



Livro do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium - Araçatuba (São Paulo)

Princípios Elementares em Sistema Nervoso

Neuropatias Periféricas

**Dr. Marco Túlio França
Dr. Sérgio Irikura**



**1ª Edição
2025**

UniSALESIANO

Livro do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium - Araçatuba (São Paulo)

Princípios Elementares em Sistema Nervoso



Neuropatias Periféricas

Dr. Marco Túlio França

Dr. Sérgio Irikura

1ª Edição
2025

MSMT UniSALESIANO Araçatuba

Rodovia Senador Teotônio Vilela, 3.821 - Jardim Alvorada - Araçatuba - SP - Brasil

Tel. (18) 3636-5252 - Fax (18) 3636-5274

E-mail: unisalesiano@unisalesiano.com.br

Site: www.unisalesiano.edu.br

Projeto Editorial
MSMT - UniSALESIANO

Diretor-Geral
Pe. Paulo Fernando Vendrame

Pró-Reitor de Ensino, Pesquisa e Pós-Graduação
Prof. Dr. André Luís Ornellas

Coordenador do Curso de Medicina
Prof. Dr. Antônio Henrique Poletto

Produção e Revisão de Textos
Prof. Me. Fernando Sávio
Dr. Marco Túlio França
Dr. Sérgio Irikura

Capa e Projeto Gráfico
Rosiane Cerverizzo

**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Papa João Paulo II - UniSALESIANO
- Câmpus Araçatuba – SP**

F814p França, Marco Túlio, 1960 -
Princípios elementares em sistema nervoso: neuropatias periféricas
/ Dr. Marco Túlio França 1.ed. – Araçatuba: UniSALESIANO, 2025.
163p.
ISBN 978-65-87577-14-2

1.Sistema nervoso 2. Sistema nervoso – princípios elementares 3. Neuropatias
periféricas 4. Neurologia 5. Síndromes neuropáticas cranianas I. França, Marco
Túlio II. Título

CDU 616.8

APRESENTAÇÃO

Prezados educadores , acadêmicos e demais profissionais da área da saúde, que agora entram em contato com este importante opúsculo de estudos.

Com imensa satisfação e orgulho, o Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium, UniSALESIANO, lança esta obra que enriquece nosso legado acadêmico. Tenho a honra de apresentar o livro “Princípios Elementares em Sistema Nervoso: Neuropatias Periféricas”.

Este trabalho é fruto de um esforço conjunto e da dedicação dos autores, Dr. Marco Túlio França e Dr. Sérgio Irikura, que com vasta experiência e conhecimento, nos brindam com este material de inestimável valor para a formação de novos talentos e para o aprimoramento profissional.

A presente obra se insere no conjunto “Princípios Elementares em Sistema Nervoso”, que abrange temas cruciais para a neurologia, como “Exame Neurológico e Punção Lombar”, “Cefaleias”, “Acidentes Vasculares Encefálicos” e “Epilepsia”. Este volume, focado em neuropatias periféricas, foi concebido como um guia didático e prático, ideal para alunos em formação e médicos generalistas que buscam revisar os fundamentos essenciais sobre o assunto.

O livro aborda, de forma clara e objetiva, as manifestações clínicas, a etiologia e as diversas classificações das neuropatias, tornando-se uma ferramenta de consulta rápida para o dia a dia clínico.

Parabéns a todos da equipe que participaram deste projeto editorial e, em especial, aos autores, por esta contribuição significativa para a literatura médica. Que esta obra inspire e capacite muitos profissionais a oferecerem o melhor cuidado aos seus pacientes.

Que a vida, dom maior de Deus, seja motivo de constante estudo e receba todo o cuidado necessário!

Parabéns !

Pe. Paulo Fernando Vendrame
Reitor do UniSALESIANO

SOBRE O AUTOR

por Rosiane Cerverizzo e Monique Bueno



Graduado em Medicina, em 1983, pela Faculdade de Medicina do Centro de Ensino Superior de Valença (CESVA), Valença (RJ), **Dr. Marco Túlio França** trilhou um caminho de excelência desde o início.

Com uma Residência Médica pelo Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS-Ministério da Educação e Cultura), Hospital do Andaraí, Rio de Janeiro - RJ, em 1988, ele solidificou seus conhecimentos e habilidades, preparando-se para uma carreira de impacto na medicina. O reconhecimento de sua expertise veio com a obtenção do Título de Especialista pela Associação Médica Brasileira (AMB) e sua posição como Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Seu compromisso com a neurocirurgia também se estendeu ao seu papel como Presidente do Departamento de Neurocirurgia da Associação Paulista de Medicina (APM), demonstrando sua liderança e dedicação à profissão.

Ao longo dos anos, atuou como Vice-Presidente da Associação dos Neurocirurgiões de São Paulo (SONESP) e como Secretário Geral da So-

cidade Brasileira de Neurocirurgia. Além disso, desempenhou um papel fundamental como Secretário Executivo da Federação Latino-Americana de Sociedades de Neurocirurgia (FLANC) e como Diretor da Sociedade de Cirurgia Neurológica del Cono Sur, ampliando sua influência e impacto internacional.

A paixão pela educação também foi evidente em sua carreira acadêmica, tendo sido Professor de Neurologia no Centro de Ensino Superior de Valença - RJ (CESVA), e Neurocirurgião do Hospital Unimed Araçatuba-SP.

A profundidade de seu conhecimento é refletida em seu papel como Professor do Caderno de Sistema Nervoso, do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium – UniSALESIANO – Araçatuba-SP. Sua história é um exemplo inspirador para todos na área da medicina, mostrando que o compromisso com a excelência, a educação e a inovação pode moldar um legado duradouro.

SOBRE O AUTOR E REVISOR

Dr. Sérgio Irikura é médico graduado pela Universidade Federal de Juiz de Fora, com sólida formação acadêmica e vasta experiência clínica.

Detentor de três títulos de especialista concedidos pela Associação Médica Brasileira (AMB), em Neurologia (pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP), Medicina de Urgência e Clínica Médica, o Dr. Irikura também é mestre em Neurologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).



Atualmente, dedica-se ao ensino como professor das disciplinas de Neurologia e Neuroanatomia no UniSALESIANO, câmpus Araçatuba, onde compartilha seu conhecimento com excelência e comprometimento.

PREFÁCIO

Sejam todos bem-vindos a mais uma obra da série Princípios Elementares em Sistema Nervoso, que nesta edição traz como tema central a Epilepsia. Mantendo a mesma proposta didática das publicações anteriores — [Exame Neurológico e Punção Lombar, Cefaleias, Acidentes Vasculares Encefálicos e Epilepsia](#) — este e-book foi desenvolvido especialmente para estudantes em formação e médicos generalistas que desejam revisar os fundamentos essenciais sobre o assunto. Trata-se de um material de consulta rápida, pensado para facilitar o aprendizado e contribuir com a prática clínica no cuidado aos nossos pacientes.



Tenham todos uma boa leitura!

Dr. Marco Túlio França
Neurocirurgião

Dr. Sérgio Irikura
Neurologista

ÍNDICE

Introdução	10
Nomenclatura	13
Manifestações Clínicas	16
Etiologia	18
Neuropatias Adquiridas	20
Neuropatias Determinadas Geneticamente	41
Neuropatias de Causas Desconhecidas e Idiopáticas	49
Principais Neuropatias e Síndromes Neuropáticas Cranianas	65
Referências Bibliográficas	80

INTRODUÇÃO

Atualmente, o Sistema Nervoso Periférico (SNP) é definido como a parte do sistema nervoso composta por neurônios associados às células de Schwann — responsáveis pela produção da mielina nesse sistema. Ele é formado pelos nervos raquidianos, que se originam na medula espinhal e saem do Sistema Nervoso Central (SNC) através da coluna vertebral (daí o termo “raquidianos”), e pelos nervos cranianos, que têm origem no encéfalo e deixam o SNC por meio dos orifícios da base do crânio, o que justifica a denominação “cranianos”.

Vale ressaltar que o primeiro e o segundo pares de nervos cranianos são, atualmente, considerados extensões diretas do encéfalo. Por esse motivo, não são mais classificados como componentes do Sistema Nervoso Periférico, mas sim como partes integrantes do Sistema Nervoso Central.

No caso dos nervos cranianos, cada par possui anatomia e fisiologia específicas, que serão abordadas de forma detalhada no momento apropriado.

No caso dos nervos espinhais, também chamados de raquidianos, suas raízes motoras e sensitivas emergem da medula espinhal e formam as raízes nervosas, que atravessam a coluna vertebral pelos forames de conjugação. Essas raízes podem seguir isoladamente, originando nervos periféricos individualizados — como ocorre com os nervos intercostais — ou podem se unir a outras raízes, formando os chamados plexos nervosos, como o plexo braquial e o lombo-sacro. A partir desses plexos, originam-se os nervos periféricos que se distribuem para diferentes regiões do corpo.

Cada axônio, juntamente com sua bainha de mielina — produzida pelas células de Schwann —, constitui uma fibra nervosa. Essas fibras são classificadas de acordo com a quantidade de mielina que envolve o axônio: podem ser fibras grossas, quando altamente mielinizadas, ou fibras finas, quando possuem pouca mielina ou são completamente desprovidas dela (amielínicas).

Os axônios motores, assim como aqueles responsáveis pela condução da sensibilidade profunda — como a cinético-postural e vibratória — e da sensibilidade tátil, possuem grande quantidade de mielina, sendo classificados como fibras grossas. Já os axônios que transmitem a sensibilidade térmica e dolorosa, apresentam pouca ou nenhuma mielina, sendo, portanto, fibras finas. Essa diferenciação é fundamental no diagnóstico etiológico das polineuropatias (PNP), pois, dependendo da causa, a doença pode afetar predominantemente as fibras finas ou as fibras grossas.

NOMENCLATURA

Podemos classificar as neuropatias de acordo com a região do sistema nervoso periférico comprometido, da seguinte maneira:

Radiculopatia: quando temos comprometimento das raízes espinhais.

