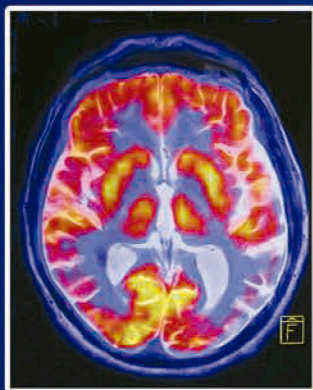


Inclui eBook interativo com conteúdo completo (em inglês)



Localização em Neurologia Clínica

OITAVA EDIÇÃO



Paul W. Brazis

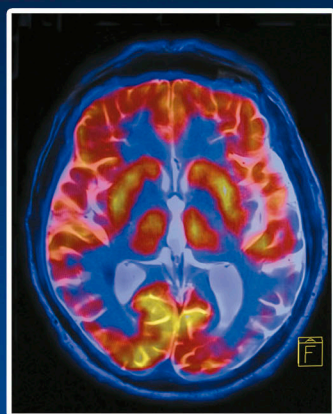
Joseph C. Masdeu

José Biller

Diivros

Localização em Neurologia Clínica

OITAVA EDIÇÃO



Paul W. Brazis, MD

Professor of Neurology
Consultant in Neurology and Neuro-ophthalmology
Mayo Clinic, Jacksonville
Jacksonville, Florida

Joseph C. Masdeu, MD, PhD, FANA, FAAN

Graham Distinguished Endowed Chair
Houston Methodist Institute for Academic Medicine
Director
Nantz National Alzheimer Center, Stanley H. Appel Neurological Institute
Houston, Texas
Professor of Neurology
Weill Cornell Medicine, Cornell University
New York, New York

José Biller, MD, FACP, FAAN, FANA, FAHA

Professor and Chairman
Department of Neurology
Stritch School of Medicine
Loyola University Chicago
Maywood, Illinois

Rio de Janeiro
Di Livros
2023



Localização em Neurologia Clínica – 8ª edição
Copyright © 2023 by Di Livros Editora Ltda.

ISBN 978-65-86143-52-2

Rua Dr. Satamini, 55 – Tijuca
Rio de Janeiro – RJ/Brasil
CEP 20270-232
Telefax: (21) 2254-0335

Rua Machado de Assis, 753 – Vila Mariana
São Paulo – SP/Brasil
CEP 04106-001
Tel.: (11) 3337-6739

faleconosco@dilivros.com.br

Tradução:

DOUGLAS OMENA FUTURO
Médico-RJ

DENISE C. RODRIGUES
Tradutora especializada na área de saúde

IDILIA VANZELLOTTI
Tradutora técnica (da área biomédica)

Supervisão Técnica:

JOSÉ LUIZ DE SÁ CAVALCANTI
Ex-Diretor do Instituto de Neurologia Deolindo Couto da UFRJ
Professor de Neurologia da Escola de Medicina Souza Marques
Membro Titular Emérito da Academia Brasileira de Neurologia e
da Associação de Neurologia do Rio de Janeiro

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta publicação poderá ser reproduzida, total ou parcialmente, por quaisquer meios, sem autorização, por escrito, da Editora.

Nota

A medicina é uma ciência em constante evolução. As precauções de segurança padronizada devem ser seguidas, mas, à medida que novas pesquisas e a experiência clínica ampliam o nosso conhecimento, são necessárias e apropriadas modificações no tratamento e na farmacoterapia. Os leitores são aconselhados a verificar as informações mais recentes fornecidas pelo fabricante de cada produto a ser administrado, a fim de confirmar a dose recomendada, o método e a duração do tratamento e as contraindicações. Ao profissional de saúde cabe a responsabilidade de, com base em sua experiência e no conhecimento do paciente, determinar as doses e o melhor tratamento para cada caso. Para todas as finalidades legais, nem a Editora nem o(s) Autor(es) assumem qualquer responsabilidade por quaisquer lesões ou danos causados às pessoas ou à propriedade em decorrência desta publicação.

A responsabilidade, perante terceiros e a Editora Di Livros, sobre o conteúdo total desta publicação, incluindo ilustrações, autorizações e créditos correspondentes, é inteira e exclusivamente do(s) autor(es) da mesma.

A Editora

Edição original:

Localization in Clinical Neurology – Eighth Edition
by Paul W. Brazis, Joseph C. Masdeu and José Biller

ISBN 13: 978-1-975160-24-1
ISBN 10: 1-975160-24-X

Copyright©2022 WOLTERS KLUWER

This edition of *Localization in Clinical Neurology – Eighth Edition* by Paul W. Brazis, Joseph C. Masdeu and José Biller, is published by arrangement with Wolters Kluwer Health, Inc., USA

Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title and therefore it does not take any responsibility for any inaccuracy or errors of this translation.

Wolters Kluwer Health não participou da tradução deste título e, portanto, não se responsabiliza pela imprecisão ou erros desta tradução.

All Rights Reserved

Editoração: Adielson Anselme
Capa: Bernard Design
Impresso no Brasil – Printed in Brazil

Prefácio e Agradecimentos

Este volume, como todas as edições anteriores, é dirigido aos médicos da “linha de frente” que tratam pacientes com doenças neurológicas. Muito material novo foi adicionado e vários estudos de caso em vídeo foram incorporados para ilustrar vários princípios de localização. Apesar dos recentes avanços em neuroimagem, técnicas neurofisiológicas e assim por diante, ainda não há substituto para uma anamnese e exame neurológico precisos para diagnosticar e localizar processos neurológicos.

O Dr. Brazis gostaria de expressar seu respeito e estima a seus colegas nas Clínicas Mayo em Jacksonville, Scottsdale e Rochester e expressa sua gratidão e admiração por seus professores e amigos: Drs. Neil Miller, Andrew G. Lee, James Bolling, Frank A. Rubino, Eric R. Eggenberger, Sudhansu Chokroverty, Jonathan D. Trobe, James J. Corbett, Wayne Cornblath, Daniel

Broderick, Michael Stewart, Fiona Costello e Bradley Vaughn.

