalgesia mecânica estática é uma dor induzida pela pressão constante em área sintomática. Bloqueio seletivo de fibras mielinizadas abole a hiperalgesia mecânica dinâmica sem afetar a hiperalgesia mecânica estática. Na hiperalgesia térmica, o estímulo térmico, quer frio ou calor, é percebido como anormalmente doloroso.

A dor espontânea e hiperalgesia podem ser influenciadas por vários fatores, especialmente a temperatura. Por exemplo, calor pode aumentar a dor queimante devido à sensação nos nociceptores C, ao passo que, o frio pode aliviá-la. Por outro lado, o frio aumenta espontaneamente a dor queimante em pacientes com perda seletiva das fibras pouco mielinizadas. Pacientes com dor neuropática frequentemente relatam informação voluntária sobre os sintomas autonômicos tais como sudorese e alterações tróficas. Um aumento na temperatura pode ser uma expressão de denervação simpática vasomotora ou inflamação neurogênica. Uma redução na temperatura pode ser o resultado de um aumento reflexo no tônus vasomotor simpático em resposta a dor ou o desenvolvimento de denervação simpática supersensível. A dor neuropática é geralmente crônica ou recorrente, como na polineuropatia diabética ou no ataque recorrente da dor radicular lancinante. Uma exceção é a dor queimante

aguda característica do Herpes zoster. Quando uma lesão no nervo periférico causa uma síndrome dolorosa, a expansão da área de hiperalgesia além de seus limites anatômicos ocorre raramente.

Limiar de Percepção Versus Limiar de Reação. Na avaliação das respostas precisa-se lembrar que nem todas as partes do corpo são igualmente sensíveis, e que existem variações individuais no limiar de reação sensitiva. Existe uma distribuição irregular de receptores na pele, e aproximação entre as terminações sensitivas difere amplamente em várias áreas. A ponta da língua, dos lábios, genitália, polpa digital são as áreas mais sensíveis; a parte superior do braço, nádegas, e troco são menos sensíveis. Calosidade sobre os dedos, a palma das mãos, ou a sola dos pés pode prejudicar a acuidade sensitiva.

Sensações são fenômenos subjetivos, e diferem individualmente quanto ao poder de discriminação, acuidade sensitiva, e reação à dor. É importante diferencia entre uma sensação e uma reação individual da sensação. Vários investigadores demonstraram que o verdadeiro limiar de percepção à dor é relativamente uniforme e estável e é independente da idade, raça, sexo, experiência, treinamento, estado emocional, ou fadiga, mas o limiar de reação à dor pode variar com um desses.

O mesmo indivíduo pode mostrar variações na sua reação para dor a cada vez como resultado de fadiga, desconforto, alterações no estado de saúde, ou fatores físico ou emocional. O verdadeiro limiar da dor pode ser aumentado pela distração, concentração, sugestão, prejuízo no SN, local de anestesia, ou o uso de agentes analgésicos, e pode ser reduzida pelas alterações no SN ou inflamação da pele. O limiar pode ser alterado de acordo com o lugar do estímulo, tipo, intensidade, irritabilidade dos nervos, ou número de nervos envolvidos. Isso pode ser modificado por vários fatores térmicos e físicos, incluindo mudanças nos receptores, vias de condução, e centros de percepção. Não existem provavelmente diferenças significativas no limiar da percepção da dor de indivíduos normais e com distúrbios emocionais, mas pode existir uma significativa redução no limiar da dor dos perturbados emocionais; eles não sentem dor mais cedo do que outros, porém reagem mais cedo com uma careta ou retração. A reação do indivíduo à dor pode ser testada pela manobra de Libman, na qual o examinador compara a resposta do paciente à dor pressionando a ponta do processo mastóide contra a do processo

estilóide, e por testes similares. Em todos os indivíduos exceto em raras pessoas com indiferença congênita à dor, a superestimulação de um nervo sensitivo resulta na percepção da dor.

Exame clínico da modalidade dolorosa

Tomando por base seu substrato anatômico, seria considerada a forma mais primitiva de modalidade sensitiva: portanto, de acordo com o conceito jacksoniano, suas vias seriam as menos vulneráveis. Em uma lesão de nervo periférico, a dor é a última forma de modalidade sensitiva a desaparecer e a primeira a ressurgir. A dor possui forte componente emocional, que constitui o alvo de certas medidas terapêuticas, como a lobotomia, que não alteram propriamente a percepção dolorosa. A velocidade de condução dos estímulos dolorosos é cerca de 4 vezes inferior à dos estímulos táteis e profundos. Os limiares dolorosos são inteiramente diversos dos táteis quanto à intensidade e distribuição: o ponto mais sensível é o a córnea e o mais embotado, a polpa digital.

A sensibilidade à dor, que, na maioria das situações mórbidas, se solidariza com a modalidade à temperatura. A dor é de natureza elementar, mas, quando permite discriminar e localizar os estímulos, de acordo com a noção de esquema corporal, participa realmente de processo epicrítico, cerebral. Existem dois tipos de dor cutânea: uma podendo ser produzida pela furada superficial de uma agulha, de instalação brusca e pouca intensidade, podendo ser localizada com eficácia e cessando com o estímulo. O outro tipo é sentido quando a agulha é pressionada profundamente na pele, percebido após curto período de latência, tendendo a ser mais difuso e intenso, persistindo após a retirada do estímulo. As dores são chamadas de rápida, quando conduzida pelas fibras A- Δ , e lenta, conduzida pelas fibras C.

Semiologia da modalidade dolorosa

O estudo propedêutico da sensibilidade geral, em vista mesmo de sua finalidade, afasta-se sensivelmente do estudo fisiológico, devendo fugir aos detalhes íntimos de gênese, captação e condução, para cingir-se aos dados cujas variações patológicas levam ao diagnóstico. Dessa maneira não é de se estranhar que sua terminologia não seja exatamente a do fisiologista, o que concorre para que, muitas vezes, se torne difícil a correlação dos fatos clínicos com a base fisiológica.

Foram descritos muitos métodos para testar a sensação de dor superficial. O método mais simples e confiável é através do uso do alfinete. A agulha deve ter ponta aguda sem bisel, como um alfinete, de modo que com um rápido e leve toque, e uma distinta resposta de dor superficial possa ser obtida, sem sangrar. O examinador deve testar sua agudez em si antes de usá-lo. Usa-se uma agulha de ponta ou um alfinete de segurança (dobrado com o ângulo certo de modo que seu broche possa servir de alça), mas ambos devem ser de ponta romba. Muitos neurologistas preferem um broche de segurança e, sua cabeça, que é geralmente branca ou vermelha com 2-3 mm de diâmetro, pode também ser usada no teste de campo visual.

Algesímetros e outros aparelhos para quantificar o teste podem ser recomendados, mas atualmente esses têm pouca aplicação clínica, e o examinador experiente aprende avaliar a intensidade do estímulo que ele aplica, e avaliar a reação esperada. Dick e colegas relatam que a avaliação clínica da sensação de dor superficial, tato e temperatura mostram uma razoável relação à avaliação quantitativa. Após o uso do alfinete, em cada paciente examinado, deve ser descartado para evitar possíveis contaminações. Não deve ser usada, nos dias atuais, a roda de Wartenberg.

Ao fazer uma roda com uma agulha, ajuda na delimitação das áreas de grande alteração. Se a área for feita bem rapidamente, a alteração subjetiva da área pode estender-se além da zona hipogésica. O tempo latente na resposta para estimulação é eliminado e a delimitação é mais acurada se o exame for realizado procedendo de áreas de menor sensibilidade para as de maior sensibilidade, ao invés do contrário. Isso é, deve-se examinar das áreas de pouca sensação para as normais; se existir hiperalgesia deve-se proceder da área normal para a hiperálgica. Às vezes, é útil passar da área normal para a dormente.

Semiótica da modalidade dolorosa

Esse modo de examinar, se realizado de uma maneira metódica com experiência, pode ser mais satisfatório do que uma que envolve o uso de instrumentos. O examinador segura o alfinete de leve entre o polegar e a ponta dos dedos e deixa a haste deslizar entre a ponta dos dedos e a do polegar a cada estimulação. Os estímulos devem ser aplicados a intervalos irregulares para evitar previsão do paciente. Se o paciente souber quando esperar um estímulo, uma resposta aparentemente normal pode ocorrer mesmo em uma área de anestesia. Discretas alterações

podem ser demonstradas em um paciente cooperativo, pedindo-lhe para indicar as alterações das sensações entre um alisar e um leve desenho na pele.

Em primeiro lugar deve ser escolhida para exame uma parte do corpo do paciente que pela história se espera que seja normal, tocando-a com a ponta do alfinete. Perguntando-se ao paciente se ele sente alguma coisa, e o que é que ele sente. Se ele disser que sente uma ponta, perguntar se é aguda ou romba. Deve-se ter em mente que uma picada nem sempre registra dor. Estabelecido que o estímulo é percebido deve-se comparar, rapidamente a apreciação da sensação em várias áreas do corpo: face, os ombros, as faces interna e externa dos ombros e antebraços, o dedo polegar e o mínimo, a parte superior e inferior do tórax, o abdômen, a face anterior das coxas, as regiões laterais e mediais das pernas, o dorso dos pés, o pequeno artelho e as nádegas. É necessário lembrar que a polpa digital é relativamente insensível à picada do alfinete, sendo muito sensível ao tato, devendo-se estimular com o alfinete bem perto da unha.

Em um segundo momento, com o paciente com os olhos fechados, estimulações alternativas devem ser feitas com a cabeça e a ponta do alfinete e o paciente instruído a responder se agudo ou rombo. Deve-se também perguntar ao paciente se há diferenças na intensidade do estímulo nas diferentes áreas e depois qual é a diferença. Uma técnica comumente usada é a de pedir ao paciente para comparar um lado com o outro atribuindo um valor ou um percentual. Um paciente analítico e normal responde com 95% de acerto, enquanto um paciente com perda sensitiva efetiva responderá com 5 a 25% de acerto.

Em uma análise mais detalhada da área encontrada, o paciente permanece com os olhos fechados, examina-se apenas a área que se definiu, grosseiramente, como anormal. Desloca-se o alfinete a partir do centro dessa área, pede-se ao paciente para dizer, imediatamente as alterações da sensibilidade e descrever o tipo de alteração. A seguir muda-se o sentido do alfinete, sempre caminhando da região alterada para a normal, porque as anormalidades são mais facilmente detectadas. Não se deve examinar com muita pressa, porque se a reação do paciente for lenta, poderá ele estar se referindo à penúltima picada. Deve-se evitar perguntar: é pontudo? Esse é mais pontudo do que aquele? Pois um paciente nervoso ou neurótico pode concordar com alguma coisa que na realidade, não pretendia dizer. Também pode acontecer que um paciente responda sinceramente à pergunta: sente isso? Com: sinto, mesmo que não se

produza dor. Quando a queixa do paciente for de hipersensibilidade, o examinador deve deslocar o alfinete da área normal em sentido da área hipersensível.

Em um paciente queixando-se de dor neuropática, a avaliação neurológica pode seguir dois caminhos: 1) Estabelecer a presença ou ausência de lesão neurológica, e 2) Determinar a relação entre a lesão neurológica e os sintomas do paciente. As sensações de frio, calor ou dor são mediadas por diferentes sistemas, o comprometimento de um sistema não implica que os outros sistemas estejam íntegros.

Nas mielopatias, um nível sensitivo espinhal que seja o mesmo indo de anterior para caudal que de caudal para anterior sugere uma lesão muito focal e destrutiva. Se o estímulo for aplicado bem próximo e seguir para o outro estímulo rapidamente, pode existir somação de impulsos, ou por outro lado, se a condução for demorada, a resposta do paciente pode se referir ao estímulo prévio. O termo algesia é usado para indicar sensibilidade dolorosa, registrando a resposta do estímulo doloroso; o termo analgesia é usado para designar áreas insensíveis à dor, hipoalgesia para redução da sensibilidade e hiperalgesia para aquelas que mostram aumento da sensibilidade.

Dificuldades e enganos do exame da sensibilidade

Essas provas são todas subjetivas e até certo ponto, estamos à mercê do paciente, sendo ainda difícil provocar estímulos estritamente iguais. A simulação de déficit sensitivo é bem fácil de detectar. A alteração não corresponde a padrões anatômicos conhecidos, os limites das áreas alteradas variam, podendo essas ser modificadas por sugestão. Por outro lado, as alterações motoras que deveriam advir da anestesia, não aparecem. Virando o paciente e repetindo as provas, é possível às vezes inverter o lado supostamente afetado. Um estímulo doloroso súbito na área supostamente analgésica enquanto se está distraído o paciente, pode dar origem a reação mesmo que seja apenas uma contração muscular, uma piscadela ou uma midríase, suficiente para mostrar que o estímulo foi sentido. Quando se testa o tã, o processo muito usado de mandar o paciente de olhos fechados dizer “sim” cada vez que sente um toque, e “não” cada vez que não o sente, funciona bem para pacientes com baixo nível intelectual.

EXAME CLÍNICO DA TEMPERATURA

A **modalidade térmica** deve ser examinada com tubos de ensaio, contendo água quente e, o outro, água gelada. Cada estímulo é gentilmente aplicado na área corporal, o paciente deve responder tão rápido quanto a pessoa sente o estímulo da temperatura pela identificação da qualidade. A resposta correta que requer vários segundos para ser sentida pode indicar condução lenta ao longo das vias da dor. Uma polineuropatia periférica afetando fibras de pequeno calibre causa hipoestesia ao calor e ao frio e hipoalgesia distal em bota e luva. As áreas de hiperalgesia mecânica ao calor e ao frio podem inicialmente ser distais, mas como o processo patológico torna-se pior e as partes distais tornam-se denervadas, hiperalgesia só é encontrada na parte mais proximal da extremidade. Ocasionalmente, a área de hiperalgesia pode expandir além do território anatômico relevante. Esse fenômeno é explicado pelas alterações plásticas ocorridas nos neurônios sensitivos de segunda ordem. A área sintomática pode ser hipertérmica ou hipotérmica. Hipertermia pode ser uma expressão da vasodilatação cutânea a denervação simpática ou, alternativamente, uma expressão da vasodilatação induzida antidromicamente pelas descargas em nociceptores C. Hipotermia é uma expressão de quer um aumento fisiológico no tônus vasoconstrictor simpático na resposta à dor ou aumento vasoconstrictor devido à hipersensibilidade a denervação simpática.

Existem dois tipos de submodalidade da temperatura: calor e frio. As duas sensações são inteiramente diversas; algumas áreas cutâneas são sensíveis ao frio, mas não ao calor. Os receptores térmicos registram as variações da temperatura em relação à temperatura da pele (normotermia), uns respondem a hipotermia e outros a hipertermia. Há na pele pontos de frio e pontos de calor, aqueles mais numerosos e ambos não coincidentes. Os primeiros deflagram potenciais mais rápidos quando a temperatura cai, o contrário acontecendo com os pontos de calor. A modalidade térmica exhibe o fenômeno de adaptação: após certo tempo, a mão colocada na água quente deixa de registrar sensação de calor. Logo, os receptores não funcionam como termômetros, mas como registram as oscilações de temperatura. A água fria poderá parecer quente, em nossa mão, se essa for antes mergulhada em água gelada. O que interessa ao neurologista são a discriminação e a comparação. Assim, quando um paciente, ao tocar o tubo

de ensaio, informa que está quente, ele está efetuando uma comparação entre a sua temperatura corporal e a do estímulo.

A condução dos impulsos térmicos das terminações da pele para o lobo parietal é idêntica a da sensação da dor. Os impulsos trafegam pelas fibras finamente mielinizadas ou sem mielina para os gânglios dorsais, entra no fascículo dorsolateral através da divisão lateral da raiz dorsal, faz sinapse nas células estreladas ou funiculares ou ambas dentro de um ou dois segmentos de entrada, decussa anterior ao canal central, e ascende no trato espinotalâmico lateral da medula. Existe evidência que as vias para dor e temperatura são distintas dentro do trato, as fibras da temperatura situam-se dorsal e medialmente, porém as duas estão tão intimamente associadas, com bastante superposição, de modo que um trauma medular, afeta ambas as sensações; podendo ocorrer dissociação entre elas.