Plexopatias: quando temos comprometimento dos plexos nervosos.

Neuropatias: quando temos comprometimento do nervo periférico.

Por sua vez, as neuropatias podem ser classificadas, ainda, em:

Mononeuropatia: quando existe comprometimento de um único nervo (por exemplo, neuropatia compressiva do mediano no túnel do carpo).

Mononeuropatia Múltipla: quando temos comprometimento simultâneo de dois ou mais nervos de topografias diferentes (por exemplo, na Hanseníase).

Polineuropatia: quando temos comprometimento bilateral (ambos os dimídios) dos nervos periféricos, isto é, com manifestações simétricas dos sinais e sintomas.

De acordo com a fisiopatologia, as neuropatias podem ser classificadas de acordo com o sítio histológico acometido, em:

Neuropatias Axonais: quando o dano se encontra no axônio.

Neuropatias Desmielinizantes: quando o dano se encontra na bainha de mielina.

Essa diferenciação pode ser feita pelo exame de eletroneuromiografia e é extremamente útil ao diagnóstico etiológico, já que algumas neuropatias levam à degeneração axonal, e outras levam à desmielinização.

Outras classificações ainda podem ser utilizadas como:

Velocidade de instalação (aguda, subaguda ou crônica).

Tipo de fibra nervosa (motora, sensitiva, mista ou autonômica).

Distribuição (proximal, distal ou difusa).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Transtornos Motores

Caracterizados por síndrome do neurônio motor periférico, onde encontramos fraqueza muscular, abolição de reflexos tendinosos, hipotonia, atrofia muscular precoce, câibras, fasciculações e até alterações tróficas cutâneas e osteoarticulares.

Transtornos Sensitivos

Os transtornos sensitivos classificam-se em dois grupos:

SINTOMAS NEGATIVOS são caracterizados pela diminuição (hipo-estesia) ou perda completa da sensibilidade (anestesia), predominam nas extremidades dos membros, levando a descrições típicas como “em luva” ou “em bota”. Geralmente, todas as modalidades sensoriais são afetadas. No entanto, algumas neuropatias atingem seletivamente as fibras finas, comprometendo apenas a sensibilidade térmica e dolorosa, enquanto outras acometem as fibras grossas, prejudicando a sensibilidade tátil, vibratória e cinético-postural. A perda da sensibilidade profunda nos membros inferiores pode ocasionar alterações no equilíbrio e na marcha, simulando um quadro de vertigem.

SINTOMAS POSITIVOS são decorrentes de um aumento anormal da sensibilidade e manifestam-se como hiperestesia, que é a intensificação da resposta sensorial a estímulos mecânicos reais; parestesia, caracterizada por sensações anômalas e espontâneas como formigamento ou coceira; dor neuropática, descrita como queimação, choques elétricos ou agulhadas; e alodinia, que é a percepção dolorosa provocada por estímulos normalmente inofensivos, como um leve toque na pele.

Transtornos autonômicos

São disfunções do sistema nervoso autônomo, tendo como principal manifestação a hipotensão postural. Outros sintomas incluem alterações do ritmo cardíaco, anidrose, distúrbios intestinais (obstipação, diarreia ou incontinência fecal), boca seca, incontinência urinária e disfunção sexual, como disfunção erétil e ejaculação retrógrada.

ETIOLOGIA

Com relação à **Etiologia**, as neuropatias podem ser divididas em dois tipos básicos: as adquiridas e aquelas determinadas geneticamente.

Dentre as neuropatias **adquiridas**, encontramos as metabólicas, tóxicas, carenciais, infecciosas e imunomediadas.

Com relação às aquelas **determinadas geneticamente**, encontramos dois subgrupos. Um deles afeta basicamente os nervos periféricos, que denominaremos **Subgrupo A**, e um outro grupo, que além de acometer os nervos periféricos, apresenta manifestações sistêmicas, que denominaremos **Subgrupo B**.

Por fim, ainda encontramos as neuropatias desencadeadas por doenças de **origem desconhecida**, como é o caso da sarcoidose e as **idiopáticas**, onde, apesar de toda investigação padrão, não conseguimos chegar ao diagnóstico etiológico.

NEUROPATIAS ADQUIRIDAS

NEUROPATIAS METABÓLICAS

NEUROPATIA DO DIABETES MELLITUS

Principal causa entre as neuropatias periféricas, acomete pacientes com diabetes tipo 1 e tipo 2, sejam insulínod dependentes ou não, podendo inclusive surgir em indivíduos com intolerância à glicose, mesmo antes do diagnóstico formal da doença. Estima-se que cerca de 7,5% dos pacientes já apresentem sinais de polineuropatia no momento do diagnóstico do diabetes, e essa porcentagem aumenta progressivamente com os anos.

Após 25 anos de evolução, aproximadamente 50% dos pacientes desenvolvem polineuropatia, geralmente associada ao tempo de doença e ao controle glicêmico insatisfatório, que provoca dano metabólico tanto no corpo celular quanto no axônio, resultando predominantemente em neuropatia axonal.

A manifestação clínica mais comum é a neuropatia sensitivo-motora, com predomínio de sintomas sensitivos. É caracterizada por hipoestesia em “luva”, nos membros superiores, e em “bota”, nos inferiores, com comprometimento sensorial distal. Em estágios mais avançados, a perda da sensibilidade pode afetar a marcha, levando ao padrão talonante — quando o calcanhar toca o chão com força excessiva.

A hipoestesia dolorosa também favorece o aparecimento de úlceras perfurantes, que podem evoluir com infecções, necrose e até amputação do membro afetado. Pode ainda ocorrer artropatia com deformidades ósseas e articulares nos pés, conhecida como Artropatia de Charcot.

Além dos sintomas sensitivos, é frequente o aparecimento de manifestações autonômicas ao longo da evolução do quadro, decorrentes do comprometimento do sistema nervoso autônomo.

Dentre essas alterações, destaca-se a hipotensão postural, as disfunções da sudorese e a atonia do trato gastrointestinal, sendo comum o retardo no esvaziamento gástrico — conhecido como gastroparesia diabética —, que pode ocasionar refluxo e vômitos logo após a alimentação. Também são observados quadros de diarreia, disfunção sexual, hipotonia vesical e ejaculação retrógrada.

Apesar de o quadro clínico ser predominantemente sensitivo, pode haver perda de força muscular, principalmente em regiões distais dos membros. Em alguns casos, observa-se fraqueza assimétrica com atrofia da musculatura proximal dos membros inferiores, caracterizando a amiotrofia diabética, resultado do acometimento das raízes lombares. Costuma iniciar-se de forma unilateral, com possibilidade de recuperação espontânea, seguida, após algum tempo, pelo comprometimento do lado oposto.

Os nervos periféricos também podem ser acometidos de forma isolada, configurando uma mononeuropatia. Nesses casos, o início costuma ser mais agudo e doloroso, e qualquer nervo pode ser afetado. Nos membros superiores, os mais frequentemente envolvidos são os nervos ulnar, mediano e radial, especialmente em pontos de compressão, como o túnel do carpo.

Nos membros inferiores, destaca-se o comprometimento do nervo cutâneo lateral da coxa, causando a chamada **meralgia parestésica** — caracterizada por hipoestesia dolorosa na face anterolateral da coxa —, embora outros nervos também possam ser acometidos. Tanto nas mononeuropatias quanto nas polineuropatias, é comum a presença de dor neuropática, descrita como coceira, queimação, agulhadas ou choques, gerando grande desconforto para o paciente.

Além dos nervos periféricos, os nervos cranianos também podem ser afetados, com destaque para o III par craniano, cuja disfunção leva ao comprometimento da musculatura ocular extrínseca, geralmente de forma unilateral. Clinicamente, o paciente apresenta diplopia e ptose palpebral, e, ao exame, nota-se o olho desviado para baixo e para fora (“down and out”), com midríase ipsilateral.



Arquivo Próprio

O comprometimento do VI par craniano ocorre com menor frequência, enquanto a lesão do IV par é considerada bastante rara. Ainda entre os nervos cranianos, destaca-se a possibilidade de envolvimento do VII par, resultando em paralisia facial periférica, caracterizada pela perda dos movimentos de toda uma hemiface, de forma súbita e unilateral.

O tratamento da neuropatia diabética tem como base fundamental o controle rigoroso da glicemia, sendo esse o principal pilar terapêutico. Nos casos em que há sintomas dolorosos, é indicado o manejo específico da dor neuropática, com intervenções farmacológicas adequadas, como será abordado posteriormente.

NEUROPATIA URÊMICA

A neuropatia associada à insuficiência renal crônica tem prevalência de que varia de 10% a 80%, e está diretamente relacionada com a intensidade e o tempo de duração da insuficiência renal.

Acomete mais os membros inferiores, gerando parestesias e leve paresia nos pés, sendo raras as manifestações autonômicas.

Geralmente de comprometimento **axonal**, possivelmente por acúmulo de substâncias danosas ao metabolismo, como metilguanidina e mioinositol.

Não existe tratamento específico, sendo que a diálise pode estabilizar, e até melhorar os sintomas. Mesmo em casos de neuropatias graves, os sintomas podem regredir após transplante renal.

NEUROPATIA RELACIONADA AOS TRANSTORNOS DA TIREOIDE

Tanto o hipotireoidismo quanto o hipertireoidismo podem levar à neuropatia. Enquanto o hipotireoidismo tem uma instalação mais gradual, o hipertireoidismo tem uma evolução mais rápida, subaguda.

No hipotireoidismo, os sintomas neuromusculares — como fraqueza, parestesias e câibras — podem representar as primeiras manifestações da doença, chegando a anteceder o diagnóstico em até um ano. A condição caracteriza-se por uma neuropatia axonal sensitivo-motora, geralmente no padrão “luva e bota”.

É frequente também a ocorrência de miopatia, responsável pela lentificação do relaxamento muscular. Esse fenômeno gera um sinal clássico no exame neurológico: a hipoatividade dos reflexos profundos/tendinosos, evidenciada pelo retorno lento do membro à posição de repouso após a resposta reflexa.