O Dr. Masdeu agradece à sua família e a todos os seus colegas, amigos e benfeitores do Nantz National Alzheimer Center e dos Institutos Metodistas de Neurologia e Pesquisa de Houston, Programa de Pesquisa Intramural do NIH, Universidade de Navarra e Faculdade de Medicina de Nova York.

O Dr. Biller é grato a sua esposa Rhonda, filhos, enteados e netos por seu infinito apoio e encorajamento. Ele gostaria de dedicar esta edição aos seus pais e irmãos, que o inspiraram a seguir uma carreira acadêmica em medicina e tornar-se um eterno aprendiz.

*Paul W. Brazis
Joseph C. Masdeu
José Biller*

1	Princípios Gerais de Localização Neurológica	1
2	Nervos Periféricos	33
3	Plexos Cervical, Braquial e Lombossacro	89
4	Nervo e Raiz Espinal	109
5	Medula Espinal	121
6	Nervo Craniano I (O Nervo Olfatório)	153
7	Vias Visuais	165
8	A Localização das Lesões que Afetam o Sistema Motor Ocular	215
9	Nervo Craniano V (Nervo Trigêmeo)	387
10	Nervo Craniano VII (O Nervo Facial)	405
11	Nervo Craniano VIII (O Nervo Vestibulococlear)	427
12	Nervos Cranianos IX e X (Os Nervos Glossofaríngeo e Vago)	449
13	Nervo Craniano XI (Nervo Espinal Acessório)	459
14	Nervo Craniano XII (O Nervo Hipoglosso)	469
15	Tronco Encefálico	479
16	O Cerebelo	503
17	A Localização das Lesões que Afetam o Hipotálamo e a Hipófise	523
18	A Localização Anatômica das Lesões no Tálamo	547
19	Gânglios da Base	577
20	A Localização das Lesões que Afetam o Córtex Cerebral	621
21	Localização de Lesões no Sistema Nervoso Autônomo	699
22	Síndromes Vasculares do Prosencéfalo, Tronco Cerebral e Cerebelo	713
23	A Localização de Lesões que Causam Coma	753

Princípios Gerais de Localização Neurológica

Introdução

Apropriadamente, um livro sobre localização em neurologia clínica deve começar com um capítulo explicando o que significa o termo *localização*. Localização deriva do termo latino *locus* ou sítio. A localização é o exercício diagnóstico de determinar a partir dos sinais (na maioria das vezes) ou sintomas do paciente qual local do sistema nervoso foi acometido por um processo de doença. Lesões importantes no sistema nervoso resultam em função anormal, seja comportamental, motora ou sensorial. As características da disfunção geralmente abrem caminho para um diagnóstico topográfico (do termo grego *topos* ou lugar). *Localização e diagnóstico topográfico* referem-se à mesma coisa: a determinação de onde no sistema nervoso ocorreu o dano.

Mesmo na era da neurofisiologia sofisticada, da neuroimagem estrutural e funcional e da biologia molecular, o diagnóstico clínico deve preceder o uso dessas outras técnicas para que todo o seu potencial diagnóstico seja realizado. A localização clínica tem particular relevância para o uso adequado de procedimentos auxiliares. Por exemplo, achados falso-positivos de neuroimagem de “abordagem forçada” só podem ser evitados por uma localização cuidadosa. Como exemplo, cistos cerebrais congênitos, notavelmente visíveis em procedimentos de imagem, são muitas vezes erroneamente culpados por uma variedade de distúrbios neurológicos, enquanto a doença real permanece negligenciada e não tratada. O uso ponderado de procedimentos auxiliares em neurologia, guiados pela localização clínica, minimiza o desconforto para os pacientes e o desperdício de recursos.

Uma Breve História da Localização: Afasia como Exemplo

A história da localização é a história do início da neurologia, preocupada com o diagnóstico topográfico que em seguida levaria à terapia. Em poucas áreas da neurologia o desenvolvimento da localização foi tão interessante e tão presente nas controvérsias famosas

quanto no caso da afasia. Na verdade, o documento mais antigo conhecido sobre localização neurológica diz respeito à afasia. Foi registrado em um papiro egípcio da Era das Pirâmides (cerca de 3000-2500 a.C.), onde um cirurgião egípcio descreveu o comportamento de um indivíduo afásico:

Se você examinar um homem com uma ferida em sua têmpora, penetrando até o osso, (e) perfurando seu osso temporal; (...) se lhe perguntar sobre sua doença e ele não falar contigo; enquanto lágrimas copiosas caem de ambos os olhos, de modo que ele leva a mão frequentemente ao rosto para que possa enxugar ambos os olhos com o dorso da mão... Papiro cirúrgico de Edwin Smith, Caso 20, 2800 a.C. [16].

Desde a época de Hipócrates, na Grécia antiga, documentava-se que lesões na parte esquerda do cérebro resultavam em fraqueza do lado direito do corpo. No entanto, acreditava-se que os órgãos pareados no corpo tinham funções idênticas. Em meados do século XIX, Paul Broca (1824-1880) revolucionou a compreensão então atual da organização funcional de órgãos pareados ao descrever a lateralização da linguagem para o hemisfério esquerdo [8,17]. Ele chamou de afemia o distúrbio que hoje chamamos de afasia de Broca. Em seu artigo de 1865, ele escreveu:

Agora, essa função da ordem intelectual, que controla tanto o elemento dinâmico quanto o elemento mecânico da articulação, parece ser privilégio quase constante das circunvoluções do hemisfério esquerdo, pois as lesões que resultam em afemia estão quase sempre localizadas nesse hemisfério... Isso equivale a dizer que usamos o lado esquerdo do cérebro em relação à linguagem. Assim como controlamos os movimentos ao escrever, desenhar, bordar etc., com o hemisfério esquerdo, também falamos com o hemisfério esquerdo.