Sensações térmicas são testadas com o uso de tubos de ensaio contendo água fria ou gelo picado e água quente, ou melhor, pelo uso de tubos de metal quente e frio ou outros objetos metálicos, já que o vidro é um pobre condutor. Um raio de luz, que picota a pele e que estimula uma área restrita é disponível para testar a sensação de calor. Para avaliação quantitativa pode-se usar um termóforo, que é mantido numa temperatura constante por meio de reostato, ou um termômetro elétrico ou termófilo. Pede-se ao paciente para responder se quente ou frio. Para testar o frio o estímulo deve estar entre 5 a 10° C, e para o morno, 40 a 45° C. As temperaturas muito mais baixas ou altas além dessas obtêm-se respostas de dor no lugar de temperatura.

Pode ser valioso no trabalho de investigação não somente determinar se o paciente é capaz de reconhecer sensação quente e fria, e que o limiar dessas sensações é, porém também para testar a capacidade de diferenciar entre leves variações na temperatura, tanto na taxa normal como intermediária e no grau mais extremo de frio e calor. Um indivíduo normal deve ser capaz de distinguir entre estímulos diferindo entre 2 e 5° C em taxas medianas. As maiores diferenças podem ser necessárias em taxas extremas. No exame geral é suficiente determinar se o paciente diferencia adequadamente o estímulo quente do frio. Pode ser útil na detecção de neuropatia periférica leve, determinar se o paciente é capaz de diferenciar pequenas variações da temperatura.

Em quase cada caso a ausência de uma variedade da sensação de temperatura é acompanhada pela ausência de outra, mas pode haver circunstâncias, nas quais a temperatura está envolvida enquanto que a outra permanece parcialmente intacta; a distribuição cutânea da ausência de sensação de calor é geralmente muito maior do que da ausência do frio. Alterações na sensibilidade térmica são registradas pelos termos termanestesia, termohipoestesia, e termohiperestesia, modificado pelos adjetivos quente e frio. Às vezes, seguindo-se cordotomia ou lesões nos nível alto da medula, o paciente percebe estímulo tanto frio como calor, esse termo chama-se isotermognosia.

EXAME CLÍNICO DO TATO

A sensação tátil pode ser definida pela capacidade de detecção de deformações na superfície corporal, induzidas por objetos e superfícies que pressionam o tecido cutâneo e o subcutâneo. Existem três situações básicas para a avaliação: 1) o paciente deve estar atento, o médico deve lhe explicar o que será realizado, dizendo-lhe que ele deverá dizer quando sentir o estímulo; 2) o paciente deve ficar com os olhos fechados; e 3) o médico deve parar o exame, quando perceber situação de fadiga pelo paciente. Na exploração da sensibilidade tátil utiliza-se um chumaço de algodão afinado ou um pincel suave. O examinador toca o algodão na pele do paciente, por duas ou três vezes seguidas, pedindo ao paciente para dizer quantas vezes ele foi estimulado. Pode ser usado o compasso de Weber com sua abertura graduada, o que permite investigar os círculos de Weber (a distância mínima entre dois pontos da pele, apreciado pelo paciente, como duas sensações táteis).

Hiperalgisia mecânica dinâmica é testada por lento esfregão na pele com a mão ou um cotonete; o paciente com uma lesão sente uma sensação em queimação. Para testar a hiperalgisia mecânica estática, um estímulo mecânico fixado como um leve beliscão é aplicado na pele; o paciente com uma anormalidade sensitiva descreve uma intensa dor ou dor em queimação.

Os limiares táteis variam extremamente na superfície cutâneomucosa: na língua, nos lábios e na ponta dos dedos os limiares são de 15 vezes menores que na região lombar. O estímulo tátil não consiste simplesmente na pressão exercida sobre a superfície tegumentar e, sim, em gradiente de pressão que determina a deformação do receptor. A sensação tátil dura pouco mais que o

estímulo e, por isso, esses podem ser percebidos mesmo nas frequências de 500 a 600 ciclos por segundos.

Vários meios são disponíveis para avaliação da sensação tátil. A sensibilidade tátil geral é testada pelo uso de um estímulo leve tal como um cabelo de camelo, um chumaço de algodão, uma pena de pássaro, lenço de papel ou mesmo um toque muito leve com a ponta do dedo. O tato é examinado simultâneo com a dor pela estimulação alternada, com a cabeça e a ponta da agulha. Alisar os cabelos também é um meio delicado de testar esse tipo de sensação. Podem ser usados a investigação experimental dos pêlos de von Frey ou um estesiômetro no qual o elemento estimulador é um fino fio de nylon, mas para a rotina do exame métodos simples são adequados, sendo suficiente determinar se o paciente reconhece e localiza asperamente estimulação com tato leve e intensidades diferentes. O estímulo deve ser tão leve que nenhuma pressão no subcutâneo seja sentida. Auxílio precisa ser dado para marcar a palma das mãos e a planta dos pés e a pele sensível especialmente nas cavidades. Pede-se ao paciente para dizer sim ou não quando ele sente o estímulo, nomear ou apontar a área estimulada e o estado da natureza do estímulo.

Estímulos similares são usados para avaliação da sensação tátil discriminativa, mas essa é a melhor testada sobre a pele glabra, desde que movimento do cabelo precisa ser evitado. Também é testado pela capacidade do paciente localizar os estímulos acuradamente e pela investigação da discriminação entre dois pontos. A localização é mais acurada, principalmente sobre as polpas digitais do polegar e indicador. A discriminação entre dois pontos é considerada tanto uma modalidade tátil delicada como uma sensação mais complexa requerendo interpretação cerebral.

O termo anestesia, hipoestesia e hiperestesia são usados para designar alterações na sensação tátil, mas, infelizmente, esses termos também denotam alterações em todos os tipos de sensação. Perda da sensação do movimento do pelo é chamada de tricoanestesia. Topoanestesia pode ser usado para indicar perda da localização do tato. Grafeanestesia é a incapacidade para reconhecer números ou letras escritas sobre a pele. Sensação de pressão ou tato-pressão pode ser considerada como um tipo distinto de sensação tátil envolvendo pressão mais forte sobre a

pele. Muitos impulsos de pressão surgem das estruturas subcutâneas do que da pele e, sentido de pressão, é considerado uma variedade proprioceptiva do que uma sensação exteroceptiva.

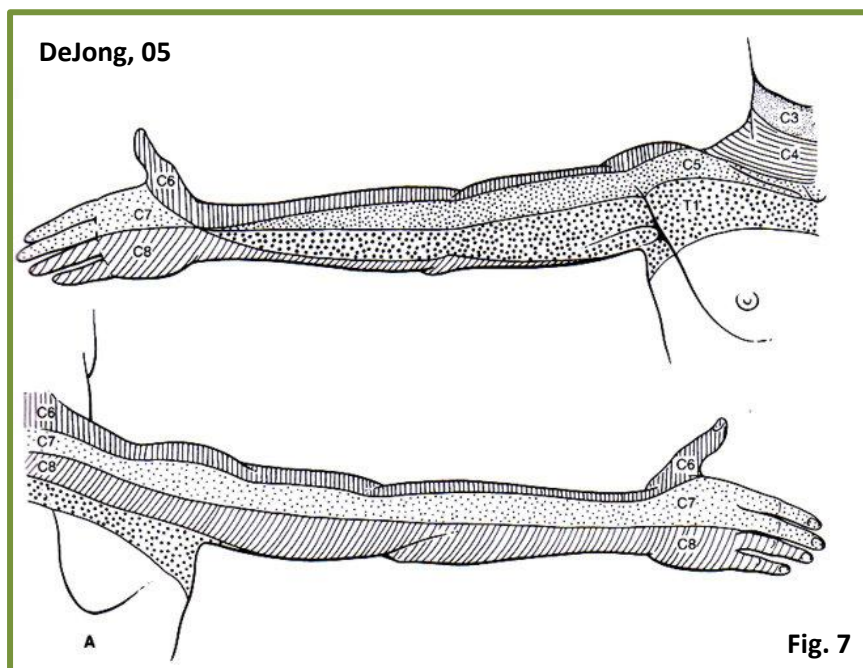
COMENTÁRIOS CLÍNICOS ENTRE NERVOS, RAÍZES E MEDULA

Alguns comentários são propostos sobre as diferenças topográficas do SN central e do periférico. Ao se delinear e registra alterações das sensações superficiais é muito importante diferenciar entre alterações devido a lesões dos nervos periféricos, raízes, medula ou de centros cerebrais. Áreas de anestesia, hipoestesia ou hiperestesia correspondem às lesões nos nervos periféricos nas áreas de distribuição de nervos específicos. Todos os tipos de sensação, incluindo sensações proprioceptivas são alterados dentro da distribuição do nervo ou nervos afetados. É necessário levar em consideração, que indivíduos mostram variações nas áreas supridas pelos nervos periféricos e em um paciente o resultado muda diferindo do outro, como mostra nas variações do nervo radial.

É também importante lembrar que existem áreas álgicas superpostas por sensações de dor e temperatura. A demonstração de área de perda da percepção de dor e temperatura na lesão de um nervo específico é geralmente menor do que a distribuição do suprimento cutâneo do nervo descrito anatomicamente. Conseqüentemente, com um teste cuidadoso, pode-se identificar uma área de discreta hipoalgesia, com perda da capacidade para distinguir a discreta diferença entre os estímulos dolorosos e térmicos; depois existe uma área de marcada hipoalgesia e hipoestesia, dentro da qual, o paciente pode identificar estímulo tátil e finalmente uma área de completa anestesia. Ocasionalmente, existe área de perda da sensibilidade poupada além do campo do nervo lesado. Aqueles nervos suprindo a face e o corpo tem certa quantidade de cruzamento na linha média, mais no corpo do que na face. Portanto, uma anestesia orgânica geralmente termina antes que a da linha média seja alcançada.

É geralmente aceito que existe um relacionamento definitivo entre o diâmetro das fibras nervosas, modalidade sensitiva, velocidade de condução dos impulsos, período refratário e vulnerabilidade para vários tipos de lesão. As fibras com o maior diâmetro têm a mais rápida velocidade de condução. A cocaína bloqueia a condução das menores fibras, causa de perda de

sensação na seguinte ordem: dor lenta, frio, calor, dor rápida, tato, e posição segmentar. A pressão bloqueia a condução das maiores fibras, causam perda da sensação na seguinte ordem: posição segmentar, vibração, pressão, tato, dor rápida, frio, calor, e dor lenta. Aberrações da sensibilidade da pele causadas pelos insultos mecânicos, térmicos, radiação, agente químico são provavelmente devido à liberação na pele de algumas substâncias que reduzem o limiar para a estimulação das terminações dolorosas.



A inervação das extremidades dos dermatômeros é muito complexa, na parte devido à migração de brotos durante o desenvolvimento embrionário. Como um resultado, o quarto e quinto dermatômero cervical aproximam-se do primeiro e segundo dermatômero torácico no tórax superior, e o primeiro e o segundo lombar estão próximos dos dermatômeros

sacrais sobre o aspecto mais interno da coxa perto da genitália. De acordo tanto com Head como Foerster existe uma superposição de suprimento tão amplo das raízes dos nervos sensitivos que não é possível, mapear fora de uma área de perda sensitiva com a lesão envolvendo somente uma raiz nervosa, e pode ser necessário ter envolvimento de duas ou mais zonas radiculares a fim de demonstrar uma área de anestesia ou analgesia. Head e Foerster delinearam a representação sensitiva de somente certas raízes nas porções distais das extremidades. Keegan, estudando mais tarde uma série de casos de disco intervertebral herniado, com bloqueio de raízes nervosas, modificou a representação do dermatômero nas extremidades. Encontrou pouca ou nenhuma superposição, e foi capaz de delinear faixas de hipoalgesia que se estende para as porções mais distais das extremidades (**Figs. 7 e 8**).

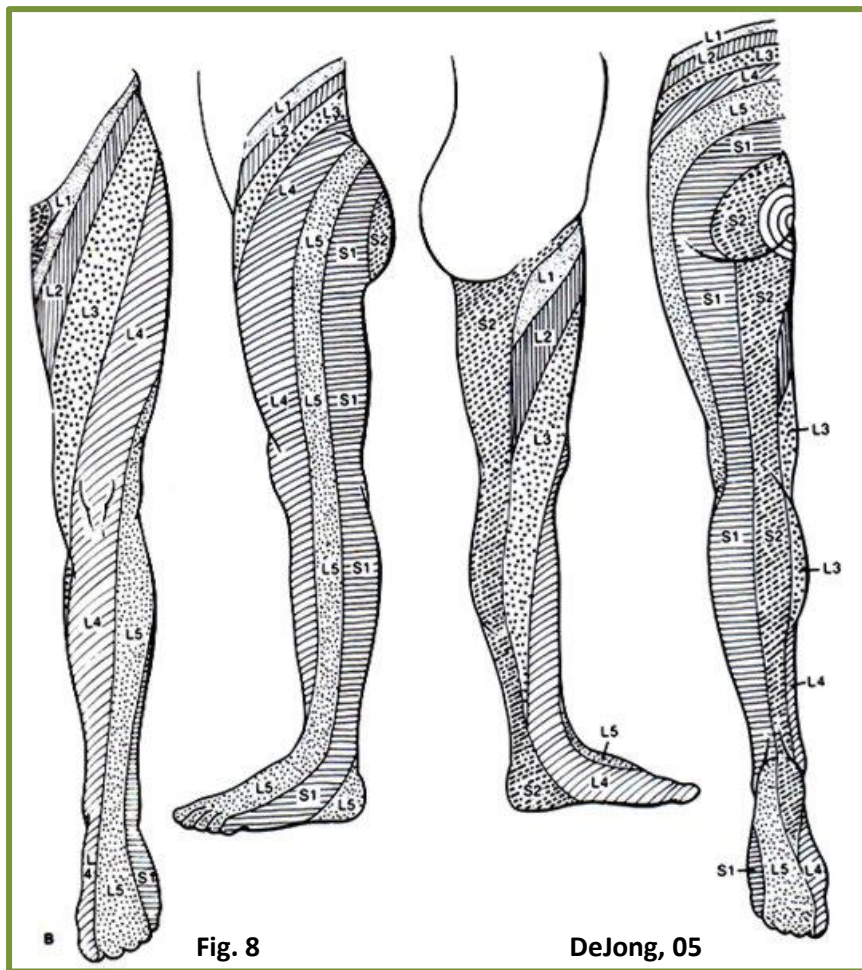


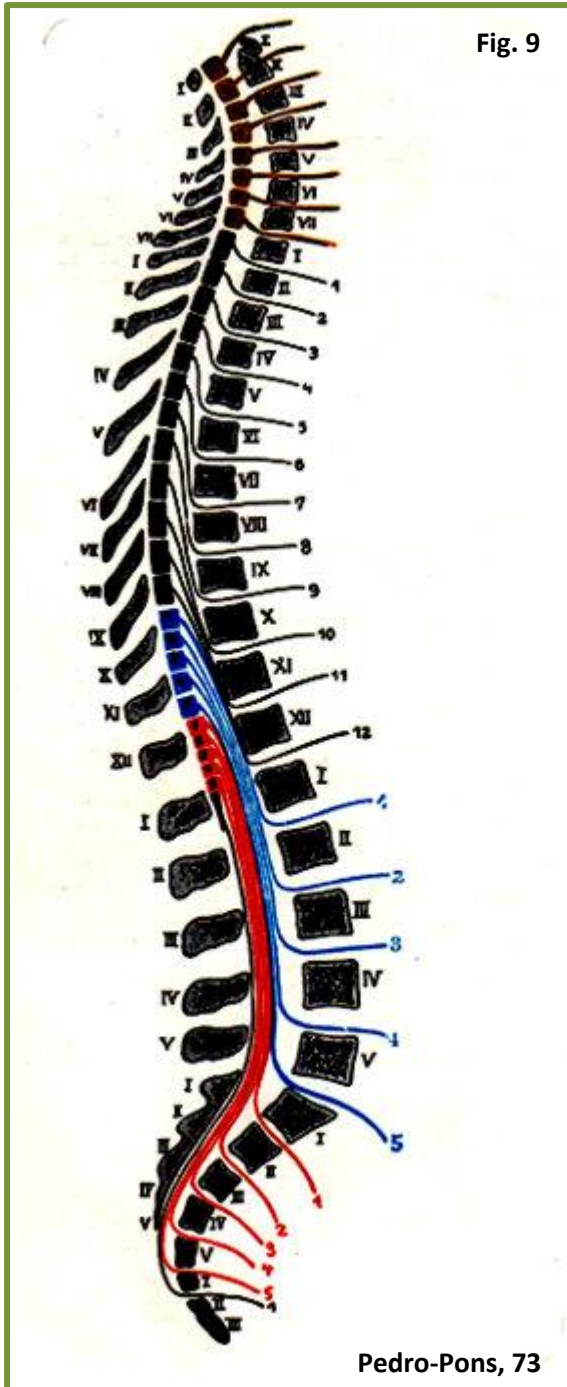
Fig. 8

DeJong, 05

Nas lesões da medula e tronco cerebral, as alterações sensitivas são similares às encontradas com lesões nas raízes nervosas: apresentam distribuição segmentar ou em dermatomo. O examinador pode localizar com justa acurácia o nível de envolvimento a seguir: o primeiro segmento cervical não supre a pele; entre os ouvidos ou a linha vérticemeatal forma o bordo entre as áreas supridas pelo nervo trigêmio e o segundo segmento cervical; o quinto e