O exame de eletroneuromiografia (ENMG), além de indicar a neuropatia sensitivo-motora axonal, pode revelar miopatia — relacionada ao hipotireoidismo — e até padrões de denervação muscular. A reposição dos hormônios tireoidianos proporciona melhora da neuropatia, embora a recuperação ocorra de forma lenta. O quadro clínico pode ainda incluir sonolência, ganho ponderal e declínio cognitivo, elementos que contribuem para a formulação da suspeita diagnóstica.

O hipertireoidismo pode igualmente manifestar-se por uma neuropatia sensitivo-motora em padrão “luva e bota”, sendo que as queixas de fadiga e fraqueza muscular, muitas vezes, configuram os sintomas iniciais e podem anteceder o diagnóstico em até quatro meses. Além disso, é comum a presença de tremores, taquicardia, emagrecimento e agitação, elementos clínicos que também contribuem para a formulação da suspeita diagnóstica. Nesse contexto, os sintomas tendem a regredir de forma mais rápida após o início do tratamento.

NEUROPATIA DO PACIENTE CRÍTICO

A neuropatia do paciente crítico acomete entre 20% e 50% dos indivíduos internados em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) e apresenta, em sua maioria, caráter **axonal** e predomínio motor. Está frequentemente associada a diferentes condições clínicas, como traumatismos, queimaduras, sepse, insuficiência de múltiplos órgãos, deficiência vitamínica e hiperglicemia.

Também pode estar relacionada ao uso de medicamentos — como corticoides, relaxantes musculares e drogas vasoativas —, bem como à ventilação mecânica prolongada. A suspeita clínica se dá quando o paciente com boa evolução da doença de base, apresenta dificuldade para se libertar da respiração assistida, associada a fraqueza muscular generalizada (tetraparesia) com abolição de reflexos tendinosos.

Essa dificuldade, geralmente, se dá por neuropatia frênica. Quando o paciente se recupera da condição desencadeante, a polineuropatia pode apresentar melhora, geralmente lenta e progressiva.

A fraqueza muscular também pode ser decorrente da chamada *miopatia do doente crítico*, cerca de três vezes mais frequentes, sendo que, nesses casos, não existem alterações sensitivas e nem abolição de reflexos, e pode ocorrer elevação da **CPK**.

OUTRAS CAUSAS METABÓLICAS

Poilneuropatias metabólicas ainda são descritas em insuficiência hepática, e até mesmo em casos de acromegalia, todas de caráter geralmente axonal, e de predomínio sensitivo.

NEUROPATIAS CARENCIAIS

VITAMINA B1 (TIAMINA)

A deficiência de vitamina B1, classicamente associada ao beribéri, provoca não apenas polineuropatia, mas também insuficiência cardíaca. A polineuropatia resultante é do tipo **axonal**, com predomínio de comprometimento sensitivo; contudo, na persistência do quadro, pode ocorrer também déficit motor. A insuficiência cardíaca tende a apresentar rápida melhora após a reposição da vitamina, enquanto a recuperação neurológica é mais lenta, sendo a função motora geralmente restabelecida antes das alterações sensitivas. Essa carência, em regra decorrente de déficit nutricional, é especialmente prevalente em indivíduos alcoólatras e pode vir acompanhada de outras manifestações clínicas, como quadros demenciais.

VITAMINA B6 (PIRIDOXINA)

A polineuropatia pode decorrer de carência nutricional; entretanto, sua causa mais frequente está relacionada ao uso de fármacos como isoniazida (amplamente empregada nos esquemas terapêuticos contra a tuberculose), hidralazina e penicilamina. Esses medicamentos apresentam estrutura química semelhante à da vitamina, o que interfere em seu metabolismo e aumenta sua excreção. Por outro lado, níveis séricos excessivos da mesma vitamina também podem desencadear neuropatia. Trata-se de uma neuropatia **axonal**, com predomínio de sintomas sensitivos e que, nos casos de toxicidade, pode inclusive cursar com ataxia sensitiva. A normalização dos níveis séricos contribui para a redução dos sintomas.

VITAMINA B12 (COBALAMINA)

Mais comum em veganos, já que a principal fonte está na proteína animal, pode ocorrer também em pacientes com problemas gástricos ou pós-cirurgia bariátrica, já que sua absorção depende da produção do chamado “fator intrínseco antianêmico” pela mucosa gástrica (a vitamina B12 também é conhecida como “fator extrínseco antianêmico”). Provoca neuropatia leve, do tipo **axonal**, geralmente associada à *degeneração combinada subaguda da medula* (síndrome medular cordonal posterior,

que compromete a sensibilidade profunda, principalmente vibratória), demência e anemia megaloblástica. A detecção e reposição precoce da vitamina B12 pode reverter os sintomas.

VITAMINA E

A deficiência dessa vitamina, geralmente decorrente de má absorção por se tratar de uma substância lipossolúvel, pode provocar manifestações como ataxia de marcha e de membros — configurando um quadro de síndrome espinocerebelar —, além de hipoestesia profunda (especialmente vibratória) e arreflexia. O comprometimento, nesses casos, parece localizar-se predominantemente nos gânglios das raízes dorsais, acometendo os neurônios sensitivos. A reposição vitamínica adequada tende a reverter o quadro clínico.

COBRE

Mais comum na era das cirurgias bariátricas, ocorre por transtorno de absorção. O cobre é essencial à formação da bainha de mielina e sua falta pode provocar **desmielinização**. Além disso, pode gerar disfunção mitocondrial por estresse oxidativo, acarretando também neuropatia **axonal**. Entre as manifestações clínicas, podem ainda ocorrer neuropatia óptica, mielopatia acompanhada de distúrbios do equilíbrio, disfagia e alterações comportamentais. O tratamento baseia-se essencialmente na reposição vitamínica, capaz de reverter os sintomas. Entretanto, a prevenção, por meio da suplementação adequada em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica ou gastrectomia, constitui o pilar fundamental para evitar a instalação do quadro.

NEUROPATIAS TÓXICAS

ÁLCOOL

A Neuropatia Alcoólica é a mais prevalente nesse grupo, podendo acometer até 66% dos alcoólatras. Sua causa não é totalmente definida, podendo ocorrer em função da neurotoxicidade do próprio álcool ou a carência nutricional, frequentemente presente, que é o déficit de Vitamina B1, gerando comprometimento **axonal**.

Semelhante à neuropatia diabética, se manifesta na fase inicial com parestesias nos membros inferiores, evoluindo para a forma de polineuropatia mista, padrão luva e bota, podendo chegar a ocorrer alodinia e atrofia muscular. Normalmente ocorre abolição dos reflexos profundos e cerca de 15% dos pacientes podem desenvolver disautonomia, inclusive de forma isolada.

O diagnóstico é dado pela ENMG e pela dosagem de Vitamina B1, e o tratamento baseia-se em cessar a ingestão do álcool, alimentação adequada, e, se pertinente, reposição de tiamina, podendo ocorrer regressão dos sintomas ao longo de meses, por vezes com recuperação apenas parcial. Se houver dor neuropática, tratamento específico.

MEDICAMENTOS

Diversos medicamentos de uso habitual podem desencadear neuropatias, em geral do tipo sensitivo-motor, com padrão axonal. O diagnóstico fundamenta-se na anamnese detalhada, no exame clínico e, quando indicado, na realização da eletroneuromiografia. O manejo terapêutico baseia-se, primordialmente, na suspensão ou substituição do fármaco responsável.

Dentre as drogas com potencial neurotóxico, encontram-se a *hidralazina*, *amiodarona*, *sinvastatina*, *cloranfenicol*, *nitrofurantoina*, *metronidazol*, *talidomida*, *dapsone* (indicado para Hanseníase), *etambutol*, *isoniazida* (ação neurotóxica direta e aumentando a excreção de Vitamina B6), a própria *piridoxina* (Vitamina B6), *zalcitabina* e *dideoxicitidina* (usados no tratamento do HIV), *colchicina*, *cloroquina*, *suramin*, *dissulfiram*, *fenitoina*, *óxido nítrico* e quimioterápicos (*cisplatina* e *vincristina*).

METAIS PESADOS

Normalmente, exposição a altas concentrações dessas toxinas, geram uma **polineuropatia motora**, de instalação **aguda!** Quadros sensíveis estão mais relacionados à exposição crônica a baixas doses. Nesses casos, é comum a presença de manifestações sistêmicas que contribuem para o diagnóstico, o qual se fundamenta, principalmente, na história social e profissional do paciente.

- **Chumbo**

Também conhecida como **saturnismo**, a intoxicação por chumbo é a mais prevalente na população mundial. A neuropatia gerada é de caráter axonal, e essencialmente motora, chamando atenção o comprometimento dos nervos radiais. Esse quadro costuma cursar com dor abdominal, anemia e alterações auditivas. Ao exame clínico, observa-se a chamada linha plúmbica, ou linha de Burton, localizada na margem gengival.



Fonte: internet

-Arsênico

Costuma gerar polineuropatia sensitivomotora, acompanhada de dores abdominais, diarreia, vômitos, pancitopenia e a presença de alterações cutâneas, como alopecia, ceratose palmoplantar, estrias ungueais brancas, transversas.

-Tálio

Também pode ocasionar polineuropatia sensitivomotora, caracterizada, neste caso, por maior frequência de dor. A alopecia surge de forma precoce, geralmente em menos de um mês após o início do quadro neuropático.

NEUROPATIAS INFECCIOSAS

HANSENÍASE

A neuropatia hansênica é causada pela ação direta do *Mycobacterium leprae* sobre os nervos. Os monócitos, ao atravessarem as lesões cutâneas e mucosas, podem ser infectados pelo bacilo e, em seguida, transmiti-lo às fibras nervosas durante o contato. Nos nervos, o *M. leprae* invade as células de Schwann, desencadeando infiltração inflamatória e formação de granulomas, resultando em lesão axonal.