Broca definiu o giro frontal inferior como a área que, quando lesionada, levaria à afemia [17]. Ele também observou a variação na expressão de diversas lesões no giro frontal inferior, característica da plasticidade encontrada na organização cortical:

No decorrer de nosso estudo de cérebros de pacientes com afemia, muitas vezes antes, havíamos determinado que a lesão da terceira convolução frontal esquerda nem

sempre estava em relação direta com a intensidade e o comprometimento da linguagem. Por exemplo, havíamos observado que a fala foi completamente aniquilada como resultado de uma lesão com tamanho de 8 mm a 10 mm, enquanto, em outros casos, lesões 10 vezes mais extensas prejudicaram apenas parcialmente a capacidade de fala articulada.

Nos poucos anos após as notáveis declarações de Broca, o conhecimento sobre a localização dos centros de linguagem no cérebro cresceu rapidamente. Já em 1874, Carl Wernicke (1848-1905) escreveu:

Toda a área de convolução que circunda a fissura sylviana, em associação com o córtex da ínsula, serve como centro de fala. O primeiro giro frontal, sendo motor, é o centro de representação do movimento, e o primeiro giro temporal, sendo sensorial, é o centro das imagens das palavras... O primeiro giro temporal deve ser considerado como a extremidade central do nervo auditivo, e o primeiro giro frontal (incluindo a área de Broca) como a extremidade central dos nervos para os músculos da fala... A afasia pode resultar de qualquer interrupção desse caminho...

O conhecimento da organização cortical para a linguagem derivou de uma cuidadosa correlação clinicopatológica [91]. Depois de descrever uma mulher de 73 anos de idade com início súbito de *fala confusa*, Wernicke continua descrevendo os achados patológicos:

O ramo da artéria da fissura sylviana esquerda, que descia para o sulco inferior de Burdach, estava ocluído por um trombo fortemente aderido à parede. Todo o primeiro giro temporal, incluindo sua junção com o segundo giro temporal e a origem deste último a partir do lóbulo parietal inferior de Bischof foram convertidos em uma papa branco-amarelada [91,92].

O diagrama de Wernicke das áreas de linguagem é ilustrado na Figura 1.1.

Atualmente, o mapeamento cerebral funcional com ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de pósitrons (PET), eletroencefalografia (EEG), magnetoencefalografia (MEG) e várias técnicas de estimulação cerebral prometem esclarecer ainda mais a localização dos mecanismos subjacentes à disfunção neurológica. Por exemplo, a afasia de condução, descrita inicialmente por Wernicke em 1874, tem sido tradicionalmente associada à lesão do fascículo arqueado, conectando Wernicke à área de Broca. Achados de neuroimagem obtidos com o uso de imagens de tensor de difusão e outras técnicas de ressonância magnética funcional desafiam essa noção [9]. Da mesma maneira, o modelo clássico de Wernicke-Lichtheim discutido anteriormente não explica os achados clínicos tão completamente quanto o modelo de via dupla ou de Hickok e Poeppel [31].

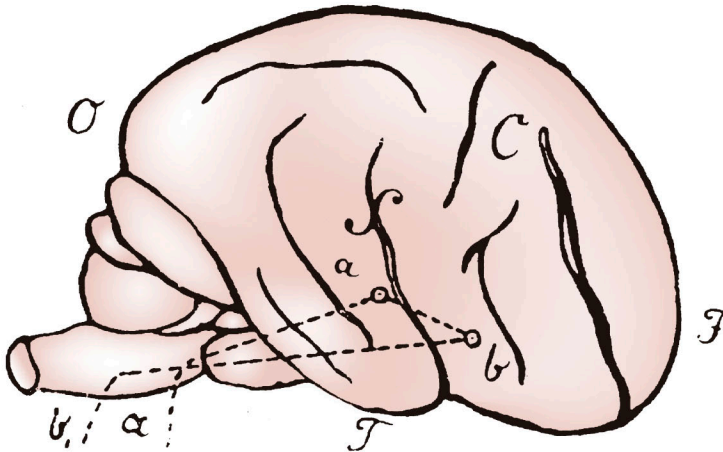


FIGURA 1.1. Diagrama de Wernicke das áreas de linguagem. No original, o rótulo no giro temporal superior era simplesmente *a*, mas pelo contexto, deveria ser *a₁*. A explicação de Wernicke para esta figura é a seguinte: deixe *F* ser o frontal, *O* o occipital e *T* a extremidade temporal de um cérebro desenhado esquematicamente. *C* é a fissura central; em torno da fissura sylviana (*S*) estende-se a primeira convolução primitiva. Dentro dessa convolução, *a₁* é a extremidade central do nervo acústico, seu local de entrada na medula oblonga; *b* designa a representação dos movimentos que governam a produção do som e está conectada com o precedente por meio das fibras de associação *a₁b* que correm no córtex da ínsula. De *b* as vias eferentes dos nervos motores produtores de som correm para a oblonga e lá saem... (De Wernicke C. *Der aphasische symptomencomplex; eine psychologische studie auf anatomischer basis*. Breslau: Max Cohn & Weigert; 1874.)