o sexto segmento cervical suprem o lado radial do braço, antebraço e mão; o oitavo cervical e o primeiro torácico, inervam o lado medial do antebraço e da mão; o quarto torácico, no nível dos mamilos; o décimo torácico, no umbigo; o décimo segundo torácico e o primeiro lombar, na virília; os três primeiros lombares, o aspecto anterior da coxa; o quarto e o quinto lombar e, a face anterior e a lateral das pernas; o primeiro e o segundo sacral, alguns artelhos, a maior parte da sola dos pés, e a face posterior da coxa e perna; o quarto e quinto segmentos sacrais, a região perineal.

Também é importante lembrar que os segmentos da medula e as raízes dorsais não estão no mesmo nível de correspondência. Segundo Chipault estas relações são da seguinte forma: Na região cervical superior o nível medular está cerca de um segmento medular abaixo da sua raiz; na região cervical inferior até VI vértebra torácica existe uma diferença de dois segmentos medulares acima das suas raízes; do segmento medular torácico VI até o XII devem somar-se três vértebras abaixo; da parte inferior da XII vértebra torácica até o final do seu espaço



intervertebral com a I vértebra lombar correspondem os últimos três segmentos medulares lombar; da XII vértebra torácica até a primeira lombar correspondem aos segmentos medulares sacrais. A medula termina entre os corpos da primeira e segunda vértebra lombar no adulto (Fig. 9).

Numa lesão medular pode existir anestesia do corpo abaixo do nível mais superior da lesão como o resultado do envolvimento de vias ascendentes. Pode existir hiperestesia no nível da lesão. Pode existir uma zona de transição gradual. O nível da sensação de dor e temperatura é mais específico e pode ser difícil delinear alterações definidas na sensação tátil. Além do mais, desde que as fibras da dor da parte inferior do corpo são laterais, a pressão sobre um lado da medula pode afetar somente as fibras externas, resultando em perda da dor abaixo do nível da lesão. Nas lesões do neuroeixo existe frequentemente uma dissociação de sensação, com perda das sensações de dor e temperatura, mas pouco ou nenhum déficit do tato, devido ao envolvimento de certas vias e

aguardo de outras.

SÍNDROMES CLÍNICAS

Lesões nos primeiros neurônios sensitivos podem determinar dois tipos de dissociação entre as sensibilidades superficial e profunda: 1) dissociação do tipo periférico, decorrente de lesão dos

ramúsculos superficiais, como se observa na lepra, há comprometimento apenas das sensibilidades cutâneas, especialmente da dor e temperatura, e a distribuição é do tipo insular (ilhas de anestesia); 2) Em certos processos inflamatórios das raízes dorsais, principalmente na tabes (meningoradiculite luética posterior), as grossas fibras mielínicas são afetadas, ficando poupadas as fibras amielínicas finas que são mais antigas na evolução filogenética e, portanto, mais resistentes. Ocorre a dissociação do tipo tabético, caracterizada fundamentalmente pela preservação das modalidades dolorosa e térmica, e alterações discretas do tato e perda das modalidades profundas.

SÍNDROME RADICULAR POSTERIOR DAS SENSACIONES

Para efeito didático, essas síndromes são divididas em dois tipos: as com sintomas irritativos e as com sintomas deficitários. A) Os sintomas irritativos são dores e parestesias de distribuição segmentar. Na tabes dorsalis as dores são fulgurantes, terebrantes, transfixantes, de duração muito breve, mas que pode repetir de vez em quando, e de topografia variante, às vezes simétrica, mas não são necessariamente muito intensas. Na irritação mecânica por sofrimento radicular por hérnia de disco as dores aumentam com o esforço, espirro e tosse, assim como na defecação e na manobra de compressão das jugulares ou sinal de Naffziger-Jones, exacerbação considerada primitiva das algias pela irritação radicular intradural pelo aumento da pressão do LCR. É importante diferenciar em nível cervical, o sofrimento das fibras ânteroexternas do anel fibroso que determina uma dor referida no bordo interno da escápula, mas quando existe uma rutura parcial do anel fibroso de situação pósterolateral, aparece uma dor referida sentida no bordo posterior da escápula que se estende para a parte superior do braço até o cotovelo. Essa dor é profunda e surda e pode ser intensa.

Os sintomas deficitários são distribuídos em cinco grupos: 1) Defeito sensitivo por hipoestesia ou anestesia de distribuição segmentar; 2) Diminuição ou perda dos reflexos profundos, por interrupção do braço aferente de tais reflexos. Se a lesão afetar várias raízes pode também interromper os reflexos nociceptivos, que são superficiais; 3) Hipotonia global ocorre por diminuição da consistência muscular, aumento da passividade e hiperextensibilidade; 4) Na hipotonia pode ocorrer uma reação idiomuscular ou a contração de origem local produzida por

percussão do músculo (Barraquer-Bordas), o músculo exalta-se. Essa exaltação contrasta com a abolição do reflexo. Desse modo, aparece o fenômeno do contraste da contração (Barraquer-Roviralta). Esse reflexo é muito claro na tabes dorsalis, em nível do tríceps sural; e 5) A ataxia ou incoordenação do movimento, ocorre em consequência da perda da sensibilidade profunda. É importante mostrar a diferença entre a ataxia cerebelar e a ataxia radiculocordonal posterior, a última aumenta quando se fecha os olhos, e o ajuste do ato motor é variável. O paciente cerebelar com síndrome radiculocordonal posterior apresenta sinal de Romberg positivo, que se diferencia do sinal de Romberg vestibular por ser rápido e oscilante, e de sentido variável. Por outro lado, o defeito sensitivo radicular é variável de caso a caso. Quando ocorre uma lesão completa de uma raiz ou poucas raízes é mais evidente haver um déficit na sensibilidade dolorosa, devido à menor superposição dos dermatômeros à dor. Caso a lesão seja do tipo cordonal posterior, progredindo das fibras mais internas para fora, indo do feixe de Goll para o de Burdach, como ocorre na tabes dorsalis e na ataxia de Friedreich, então existirá alteração da palestesia, batiestesia e discriminação entre dois pontos.

SENSIBILIZAÇÃO DOS NOCICEPTORES POLIMODAIS DO TIPO C

Essa síndrome foi descrita por Ochoa. Caracteriza-se por apresentar dor em queimação e hiperalgesia mecânica que é aumentada pela queimadura e aliviada pelo frio. A pele é vermelha e quente devido à inflamação neurogênica. O termoteste quantitativo somatosensitivo (TQS) mostra hiperalgesia ao calor, frequentemente combinada com hiperestesia ao calor. Uma condição chamada de eritralgia familiar é uma síndrome autossômica dominante que está ligada a mutação no gene que codifica o canal de sódio, que se expressa clinicamente com dor, vermelhidão e edema nos pés.

SÍNDROME TRÍPLICE AO FRIO

Nessa síndrome existe dor em queimação que é aumentada pelo frio e aliviada pelo calor. A pele é fria e pálida por causa da vasoconstrição devido à hipersensibilidade degenerativa simpática. O TQS mostra hipoestesia ao frio combinada com hiperalgesia ao frio e uma sensação de queimação paradoxal. Alguns pacientes apresentam lesão composta de fibras pouco mielinizadas, poupando relativamente às fibras sem mielina. A hiperalgesia ao frio é devido à

liberação central de um *input* nociceptivo tipo C, que é normalmente inibido pelas fibras A- Δ específicas para o frio. Essa síndrome pode ser vista em qualquer das síndromes abaixo, ocasionalmente no idoso, apresentando-se sem causa aparente.

SÍNDROME DO GÂNGLIO DA RAIZ DORSAL

Ganglionite sensitiva é aguda ou subaguda, caracterizada por sintoma sensitivo progressivamente rápido, incluindo ataxia sensitiva. Dormência assimétrica, formigamento e dor lancinante estão presentes em diferentes segmentos do corpo, incluindo a face. Essa variedade de sintomas foi originalmente descritos em pacientes com tabes dorsalis, envenenamento por arsênico e difteria. Os sinais mais comuns são anormalidades pupilares, arreflexia e abatiestesia. Ganglionite sensitiva está associada com neoplasia, gamopatia monoclonal e síndrome de Sögren. Biópsia do nervo sural mostra perda de fibras mielinizadas. Além de alterações inflamatórias e degeneração ou perda de neurônios sensitivos foram encontrados na raiz dorsal. A eletroneuromiografia aparece sem fibrilação, normal, e com abolição ou redução do potencial de ação sensitivo.

RADICULOPATIAS

Essas síndromes ocorrem com dor provocada por compressão da raiz sensitiva, tendo perda da sensibilidade, fraqueza muscular e abolição do reflexo correspondente. As dores radiculares muitas vezes estão localizadas no dermatomo inervado pela raiz afetada. As dores são quase produzidas ou agravadas pelas manobras de Valsalva: tosse, espirro, defecação, etc. As dores podem despertar o paciente após horas de sono e ser aliviadas dentro de 30 minutos após o paciente permanecer em posição ereta. Seguem algumas das mais comuns síndromes radiculares cervicais:

Segmento C3 a C4 – dor e hipoalgesia na região do ombro com paresia ou plegia diafragmática: quando parcial é ventral e atinge C3 e, mais dorsal, nas lesões de C4.

Segmento C5 – dor e hipoalgesia no aspecto lateral do ombro, em área cobrindo o músculo deltóide, com paresia do deltóide e bíceps, reflexo bicipital reduzido.

Segmento C6 – déficit sensitivo na distribuição radial do braço e antebraço até o polegar, hipoestesia no dorso da mão, com paresia do bíceps e do braquiorradial, redução ou abolição do reflexo bicipital.

Segmento C7 – déficit sensitivo dorsolateral ao dermatomo descendo C6 até o segundo, terceiro e quarto dedos. Hipoestesia volar e dorsal nas extremidades desses dedos e em uma faixa através da mão, a qual pode subir pela face dorsal do antebraço.

Segmento C8 – déficit sensitivo dorsal ao dermatomo C7, descendo até o dedo mínimo com hipoestesia, déficit dos músculos intrínsecos da mão visivelmente atrofiados, especialmente na eminência hipotenar, redução do reflexo tricipital.

Na história clínica típica na hérnia de disco lombar existe história progressiva quase sempre positiva para dor muscular por exercício recorrente. Os eventos precipitantes são trauma ao levantar peso e esforço em uma postura inclinada ou em rotação. Os sintomas iniciais são sempre nas costas com restrição de movimentos. A irradiação radicular da dor ocorre para a perna ou pé, sua localização é constante, exacerba com a defecação, tosse, espirro, etc. O déficit sensitivo é a dormência. O déficit motor é notado quando o paciente tentar ficar na ponta dos pés ou subir escadas. Seguem algumas das mais comuns síndromes radiculares lombares:

Segmento L3 – déficit sensitivo do trocanter maior cruzando sobre o aspecto anterior até o aspecto medial da coxa e do joelho, paresia do quadríceps, redução do reflexo patelar.

Segmento L4 – déficit sensitivo da parte lateral da coxa, através da patela, até o quadrante interno da panturrilha e descendo até a borda medial do pé, paresia do quadríceps e do tibial anterior, redução do reflexo patelar. A manobra de extensão do nervo femoral (hiperextensão passiva da articulação do quadril, com o joelho em flexão) pode reproduzir dor articular do paciente (sinal de Lasègue invertido). Há áreas doloridas e sensíveis sobre o tronco do nervo femoral quando cruza o ligamento inguinal. O sinal de Lasègue é negativo.

Segmento L5 – déficit sensitivo do côndilo lateral acima do joelho através do quadrante superior externo da panturrilha até o artelho maior, parestesia e atrofia do extensor longo do hálux, extensor curto dos dedos, tibial posterior e da abdução do quadril, abolição do reflexo tibial posterior do lado não afetado. O sinal de Lasègue é positivo e pode haver áreas doloridas nos pontos de pressão de Valleix.

Segmento S1 – déficit sensitivo da parte posterior da coxa sobre o quadrante pósterosuperior da panturrilha e do maléolo lateral até o artelho menor, parestesia do peroneio, gastrocnêmico e solear, abolição do reflexo aquileu. O glúteo maior apresenta leve parestesia, de modo que a prega glútea parece mais baixa que o normal e o tônus reduzido durante a contração máxima. Há dificuldade de pular na ponta do pé. O sinal de Lasègue é positivo.

Segmentos combinados L4 e L5 – déficit sensitivo combinado de ambos os dermatômos, parestesia de todos os flexores plantares e do quadríceps, redução do reflexo patelar, e abolição do reflexo tibial posterior.

Segmentos combinados L5 e S1 – déficit sensitivo da combinação de ambos os dermatômos, parestesia dos extensores dos artelhos do peroneio, em ocasiões, gastrocnêmico e solear, e abolição dos reflexos do tibial anterior e aquileu.

Radiculopatia por Herpes zoster

Deve-se a uma infecção, em princípio sistêmica, por um dos vírus Herpes neurotrópico. As manifestações gerais são fadiga, mialgia e febre. As anormalidades neurológicas devem-se ao envolvimento dos gânglios sensitivos. Inicia-se com dor de localização imprecisa e, dias depois, surgem às erupções cutâneas vesicular, que seguem um padrão de distribuição do dermatomo. Depois da erupção, a dor assume um caráter radicular mais nítido e circunscrito. Durante a fase aguda, existe uma reação inflamatória que excita os nociceptores dentro dos nervi nervorum, produzindo dor em queimação que precede e acompanha a erupção. Em alguns pacientes a dor

em queimação e a hiperalgesia mecânica persistem por mais de 2 meses após a cura das lesões da pele (neuralgia pós-herpética), talvez mantido por estimulação central.

A síndrome aguda é frequentemente seguida, especialmente em idosos, de uma neuralgia pós-herpética muito dolorosa. Alguns casos respondem a: carbamazepina ou oxcarbazepina, gabapentina, tramadol, oxicodona e doses altas de antidepressivos tricíclicos (75 a 100 mg/dia).