A doença predomina em países tropicais e em pacientes oriundos dessas regiões, mantendo-se como uma das causas relevantes de neuropatia periférica no mundo, inclusive com caráter endêmico em algumas áreas do Brasil. Estudos apontam que entre 14% e 20% dos indivíduos com hanseníase desenvolverão neuropatia.

Os nervos mais frequentemente acometidos são o ulnar e o tibial posterior, que comumente apresentam espessamento perceptível ao exame clínico. Os sintomas iniciais tendem a ser predominantemente sensitivos, enquanto o comprometimento motor surge de forma mais tardia. No caso do nervo ulnar, o déficit motor leva à deformidade típica conhecida como “mão em garra”.

Na eletroneuromiografia (ENMG), observa-se padrão de neuropatia sensitiva ou mista, com características axonais e desmielinizantes. O diagnóstico definitivo é estabelecido pela biópsia cutânea, que deve ser realizada preferencialmente na borda das lesões ativas.

AIDS

A neuropatia relacionada ao HIV pode ser desencadeada tanto pela ação direta do vírus, quanto pela ação das drogas antirretrovirais, caracterizando-se por uma neuropatia sensitiva axonal.

O quadro clínico inicia-se gradualmente e caracteriza-se pela presença de queimação ou dor contínua, na região plantar, geralmente unilateral, que ascende ao longo dos meses.

DIFTERIA

A difteria é uma infecção causada pelo *Corynebacterium diphtheriae*, caracterizada por um quadro de faringite febril com formação de uma membrana acinzentada aderida à parede da faringe posterior e às amígdalas palatinas.

A bactéria produz uma exotoxina capaz de provocar miocardiopatia e desmielinização, sendo a **polineuropatia desmielinizante aguda** a complicação neurológica mais grave, pois pode evoluir para insuficiência respiratória em decorrência da fraqueza da musculatura respiratória.

Além disso, o processo infeccioso com a formação da membrana faríngea pode causar insuficiência respiratória por obstrução mecânica das vias aéreas. Aproximadamente 20% dos pacientes desenvolvem paralisia focal do palato mole, entre 4 e 30 dias após a infecção primária. A mortalidade da doença gira em torno de 10%, com maior gravidade observada em crianças e idosos.

DOENÇA DE LYME

A Doença de Lyme é causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi* e transmitida ao ser humano pela picada do carrapato do gênero *Ixodes*. Em sua fase crônica, pode manifestar-se como uma polineuropatia periférica (PNP) mista, de padrão axonal, caracterizada por hipoestesia em distribuição do tipo “bota e luva”.

Já na fase aguda, o quadro clínico é mais amplo, podendo incluir meningite e comprometimento de nervos cranianos — sendo o nervo facial o mais frequentemente acometido. No entanto, há relatos de envolvimento de pares cranianos do II ao XII. Em casos raros, a doença pode simular outras síndromes neurológicas, como a síndrome de Guillain-Barré ou até mesmo Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA).

O diagnóstico baseia-se principalmente na história clínica e na presença ou relato de erythema migrans, lesão cutânea típica que surge cerca de uma semana após a picada do carrapato. A sorologia pode confirmar a suspeita, embora apresente limitações em certas fases da doença. Nos casos com neuropatia craniana, o líquido geralmente mostra pleocitose linfocitária.

HERPES ZOSTER

Conhecida como “cobreiro”, a doença é causada pelo Varicella-zoster virus (VZV), ou Herpesvírus humano tipo 3 — o mesmo agente etiológico da varicela (catapora).

É mais comum em idosos e resulta da reativação do vírus, geralmente associada à imunossupressão, presença de neoplasias, cirurgias (como as de coluna), entre outros fatores.

Clinicamente, caracteriza-se pelo aparecimento de lesões vesicobolhosas dispostas de forma linear, acompanhando o trajeto de um nervo periférico — como os nervos intercostais, facial, trigêmeo, entre outros.

A dor, de natureza intensa e em queimação, pode preceder o surgimento das lesões e, em alguns casos, persiste por semanas ou meses após a resolução das vesículas, configurando a chamada neuralgia pós-herpética.



Arquivo Próprio

NEUROPATIAS IMUNOMEDIADAS

A mais comum é a Síndrome de Guillain-Barré e suas variantes; mais raramente, aparecem neuropatias causadas por vasculite, doenças do colágeno e paraneoplásicas.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

O quadro agudo de paralisia flácida é causado por um processo inflamatório/autoimune que afeta tanto as raízes quanto os nervos periféricos. Pode ser precedido por infecções virais, vacinação ou outros processos inflamatórios e infecciosos, sendo classicamente associado à diarreia causada por *Campylobacter jejuni*. A semelhança molecular entre as moléculas da parede bacteriana e as proteínas da bainha de mielina pode levar a um erro imunológico.

Clinicamente, inicia-se com parestesias nas extremidades, principalmente nos membros inferiores, evoluindo em poucos dias para fraqueza muscular ascendente, que pode atingir a musculatura respiratória, causando insuficiência respiratória em cerca de 30% dos pacientes.

O comprometimento motor predomina, geralmente acompanhado da ausência dos reflexos profundos. Embora sinais sensitivos possam ocorrer, mais de 50% dos pacientes relatam desconforto muscular ou dor, principalmente nas costas, quadris e coxas.

Paralisias de nervos cranianos também podem ocorrer, sendo a paralisia facial bilateral (diplegia facial) a mais comum. Além disso, há disautonomia, que se manifesta por alterações da frequência cardíaca (taquicardia e bradicardia), pressão arterial (hipertensão e hipotensão), obstipação intestinal e retenção urinária. A cateterização vesical é necessária em cerca de 15% dos casos, geralmente por curto período.

O quadro evolui normalmente ao longo de quatro semanas, com o pico dos sintomas entre o 10º e o 14º dia. A mortalidade varia entre 2% e 5%, e a recorrência é rara. A suspeita diagnóstica baseia-se no quadro clínico. O exame do líquido revela aumento das proteínas sem elevação do número de células, caracterizando a dissociação proteino-citológica.

A eletroneuromiografia (ENMG) geralmente apresenta alterações após a terceira semana de evolução, podendo estar normal em até 50% dos pacientes nas duas primeiras semanas. Pode mostrar padrão axonal ou desmielinizante, sendo o padrão axonal associado a pior prognóstico em termos de sequelas. Entretanto, outros exames devem ser realizados para excluir outras causas de polineuropatias.

O tratamento é de suporte clínico em casos leves, mas, se houver perda da capacidade de deambulação, recomenda-se o uso de imunoglobulina intravenosa ou plasmaférese, ambos igualmente eficazes segundo ensaios clínicos.

A imunoglobulina é administrada por via endovenosa durante cinco dias, na dose de 0,4 g/kg. Suas principais complicações incluem choque anafilático, trombose coronariana e meningite asséptica (inflamação sem infecção).

A plasmaferese consiste na retirada do plasma sanguíneo por meio de uma máquina, substituído por solução salina com albumina, em cinco sessões realizadas em dias alternados.

Ambos os tratamentos provavelmente atuam neutralizando os anticorpos que atacam raízes e nervos, proporcionando benefícios como menor necessidade de intubação e ventilação mecânica, redução do tempo de assistência ventilatória, recuperação mais rápida da capacidade de deambulação e melhor recuperação motora ao longo de um ano.

POLIRRADICULONEUROPATIA DESMIELINIZANTE INFLAMATÓRIA CRÔNICA

Se o quadro semelhante a Guillain-Barré persiste por mais de quatro semanas, deve-se suspeitar de polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante (CIDP), que é recorrente em 50% dos casos, com maior comprometimento sensitivo e risco de atrofia muscular.

A eletroneuromiografia (ENMG) revela padrão desmielinizante, e o exame do líquido mantém a dissociação proteino-citológica. Caso haja aumento da celularidade (pleocitose), é fundamental investigar outras causas, como AIDS, doença de Lyme e linfomas.

Além do tratamento de suporte, plasmaférese e imunoglobulinas podem ser utilizadas nos episódios mais graves. Nesses casos, a terapia com corticosteroides, como prednisona, ou pulsoterapia com metilprednisolona, também pode ser benéfica.

Mais de 10% dos pacientes permanecem com incapacidade grave, incapazes de recuperar a capacidade de deambulação.

SÍNDROME DE MILLER-FISHER

Considerada uma variante da Síndrome de Guillain-Barré, caracteriza-se por paralisia aguda da musculatura ocular extrínseca (oftalmoplegia), ataxia e arreflexia, sem fraqueza muscular significativa.

Pode haver ptose palpebral unilateral ou bilateral. A função pupilar geralmente está preservada, com reflexo fotomotor presente. O líquido costuma apresentar dissociação proteino-citológica.

O prognóstico é bom, com resolução espontânea na maioria dos casos. Essa condição está frequentemente associada à presença de anticorpos IgG anti-GQ1b, um gangliosídeo abundante nos nervos cranianos responsáveis pela motricidade ocular extrínseca (III, IV e VI).

NEUROPATIA ASSOCIADA A VASCULITES **E DOENÇAS DO COLÁGENO**

As vasculites sistêmicas, causadas por processos inflamatórios na vasa nervorum (rede vascular que nutre os nervos), podem decorrer de diversas doenças do colágeno, como Poliarterite Nodosa (presente em cerca de 70% dos casos), Artrite Reumatoide, Lúpus Eritematoso Sistêmico, Síndrome de Sjögren, Granulomatose de Wegener e Síndrome de Churg-Strauss.

A manifestação inicial é geralmente focal, caracterizando-se como mononeuropatia múltipla, com comprometimento sensitivo predominante e acometimento motor tardio. No entanto, os sintomas podem evoluir para um padrão de polineuropatia.

A suspeita diagnóstica baseia-se na associação dos sintomas neurológicos com a doença sistêmica subjacente. A dosagem de anticorpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA, incluindo c-ANCA e p-ANCA), quando alterada, sugere vasculite sistêmica. A confirmação definitiva é feita por meio de biópsia de nervo periférico.