Diagnóstico Clínico e Localização da Lesão

O diagnóstico clínico em neurologia requer várias etapas:

1. Reconhecimento da função comprometida
2. Identificação de qual local do sistema nervoso foi acometido, ou seja, localização
3. Definição da etiologia mais provável, muitas vezes resultando em uma lista de diagnósticos diferenciais
4. Uso de procedimentos auxiliares para determinar qual das diferentes etiologias possíveis está presente em determinado paciente

Cada uma dessas etapas é importante. A primeira, o reconhecimento da função comprometida, depende de uma história completa e exame neurológico. Somente armazenando a gama de funções neurológicas normais em sua mente, os médicos podem reconhecer uma função neurológica anormal. A inexperiência ou o descuido no exame de um paciente geralmente resulta em ignorar um déficit neurológico e, portanto, negligenciar um diagnóstico. Por exemplo, a coreia leve pode parecer aos inexperientes uma inquietação normal. Os movimentos oculares lentos de um distúrbio pontocerebelar podem passar completamente despercebidos por alguém que procura apenas uma excursão completa dos olhos.

Achados neurológicos anormais vêm na forma de comportamento anormal, postura ou marcha comprometida, dificuldade com movimentos da face ou das extremidades e, finalmente, distúrbios sensoriais, incluindo dor. A dor exemplifica bem várias das dificuldades que os médicos enfrentam em uma possível disfunção neurológica.

1. Primeiro, a disfunção é real? A dor existe mesmo ou o paciente está tentando enganar? Testemunhamos a situação de um paciente paraplégico que foi repetidamente solicitado por profissionais de saúde a parar de fingir que não conseguia mover as pernas. Eles interpretaram erroneamente a resposta de flexão tripla testemunhada quando puxaram os lençóis das pernas do paciente como evidência de movimento volitivo. Distúrbios do movimento, como as distonias, eram frequentemente considerados psicogênicos no passado e gradualmente emergiram desse reino para uma fase de reconhecimento geral de sua “organicidade”. A menos que sejam acompanhados por manifestações psiquiátricas claras, os sintomas ou sinais neurológicos devem ser considerados pelo seu valor nominal.

2. Em segundo lugar, até que ponto a disfunção é patológica, isto é, indicativa de lesão grave o suficiente para justificar uma investigação diagnóstica formal? Muitas dores não refletem doenças graves. Mandar todo mundo com “um pouco de dor” a um médico obstruiria irremediavelmente qualquer sistema de saúde. Curiosamente, a criança aprende com quedas e outros ferimentos leves o que esperar como “dor normal”, e quando uma pessoa procura atendimento médico para qualquer sintoma, a probabilidade é de que o problema seja sério o suficiente para justificar pelo menos um exame físico cuidadoso.
3. Terceiro, a disfunção é de origem neurológica? A dor é causada por lesão da parte do corpo acometida ou disfunção neurológica? A disfunção é uma manifestação de uma doença do sistema nervoso e não do órgão mediador da função? O paciente não consegue andar por causa da artrite ou porque o sistema motor está acometido? Todas essas perguntas encontram resposta quando o médico reconhece padrões que desmentem o comprometimento neurológico, por exemplo, no caso da dor, uma natureza e distribuição radicular típica. Em outros casos, o exame neurológico pode demonstrar outras manifestações de disfunção neurológica inquestionável. Um paciente com dor na mão também pode apresentar atrofia dos músculos da eminência tenar e sinal de Tinel – dor à percussão do nervo mediano no punho. O conhecimento da localização nos diz que a dor deriva da lesão do nervo mediano no ponto em que a dor aumenta à percussão. O que é necessário para localizar a lesão, neste caso como em qualquer outro, é um bom conhecimento prático de neuroanatomia.

A neuroanatomia é uma chave para a localização. Neste livro, uma sinopse da anatomia de cada estrutura do sistema nervoso precede a discussão sobre a localização das lesões dessa estrutura. A neuroanatomia tem dois aspectos amplos: a morfologia da estrutura e sua “representação funcional”. A *representação funcional* refere-se à função mediada por uma determinada estrutura do sistema nervoso. Danos à estrutura alteram a função mediada por essa estrutura. Por exemplo, uma lesão no nervo oculomotor resulta em midríase no olho suprido por esse nervo.

A neuroanatomia fornece o roteiro para a localização. Localizar é identificar o local da lesão no mapa neuroanatômico. Como em qualquer outro mapa, precisamos de um endereço, com o nome e o número da rua, ou a interseção entre duas ruas ou estradas bem definida. A lesão expressa-se por meio de

disfunção neurológica, seja ela comportamental, motora ou sensorial. Se soubermos que tipo de disfunção pode resultar da lesão das diferentes partes do sistema nervoso, poderemos identificar a origem da lesão. Alguns tipos de disfunção nos dão diretamente o endereço que procuramos. Uma combinação de tremor em repouso, bradicinesia e rigidez nos diz que a substância negra do paciente foi lesionada. Outras vezes, usamos a abordagem de procurar o cruzamento entre duas ruas. A partir de alguns sinais, deduzimos que uma determinada via deve estar acometida. A partir de outros, inferimos que uma segunda via também se encontra acometida. A lesão deve estar no local onde essas vias se encontram. Por exemplo, pela presença de hemiparesia do lado esquerdo, inferimos que o trato corticoespinal foi acometido. Mas o trato corticoespinal pode ser acometido no nível da medula espinal, tronco cerebral ou hemisférios cerebrais. Para identificar com precisão a localização do dano, precisamos usar outras pistas. Se, além da hemiparesia do lado esquerdo, encontrarmos uma paralisia do terceiro nervo direito, estamos no caminho certo para localizar a lesão. Essa síndrome conhecida, batizada em homenagem a Weber, tipifica um princípio geral de localização: a lesão está onde as duas vias acometidas se cruzam. Se o paciente tivesse apenas paralisia do terceiro nervo, a lesão poderia estar em qualquer lugar entre o fascículo do nervo (no tronco encefálico) e o forame orbital superior (na órbita). A adição de uma hemiparesia contralateral define precisamente que a lesão acomete os pilares do cérebro do mesmo lado da paralisia do terceiro nervo. É aqui que o trato corticoespinal e as fibras do terceiro nervo se encontram. A neuroanatomia fornece o roteiro para uma avaliação correta.