Fisiopatogenia da radiculopatia

Uma das causas mais comuns de radiculopatia é a hérnia de disco, principalmente na compressão lateral na região lombar, porque o ligamento vertebral é mais fraco no lado do que no centro, podendo comprimir uma única raiz. Mas, déficits semelhantes, podem ser causados por uma espondilose reativa. Cada disco intervertebral é constituído de um anel fibroso e do tecido cartilaginoso mole que o envolve. À medida que o indivíduo envelhece, o disco resseca gradualmente, altera sua estrutura e se torna menos elástico. Em resposta a essa reação no interior do disco, há uma espondilose reativa nas placas terminais dos corpos vertebrais adjacentes acima e abaixo. Fibras enfraquecidas do anel fibroso podem se romper, possibilitando que o material do disco escape. O material do disco herniado pode consistir em tecido fibroso ou o próprio núcleo pulposo, fazendo protusão no canal espinhal e se separar do disco de origem como um fragmento intraespinhal (seqüestro). Esse tecido pode comprimir o saco dural e seu conteúdo a medula, a cauda equina ou raízes caudais e individuais.

O tratamento cirúrgico está em declínio, uma vez que, repercussões sistêmicas podem estar envolvidas com o processo da herniação. Os sintomas sensitivo e motor, após 1 ano de cirurgia, são similares ao do tratamento conservador. Acredita-se que, como a bainha leptomeníngea segue a raiz até formar o nervo, leptomeningite e infiltração carcinomatosa meníngea também podem ser causa da herniação. Outra causa de radiculopatia é a avulsão de raízes por estiramento em acidentes, que ocorre mais na região cervical e, raramente na lombar, acometendo a origem das raízes onde não existe bainha.

MONONEUROPATIA

É a lesão de um nervo por um processo local, geralmente compressivo, menos frequente por trauma ou lesão vascular. A compressão de um nervo afeta primeiro as fibras mielinizadas. Nas

lesões de nervos periféricos a dor está com frequência limitada à área inervada pelo nervo ou nervos afetados. A dor é em queimação ou alfinetada quanto ao tipo, pior à noite e sem relação com a posição.

A classificação e quantificação das lesões de nervos periféricos podem ser por neuropraxia, axônioctomia e neurotome. A neuropraxia é um distúrbio funcional do nervo, resolvendo-se em alguns dias. A causa mais comum são as paralisias de pressão do sono. Na axônioctomia o cilindroéixo é interrompido, mas a bainha de mielina está intacta. Aparece na paralisia de nervo periférico com fraqueza, atrofia e déficit sensitivo, como na síndrome do túnel do carpo. A neurotome ocorre quando tanto o cilindroéixo como a bainha de mielina estão destruídas, os axônios não encontram nenhum arcabouço para se regenerar e, a regeneração aleatória, produz a formação de neurinoma. Esse tipo de lesão ocorre na avulsão do plexo ou de nervos periféricos, com indicação de reparação cirúrgica. Segue os nervos periféricos mais comprometidos:

Nervo torácico longo

Esse é um nervo motor que deriva suas fibras das raízes de C5 a C7, inervando o músculo serrátil anterior. A lesão desse nervo causa um descolamento na borda medial da escápula afastando-se do tórax (escápula alada). Evidencia a escápula alada quando o paciente coloca suas mãos para adiante e as pressionam contra a parede. As causas mais comuns são o uso de mochilas pesadas nas costas, sequela de doenças infecciosas e amiotrofia nevrálgica do ombro.

Nervo mediano

Esse nervo composto pelas raízes C5 a T1 origina-se dos cordões medial e lateral do plexo braquial. No nível do cotovelo, emite ramos que inervam o músculo pronador redondo, flexor radial do carpo e flexor superficial dos dedos. Atravessa o pronador redondo e emite ramos aos músculos flexores longo do polegar e profundo dos dedos, e pronador quadrado. No punho, passa sob o retináculo flexor junto com os tendões dos flexores longos dos dedos para chegar à palma da mão. Aí, emite ramos motores para o músculo abductor curto e o oponente do polegar, e para a cabeça superficial do flexor curto do polegar. Um ramo terminal sensitivo inerva à metade radial da palma da mão, a superfície volar dos três terços dos dedos radiais e à superfície

dorsal das falanges média e distal do segundo e do terceiro dedos e o lado medial do quarto dedo.

Síndrome do túnel do carpo

Em 1947, Russel Brain descreve pela primeira vez a síndrome do túnel do carpo, que acontece quando o nervo mediano é comprimido ao passar pelo túnel do carpo, sendo uma das formas mais comuns de mononeuropatia. Apesar de assimétrica, a condição é bilateral, afetando mais a mão direita e o gênero feminino. Quando bilateral cursa mais com transtornos motores e, unilateral, sensitivos. A velocidade de condução sensitiva está reduzida em 90% dos pacientes, afetando menos a motora. Fatores predisponentes são: gravidez, diabetes melito, artrite reumatóide, hipotireoidismo, amiloidose, gota, acromegalia, fratura do punho e ocupação com trabalhos manuais.

Os sintomas iniciais são parestesias noturnas no polegar, indicador e dedo médio. O quadro clássico é o de braquialgia parestésica noturna pura, devido ao paciente desperta do sono com a sensação que uma de suas mãos está dormente e inchada. Dormência, formigamento e dor queimante podem existir na distribuição do nervo mediano. A dor pode ser referida ao segmento superior do ombro. Na inspeção pode ser observada a mão do pregador (ao tentar fechar a mão aparece semiflexão do indicador e dedo médio, e leve abdução do polegar), mas com a mão aberta, espalmada, o aspecto é de mão de macaco, por atrofia da região tenar, aparentando um mesmo plano à palma da mão.

No exame físico, o sinal de Froment pode ser obtido quando é pedido para o paciente prender uma folha de papel entre o polegar e o indicador, e o examinador puxa-a facilmente, porque o adutor do polegar está paralisado. O sinal do copo é visto quando o paciente abarca um copo, deixando um espaço entre o copo e a mão, ocorrendo pela inadequada abdução do polegar. Ao estender-se ou flexionar-se o punho por 1 minuto (teste de Phalen), a paciente sente parestesias no território do nervo. Bater na superfície volar do punho sobre o túnel do carpo provoca parestesias elétricas no polegar ou no dedo indicador (teste de Tinel). Aparece hipoestesia ao tato leve e alteração na discriminação entre dois pontos no dedo indicador. O paciente não realiza a oposição entre o polegar e demais dedos.

Na cronificação da compressão do nervo mediano no punho aparece atrofia na região tenar e fraqueza nos músculos intrínsecos da mão, sendo a região tenar a parte mais afetada da síndrome. Mas, quando a lesão do nervo mediano é no cotovelo, o paciente não consegue fletir a falange distal, principalmente do dedo indicador. O tratamento cirúrgico é indicado quando existe perda sensitiva, fraqueza e atrofia da região tenar.

Síndrome de Kiloh-Nevin

Essa síndrome é causada por lesão do nervo interósseo anterior, ramo motor do nervo mediano que inerva os músculos: flexor longo do polegar, flexor profundo do indicador e dedo médio e o pronador redondo. O nervo interósseo anterior pode ser lesado por uma fratura do antebraço, mas a síndrome se deve mais comumente a outras causas locais; quase metade de todos os casos é espontâneo, entre eles aqueles devido à compressão por uma faixa fibrosa. Há fraqueza da flexão da articulação do polegar e da articulação interfalangeana distal do indicador, de modo que, o paciente não consegue formar um anel com esses dois dedos. É aconselhável a exploração cirúrgica em casos póstraumáticos ou rapidamente progressivos. Outros casos em geral se resolvem espontaneamente.

Nervo ulnar ou cubital

O nervo ulnar surge das raízes de C8 e T1 do plexo braquial inferior. Seus primeiros ramos musculares se originam abaixo do cotovelo e suprem os músculos: flexor ulnar do carpo e a parte ulnar do flexor profundo dos dedos. Emite um ramo dorsal no antebraço, que inerva a sensibilidade do dorso da mão. Divide-se no punho, dando um ramo motor profundo que inerva todos os músculos interósseos e lumbricóides do lado ulnar e, um ramo sensitivo e superficial, inerva a sensibilidade dos dois últimos dedos e a inervação motora do músculo palmar curto. É o nervo periférico mais afetado na prega do cotovelo por trauma, devido à compressão por jogadores de carta, alcoólatras, febre tifóide, lepra, diabete melito, sífilis, disenteria; paralisia de ciclistas (lesão do ramo profundo palmar); e costela cervical pode comprimir a primeira raiz dorsal do cubital, etc.

Na inspeção, a atrofia pode ser vista no aspecto dorsal entre os dedos polegar e indicador, adução do polegar e atrofia da região hipotenar. A mão em garra caracteriza-se por atrofia dos

músculos interósseos, com hiperextensão das articulações metacarpofalangeanas e flexão das articulações interfalangeanas, especialmente no quarto e quinto dedos; existe hiperextensão da articulação metacarpofalangeana do polegar (sinal de Jeanne). No exame físico, o sinal de Froment indica a fraqueza do músculo adutor do polegar; quando uma folha de papel é colocada entre o polegar e o indicador, segura somente com ajuda do músculo flexor longo do polegar (nervo mediano), que flexiona o polegar na articulação interfalangeana. O paciente não realiza a separação e aproximação dos dedos entre si, e contra a resistência do examinador, assim como, a abdução isolada do dedo mínimo. A perda sensitiva é delimitada pela linha média do quarto dedo. O nervo ulnar pode ser testado apalpando seu tendão durante a flexão e extensão do punho.

Nervo radial

O nervo radial é um nervo misto que se origina das raízes C5 a C8. Ramo do tronco secundário posterior do plexo braquial que desce pelo sulco do úmero até o cotovelo. Divide-se ventralmente ao côndilo lateral do úmero em: um ramo superficial sensitivo que inerva o lado radial do dorso da mão, com uma zona autônoma sobre o primeiro interósseo e, um ramo profundo motor, que inerva os extensores da mão e dos dedos tríceps, ancônio, supinador longo e curto, o primeiro, segundo e terceiro radial, cubital posterior, extensor comum dos dedos, extensor próprio do dedo mínimo, o separador e extensor curto do polegar, extensor longo do polegar e extensor longo do indicador.

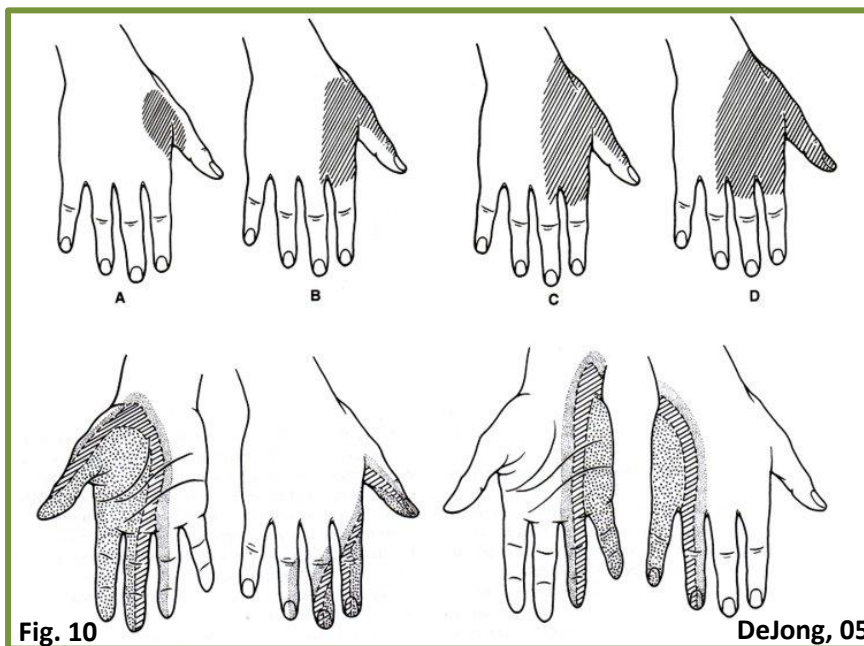
Além dos traumas, as causas tóxicas como intoxicação por chumbo levam a neurites bilaterais; sífilis, gripe e porfíria intermitente aguda. Certas profissões que exercem movimentos estereotipados de flexão e extensão facilitariam a paralisia radial.

A sintomatologia da lesão do nervo radial depende do local. Lesão no úmero superior causa paralisia do tríceps que impede a extensão do antebraço e, às vezes, perda do reflexo tricipital. Uma lesão abaixo do terço inferior do úmero apresenta os seguintes sinais: déficit motor na rotação do antebraço (longo supinador); mão em pescoço de cisne e um coxim de tecido edemaciado encontrado no dorso da mão (inchaço de Gubler); leve flexão dos dedos pela articulação metacarpofalangeana (predomínio do cubital) e não é possível estender as falanges; o polegar não se estende nem se separa; impossível fechar a mão com força ou apertar a mão; a

mão não pode ficar na postura de adução, supinação, supinação e extensão, daí a inércia como aceita-se os movimentos.

A topografia específica quanto à etiologia de lesão do nervo radial ocorre em situações como: a parestesia do sábado à noite que é uma forma de neuropraxia que ocorre por compressão do radial ao nível do braço; na paralisia do radial pelo chumbo os extensores do punho são lesados, mas os músculos extensores dos dedos indicador e mínimo, principalmente do primeiro são preservados; e a paralisia das algemas que se caracteriza por um déficit sensitivo isolado no dorso das mãos, devido à pressão em torno dos punhos. O déficit sensitivo aparece em uma pequena área no dorso da mão sobre o primeiro espaço interósseo, também podendo ser encontrada em áreas adjacentes (**Fig. 10**).

Meralgia parestésica



O nervo femorocutâneo lateral deriva da segunda ou terceira raiz lombar, passa por dentro do músculo psoas e corre para espinha ilíaca ânterosuperior; entre as fibras da extremidade inferior espessada da aponeurose do oblíquo externo, faz uma virada de 90° de um trajeto

horizontal na pelve para um trajeto vertical coxa abaixo quando se divide em ramo anterior e posterior. Em termos filogenéticos, a virada se tornou necessária pela postura ereta dos seres humanos.

O nervo é comprimido no seu curso através do ligamento inguinal por gravidez, obesidade, cinto apertado, hematoma do psoas ou fratura da porção anterior do ílio. As queixas são sensação de queimor, dormência e prurido na face lateral da coxa. Ao exame há hipoestesia a dor e ao tato

ou parestesia na mesma área. A postura sentada é mais comprometedora, mas aparece em qualquer posição. Os sintomas aparecem com a hiperextensão do quadril que distende o nervo (sinal de Lasègue reverso), e aliviados pela flexão. O tratamento clínico é sintomático, mas em casos de fratura do ílio, cirurgia. Pode existir evolução intermitente. Em 25% dos casos ocorre remissão espontânea. É uma neuropatia sensitiva pura.