NEUROPATIA PARANEOPLÁSICA

As síndromes paraneoplásicas podem afetar qualquer parte do sistema nervoso, e quando acometem o sistema nervoso periférico (SNP), geralmente se manifestam como polineuropatia sensitiva distal, caracterizada por dormência e parestesias dolorosas, muitas vezes intensas, que podem preceder o diagnóstico do câncer em até cinco anos.

Frequentemente, essas neuropatias são a manifestação clínica inicial de uma neoplasia, sendo mais comuns no câncer de pulmão, seguidos pelos tumores de fígado, bexiga, mama, pâncreas, linfomas e sarcomas.

Essas neuropatias costumam estar associadas à presença de anticorpos anti-Hu (autoanticorpos nucleares antineuronais tipo 1, ANNA-1), que se elevam especialmente nos cânceres de pulmão de pequenas células, mama, pâncreas, bexiga, ovário, testículo, linfoma de Hodgkin, melanoma, timoma, sarcoma e neuroblastoma.

Por isso, a dosagem desses anticorpos pode ser fundamental para o diagnóstico oncológico precoce. No entanto, sua ausência não exclui a possibilidade de polineuropatia paraneoplásica.

NEUROPATIAS DETERMINADAS GENETICAMENTE

SUBGRUPO A

Doenças genéticas que acometem, basicamente, os nervos periféricos, sem envolvimento de outros órgãos.

DOENÇA DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

Trata-se de uma doença hereditária, geralmente autossômica dominante, o que significa que o portador tem 50% de chance de transmitir a doença aos filhos.

De evolução lenta e progressiva, costuma iniciar na infância ou adolescência. Caracteriza-se por fraqueza seguida de atrofia muscular, inicialmente afetando a musculatura intrínseca dos pés e posteriormente os músculos fibulares, conferindo às pernas o aspecto de “pernas de cego-nha”. Com o tempo, surgem pé cavo e atrofia da musculatura intrínseca das mãos, além de alterações sensitivas. O comprometimento sensitivo é geralmente discreto, e a disautonomia é rara.

Até o momento, não há tratamento medicamentoso eficaz, sendo fundamental o acompanhamento fisiátrico contínuo.

NEUROPATIA HEREDITÁRIA SENSÍVEL À PRESSÃO (HNPP)

Inicia-se entre os 20 e 40 anos de idade, e se caracteriza por quadros transitórios de paralisias ou diminuição da sensibilidade provocados por pequenos traumas ou compressões momentâneas, sendo que os nervos ulnares e fibulares são os mais acometidos.

SUBGRUPO B

Doenças genéticas que afetam não apenas os nervos periféricos, mas também outros órgãos, como coração, olhos e rins, apresentando comprometimento sistêmico.

PORFIRIA

Porfirias (do grego, “pigmento roxo”) são um grupo de distúrbios relacionados à síntese do heme, componente essencial de proteínas fisiológicas importantes, como a hemoglobina (que transporta oxigênio no sangue), a mioglobina (que carrega oxigênio nos músculos) e os citocromos (envolvidos no transporte de elétrons).

A síntese do heme ocorre na mitocôndria e no citoplasma, envolvendo oito enzimas que utilizam as porfirinas como precursores. Quando há disfunção enzimática, ocorre acúmulo de porfirinas, que são tóxicas para os tecidos.

A forma mais comum é a Porfíria Aguda Intermitente, causada por um defeito hepático e caracterizada por crises. Nessa forma, não há hipersensibilidade à luz. Existe, porém, uma forma de porfíria que afeta apenas a pele, manifestando-se por sensibilidade exagerada à luz, prurido, inchaço com formação de bolhas e até necrose da pele e mucosa oral. O acúmulo de porfirinas também pode pigmentar dentes e unhas, conferindo-lhes coloração avermelhada.

As porfirinas podem ser excretadas pela urina, que, quando exposta à luz solar, pode adquirir coloração púrpura, avermelhada ou marrom. A dosagem de porfobilinogênio na urina é o exame inicial para suspeita diagnóstica.

No sistema nervoso periférico, a porfíria pode causar uma polineuropatia predominantemente motora, com possível acometimento sensitivo e dor. Também pode afetar nervos cranianos, levando a paralisias faciais, disfagia e comprometimento da motricidade ocular extrínseca.

O sistema nervoso autônomo pode ser afetado, causando vômitos, dor abdominal, obstipação, taquicardia, arritmias cardíacas e hiperten-

são arterial. Casos graves podem apresentar desequilíbrios eletrolíticos (como hiponatremia) e parada respiratória por acometimento bulbar.

No sistema nervoso central, a porfiria pode provocar convulsões e sintomas psiquiátricos, como ansiedade, depressão, alucinações e até tentativa de suicídio.

As crises da Porfiria Aguda Intermitente podem ser desencadeadas por diversos fatores, incluindo álcool, medicamentos como barbitúricos, fenitoína, anticonvulsivantes, IECA, sulfas, antibióticos, contraceptivos orais, diclofenaco, sedativos, anestésicos, certos alimentos e jejum prolongado.

NEUROPATIA RELACIONADA AO METABOLISMO LIPÍDICO

São condições raras, fora do escopo do médico generalista, e que serão apenas mencionadas aqui:

- **Doença de Refsum:** quadro cerebelar, neuropatia periférica, surdez e retinite pigmentosa.
- **Doença de Tangier:** neuropatia, amígdalas palatinas aumentadas e alaranjadas, hipertrigliceridemia.
- **Síndrome de Bassen-Kornzweig:** má absorção, retardo mental, ataxia, neuropatia e presença de acantócitos no sangue.
- **Doença de Fabry:** polineuropatia dolorosa das extremidades, hipoidrose, lesões oculares e possível causa de acidentes vasculares cerebrais.

POLINEUROPATIA AMILOIDOTICA FAMILIAR (PAF)

Amiloidose é o acúmulo anormal de proteínas (corpos amiloides) em diversos órgãos e tecidos. Pode ser primária (causa desconhecida), secundária a doenças inflamatórias ou infecciosas como tuberculose e artrite reumatoide, hereditária (polineuropatia amiloide familiar) ou senil (amiloidose sistêmica senil).

Imagine uma folha de papel representando uma proteína que, ao ser dobrada incorretamente, não pode ser desfeita e é descartada como “lixo proteico”. Esse lixo é tóxico para as células, causando danos aos tecidos.

A forma hereditária, também chamada Doença de Corino de Andrade — nome do pesquisador que a descreveu em Portugal — ou “doença dos pezinhos”, está associada à mutação do gene da transtirretina (TTR), proteína produzida no fígado. Essa mutação pode levar à neuropatia e cardiomiopatia. Embora tenha origem portuguesa, é encontrada em descendentes nórdicos e afro-americanos.

Conhecida também como Neuropatia Amiloidótica Hereditária, trata-se de uma doença genética autossômica dominante causada pela mutação do gene da transtirretina, que resulta na deposição extracelular de proteínas mal dobradas. Importante destacar que nem todas as pessoas com a mutação desenvolvem a doença.

Os danos causados pela Polineuropatia Amiloidótica por Transtirretina (ATTR-PN) acometem o sistema nervoso periférico e o sistema cardiovascular. A prevalência varia conforme o país e o tipo de mutação. No Brasil, estima-se cerca de 5.000 casos, com um atraso médio de 5,9 anos no diagnóstico. Isso evidencia a importância de ampliar a divulgação para que o diagnóstico precoce seja mais frequente, especialmente na atenção primária à saúde, já que existe tratamento específico capaz de retardar a progressão da doença, oferecido gratuitamente pelo SUS.

O quadro clínico que acomete o sistema nervoso periférico é composto por polineuropatia, ou seja, com manifestações sensitivas e motoras simétricas, além de manifestações autonômicas, e a instalação dos

sintomas pode ocorrer desde a 2ª até a 9ª décadas de vida, sendo que em países endêmicos, o início é mais precoce, antes do 50 anos de idade, enquanto nos países não endêmicos, o início é mais tardio, acima dos 50 anos.

As manifestações sensitivas e motoras, cursam de maneira progressiva, com hipoestesia, dores nos pés, arreflexia profunda. Após cerca de dois anos, começam de maneira mais notável as manifestações motoras caracterizadas por fraqueza e atrofia muscular e consequente comprometimento da marcha. Em quatro a cinco anos iniciam-se os sintomas em MMSS, com hipoestesia, dores nas mãos e arreflexia profunda. Ao longo de dez anos, o paciente já apresenta desequilíbrio importante, caquexia, deformidade dos artelhos, pés e calcanhares, úlceras cutâneas nos membros inferiores e restrito à cadeira de rodas.

Dentre os sintomas autonômicos, destacam-se hipotensão ortostática, disfunção erétil, alternância entre constipação e diarreia, perda de peso e Síndrome SICCA (Seca em italiano ou mais conhecida como Síndrome de Sjögren) caracterizada principalmente por xerostomia e xeroftalmia. Os sintomas autonômicos podem estar presentes desde o início e geralmente progridem com o tempo.

Por sua vez, o comprometimento sistêmico pode apresentar envolvimento de vários órgãos e sistemas.

- **Manifestações Cardiovasculares**

Podem incluir arritmias, bloqueios de condução, insuficiência cardíaca e miocardiopatia com dilatação das câmaras cardíacas. A hipotensão postural é uma ocorrência frequente.

- **Manifestações Oculares**

Acomete cerca de 10% dos pacientes, manifestando-se por opacidade do corpo vítreo com perda visual progressiva, glaucoma de ângulo aberto crônico e obstrução do canal lacrimal.

- **Manifestações Renais**

Síndrome Nefrótica, proteinúria e insuficiência renal progressiva.

- **Manifestações Gastrointestinais**

Náuseas, vômitos, saciedade precoce, perda de peso e hábito intestinal irregular, com alternância entre diarreia e constipação.