A localização tende a ser mais precisa quando a lesão atinge os níveis inferiores do sistema nervoso. Quando localizamos lesões do sistema nervoso, é útil pensar nas principais síndromes que resultam de lesões em diferentes níveis funcionais e anatômicos, do músculo ao córtex. No nível mais simples, a lesão de um músculo prejudica o movimento mediado por esse músculo. Um nível acima, verificamos que a lesão de um nervo periférico causa fraqueza dos músculos inervados por esse nervo e perda sensorial em sua distribuição cutânea. Lesões na medula espinal abaixo do nível cervical baixo causam fraqueza de uma ou ambas as pernas e perda sensorial que geralmente tem um nível horizontal no tronco. As lesões na medula cervical ou no tronco encefálico geralmente causam fraqueza ou perda sensorial em um ou ambos os lados do corpo, geralmente mais graves em um lado, e achados típicos do nível acometido.

Por exemplo, lesões da medula cervical podem causar dor radicular ou fraqueza que afeta os braços ou as mãos. Lesões da parte inferior da ponte causam paralisias do olhar ou fraqueza facial periférica. A localização das lesões nos nervos cranianos (NCs) é bastante direta, pois podem afetar um nervo periférico ou uma estrutura neuroanatômica relativamente simples, como as vias visuais. À medida que ascendemos no neuroeixo, a localização das lesões torna-se menos precisa. Lesões no cerebelo podem causar ataxia. As lesões no tálamo muitas vezes, mas nem sempre, causam perda sensorial e distúrbios posturais ou perda de memória. Lesões na substância branca hemisférica podem causar fraqueza ou defeitos no campo visual. Finalmente, as lesões no córtex manifestam-se por uma série de achados motores, sensoriais ou comportamentais que variam de acordo com a área lesionada.

De maneira semelhante, lesões de níveis mais baixos tendem a causar achados que pouco mudam ao longo do tempo, enquanto lesões de níveis mais altos podem ser muito “inconsistentes” no decorrer de um exame. Uma lesão do nervo ulnar pode ser responsável pela atrofia do primeiro músculo interósseo dorsal. A atrofia diagnosticada pelo examinador será consistente. Por outro lado, um paciente com afasia de Broca pode ter muita dificuldade em repetir algumas palavras, mas não outras de dificuldade aparentemente semelhante. O examinador pode ficar confuso e não saber o que documentar: o paciente pode repetir ou não? Nesse caso, o que deve ser observado não é se o paciente pode fazer algo, mas se o faz de maneira consistente e normal. Qualquer dificuldade em repetir uma frase por parte de um falante nativo de uma língua deve ser considerada anormal. A função neurológica mais alta deve ser amostrada o suficiente para se evitar a negligência de um déficit que as redes neurais mais complexas de níveis mais altos podem facilmente mascarar.

Para a localização anatômica das lesões, o exame neurológico é muito mais importante que a anamnese. Deve-se notar que quando falamos aqui de “exame”, incluímos os achados sensoriais relatados pelo paciente durante o exame. Uma queixa de dor ou dormência geralmente é tão “objetiva” quanto uma queda de punho. Ao rastrear as vias que medeiam as funções que encontramos comprometidas no exame neurológico, geralmente podemos localizar o local da lesão, mesmo sem história. A história, ou seja, a evolução temporal dos déficits observados no exame neurológico, é importante para definir a etiologia precisa. Por exemplo, uma hemiparesia do lado esquerdo é detectada no exame neurológico.

Se ocorreu em questão de minutos, a doença cerebrovascular ou epilepsia é mais provável. Se evoluiu em poucos dias, devemos pensar em uma infecção ou doença desmielinizante. Se se desenvolveu de maneira insidiosa, em questão de meses, um tumor ou um processo degenerativo é mais provável. Em todos esses casos, a localização é derivada dos achados do exame: detectamos uma hemiparesia à esquerda. Se também encontramos uma paralisia do terceiro nervo direito e determinamos que ela apareceu ao mesmo tempo que a hemiparesia, enfatizaremos a necessidade de um olhar cuidadoso no mesencéfalo quando obtivermos uma ressonância magnética. Nesse sentido, a anamnese também é importante para a localização: podemos presenciar no exame o resultado final de múltiplas lesões que acometeram o sistema nervoso ao longo do tempo. No exemplo anterior, se a paralisia do terceiro nervo ocorreu quando o paciente tinha 10 anos de idade e a hemiparesia apareceu aos 60 anos, a lesão responsável pela hemiparesia provavelmente não estaria no mesencéfalo.

Finalmente, há a questão das lesões individuais *versus* lesões do sistema. Grande parte do trabalho de localização foi feito com base em lesões individuais, como um infarto que afeta todas as estruturas do lado direito da ponte. Alguns tipos de patologias tendem a causar esse tipo de lesão. A doença cerebrovascular é a mais comum, mas as lesões desmielinizantes, infecções, traumas e tumores também costumam se comportar como lesões individuais, únicas ou múltiplas. Outros distúrbios neurológicos afetam conjuntos de neurônios, muitas vezes responsáveis por um sistema funcional. A doença de Parkinson é um exemplo. Aqui, a localização da substância negra é simples. A localização de outros distúrbios degenerativos, como a degeneração espinocerebelar da abetalipoproteíemia ou deficiência de vitamina E, é mais complicada [76]. Aqui, a síndrome clínica parece apontar para a medula espinal, mas o dano real é infligido aos grandes neurônios nos núcleos sensoriais da medula, gânglios da raiz dorsal e células de Betz. O enigma é resolvido quando se percebe que a destruição do trato corticoespinal segue logicamente a lesão metabólica dos neurônios que o originam. Os neurônios maiores, com os axônios mais longos atingindo os segmentos lombares, são acometidos primeiro. O neurônio pode não morrer, mas, incapaz de manter um metabolismo ativo, começa a retrair seu axônio (fenômeno de *dying-back*). Da mesma maneira, a lesão nas colunas dorsais da medula espinal (e nervo periférico) simplesmente reflete o dano infligido aos neurônios sensoriais maiores pela falta de vitamina E. Portanto, um conhecimento preciso do significado funcional

das diferentes estruturas do neuroeixo facilita a localização de lesões degenerativas ou sistêmicas tanto quanto ajuda em lesões discretas.