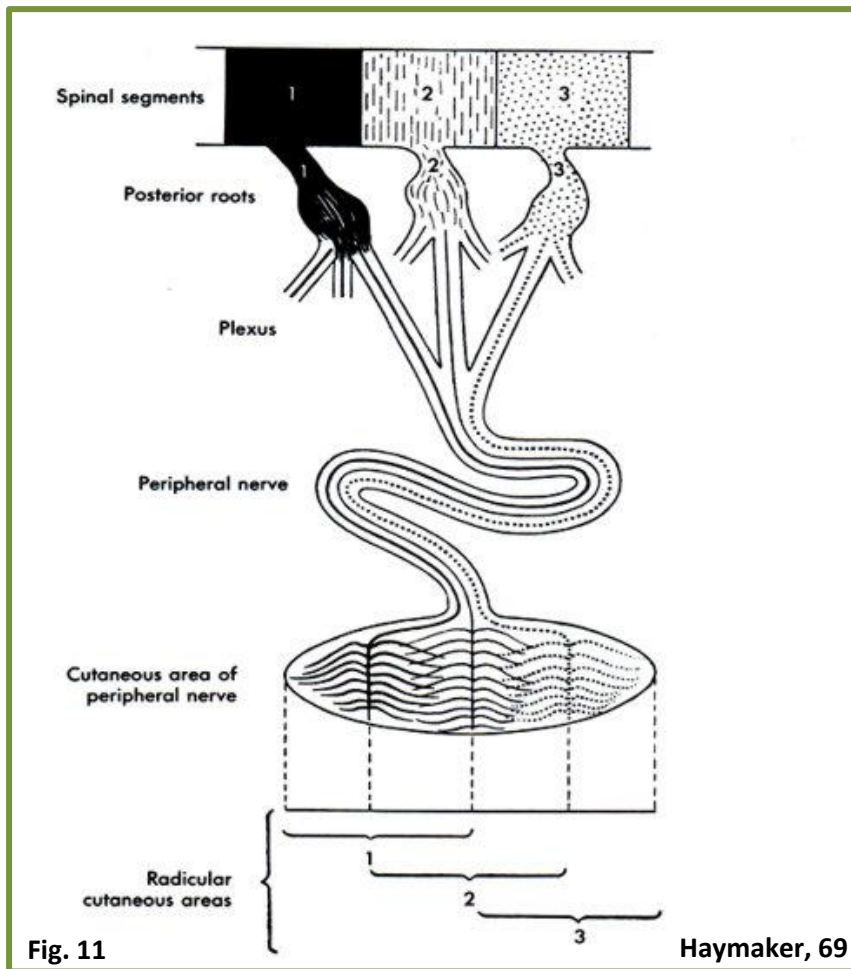
Nervo ciático

A dor do nervo ciático e sua paralisia podem se apresentar clinicamente sob vários aspectos de acordo com o local da topografia afetada. Aparece com dor que se inicia na região lombar e estende-se pela parte posterior da coxa, e parte posterior e lateral da perna, chegando ao hálux. Pela manobra de extensão do membro inferior pode ser encontrado o sinal de Lasègue. Eleva-se o membro inferior passivamente e o paciente flete a perna sobre a coxa por não suportar o estiramento das raízes. Quanto menos se eleva a perna do leito mais grave é a lesão ciática. A manobra de Gowers-Bragard é complementar da investigação do sinal de Lasègue. Quando a manobra não desenvolve o sinal de Lasègue, com o membro inferior em extensão, o pé é flexionado passivamente com força, realizando uma hiperflexão dorsal forçada passiva. Nesse caso, havendo dor, será causada por lesão de raízes do nervo ciático. Nos casos em que o sinal de Lasègue causar dor, mas a manobra de Gowers-Bragard não causar dor, a etiologia será uma miosite ou fibromiosite em lugar do nervo ou das suas raízes. O sinal de Turyn é semelhante ao da manobra de Gowers-Bragard, mas em vez de flexionar o pé flexiona-se o hálux, causando dor no trajeto do nervo ciático ou de suas raízes.

As causas mais comuns de lesão do nervo ciático são traumas penetrantes por arma de fogo ou arma branca, fraturas pélvicas como fratura luxação com separação do acetábulo e luxação de quadril. A lesão por isquemia pode ser causada por arteriosclerose, oclusão da aorta abdominal (síndrome de Leriche) ou arterites. Aplicação de injeção intraglútea, no nervo ou próximo dele, causa intensa reação de corpo estranho com fibrose densa que invade os fascículos do nervo.

Topografia das síndromes ciáticas

A dor ciática pode ser do tipo essencial ou sintomático. A primeira é de causa desconhecida. A segunda é o resultado e diversos processos que depende da topografia do segmento sofrido:



O primeiro segmento é o radicular, constituído por raízes de origem do nervo, em seu trajeto subaracnoideo mais acometido pela sífilis, mal de Pott, tumores vertebrais.

O segundo segmento é o ganglionar, que corresponde ao gânglio da raiz posterior mais lesado pela neurodocite ou inflamação do segmento funicular produzida por artrite reumática do forame de conjugação.

O terceiro é o segmento

funicular, que se estende entre o gânglio e o ponto que o nervo abandona o forame de conjugação, passando por dentro do forame de conjugação.

O quarto segmento é o do plexo, que corresponde às anastomoses das diferentes raízes que entram na constituição do plexo que dá origem ao nervo. O quinto segmento é o troncular, que é formado pelo tronco do nervo ciático que vai do plexo até a periferia, sendo mais lesado pelos tumores dos órgãos pélvicos, reto e útero.

Portanto a dor ciática pode ser radicular, ganglionar, funicular, plexítica e troncular (**Fig.11**).

Os ramos motores do nervo ciático para os músculos flexores do joelho e para o nervo cutâneo femoral posterior (nervo sensitivo), que se ramificam do tronco do nervo na parte proximal da coxa. Na fossa poplíteia, o nervo ciático divide-se em seus ramos terminais: o nervo tibial e o nervo peroneiro comum.

O nervo tibial se origina das raízes de L4 a S3, e suas fibras se situam no lado medial do tronco ciático. Na coxa, a parte tibial emite ramos para o músculo semitendinoso e o semimembranoso, a cabeça longa do bíceps femoral e uma parte do adutor magno. Supre os músculos flexores plantares do pé, dos artelhos e de todos os músculos pequenos do pé, exceto o extensor curto dos artelhos e extensor curto do hálux. Faz a inervação sensitiva do calcanhar e da planta do pé, carregando muitas fibras autonômicas. Uma fratura na parte proximal da diáfise tibial pode lesar o tronco do nervo tibial. O quadro clínico apresenta-se com postura valga e paresia na flexão do pé.

O nervo peroneiro comum emite ramos para a cabeça curta do bíceps e ramos articulares para o joelho. A lesão do nervo peroneiro profundo causa marcha escarvante e, a lesão do peroneiro superficial, a eversão do pé durante a marcha. As causas mais comuns de lesão do nervo peroneiro comum são a fratura da cabeça da fíbula e a luxação do joelho.

Síndrome do túnel do tarso

O nervo tibial e seus dois ramos, os nervos plantar lateral e plantar medial, podem ser cronicamente comprimidos sob o retináculo flexor na região do maléolo medial. Isso pode ocorrer após uma fratura do tornozelo. A sintomatologia caracteriza-se por parestesias dolorosas na planta do pé que são agravadas pelo caminhar com ou sem déficit motores. No exame há déficit sensitivo na distribuição dos nervos plantares, sudorese diminuída na planta do pé e fraqueza dos pequenos músculos da planta do pé. Os artelhos não podem ser separados ao máximo.

Radiculopatia espondilótica caudal ou síndrome de Verbiest

Na região lombar, osteoartrite e alteração degenerativa relacionadas produzem espondilite, conduzindo a compressão de uma ou mais raízes lombar e sacral. Essa compressão ocorre com mais facilidade quando existe um estreitamento do canal raqueano congênito, quando as queixas de dor lombar localizada já existem há muitos anos; as mulheres já chamam a atenção ao incômodo após os partos pélvicos. As raízes são tipicamente comprimidas entre a superfície posterior do corpo vertebral, a faceta articular lateral e o ligamento amarelo posterior. A estenose do recesso lateral, que é uma característica comum da alteração espondilótica,

também contribui para a compressão da raiz. As características típicas são de flutuação e dor aguda na região lombar, nádegas e distribuição ciática, ocasionalmente incluindo áreas femorais. Os sintomas aparecem por manter-se sentado, em pé ou andando por tempo prolongado e são aliviados com o repouso.

PLEXOPATIAS

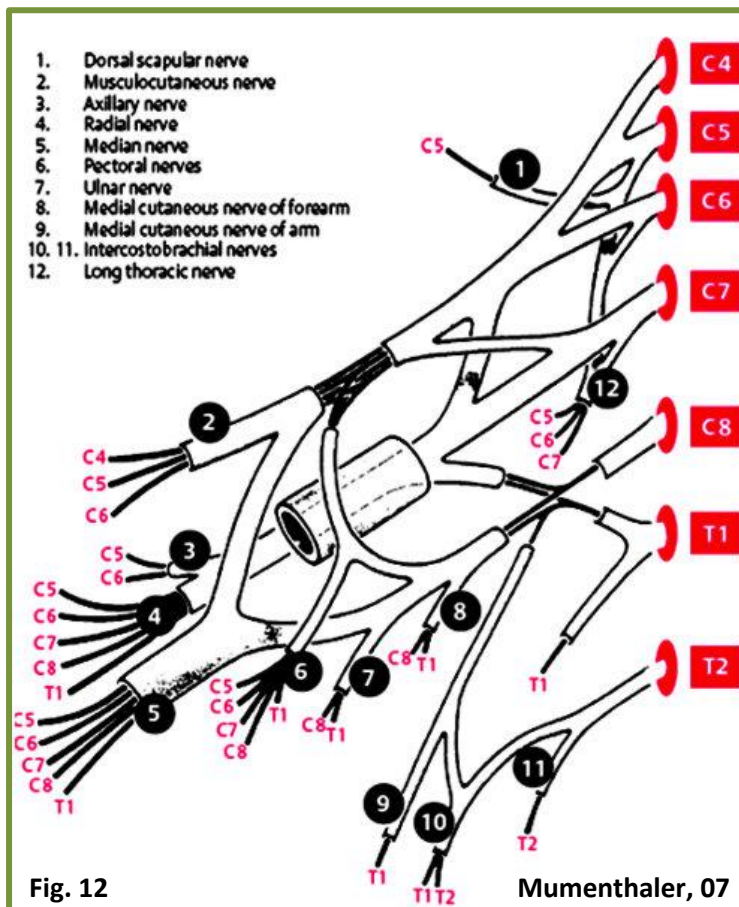


Fig. 12

Mumenthaler, 07

Ocasionalmente pode ser necessário diferenciar entre lesão de nervo periférico e raiz radicular por um lado e o mais complexo tipo de envolvimento que é encontrado nas lesões dos plexos cervical, braquial, lombar ou sacro por outro. Uma lesão do tronco superior ou da corda posterior do plexo braquial apresentaria alterações sensitivas do tipo tanto de lesões radiculares como de nervos periféricos. Lesões tronculares produzem anestesia do território específico do nervo comprometido em: a) perda da sensibilidade cutânea em território menor que o anatômico, devido à

suplência dos nervos vizinhos; b) alterações protopáticas menos acentuadas e em menor extensão que as epicríticas; c) diversidades no tempo de restauração dessas duas formas, as primeiras retornando 6 a 24 semanas após cerca de um ano. A secção de um nervo misto determina o aparecimento de áreas de anestesia superficial maiores que as de anestesia profunda; há diferença topográfica entre essas áreas. As sensibilidades profundas são recobradas mais precocemente. Pacientes com plexopatias mostram diferentes formas de perda motora ou sensitiva, dependendo que porção do plexo foi lesada (Fig. 12).

Plexopatia cervical

Nas extremidades superiores, as plexopatias envolvendo o plexo interior produzem fraqueza e perda sensitiva de C5 a T1. Em pacientes com a paralisia de Duchenne-Erb a lesão ocorre no tronco do plexo braquial, levando a perda da abdução do braço e flexão do antebraço, além de redução do reflexo bicipital e do braquioradial e da perda sensitiva. Isso ocorre por avulsão das raízes de C5 e C6, decorrente da tração da cabeça do feto para a passagem dos ombros durante o parto. O quadro clínico caracteriza-se por paralisia proximal do membro superior traduzida por déficit motor dos músculos deltóide, supraespinhoso, bíceps braquial, rombóide, infraespinhoso, grande peitoral, subescapular e braquiorradial, além de hipotonia e hipotrofia dos músculos mencionados. Pode haver hipoestesia na face lateral do braço, antebraço e mão.

Lesão no tronco inferior do plexo causa fraqueza dos músculos intrínsecos das mãos e nos flexores do punho com perda sensitiva no dedo mínimo, anular e porção medial do antebraço. Esses sinais constituem a síndrome descrita por Madame Déjerine Klumpke em 1885. Traduz comprometimento das raízes de C8 a T1 e, na síndrome completa, observa-se: paralisia atrófica e hipotônica dos pequenos músculos da mão, região tenar, hipotenar, dos músculos interósseos e lumbricoides; abolição dos reflexos cúbitopronador e tricipital; hipoestesia ou anestesia do dedo mínimo, porção medial do anular, da mão e do antebraço. Às vezes, pode haver enoftalmo, ptose parcial e miose (síndrome de Claude-Bernard-Horner). Tem como causas: traumatismo por arma de fogo ou branca, tocotraumatismo, tumores do ápice pulmonar (Pancoast-Tobias), extramedulares (neurinoma) e costela cervical.

Plexopatias lombares

Na extremidade inferior de L2 a L4, afeta a flexão do quadril, a extensão do joelho, adução da coxa e perda do reflexo patelar. A plexopatia sacral de L5 a S1, afeta a extensão e abdução do quadril, flexão do joelho, flexão e dorsoflexão do pé, perda sensitiva na porção posterior da coxa e posterior e anterolateral da perna, superfície dorsolateral e plantar do pé; o reflexo aquileu pode estar abolido.

Estiramento e contusão são os principais mecanismos de lesões traumáticas do plexo braquial, enquanto as fraturas pélvicas e as cirurgias de quadril são para o plexo lombossacro. As

plexopatias neoplásicas são muito dolorosas; no plexo braquial cerca de 70% envolve o tronco inferior do plexo e são devido à infiltração de linfonodo axilar. No plexo lombossacro a plexopatia neoplásica ocorre por infiltração direta, sendo de 31% para o tronco lombar e 51% para o sacral. Plexopatia por irradiação causa fraqueza sem dor, como ocorre no tronco superior do plexo braquial e na parte inferior do lombossacro, as quais são bilaterais, mas assimétricas.

Amiotrofia Nevralgica do ombro ou síndrome de Parsonager-Turner

É uma afecção inflamatória alérgica do plexo braquial que ocorre 4 a 12 dias, que aparece espontaneamente, mas às vezes após imunização. O sintoma inicial é uma dor muito intensa no ombro (arranca braço), de natureza perfurante, iniciando-se à noite, geralmente no lado direito. A fraqueza em um ou mais músculos da cintura escapular aparece em horas ou dias. A dor remite em alguns dias, com persistência da fraqueza.

NEUROPATIA SENSITIVA PRIMÁRIA

São condições hereditárias raras que podem não ser evidenciadas clinicamente, senão mais tardiamente, se devem a erros inatos do metabolismo. Indicações importantes quanto ao diagnóstico etiológico podem ser obtidas por um registro meticuloso da história familiar, investigação de familiares, se necessário por testes eletrofisiológicos, biópsia de nervos, testes laboratoriais. Segundo a classificação de Dick, existem sete tipos de neuropatia motora sensitiva hereditária:

Doença de Charcot-Marie –Tooth ou tipo I

Também chamada de neuropatia motora e sensitiva hereditária autossômica dominante tipo I-A, é causada por uma duplicação em fila indiana de 1,5 MB de um locus genético no cromossomo 17 p 11, 2; aparecendo antes dos 20 anos. Começa na segunda década de vida, mas o achado inicial é uma deformidade do pé que aparece na infância, apresentando o pé cavo em 70% dos casos. Na inspeção, a perna adquire uma característica de perna de cegonha, devido a uma atrofia progressiva dos músculos da panturrilha, principalmente aqueles inervados pelo nervo peroneiro. A dorsoflexão é débil e a flexão plantar é preservada. O reflexo aquileu é abolido seguido pelos demais reflexos profundos. A marcha é do tipo escarvante. Na fase mais tardia, os

músculos intrínsecos das mãos podem ser acometidos. Vinte e cinco por cento dos pacientes, na fase tardia, apresentam déficit sensitivo vibratório e do tato leve. Pode haver engrossamento de troncos de nervos, especialmente no pescoço. Raramente ocorre: atrofia muscular proximal, nistagmo, sinais das colunas posteriores da medula, atrofia óptica, anomalias pupilares ou tremor essencial. A velocidade de condução nervosa (VCN) encontra-se muito reduzida em todos os casos, mesmo em parentes assintomáticos. A biópsia de nervo revela alargamento do interstício endoneural, sinais de denervação e reinervação segmentares crônicas, células de Schwann tipo cebola e degeneração axônica.