- **Manifestações Osteomusculares e Cutâneas**

A Síndrome do Túnel do Carpo bilateral e a estenose de canal lombar são manifestações frequentes, contribuindo para o agravamento dos sintomas sensitivos, como dormência e parestesias. A estenose lombar pode levar à marcha com claudicação intermitente — dor em membros inferiores durante a caminhada, que melhora ao parar e retorna com a retomada da deambulação. Com o avanço da denervação, é comum o desenvolvimento de artropatias, deformidades nos pés e tornozelos, além do aparecimento de mal perfurante plantar.

A prevalência das manifestações clínicas varia de acordo com o genótipo. Em descendentes portugueses, predomina o fenótipo neurológico, enquanto em afrodescendentes, o fenótipo cardiológico é mais comum. No entanto, essa não é uma regra, pois já foram descritas mais de 150 mutações do gene da transtirretina (TTR).

A eletroneuromiografia (ENMG) mostra um padrão de polineuropatia sensitivo-motora axonal. O diagnóstico é confirmado por teste genético, sendo hoje rara a necessidade de biópsia de nervo periférico, que revela a presença de depósitos amiloides.

No passado, o transplante hepático era uma opção terapêutica para reduzir a produção da TTR mutada. Atualmente, a Polineuropatia Amiloidótica por Transtirretina (ATTR-PN) é uma das poucas neuropatias com tratamento específico e eficaz. O medicamento Tafamidis, aprovado pela ANVISA em 2016 e incorporado ao SUS em 2018, atua estabilizando a TTR mutada, retardando a progressão da doença. Por isso, é uma neuropatia que não pode ter seu diagnóstico perdido, especialmente na atenção primária.

NEUROPATIAS DE CAUSAS DESCONHECIDAS E IDIOPÁTICAS

NEUROPATIA RELACIONADA À SARCOIDOSE

A Sarcoidose é uma doença granulomatosa de etiologia desconhecida que acomete vários órgãos como pulmões, gânglios linfáticos, pele, músculos, ossos, olhos, parótidas.

No SNC pode gerar comprometimento liquórico (meningite crônica) e parenquimatoso com formação de granulomas não caseosos e infiltrado linfocitário. É descrito ainda comprometimento hipotalâmico provocando diabetes insipidus.

No SNP a manifestação típica é de uma mononeuropatia múltipla de predomínio sensitivo, e pode ainda acometer nervos cranianos. O diagnóstico se faz pela biópsia de nervo periférico.

NEUROPATIA IDIOPÁTICA

Em aproximadamente 25% dos pacientes com PNP, não se consegue identificar a causa, mesmo com propedêutica extensa. Geralmente são pacientes na 6ª década de vida cujos sintomas são sensitivos ou sensitivos-motores.

A ENMG mostra padrão axonal, e a biópsia de nervo demonstra alterações degenerativas e regenerativas dos axônios, sem alterações inflamatórias. Não existe tratamento objetivo.

DIAGNÓSTICO

Após a suspeita diagnóstica, devemos buscar a confirmação seguindo os seguintes passos:

Rotina Laboratorial

Principalmente no sentido de se descartar neuropatias adquiridas, geralmente recomenda-se:

- HEMOGRAMA COMPLETO
- GLICEMIA DE JEJUM, HEMOGLOBINA GLICADA
- UREIA, CREATININA, SÓDIO, POTÁSSIO
- TSH, T4 LIVRE
- BILIRRUBINAS, TRANSAMINASES,
- VHS, PCR QUANTITATIVA
- FATOR REUMATOIDE (LÁTEX), FATOR ANTINÚCLEO (FAN)
- VITAMINA B12

Em casos suspeitos, acrescentar:

- VITAMINA B1, VITAMINA B6, VITAMINA E
- COBRE
- SOROLOGIA PARA HIV
- SOROLOGIA PARA HEPATITES
- SOROLOGIA PARA DOENÇA DE LYME
- TESTE GENÉTICO PARA AMILOIDOSE POR TRANSTIRRETINA
- ANNA-1 (ANTICORPOS ANTI-HU TIPO 1)
- ANCA (p-ANCA e c-ANCA)

Eletroneuromiografia

A eletroneuromiografia é um exame funcional extremamente útil para diferenciar as neuropatias em axonais e desmielinizantes:

- Neuropatias Axonais demonstram uma diminuição importante na amplitude do potencial de ação.
- Neuropatias Desmielinizantes demonstram uma diminuição da velocidade de condução nervosa.

MONONEUROPATIAS FOCAIS

As mononeuropatias focais são, geralmente, de origem traumática ou compressivas. A seguir, abordaremos os principais nervos acometidos.

NERVO MEDIANO

A Síndrome do Túnel do Carpo é a mononeuropatia mais comum, resultante da compressão do nervo mediano em seu trajeto pelo punho, dentro de uma estrutura anatômica denominada túnel do carpo, formada por ligamentos e tendões. A condição é mais frequente em mulheres e se manifesta clinicamente por parestesias nas pontas dos dedos das mãos, redução da força de oponência do polegar e sintomas sensitivos que costumam se agravar durante a madrugada. Também pode haver dor no punho acometido, sendo comum a apresentação bilateral.

No exame clínico, dois sinais característicos podem ser observados. O Sinal de Tinel consiste na dor desencadeada pela percussão da face ventral do punho com um martelo. Já o Teste de Phalen é considerado positivo quando há aparecimento ou agravamento das parestesias no território do nervo mediano após a manutenção do punho em flexão máxima (em direção à face anterior do antebraço) por pelo menos um minuto. A confirmação diagnóstica é feita por eletroneuromiografia (ENMG).



NERVO RADIAL

Caracteriza-se pela paralisia da musculatura que recebe sua inervação (dorsal do antebraço), provocando a chamada “mão em gota”. Devido ao seu trajeto muito próximo do úmero, fica sujeito à lesão, no caso de fraturas. O uso de muletas pode levar à compressão do mesmo nas axilas, e dormir, apoiando-se sobre o braço, pode gerar paralisia que se nota ao acordar, chamada de paralisia do ‘bêbado de sábado à noite’, ou paralisia da ‘lua de mel’.

O prognóstico depende da causa. Quando por compressão transitória, é bom.

NERVO ULNAR

O nervo ulnar pode ser comprimido em seu trajeto no punho, ao passar pelo canal de Guyon, ou, mais frequentemente, no cotovelo, na goteira epitrócleo-olecraniana. Quando a compressão ocorre no cotovelo, resulta em uma extensão das falanges proximais e uma flexão das falanges médias e distais sobre as falanges proximais dos dedos da mão comprometida, formando a chamada mão em garra.

Na ocorrência de mão em garra de origem espontânea, é importante considerar a possibilidade de Hanseníase.

NERVO FIBULAR

Proveniente da bifurcação do nervo ciático, seu trajeto segue por trás da cabeça da fíbula, onde se torna mais superficial e, por isso, mais susceptível a traumas. O nervo fibular comum é responsável pela inervação motora da musculatura tibial anterior e pela sensibilidade do dorso do pé. O quadro clínico característico inclui o pé caído e hipoestesia no dorso do pé.

NERVO FEMOROCUTÂNEO

Após a união de suas raízes, oriundas da coluna lombar, o nervo femoral segue pela pelve e se distribui pela face anterolateral da coxa, onde tem uma função puramente sensitiva. Pode ser afetado por trauma, compressão (como ocorre em mulheres grávidas) ou comprometido em doenças sistêmicas, como o diabetes (mononeuropatia).

O quadro clínico caracteriza-se por hipoestesia dolorosa na região inervada, ou seja, na face anterolateral da coxa, condição conhecida como meralgia parestésica.

PLEXOPATIAS

As raízes espinhais podem se confluir para formar os chamados plexos nervosos, sendo os principais o plexo braquial e o plexo lombo-sacro. A partir desses plexos, nascem os nervos que se dirigem ao corpo.

Em determinadas situações, podem ocorrer processos inflamatórios nesses plexos, conhecidos como plexopatias. As causas mais comuns incluem diabetes, trauma e radioterapia (actínica). O quadro clínico é semelhante ao das neuropatias em geral, caracterizado por comprometimento motor dos nervos originados no plexo afetado, além de alterações sensitivas e a possibilidade de dor.

Destaca-se uma condição de etiologia desconhecida, chamada Neuralgia Amiotrófica Idiopática da Cintura Escapular (também conhecida como Síndrome de Parsonage-Turner), que começa com desconforto no ombro e, em até 72 horas, evolui para fraqueza muscular e distúrbios sensoriais.

Essa síndrome pode ocorrer de forma espontânea, mas também foi descrita após procedimentos cirúrgicos, partos, uso de antibióticos e vacinas, ou até mesmo uso de heroína. Predomina em homens, especialmente entre a terceira e a sétima década de vida, e seu curso pode durar até dois anos. Em até 10% dos casos, os pacientes podem apresentar sequelas musculares, como atrofia.

RADICULOPATIAS

As raízes nervosas que se originam na medula deixam a coluna através dos forames de conjugação, sendo que a compressão radicular nesse nível é a condição mais frequente. Entre as vértebras, existe um elemento anatômico denominado disco intervertebral, composto por um anel fibroso que contém no interior um núcleo gelatinoso, o núcleo pulposo. Quando ocorre enfraquecimento ou ruptura do anel fibroso, o núcleo pulposo pode herniar, ou seja, desloca-se para fora de sua posição habitual, comprimindo a raiz nervosa adjacente.

As raízes mais comumente acometidas são as lombares, com o quadro clínico predominante sendo dor no membro inferior, ipsilateral à raiz comprometida. Essa dor costuma afetar a face posterior da coxa, irradiando para a perna, e se intensifica com a elevação do membro, configurando o conhecido sinal de Lasegue.

A hérnia de disco ocorre principalmente no nível L4-L5 (raiz L5), onde a dor irradia para o bordo interno do pé e o hálux, podendo ocorrer também hipoestesia (parestesias) no dorso do pé e comprometimento motor da musculatura anterior da perna, responsável pela dorsiflexão do pé. Normalmente, não há comprometimento dos reflexos profundos.