Tendo revisto alguns princípios gerais de localização no sistema nervoso, revisaremos agora com mais detalhes os princípios de localização nos sistemas motor e sensorial. Por fim, revisaremos a localização dos distúrbios da marcha.

Localização de Lesões do Sistema Motor

Anatomia do Sistema Motor

Os neurônios motores do corno ventral da medula espinal e os núcleos motores do tronco encefálico, cujos axônios fazem sinapse diretamente nos músculos estriados, são a “via final comum” para o controle muscular. Esses grandes *neurônios motores alfa* (α) suprem as fibras extrafusais dos músculos esqueléticos, fornecendo os únicos axônios para o músculo esquelético. Espalhados entre os neurônios motores alfa estão muitos pequenos *neurônios motores gama* (γ), que suprem as fibras intrafusais dos fusos musculares. Esses fusos musculares são os receptores para os reflexos de estiramento muscular. O neurônio motor, juntamente com seu axônio e todas as fibras musculares que ele inerva, é chamado de *unidade motora*. A junção entre os ramos terminais do axônio e a fibra muscular é chamada de *junção neuromuscular* [30,65]. Há uma *organização somatotópica* das colunas celulares das células do corno anterior no corno cinza ventral da medula espinal. Os neurônios que controlam os músculos axiais, incluindo os músculos do pescoço, estão localizados em colunas ventromediais; os neurônios que controlam os músculos proximais estão situados na região média; e os neurônios que controlam a musculatura do aspecto distal dos membros estão localizados em colunas situadas lateralmente [30,65].

Grupos de células neuronais motoras recebem informações do córtex motor (CM) contralateral por meio dos tratos *corticoespinal* e *corticobulbar* descendentes (Figs. 1.2A, B e 1.3). O trato corticoespinal contém em cada lado aproximadamente 1 milhão de fibras de vários tamanhos, mas apenas 3% de todas as fibras originam-se das *células piramidais gigantes de Betz* encontradas na camada V no CM primário. Todas as fibras corticoespinais são excitatórias e parecem usar glutamato como seu neurotransmissor. Os neurônios dos quais surgem os tratos corticoespinal e corticobulbar são conhecidos como *neurônios motores superiores* [2,6,30,44,90]. A *via corticoespinal*,