Tipo neuronal de atrofia muscular peroneira ou tipo II

Apresenta-se com herança autossômica dominante, iniciando-se entre a segunda e a quarta década da vida. Observa-se atrofia distal nos pés e panturrilhas, mãos não tão gravemente envolvida, mas pé cavo. Déficit sensitivo leve. A VCN é normal ou com leve retardo. Nervos periféricos não espessados e de consistência normal. A biópsia do nervo sural mostra degeneração axônica, desmielinização segmentar leve e ausência de estrutura em bulbo de cebola.

Neuropatia hipertrófica de Dèjerine-Sottas ou tipo III

Também chamada de disautonomia familiar essa neuropatia apresenta-se com herança autossômica recessiva, inicia-se na primeira década de vida. Caracteriza-se por distúrbio autonômico no recém nascido. Abolição dos reflexos profundos e do estímulo doloroso, retardo do desenvolvimento motor, de evolução rápida e fraqueza acentuada proximal e também nas mãos. Déficit sensitivo acentuado, principalmente distal. Espessamento importante dos nervos periféricos, incluindo os grandes troncos, podendo causar compressão da medula. No líquido céfalo-raqueano as proteínas estão elevadas. A amplitude do potencial de ação sensitivo está severamente reduzida. Na histologia da biópsia do nervo sural mostra hipomielinização, desmielinização e remielinização, estruturas em bulbo de cebola, alargamento acentuado do interstício endoneural. Existe depósito anormal de cerebrosídeo e sulfatídeo no tecido do nervo sural e no fígado.

Neuropatia hipertrófica na doença de Refsum ou tipo IV

Apresenta-se com herança autossômica recessiva, com início entre a primeira e a terceira década de vida. No quadro clínico aparece retinite pigmentar, neuropatia sensitivomotora, perda auditiva, manifestações cardíacas e cutâneas e deformidades ósseas. Retardo acentuado na VCN. A biópsia do nervo sural mostra degeneração axônica, desmielinização e remielinização segmentar, estruturas em bulbo de cebola, armazenamento lisossômico nas células de Schwann. Acúmulo de ácido fitânico nos tecidos e no sangue.

Tipo V com paraparesia espástica

Mostra herança autossômica recessiva, iniciando na segunda década ou depois. Tem evolução lenta com paraparesia espástica, mas com expectativa de vida praticamente normal. Sem déficit sensitivo. A VCN é normal. Na biópsia do nervo sural aparece diminuição acentuada das fibras mielinizadas em alguns pacientes.

Tipo VI com atrofia óptica

Apresenta herança autossômica dominante ou recessiva. Idade de início muito variável. Cegueira progressiva e atrofia muscular distal. Raras alterações nervosas hipertróficas. Achados neurofisiológicos desconhecidos.

Tipo VII com retinite pigmentar

Tem provável herança autossômica recessiva. Idade de início variável. Atrofia muscular e fraqueza distais. Déficit sensitivo distais leve. VCN é retardada. Biópsia de nervo sural com resultados inespecíficos.

Neuropatia hereditária com predisposição a paralisia por pressão

Também conhecida como neuropatia tomaculosa, é um transtorno autossômico genético que se deve a uma mutação no cromossomo 17p11. A característica clínica mais importante são as paralisias recorrentes em nervos periféricos e plexo braquial e a volta com total integridade. Existe acentuado retardo na VCN, mesmo nos nervos não envolvidos. Na biópsia de nervo sural mostra inchaço internodal das bainhas de mielina, semelhante a uma cadeia de salsichas, combinada com desmielinização segmentar.

POLINEUROPATIA SENSITIVA DIFUSA

Nas polineuropatias, o sistema nervoso periférico é envolvido difusamente, e os sintomas e sinais são mais ou menos simétricos, de predomínio distal, e de aparecimento gradual, com distribuição em mancha de óleo, sendo meia e luva de cano curto, médio e longo. Algumas exceções a distribuição distal são as causadas por chumbo, amiloidose familiar tipo-2, doença de Tangier de início no adulto e ocasionalmente porfiria. Todos os tipos de fibras estão envolvidos e a maioria causa manifestação sensitiva, motora e autonômica. A fraqueza é mais comum nos casos de neuropatia inflamatória desmielinizante, neuropatia sensitivomotora hereditária e porfiria. Os sintomas sensitivos são comuns naquelas com polineuropatia diabética, carcinomatosa, síndrome de Sjögren, síndrome de imunodeficiência adquirida ou condição hereditária. Hipotensão ortostática e outras disfunções autonômicas são encontradas com diabete, síndrome de Guillain-Barré, amiloidose, porfiria e neuropatia sensitiva hereditária. Parestesia e hiperalgesia também estão presentes em neuropatias envolvendo as fibras curtas e longas.

SÍNDROME DO CANAL CENTRAL DA MEDULA

A siringomielia é uma desordem cavitária paraependimária do canal central da medula (distúrbio do desenvolvimento) e está localizada, na maioria das vezes, nos últimos segmentos da região cervical inferior e os primeiros segmentos da região torácica. Geralmente, a hidromielia contém uma hipertensão líquórica no interior do IV ventrículo; pode ocorrer com certos tumores intralaminares e hematomielia. Aparece perda da sensação a dor e a temperatura. Dor crônica no segmento lesado é uma queixa importante em 30% dos pacientes. No início apenas as fibras que conduzem a dor e a temperatura são prejudicadas ao cruzar a linha média (distribuição metamérica), com o aumento da cavidade siringomiélica, a coluna dorsal também passa a ser afetada. A expansão anterior da cavidade produz arreflexia segmentar, fraqueza muscular e atrofia dos músculos intrínsecos das mãos. Porém, o trato corticoespinhal é envolvido tardiamente.

Sintomas e sinais do tronco cerebral inferior aparecem quando a cavidade expande dentro do bulbo (território das artérias paramedianas) ou a parte inferior da ponte, envolvendo

assimetricamente, o IX e o XII nervos cranianos. Aparece hipoestesia a dor e a temperatura na face, com distribuição em casca de cebola, caracterizando lesão nuclear do V nervo. Mas, o comprometimento do tato pode ser tão acentuado quanto o da sensibilidade profunda, devido à lesão de ambos os tratos: espinotalâmico ventral e lemnisco medial, simulando uma dissociação do tipo tabética. Às vezes, aparece nistagmo central.

As causas de siringomielia podem ser: trauma espinal com consequente hematoma intraespinal; mecanismo alternativo de flexão-extensão do pescoço; isquemia devido à hipotensão. A ressonância magnética tanto pode mostrar tal cavidade como encontrar um tumor intramedular.

Quando houver indicação cirúrgica para disrafia com cavidade siringomiélica, listamos os seguintes sinais:

1. nistagmo, 2. lesão do XII nervo, 3. hipoacusia, 4. reflexo nauseoso, 5. hiporreflexia de MMSS, 6. hiporreflexia de MMII, 7. atrofia muscular, 8. fasciculações, 9. hipotonia de MMSS, 10. hipotonia de MMII, 11. lesão do espinal, 12. fraqueza muscular, 13. hiperreflexia de MMSS, 14. hiperreflexia de MMII, 15. propriocepção alterada. Os sinais e sintomas entre 01 a 04 são atribuídos a compressão do tronco; os entre 05 a 10 à siringomielia; e os entre 11 a 15 às duas condições.

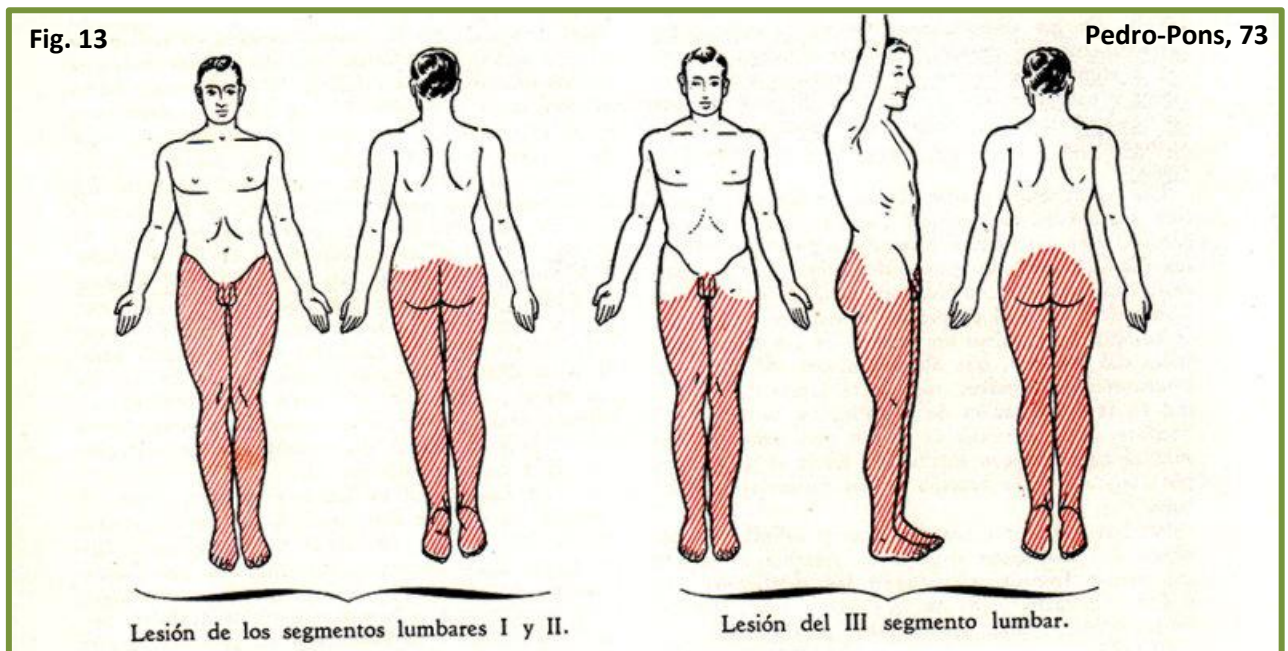
Resultado dos sintomas e sinais do pós-operatório: 1. cefaléia, 2. diplopia, 3. Disfagia, 4. Vertigem, 5. Colapso nas pernas, 6. Redução da audição, 7. dor nos membros e tórax, 8. fraqueza muscular, 9. Ausência de sudorese, 10. dissociação metamérica, 11. Voz nasalada, 12. Dor facial, 13. Impotência sexual, 14. Marcha cambaleante, 15. Dor no pescoço, 16. Disestesia. Sintomas entre 01 a 06 são atribuídos à compressão do tronco, entre 07 a 10 à siringomielia e entre 11 a 16 às duas condições.

SÍNDROME DA CAUDA EQUINA, CONE MEDULAR E EPICONE

Trataremos das três síndromes em conjunto devido à dificuldade de encontrá-las prática clínica, na forma pura e em separado.

Síndrome da cauda equina

Didaticamente, a cauda equina é formada pelas raízes de L2, L3, L4, L5, S1, S2, S3, S4 e S5, situadas na altura das vértebras de L2, L3 e L4, até o fundo de saco dural. Nas lesões altas, existem paralisias radiculares totais das pernas; nas lesões baixas, pode ou não existir paralisias radiculares dos pés. Existe anestesia em todas as raízes. Nas raízes baixas ocorre anestesia da sela com dores radiculares e urentes ou anestesia dolorosa. Nas lesões radiculares altas, existe abolição do reflexo patelar e aquileu. Nas lesões radiculares baixas, há abolição do reflexo anal, da ereção e da micção. Essa é a única paralisia periférica radicular que apresenta transtornos de esfíncter e amiotrofia da panturrilha (**Fig.13**).



A claudicação da cauda equina foi descrita por Gelderen em 1948, causada por etiologia isquêmica na estenose lombar. Suas principais características clínicas iniciam-se gradualmente com dormência, fraqueza das pernas com assimetria ciática na nádega e panturrilha, causando desconforto que força o paciente a sentar. A dormência começa em uma perna, passa para a outra e ascende caso não sente. O reflexo aquileu pode desaparecer após longa caminhada. Os pulsos periféricos são palpáveis. Mas, Verbiest mostrou que a etiologia da síndrome também poderia ocorrer devido invasão sobre da cauda equina por hipertrofia de ligamentos e protusão do disco intervertebral sobre um canal estreito. Uma discreta subluxação sobre L3-L4 ou L4-L5 pode contribuir para uma estenose na dimensão anteroposterior e, posteriormente, o canal poderá estreitar-se na distância interpedicular.

Síndrome do cone medular

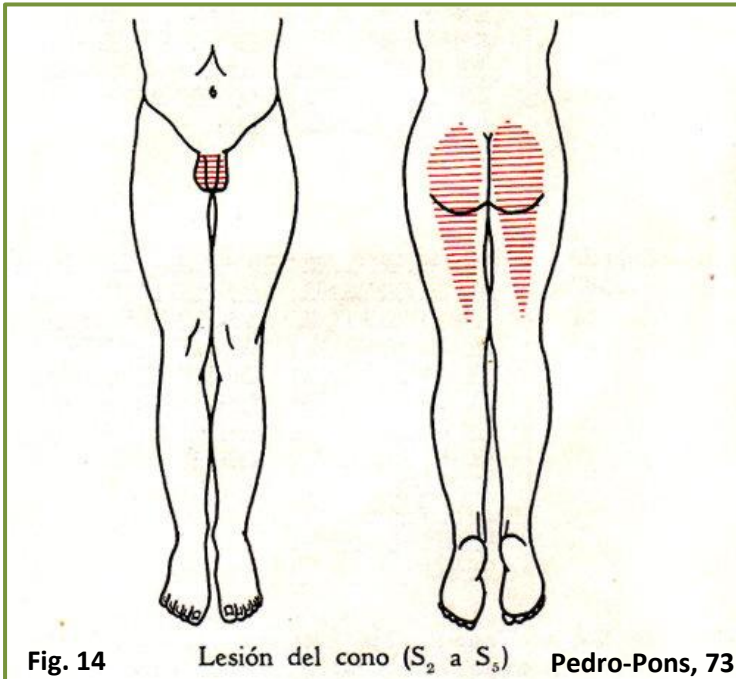


Fig. 14 Lesión del cono (S_2 a S_5) Pedro-Pons, 73

O cone medular é formado pelos segmentos medulares de S2, S3, S4 e S5, situados na altura das vértebras de T12 e L1. Quando lesado apresenta paralisia da defecação e micção, abolição do reflexo bulbocavernoso e dos flexores plantares. Apresenta anestesia da sela ou vesicopudendal (anestesia indolor). Os reflexos plantares podem estar abolidos ou presentes. O reflexo aquileu está presente. A perda da

micção é inconsciente. A ejaculação e a ereção estão abolidas. Às vezes, existe anestesia dissociada. Não aparece amiotrofias ou úlceras de decúbito (Fig.14).