Em segundo lugar, acomete-se o nível L5-S1 (raiz S1), com dor irradiando para o bordo externo do tornozelo e a região plantar, podendo haver parestesias nestes locais e comprometimento da musculatura posterior da perna, com diminuição ou abolição do reflexo aquileu.

Além disso, pode ocorrer também na coluna cervical, geralmente após trauma, em até 25% dos casos. O mais frequente é que a compressão da raiz esteja associada a alterações degenerativas da coluna (como osteófitos).

A compressão mais comum ocorre no nível C6-C7 (raiz C7), manifestando-se por dor difusa no membro superior afetado, com possível diminuição ou abolição do reflexo tricipital. A seguir, a compressão pode ocorrer no nível C5-C6 (raiz C6), gerando dor no ombro que irradia até o polegar, com possível diminuição ou abolição do reflexo bicipital.

As hérnias discais da coluna torácica, embora raras, também podem ocorrer, com quadro clínico variando de dor intercostal (de compressão da raiz) a sinais de compressão medular.

A suspeita diagnóstica é levantada com base na história clínica e no exame físico, sendo confirmada por exames de imagem, com a ressonância magnética (RM) sendo o exame de escolha.

TRATAMENTO DA DOR NEUROPÁTICA QUE ACOMETE NERVOS ESPINHAIS

Um dos grandes desafios ao acolhermos um paciente com neuropatia é quando esta se apresenta acompanhada de dor. O tratamento da dor neuropática, que pode se manifestar como coceiras, formigamentos, sensação de frio ou dormência, agulhadas, queimação e até mesmo choques elétricos, é dividido em dois grupos principais: o tratamento sistêmico e o tratamento tópico.

Antidepressivos

Divididos em dois grupos, os antidepressivos tricíclicos são o tratamento mais clássico, com a amitriptilina sendo a mais representativa, em doses diárias que variam de 25mg a 75mg, seguida pela nortriptilina, também nas doses de 25mg a 75mg por dia.

Além dos tricíclicos, os antidepressivos duais desempenham um papel importante no tratamento, sendo representados, principalmente, pela duloxetina, com doses variando de 60mg a 120mg por dia (devendo ser evitada em pacientes com doença hepática), e pela venlafaxina, com doses iniciais de 37,5mg a 150mg por dia, podendo ser aumentadas até 300mg por dia, especialmente se o paciente apresentar um transtorno de ansiedade significativo como comorbidade.

Antiepiléticos

Os gabapentinoides são a primeira escolha no tratamento da dor neuropática de nervos espinhais, sendo representados pela gabapentina, com dose inicial de 300mg a cada 8 horas, podendo ser aumentada para 600mg a cada 6 horas, e pela pregabalina, iniciando com 75mg à noite, podendo ser ajustada até 150mg a cada 6 horas.

Outras drogas antiepiléticas, mais frequentemente utilizadas como primeira linha no tratamento das dores neuropáticas cranianas, podem ser indicadas em caso de falha com as opções anteriores. As mais comuns são a carbamazepina, com doses variando de 400mg a 1200mg por dia, e a oxcarbazepina, com doses de 600mg a 2400mg ao dia.

Antioxidantes

O **Ácido Tióctico**, que age doando elétrons para neutralizar radicais livres danosos ao tecido nervoso, pode ser utilizado, especificamente, para a **neuropatia diabética dolorosa**, na dose única diária de 600mg, ingerida pela manhã em jejum.

Opióides

Devemos recorrer a esse grupo de medicamentos apenas quando os anteriores falharem, devido ao risco de dependência e aos efeitos adversos severos. Dependendo da intensidade da dor, começamos com opióides fracos, como codeína (30mg a 120mg por dia) e tramadol (50mg a 200mg por dia).

Em casos mais refratários, podem ser utilizados opióides tradicionais, como metadona (10mg a 60mg por dia), morfina (5mg de 3 a 4 vezes ao dia, podendo chegar até 30mg de 4/4h em casos extremos), e oxicodona (apesar de ter pouco suporte científico, é mais indicada na neuralgia pós-herpética e na neuropatia dolorosa diabética), nas doses de 10mg a 30mg duas vezes ao dia.

Em situações ainda mais refratárias, o fentanil transdérmico pode ser utilizado. Sob a forma de adesivos, com dosagens de 2,1mg, 4,2mg, 8,4mg e 16,8mg, sua ação dura até 72 horas, sendo necessário trocar o adesivo a cada 3 dias.

Nucleotídeos

Os nucleotídeos (uridina e citidina), disponíveis no Brasil sob o nome de ETNA, nas formas de administração oral e parenteral (intramuscular), têm um suporte científico mais robusto para o tratamento das dores neuropáticas de origem traumática e compressiva. Esses compostos podem facilitar a regeneração da bainha de mielina, e os melhores resultados são observados quando o tratamento é iniciado precocemente, logo após o trauma ou o início dos sintomas.

Nesses casos, o tratamento inicial consiste na administração de uma ampola IM por dia durante 3 a 6 dias, seguida pela continuidade com administração oral de 2 cápsulas VO, três vezes ao dia.

Vitaminas do “Complexo B” (B1, B6 e B12)

Apesar de pouco suporte científico, o uso dessas vitaminas para o tratamento das neuropatias mesmo não induzidas por seus estados carenciais é defendida por muitos especialistas.

A vitamina B1 atuaria como cofator essencial ao metabolismo energético, além de apresentar ação antioxidante, o que auxilia na síntese de neurotransmissores e na preservação e reparação da bainha de mielina, essencial para a função antinociceptiva.

A vitamina B6, atuaria como coenzima na síntese de neurotransmissores como GABA, dopamina e serotonina, os quais desempenham papel importante no controle inibitório da dor, além de efeito neuroprotetor por interação ao sistema glutamatérgico.

Já a vitamina B12 tem importante e reconhecida função na síntese e preservação da bainha de mielina, o que é relevante na modulação da dor neuropática.

O uso isolado do conjunto dessas vitaminas para o tratamento da dor é pouco preconizado, mas a combinação delas com os outros agentes analgésicos, já descritos, podem agir por sinergia, sendo possível a redução da dose dos mesmos e consequentes efeitos adversos.

Canabinoides e Suplementos Alimentares

Produtos à base de Cannabis têm aprovação pelo FDA para tratamento para os quadros de dor apenas na Esclerose Múltipla, todavia, mesmo não estando inseridos em nenhuma diretriz, algumas sociedades, como a Sociedade Canadense de Dor recomendam seu uso como terapia de terceira linha para a dor neuropática crônica, na falha de outras terapias já aplicadas (11).

Com relação aos suplementos alimentares, alguns estudos sugerem que o PEA (palmitoiletanolamida), possa auxiliar a reduzir a dor e a inflamação bem como melhorar a função neural (12, 13, 14).

Tratamento Tópico

Capsaicina em forma de pomada, é um derivado de pimentas, que atuam inibindo a liberação da substância P, neurotransmissor envolvido na transmissão do estímulo doloroso, deve ser aplicada no local da dor, de 3 a 4 vezes ao dia.

O adesivo de lidocaína a 5% (atualmente disponível no mercado como Toperma) funciona como anestésico local, bloqueando a condução dos impulsos nervosos. É a primeira linha no tratamento de neuropatias dolorosas focais. Deve ser aplicado, geralmente à noite (às 19h), e deixado por 12 horas, diariamente. Por outro lado, as pomadas de lidocaína não demonstram eficácia no tratamento de dores neuropáticas e têm efeito limitado em outros tipos de dor.

PRINCIPAIS NEUROPATIAS E SÍNDROMES NEUROPÁTICAS CRANIANAS

I- NERVO OLFATÓRIO OU OLFATIVO

A anosmia caracteriza-se pela perda da acuidade olfativa, geralmente de origem traumática, seguida por causas inflamatórias ou infecciosas. Em muitos casos, a anosmia pode preceder o surgimento do quadro motor da Doença de Parkinson por anos.

Neoplasias localizadas na goteira olfatória, como meningiomas, podem levar ao desenvolvimento da Síndrome de Foster Kennedy, na qual observamos anosmia, atrofia óptica no lado da lesão, e edema de papila contralateral.

Caso haja compressão significativa do lobo frontal, podem ocorrer também alterações comportamentais e até incontinência urinária.

II- NERVO ÓPTICO

O nervo óptico pode ser afetado por um processo inflamatório espontâneo conhecido como neurite óptica, geralmente unilateral, caracterizado por dor local e comprometimento da visão, frequentemente de origem autoimune.

Quando há inflamação de todo o nervo, ao exame de fundo de olho, observa-se edema de papila. No entanto, a inflamação pode afetar apenas a porção posterior do nervo, atrás do olho, poupando a papila, o que é denominado neurite retrobulbar.

O edema de papila causado por hipertensão intracraniana compromete a visão tardiamente, enquanto na neurite óptica, o comprometimento visual é precoce. É sempre necessário realizar um exame de imagem, preferencialmente ressonância magnética, para descartar processos expansivos e tentar identificar sinais sugestivos de neurite.

III- NERVO MOTOR OCULAR COMUM OU OCULOMOTOR

O comprometimento do nervo oculomotor se caracteriza por dilatação pupilar (midríase), estrabismo divergente e ptose palpebral.

Quando de origem traumática, pode ocorrer por trauma direto na região orbitária (neuropatia traumática) ou por processos expansivos, como hematomas ou edema, que causam a hérnia do uncus (parte média do lobo temporal) através do tentório (tenda do cerebelo), resultando em compressão do nervo em seu trajeto. Quando espontânea, pode ter origem metabólica, principalmente em casos de diabetes mellitus (mononeuropatia diabética), geralmente de progressão lenta, sem dor, sendo caracterizada apenas por visão dupla (diplopia), devido ao estrabismo.

Em casos de instalação aguda, com cefaleia súbita, vômitos e perda momentânea da consciência, e a presença de sinais meníngeos ao exame neurológico, deve-se suspeitar de hemorragia subaracnoide por ruptura de aneurisma da artéria comunicante posterior.