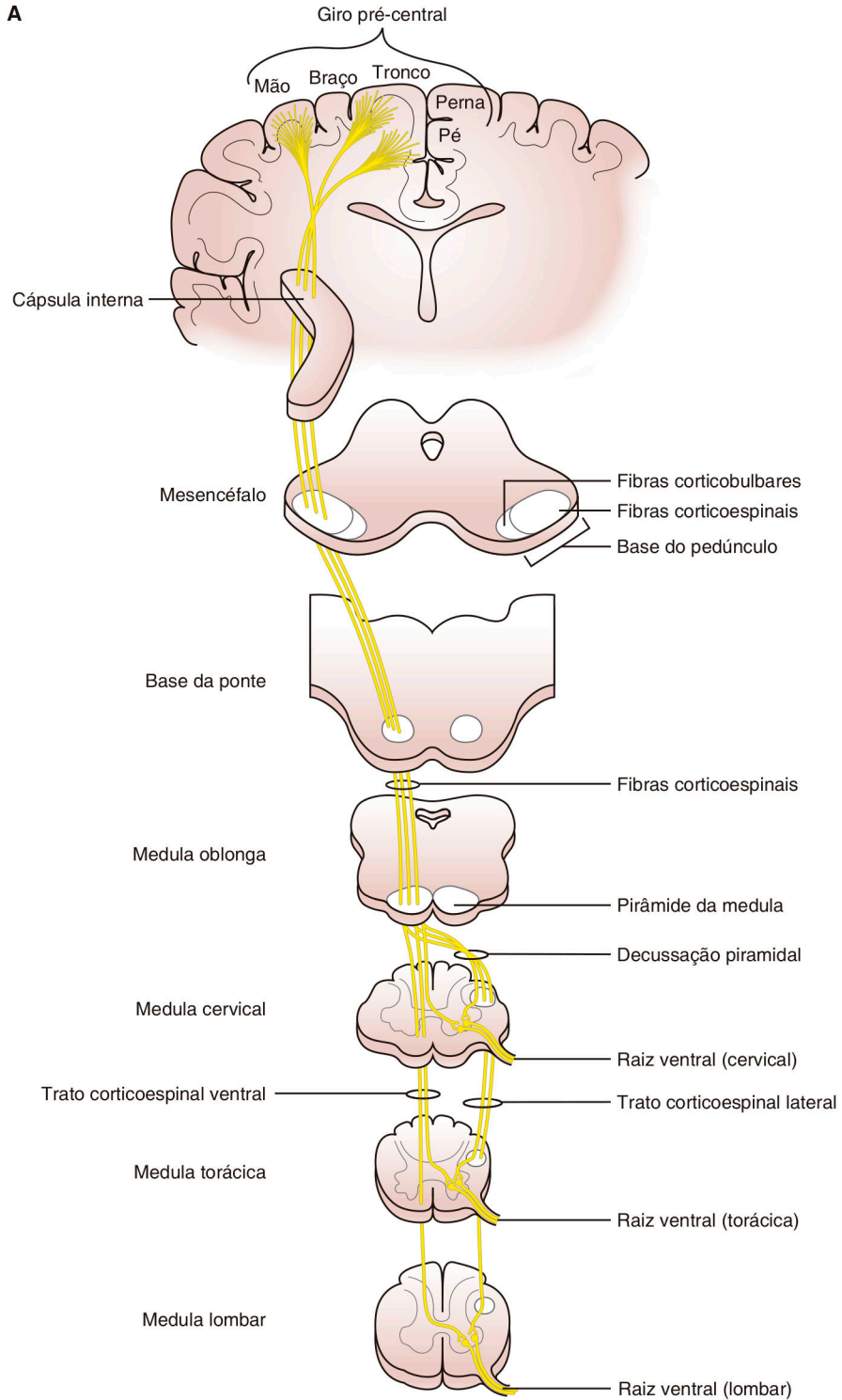


FIGURA 1.2. Diagrama simplificado do sistema motor. **A.** Trato corticoespinal (*continua*).

B

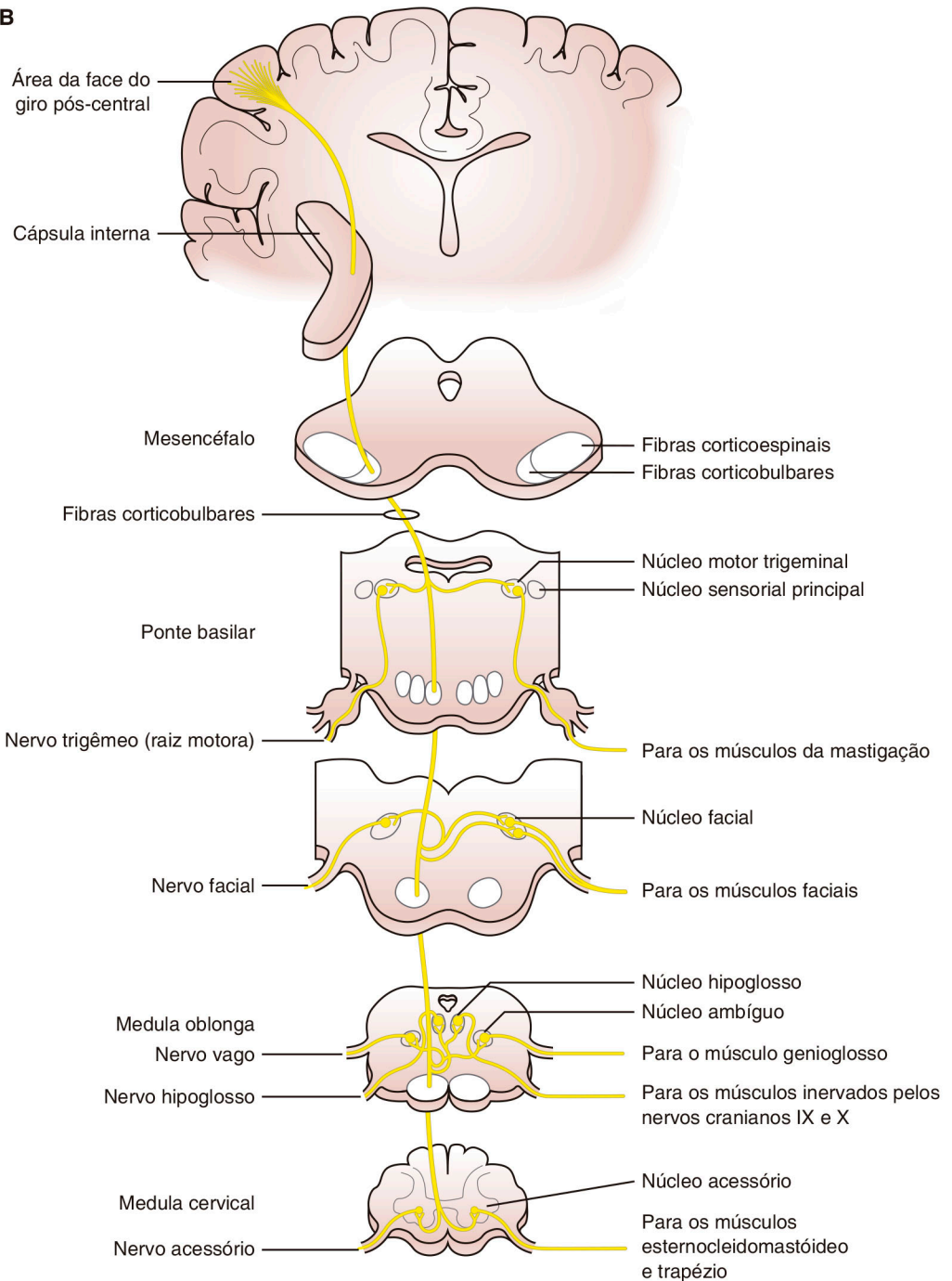


FIGURA 1.2. (continuação) B. Trato corticobulbar.

que controla movimentos voluntários, distintos e altamente qualificados da porção distal dos membros, origina-se de áreas somatotopicamente organizadas do CM primário, córtex pré-motor lateral (CMP) e área motora suplementar (AMS). Essas fibras surgem de áreas corticais pré-central (60%) e pós-central (40%). Os neurônios corticoespinais são encontrados principalmente na área 4 de Brodmann (40%), que ocupa a porção posterior do *giro pré-central* (CM primário). O CMP lateral, na face lateral do lobo frontal, e a AMS, em sua parte medial, localizam-se na área 6 de Brodmann (20%). Os axônios corticoespinais também surgem de neurônios no córtex sensorial primário no *giro pós-central* (áreas 3, 1 e 2 de Brodmann), sobretudo da área 3a; *giros paracentrais anteriores*; *lóbulo parietal superior* (áreas 5 e 7 de Brodmann); e porções do *giro do cíngulo* na superfície medial do hemisfério. As fibras do sistema corticoespinal descem na coroa radiada, no ramo posterior da cápsula interna, na ponte três quintos médios do pedúnculo cerebral, na ponte basilar (onde o trato é dividido em muitos feixes pelas fibras pontocerebelares transversais) e nas pirâmides bulbares (Fig. 1.3).