Síndrome do epicone

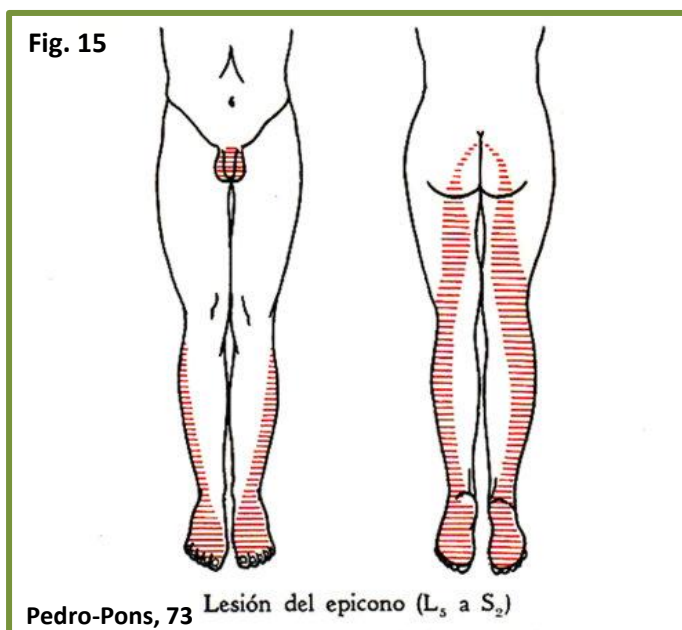


Fig. 15

Pedro-Pons, 73 Lesión del epicono (L_5 a S_2)

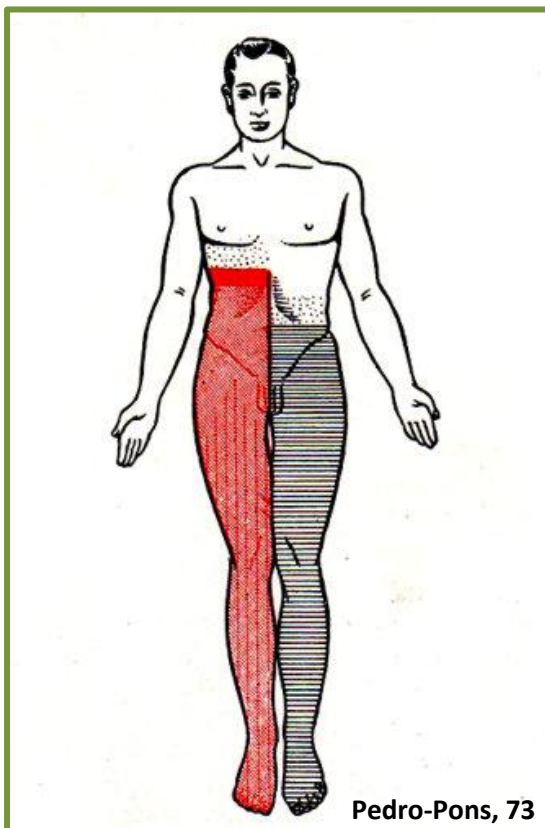
O epicone medular é formado pelos segmentos medulares de L5, S1 e S2, situado na altura das vértebras T11 e T12. A paralisia aparece no músculo glúteo maior (extensor da coxa), peroneiros laterais e pé (ciático poplíteo externo). Anestesia ocorre no saco escrotal e pênis, parte posterior da perna e o bordo externo do pé. Ausência de dor é um detalhe clínico. Os reflexos aquileu e patelar são abolidos. A perda da micção é consciente, mas involuntária. O

reflexo anal está presente. A defecação está preservada. Existe amiotrofia peroneal (Fig.15).

SÍNDROMES COMBINADAS RADICULARES E MIELOPÁTICAS

A espondilose cervical é a mais frequente causa de mielopatia. Alterações degenerativas da coluna, especialmente cervical inferior, pode inicialmente causar dor local, envolver não somente o local da lesão, mas também as áreas paravertebrais e, às vezes, o ombro ou os quadris. Radiculalgia queimante ou em choque radiante na distribuição da raiz sensitiva do pescoço, ombro e membros superiores também pode ser o sintoma inicial. Essa dor pode ter um início agudo ou pode evoluir por semanas ou meses ou mesmo anos. Outro tipo é a dor queimante difusa nas costas e membros inferiores que pode aparecer vários meses após o trauma da coluna e está associada com lesão no trato espinotalâmico. Também pode ocorrer parestesia cutânea que seguem precisamente o trajeto da raiz, sendo as raízes de C5 e C6, as mais prejudicadas. Em pacientes com compressão da coluna, é possível encontrar espasticidade e sinal de Babinski associado com hipopalestesia e hipobatiestesia. A sensibilidade superficial é poupada.

SÍNDROME DE HEMISECÇÃO MEDULAR



Essa síndrome também conhecida como síndrome de Brown-Séquard ocorre por projétil de arma de fogo, arma branca ou outro trauma que lese a metade da medula no sentido látero-medial. No quadro clínico aparece abaixo da lesão, perda da sensibilidade profunda ipsilateral, por interrupção do fascículo de Gool e de Burdack. O feixe de Gool corresponde às raízes sacrais e lombares até a sexta torácica e, o feixe de Burdack, as torácicas superiores e cervicais. Existe perda da sensibilidade termodolorosa contralateral à lesão, por interrupção no trajeto do trato espinotalâmico lateral e do anterior. O tato altera-se pouco em ambos os lados. Com frequência ocorre anestesia na distribuição dos segmentos envolvidos naquele lado. O nível sensitivo está dentro de um ou

dois segmentos do lado da lesão, devido à decussação imediata das fibras. Pode existir dor radicular na distribuição dos segmentos envolvidos. Há hemiplegia homolateral à lesão (**Fig.16**).

MIELOPATIA TRANSVERSA

Mielite transversa é uma doença inflamatória da medula que pode ser devido a mecanismo de pós-infecção, por efeito direto da infecção ou idiopática. As características clínicas incluem parestesias, dor nas costas, fraqueza dos membros inferiores e retenção urinária associada com perda da sensação superficial e profunda. Quando o nível sensitivo situa-se no tronco a mielite se diferencia de uma polineuropatia. Algumas causas de mielopatia transversa seguem abaixo:

Trauma na coluna é uma causa de mielopatia transversa que afeta as partes móveis como a transição do segmento cervical para torácica e do torácico para o lombar. Na lesão completa da medula há perda das funções motoras e sensitivas abaixo da lesão. Após um período de 2 a 4 semanas do choque medular, aparecem sinais de liberação motora, incluindo parestesias ou sensação grosseira ou dor queimando abaixo da lesão, causados pelas descargas de neurônios talâmicos. Em caso de deafferentação seletiva do trato espinotalâmico com preservação dos cordões posteriores da medula pode ser causa dor póstraumática.

Isquemia da medula é uma causa rara de mielopatia transversa completa ou incompleta, geralmente resulta de complicação de dissecação espontânea da artéria aorta. O paciente apresenta dor intensa no tronco e, às vezes, nos membros inferiores junto com paraplegia e perda sensitiva. Hemorragia intrarraqe é incomum, causada por malformação vascular e doenças hemolíticas. É importante notar que, a malformação pode causar tanto isquemia como hemorragia.

Dissociação tabética é uma mielopatia que consiste na perda da modalidade tátil e profunda com preservação da modalidade térmica e dolorosa. Deve-se a lesão dos cordões posteriores da medula que conduzem a modalidade profunda e que são atravessados pelas fibras do tato ao penetrar na medula que se dirige a substância cinzenta. Na tabes, há lesão das fibras mielínicas grossas, com o que se deprime a atividade das células da substância gelatinosa de Rolando, o que abre as comportas à passagem dos estímulos dolorosos. Assim se explicariam as dores fulgurantes, que constituem um dos sintomas característicos dessa moléstia. Raramente, ocorre arterite sífilítica, causando mielite transversa aguda, devido à isquemia da medula.

SÍNDROME DA ARTÉRIA ESPINHAL ANTERIOR

Essa síndrome ocorre pela obstrução da artéria espinhal anterior enfartada na porção anterior da medula, incluindo o TEL e o trato corticoespinhal. A síndrome caracteriza-se por paraplegia ou quadriplegia de início agudo, e perda da dor protopática e da temperatura abaixo da lesão.

SÍNDROME DA PERDA DE DOR NO TRONCO CEREBRAL

As artérias vertebrais conduzem cerca de 20% do débito cardíaco em direção a artéria basilar. Ocorre que em cada seis pessoas uma tem hipoplasia de uma artéria vertebral, cujo diâmetro varia em graus, predispondo aos enfartes no território da junção vértebrobasilar. Os enfartes préjuncionais situam-se no lado da curvatura da artéria basilar e, os enfartes pósjuncionais, situam-se no lado oposto da curvatura dessa artéria. Quanto maior o grau de curvatura maior o risco de isquemia, de forma que, no lado direito do sistema vértebrobasilar, existe predileção pela artéria cerebelar pósteroinferior e, no lado esquerdo, pela artéria cerebelar superior. Os enfartes têm como etiologia a obstrução trombogênica da artéria basilar ao nível da junção vértebrobasilar ou a tração das artérias perfurantes pontinas ou o grau da hipoplasia de uma artéria vertebral ou a dolicoectasia da artéria basilar.

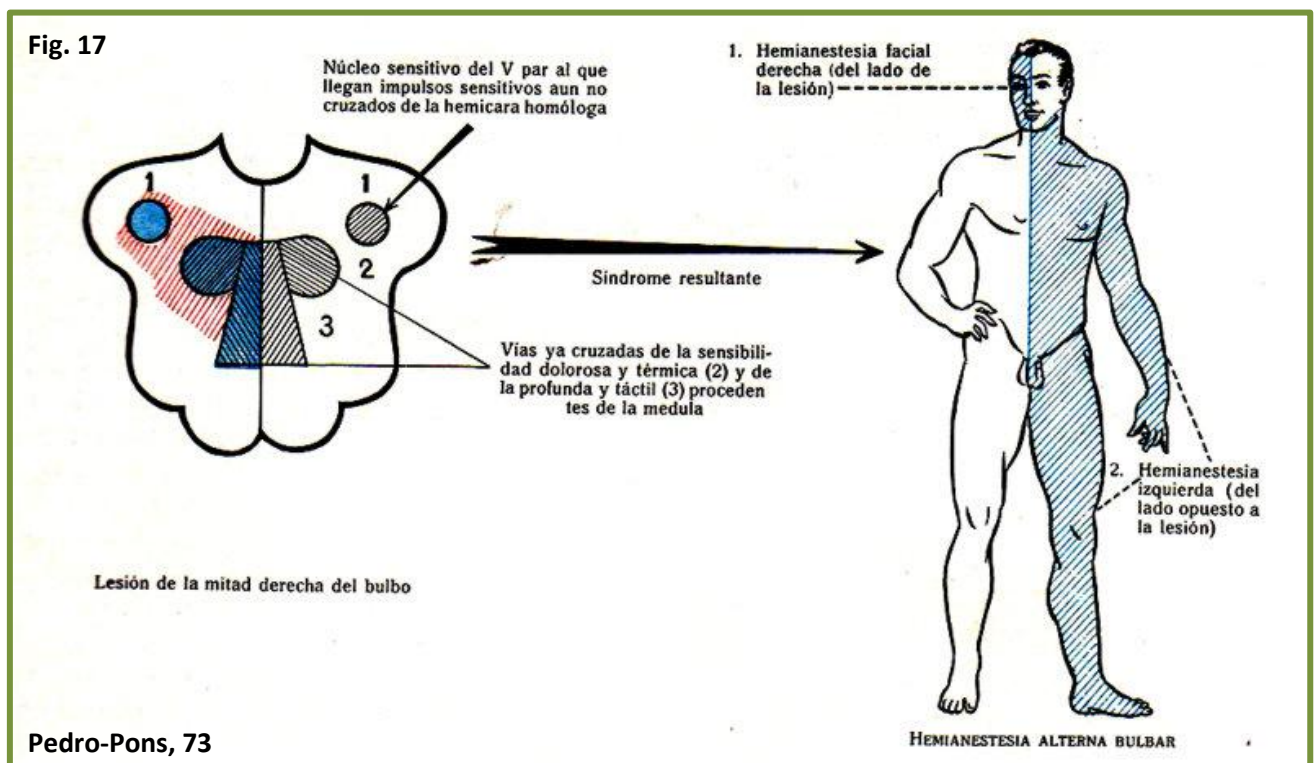
Quatro tipos distintos de enfartes são reconhecidos na fosseta lateral do bulbo: médiolateral, íferolateral, íferodorsolateral e dorsolateral. A lesão parcial do TEL envolve somente as fibras laterais, contendo os aferentes vindos da região sacral e lombar, poupando a face e o braço contralateral à lesão. O núcleo e o trato espinhal do trigêmeo, que contém aferentes para a face ipsilateral à lesão, reside na região dorsolateral e o trato trigêmitalâmico ventral cruzado, que contém aferentes para a face contralateral, reside junto ao trato espinotalâmico lateral. A lesão do trato espinocerebelar, que envolve somente as fibras sacrais e lombares, explica a presença de severa ataxia da marcha, mas não nos membros superiores. O nistagmo rotatório para esquerda é provavelmente devido ao desequilíbrio de projeções dos receptores do canal semicircular anterior e do posterior, e dos otólitos. O nível sensitivo no tronco pode apontar para uma lesão no tronco cerebral na presença de outras características, sugerindo doença no tronco cerebral. Essas alterações podem ser transitórias, mas a perda sensitiva permanece. Essa nova forma de perda de sensibilidade deve ser reconhecida como sintomática de enfarte parcial bulbar lateral.

Síndrome de Walenberg

Essa é a síndrome vascular mais comum no tronco cerebral que, geralmente ocorre por obstrução da artéria cerebelar pósteroinferior ou porção distal da artéria vertebral. A lesão do TEL margeia o núcleo do trato espinhal do trigêmeo, comprometendo a cinta de Reil lateral. De forma que, a somatotopia das fibras do TEL trazidas da região sacral é lateral e, as da região cervical, medial. Seu quadro clínico caracteriza-se por hemianestesia térmico e dolorosa alterna (hemiface ipsilateral e hemicorpo contralateral à lesão) e dissociada do tato e da sensibilidade profunda, tipo siringomiélico. Existe uma síndrome cerebelar homolateral à lesão pelo comprometimento do pedúnculo cerebelar inferior e, nas lesões mais mediais, uma síndrome de Claude Bernard-Horner homolateral à lesão pela interrupção das vias descendentes do sistema simpático, paralisia palatofaringolaríngea homolateral pela lesão do IX e X nervos cranianos.

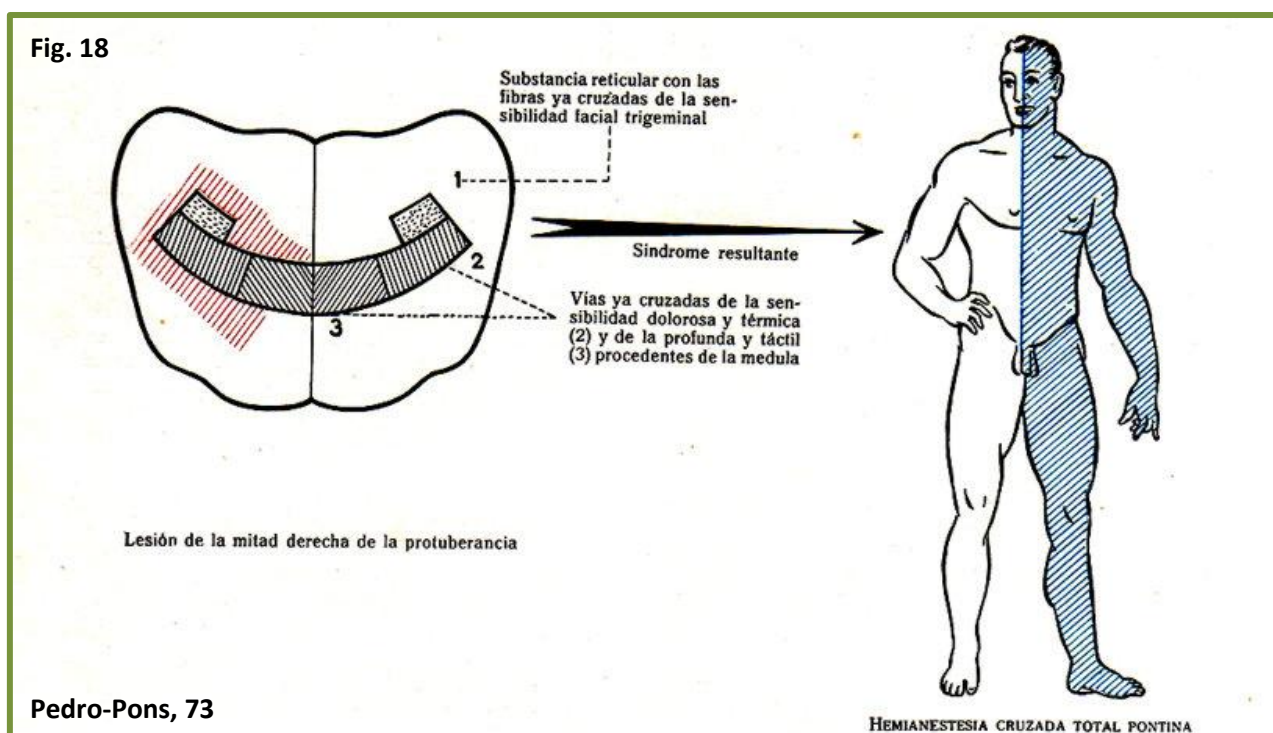
Hemianestesia alterna bulbar

Essa síndrome caracteriza-se por apresentar hemianestesia do tronco e membros contralaterais à lesão e anestesia da hemiface homolateral à lesão. Ocorre quando a lesão está localizada na parte inferior da ponte e superior do bulbo, sede do núcleo do V nervo (Fig.17).