Na extremidade caudal da medula oblonga, aproximadamente 90% das fibras corticoespinais na pirâmide cruzam a linha média ventral (*decussação piramidal* ou *cruzamento de Mistichelli*) antes de se reunirem no lado oposto da medula espinal como *trato corticoespinal lateral*. No ramo posterior da cápsula interna, o trato corticoespinal é organizado somatotopicamente, com fibras da mão laterais e ligeiramente anteriores às fibras do pé [45]. As fibras corticoespinais também seguem uma organização somatotópica na ponte. As fibras que controlam os músculos proximais são colocadas mais dorsais do que aquelas que controlam os grupos musculares mais distais. Em razão da localização ventral do trato piramidal na ponte, uma hemiparesia motora pura de origem do tronco encefálico é geralmente observada com lesões pontinas. Déficits motores unilaterais podem envolver predominantemente o membro superior ou inferior, mas não se observa diferença na localização da lesão pontina entre esses padrões de distribuição de fraqueza [58]. Há também uma organização somatotópica das fibras corticoespinais dentro das pirâmides bulbares, com as fibras das extremidades inferiores colocadas mais lateralmente e decussando mais rostralmente do que as das extremidades superiores [32]. As fibras restantes que não decussam no bulbo descem no funículo ventral ipsolateral como o *trato corticoespinal ventral* ou *anterior* (*feixe de Türck*). A maioria dessas fibras acaba decussando nos níveis inferiores da medula espinal à medida que descem no funículo anterior da medula espinal. Portanto, apenas

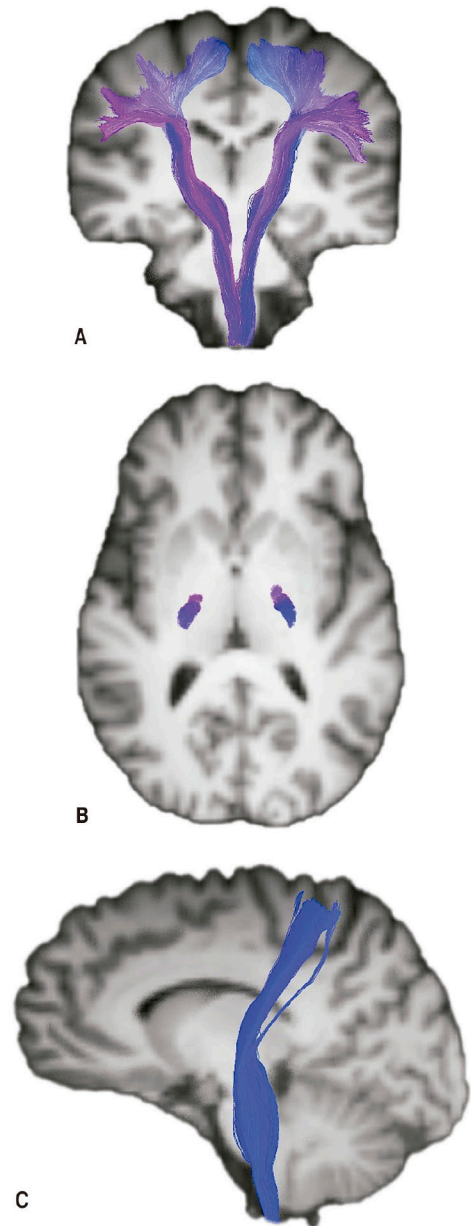


FIGURA 1.3. Tractografia por RM do trato corticoespinal de um homem de 30 anos de idade sobreposta a sua RM ponderada em T1 sagital, axial e coronal. Em azul estão as fibras que surgem na área da perna em projeções coronal (A) e sagital (B). As fibras do córtex paracentral opercular são coloridas em magenta e são anteriores ao restante das fibras corticoespinais na cápsula interna (C). (Cortesia de Quentin Funk, PhD, e Belen Pascual, PhD, J. Masdeu's Neuroimaging Laboratory, Houston Methodist, Houston, TX, EUA.)

As habilidades de localização anatômica baseada no exame físico são essenciais para qualquer médico que trata pacientes com processos de doenças neurológicas. Agora totalmente revisado e atualizado, *Localização em Neurologia Clínica*, 8ª Edição, usa descrições fáceis de ler, ilustrações em cores e vídeos para ajudar os leitores a entender e localizar a origem dos sinais e sintomas de um paciente. Este texto padrão ouro agora apresenta dezenas de vídeos clínicos que ajudam os médicos a melhorar a precisão do diagnóstico e evitar exames desnecessários.

- Oferece cobertura abrangente de todas as regiões do cérebro, bem como nervos cranianos, espinhais e periféricos.
- Fornece discussões detalhadas de anatomia relevante e de lesões relacionadas a cada característica anatômica.
- Inclui quase 100 NOVOS vídeos clínicos projetados para ajudar a identificar a origem dos sinais e sintomas dos pacientes.
- Apresenta vários desenhos de linha de alta qualidade e 100 tabelas úteis que o ajudam a compreender rapidamente aspectos importantes dessa área desafiadora da neurologia clínica.

Enriqueça sua experiência de leitura de ebook

- **Leia diretamente em seu(s) dispositivo(s) preferido(s)**, como computador, *tablet* ou *smartphone*.
- **Converta facilmente para audiolivro**, potencializando seu conteúdo com conversão de texto em fala em linguagem natural.



Original English edition published by Wolters Kluwer



ISBN 978-65-86143-52-2



9 786586 143522