Hemianestesia cruzada total pontina

Essa síndrome caracteriza-se por apresentar hemianestesia contralateral à lesão, compreende tanto a face como o restante do corpo. Ocorre quando a lesão situa-se na porção superior do pedúnculo cerebral depois que as fibras do V nervo já cruzaram para o lado oposto. A hemianestesia pode ser completa (superficial ou profunda) ou dissociação do tipo siringomiélica, porque pela parte mais externa ou lateral da cinta de Reil passam as fibras procedentes do TEL e pela parte mais interna ou medial passam as fibras da sensibilidade profunda (Fig.18).



SÍNDROME DA ENCRUZILHADA SUBTALÂMICA

Essa síndrome ocorre por obstrução da artéria tálamo-perfurada que é ramo da artéria cerebral posterior, quando as fibras da face, tronco e membros são interrompidas. Contralateral à lesão aparece: hemianestesia de predomínio profundo, hemiparesia, movimentos coreoatetósicos, sinais cerebelares e hemianopsia homônima.

SÍNDROME TALÂMICA À DOR

Déjerine & Roussy descreveram em 1906, o desenvolvimento de dor lancinante no hemicorpo contralateral a uma lesão da artéria tálamo-geniculada no núcleo ventral pósterolateral e no ventral pósteromedial do tálamo e, as dores espontâneas no território anestesiado, resultariam da hiperatividade dos núcleos inespecíficos. Nesse caso, aparece dissociação talâmica pela perda

parcial da sensibilidade superficial e elevação do limiar da sensibilidade profunda, ataxia e anestesia dolorosa (dores fulgurantes espontâneas no hemicorpo contralateral onde existe hipoestesia objetiva, mas se a picada do alfinete for intensa, desencadeia reação exagerada e incontrolável de dor, podendo ocorrer por estímulos emocionais, agradáveis ou desagradáveis, chamados de hiperpatia).

Hoje, essa síndrome é chamada de dor central pós-*stroke* (DCPS), porque ela não ocorre apenas nas lesões talâmicas. A DCPS pode ocorrer em lesão nos hemisférios, principalmente no lobo parietal (a quebra da conexão entre a ínsula e o opérculo parietal e o tálamo), no tronco cerebral e até no cerebelo. Acredita-se que 8% dos casos de acidente vascular encefálico apresentem DCPS. Além da dor, os pacientes se queixam de hiperalgesia ao contato mecânico, térmico (frio). Parecem que todos os pacientes que apresentam DPSC têm lesão envolvendo a via espinotalâmica; a dor não é uma consequência obrigatória dessa lesão porque muitos pacientes têm perda de temperatura e sensação de dor sem sentir dor. No tratamento da dor, amitriptilina pode reduzir o sintoma em alguns casos.

Do ponto de vista motor, pode ser observada uma hemiparesia, em geral moderada e reversível. Às vezes, podem-se observar sincinesias homolaterais de imitação e anisocoria com miose, ambas no lado comprometido. Outras manifestações podem ser assinaladas como: movimentos coreoatetósicos, mão talâmica e hemiataxia sensitiva.

SÍNDROME DE DOR NA CÁPSULA INTERNA

As lesões das radiações da cápsula interna provocam hemissíndromes em que predominam alterações epicríticas. A lesão das fibras sensitivas do centro semioval pode determinar hemianestésias desproporcionadas, às vezes não obedece a um padrão esperado. Assim, a anestesia pode se limitar na mão ou no pé, com distribuição em luva e bota, respectivamente, mimetizando a quadros psicogênicos ou periféricos.

SÍNDROME DE DOR CORTICAL

Ocorre por um número de lesões corticais envolvendo o lobo parietal e o occipital. Nesses casos, existe dissociação entre a sensação de dor primária e a emoção e a retirada da resposta motora implícita na reação normal de dor. A assimbolia para a dor é uma condição em que o paciente

reconhece a dor e pode distingui-la do tato e de outras sensações, mas não reconhece o desconforto e não faz esforço para evitar o estímulo doloroso. Associado a essa condição pode surgir outras alterações como afasia sensorial, prejuízo na orientação espacial, desorientação direito\esquerdo, incluindo a síndrome de Gerstmann completa no hemisfério dominante. A hemiagnosia a dor é descrita em lesões no lobo parietal direito, associada à hemiplegia e hipersensibilidade ao tato leve no dimídio esquerdo. Nesse caso, existe um aumento da reação emotiva a dor, e o paciente geme, tornando-se impossível realizar um leve toque com o algodão. Nessa situação, o paciente não pode identificar exatamente onde está a dor e não se protege da dor ao ser furado no exame.

Uma negligência unilateral é descrita principalmente em lesões vasculares, no lobo parietal inferior dominante, frontotemporal, área somatossensorial, opérculo parietal e córtex adjacente da insula.

VARIEDADES ESPECIAIS DE ALTERAÇÕES SENSITIVAS

Nos neurônios ou nas conduções onde existe irritação ou pressão sobre as raízes, hiperestesia pode estar presente no lugar de anestesia, juntamente com sensibilidade demonstrável no nervo envolvido. Os nervos ulnar, radial ou peroneiro comum podem ser palpados sob a pele, mas quando pressionadas pode causar dor. Ocasionalmente como na neurite hipertrófica de Dèjérine e Sottas e na lepra, a hiperplasia dos nervos é palpada sob a pele. Nos neurônios pode existir dor sob o estiramento passivo e rápido dos nervos afetados.

Existe aumentada susceptibilidade para isquemia na presença das lesões do nervo periférico e raiz dorsal, mesmo nas lesões medulares e cerebrais. A constrição de um membro acentuará tanto alteração sensitiva objetiva como a subjetiva; isso pode ser usado para avaliar tanto a melhora como a deterioração do estado do nervo. Por outro lado, pressão e isquemia também causam parestesias na distribuição dos nervos normais, provavelmente o resultado do déficit de condução de algumas fibras e irritação de outras. Nas condições tais como neuralgia do trigêmeo existe irritação de um ou mais dos ramos do nervo com zona de gatilho ou dolorida na face. Hiperestesia pode preceder o desenvolvimento de vesícula nos Herpes zoster. Hiperestesia das mãos e pés, apesar de demonstrar hipoestesia, é um achado frequente em pacientes com

neurite periférica. Isso é especialmente verdade para a planta dos pés, que pode estar quase anestesiado ao exame, mas extremamente sensível a todos os tipos de estímulo.

Dor espontânea ou central ocorre mais frequentemente com lesões do tálamo. Dor similar foi descrita com lesões corticais, envolvimento do tronco cerebral (trombose da artéria cerebelar pósteroinferior) e, geralmente, na afetação traumática da medula. Quer estimulação ou secção do TEL, uma dor em queimação, intensa e rápida no lado oposto do corpo: neoplasias da medula pode também causar dor contralateral. Sensação de dor fantasma é uma sensação espontânea referida nas áreas insensíveis, podendo ocorrer em lesão da medula ou cauda equina. Um membro fantasma, por outro lado, é uma sensação de presença de dor, parestesia ou de movimento continuada em uma parte ausente do corpo.

Alterações da sensibilidade na histeria

Na histeria (reação de conversão), mudanças na percepção sensitiva são encontradas nas quais não corresponde à distribuição orgânica do nervo e que pode ser influenciada pela sugestão. (O termo histeria é usado aqui para designar condições sensitivas, motoras e outras que não são de origem orgânica e, não necessariamente, tem a completa conotação psiquiátrica de uma conversão clínica psiconeurótica). Na histeria pode existir anestesia na linha média ou mesmo além dela; outras alterações que não correspondem às raízes dos nervos periféricos, tais como assim chamado anestesia em meia e luva, também são frequentes indicativas de histeria. Pode existir perda absoluta de todas as sensações cutâneas. Os bordos das áreas anestesiadas são abruptamente definidos, mas podem variar de exame para exame. Pode ser notado, que apesar de marcada anestesia esses indivíduos podem identificar objetos pelo tato (estereognosia), realizar movimentos hábeis, atos finos pelas quais as sensações cutâneas são indispensáveis e conservar sensação de postura mesmo tendo perdido todas as outras sensações. Pode existir uma linha média alterada para a sensação de vibração sobre as áreas ósseas, tais como o crânio ou esterno. Alterações histéricas e simulação podem frequentemente ser demonstrada pelas respostas dos pacientes ao dizer Sim quando ele é estimulado e Não quando ele não é estimulado; ele frequentemente dirá Não toda vez que a área pseudoanestesia for tocada.

Toda alteração sensitiva histérica deve ser cuidadosamente investigada, mas precisa ser lembrado que, pacientes apreensivos são frequentemente muito sugestivos: um examinador

hábil pode facilmente sugerir alterações em luva e meia e de linha média para muitos indivíduos se ele assim deseja. A presença de anestesia orgânica pode ser demonstrada pelo uso do dermatômetro e a determinação da resistência elétrica da pele. Existe uma diminuída resposta galvânica da pele e um aumento na resistência da pele se o nervo for interrompido. É dito que indivíduos histéricos frequentemente têm áreas “histerogênicas” de hiperestesia especialmente na região inframamária, sobre os ovários e certas articulações.

Alívio de dor intratável

Na cordotomia, o procedimento terapêutico para o alívio da dor intratável, o TEL ascendente é seccionado, resultando em anestesia contralateral, geralmente de um ou dois segmentos abaixo do nível da operação. Visto que as fibras que levam os impulsos da parte superior do corpo são mediais e ventrais em relação às de baixo, o nível de alívio depende da profundidade e extensão da secção anterior. Para obter alto nível de anestesia é necessário começar na união do ligamento denteado e continuar com a incisão anterior e medialmente para um ponto central, daí para a emergência das raízes anteriores. Ocasionalmente uma cordotomia bilateral é necessária para o alívio da dor unilateral.

O trato espinotalâmico lateral está próximo da periferia na medula e no mesencéfalo, podendo ser seccionado nesses lugares. É seccionado na medula para aliviar a dor cervical alta. Aqui a incisão é feita no nível mais baixo do núcleo olivar inferior, do mesmo modo caudal para os filamentos mais baixos do nervo vago e a porção mais inferior e final do quarto ventrículo. As raízes descendentes do nervo trigêmeo também são seccionadas nesse lugar, e a analgesia é produzida no lado ipsilateral. No mesencéfalo é possível seccionar tanto o trato espinotalâmico como o trato ascendente secundário ventral do nervo trigêmeo, no nível da margem posterior do colículo superior (corpos quadrigêmios anteriores), pelo braço ou colículo inferior para a base do colículo superior.

A dor na distribuição de um nervo específico ou raiz pode ser abolida das suas secções pela injeção de procaína, álcool ou fenol dentro do nervo, raiz, gânglio dorsal afetado ou dentro do espaço subaracnóideo. Cordotomia posterior é realizada para o alívio de dor de membro fantasma. Estimulação periférica pelos tais meios como implantes, estimulação transcutânea do

nervo e estimulação da coluna dorsal também foram usados no tratamento de dor intratável, algumas vezes com sucesso.

REFERÊNCIAS

1. ARRUDA, J.A.M, COSTA, C.M.C, & TELLA JR, O.I. RESULTS OF TREATMENT OF SYRINGOMYELIA ASSOCIATED WITH CHIARI MALFORMATION. ARQ NEUROPSIQUIATR 2004; 62 (2-A): 237-
2. BICKERSTAFF, E. R. EXAME DO PACIENTE NEUROLÓGICO. LIVRARIA ATHENEU. RIO DE JANEIRO. 1987. PG. 397.
3. BARRAQUER-BORDAS, L. NEUROLOGÍA FUNDAMENTAL. TERCERA EDICIÓN. BARCELONA. TORAY. 1976. PG. 1144.
4. BERGES, J & BALBO, G. JOGO DE POSIÇÕES DA MÃE E DA CRIANÇA; ENSAIO SOBRE O TRANSITIVISMO. CMC-EDITORA. PRTO ALEGRE. 2002. PG. 160.
5. CAMPBELL, W.W. DeJONG: THE NEUROLOGIC EXAMINATION. SIXTH EDITION, PHILADELPHIA, LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, 2005, PG. 671.
6. CANELAS, H.M; ASSIS, J.L; SCAFF, M. FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO. SARVIER. SÃO PAULO. 1983. PG.476.
7. CARPENTER, M. B. FUNDAENTOS DE NEUROLOGIA. QUARTA EDIÇÃO. PANAMERICANA. BUENOS AIRES. 1995. PG.458.
8. CINGOLANI, H. E. & HOUSSAY, A. B. FISIOLOGIA HUMANA DE HOUSSAY. SÉTIMA EDIÇÃO. SÃO PAULO. ARTMED. 2004. PG.1124.
9. DeJONG, RN. THE NEUROLOGIC EXAMINATION. FOURTH EDITION, MARYLAND, HARPER & ROW, 1979. PG. 840.
10. FUSTINONI, O. SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVOSO. NOVENA EDICIÓN. EL ATENEO. BUENOS AIRES. 1976. PG.493.
11. GOETZ, C.G. TEXT BOOK OF CLINICAL NEUROLOGY. THIRD EDITION. CHINA. SAUNDERS-ELSEVIER. 2007. PG.1364.
12. HONG, J.M; CHUNG, C.S; BANG, O.Y; YONG, S.W; JOO, I.W & HUH, K. VERTEBRAL ARTERY DOMINANCE CONTRIBUTES TO BASILAR ARTERY CURVATURE AND PERI VERTEBROBASILAR JUNCTIONAL INFARCTS. J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATR 2009; 80:1087-1092.

13. MUMENTHALER, M & MATTLE, H. NEUROLOGIA. QUARTA EDIÇÃO. RIO DE JANEIRO. GUANABARA KOOGAN. 2007. PG. 1103
14. PEDRO-PONS. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO NEUROSIS Y MEDICINA PSICOSSOMATICA ENFERMEDADES MENTALES. BARCELONA. SALVAT EDITORES. 1973. PG. 1191.
15. ROPPER, A.H & SAMUELS, M.A. ADAMS AND VICTOR'S: PRINCIPLES OF NEUROLOGY. NINTH EDITION. NEW YORK. Mc GRA WHILL. 2009. PG. 1572.
16. SANVITO, W. L. SINDROMES NEUROLÓGICAS. TERCEIRA EDIÇÃO. ATHENEU. SÃO PAULO. 2009. PG.614.
17. TOLOSA, A & CANELAS, H. PROPEDÊUTICA NEUROLÓGICA. SEGUNDA EDIÇÃO. SARVIER. SÃO PAULO. 1975. PG. 526.