Nas figuras acima, observamos, na primeira, a ptose palpebral, e na segunda, o olho desviado para o canto lateral inferior, posição característica chamada “down and out”, além de midríase. Para mais informações, consulte o e-book Princípios Elementares em Sistema Nervoso, Exame Neurológico e Punção Lombar, no capítulo referente à propedêutica dos nervos cranianos III, IV e VI.

IV- NERVO PATÉTICO OU TROCLEAR

O comprometimento isolado do nervo troclear é raro, e quando ocorre, geralmente é de origem traumática. Caracteriza-se pela ocorrência de estrabismo na mirada vertical para baixo, o que faz com que o paciente incline a cabeça para o lado oposto ao nervo afetado, tentando compensar o dano visual.

VI- NERVO ABDUCENTE OU MOTOR OCULAR EXTERNO

O comprometimento do nervo abducente caracteriza-se pela paralisia do desvio do olhar para fora, resultando em estrabismo convergente. Este é o nervo craniano com o maior trajeto intracraniano, o que o torna o mais afetado em casos de meningite e o mais vulnerável ao aumento da pressão intracraniana, sendo sua paralisia um indicativo sugestivo de hipertensão intracraniana.

Além disso, pode ser comprometido por causas metabólicas (principalmente diabetes), inflamatórias e neoplásicas (tumores do tronco encefálico).

A síndrome de Tolosa-Hunt, também conhecida como oftalmoplegia dolorosa, caracteriza-se por dor ocular e paralisia de toda a musculatura ocular extrínseca, afetando os três nervos cranianos mencionados.

O ramo frontal do nervo trigêmeo também pode ser envolvido. Sua causa ainda é desconhecida, mas acredita-se que seja de origem inflamatória, pois responde ao tratamento com corticosteroides. O diagnóstico é confirmado por exames de imagem, que têm como objetivo excluir outras condições que possam afetar a fissura orbitária superior, como tumores da região.

A síndrome do seio cavernoso manifesta-se pelo comprometimento dos três nervos cranianos mencionados, além dos ramos oftálmico e maxilar do nervo trigêmeo, que atravessam, junto à artéria carótida interna, o seio cavernoso — um seio venoso da duramáter localizado na base do crânio, na fossa média, ao lado da sela túrcica.

Esse seio pode ser afetado por processos infecciosos, como tromboflebitis e infecções fúngicas, especialmente Mucormicose e Aspergilose.

V- NERVO TRIGÊMEO

Responsável principalmente pela inervação da musculatura mastigadora e pela sensibilidade da face, o comprometimento do nervo trigêmeo geralmente é identificado por queixas relacionadas à hipoestesia em uma das regiões da hemiface.

As regiões frontais são inervadas pelos ramos oftálmicos, enquanto as regiões maxilares e mandibulares são inervadas pelos ramos homônimos.

Também pode ocorrer dor intensa, tipo choque elétrico (alguns a definem como “dor suicida”), súbita e momentânea, frequentemente desencadeada pelo toque em áreas chamadas zonas de gatilho, localizadas nos pontos onde os ramos do nervo trigêmeo afloram à superfície óssea. Este quadro é denominado neuralgia do trigêmeo, geralmente causada pela compressão do nervo trigêmeo por alças vasculares durante seu trajeto na fossa posterior do crânio, quando o nervo sai do tronco cerebral.

O tratamento inclui o uso de drogas antiepilépticas eficazes para dor, como carbamazepina, oxcarbazepina, gabapentina, lamotrigina e, mais recentemente, pregabalina.

Métodos invasivos podem ser necessários, como compressão do gânglio de Gasser por balão, aplicação de radiofrequência sobre ele, ou tratamento cirúrgico com descompressão do nervo na fossa posterior.

Em situações de urgência, o uso de Fenitoína EV (1 ampola diluída em 250 ml de solução fisiológica, administrada lentamente devido ao risco de arritmias) e infiltração anestésica com Xylocaina 2% com vasoconstritor pode proporcionar alívio transitório ao paciente.

VII- NERVO FACIAL

O nervo facial tem como funções principais a sensibilidade gustativa dos 2/3 anteriores da língua e inervação motora dos músculos cuticulares (conjunto de músculos que se inserem na face profunda da pele da face) que são os responsáveis pela mímica facial e consequentemente pela simetria da face. Assim, o comprometimento mais visível do nervo facial é a sua paralisia.

Essas paralisias são divididas em dois tipos básicos; as centrais (quando a lesão se encontra entre o córtex cerebral e o núcleo do nervo facial, localizado na ponte) e as periféricas (quando a lesão acomete o núcleo do nervo facial e suas fibras que partem em direção à face, deixando o crânio pelo forame estilomastoideo).

As paralisias centrais clinicamente se manifestam pelo comprometimento da metade inferior da hemiface contralateral à lesão, enquanto as periféricas acometem toda uma hemiface ipsilateral à lesão (para detalhes, consulte o e-book, Princípios Elementares em Sistema Nervoso Exame Neurológico e Punção Liquórica Lombar no capítulo relacionado ao exame do nervo facial).

Outros sintomas como perda da gustação, lacrimejamento, lagofthalmia (túnica esclerótica/branca do olho fica exposta quando o paciente tenta fechar os olhos), dor retroauricular e fonofobia podem estar presentes.

As principais causas de paralisia facial central são os acidentes vasculares cerebrais, seguidos pelos traumatismos cranianos, neoplasias e infecções. Já as paralisias faciais periféricas em sua grande maioria são idiopáticas, de causa desconhecida, em 60% a 75% dos casos. Por definição, a chamada paralisia de Bell é quando ela é idiopática! Descrita pela primeira vez em 1821 pelo britânico Charles Bell, várias propostas existem para explicar a sua etiologia.

Uma muito apontada, mas sem uma comprovação maior, é a chamada “a frígore”, onde um resfriamento intenso do nervo poderia gerar edema e isquemia do nervo dentro do seu trajeto ósseo na base do crânio.

Outras seriam de causa infecciosas, como na doença de Lyme, e virais (reativação do herpes simples tipo 1), sendo que alguns autores mais antigos recomendavam o uso de imediato de aciclovir, mas isso ainda carece de comprovação científica. Estresse, fadiga extrema e baixa da imunidade também podem estar relacionadas a esse transtorno.

Existem ainda causas conhecidas, amplamente estudadas na literatura, como os transtornos metabólicos, sendo o diabetes o principal representante desse grupo, o que já abordado anteriormente nessa publicação.

A Síndrome de Hansay Hunt é a paralisia facial periférica ocasionada pelo herpes zoster. A característica clínica mais marcante é a dor intensa na orelha, precedendo a paralisia em um a três dias, e é possível posteriormente observarmos a presença das vesículas herpéticas sobre a orelha externa e sobre a mastoide.





Arquivo próprio

O diagnóstico da paralisia facial é eminentemente clínico. Solicita-se investigação complementar, como a Ressonância Nuclear Magnética En-céfalo, apenas para afastar outras causas que possam simular a paralisia de Bell, como por exemplo, na possibilidade de Esclerose Múltipla ou de processos comprimindo o núcleo ou o trajeto periférico do nervo, como uma neoplasia, abscesso, ou até mesmo um hematoma. O exame de eletroneuromiografia pode ser útil para predizer o prognóstico dos pacientes, mas também é pouco utilizado na prática clínica.

Independente da causa, o uso de Prednisona é recomendado na fase aguda, preferencialmente nas primeiras 48h a 72h do início dos sintomas (Nível de Evidência 1A), se não houver contraindicação formal. A dose usual é de 60mg pela manhã, com redução gradual ao longo de duas semanas. Para crianças, a dose é de 1mg por kg/dia. No caso da Síndrome de Hansay Hunt, deve-se utilizar aciclovir, 400mg 5 vezes ao dia, por 7 a 10 dias. O uso de antivirais em outras paralisias faciais, sem detecção de etiologia viral, é controverso e apresenta um nível de recomendação C, não sendo recomendado de forma rotineira.

O tratamento fisioterápico é controverso atualmente, e a aplicação de laser pode amenizar o processo inflamatório, com alívio, especialmente da

dor. Em todos os casos, a lubrificação do olho afetado com colírios e pomadas lubrificantes (aplicadas à noite, ao deitar) é essencial para a prevenção de úlceras de córnea devido ao ressecamento da mesma, consequência da não oclusão da fenda palpebral. O uso de tampão ocular é hoje proscrito.

Com uma prevalência de 10 a 40 casos para cada 100.000 pessoas por ano, o prognóstico da paralisia facial periférica varia conforme o grau de comprometimento do nervo. Em grande parte dos casos, a paralisia melhora e até mesmo reverte (85% melhoram em três semanas e 15% apresentam graus variados de melhora em três a cinco meses).

Outro transtorno que acomete o nervo facial é o ESPASMO HEMI-FACIAL, caracterizado pela ocorrência de contrações involuntárias (espasmos) da musculatura de toda uma hemiface. Esse quadro é geralmente ocasionado pela compressão do nervo facial em seu trajeto na fossa posterior, desde o seu núcleo. O agente de compressão mais frequente é a presença de uma artéria em trajeto anômalo, devido a aterosclerose, mas também pode ser causado por tumores. Portanto, deve-se sempre realizar exame de imagem.

O tratamento paliativo consiste na aplicação de toxina botulínica (no passado, eram usadas drogas antiepiléticas, como na neuralgia do nervo trigêmeo). O tratamento mais eficaz é a descompressão do nervo, quando possível.

VIII- NERVO VESTIBULOCOCLEAR

Seus transtornos podem se manifestar por alterações da audição e do equilíbrio. As provas de Rinne e Weber ajudam a detectar se os transtornos auditivos são causados por problemas sensoriais ou na condução do som, enquanto a manobra de Dix-Halpike auxilia no diagnóstico da Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB).

A otoscopia é essencial para identificar obstruções, como rolha de cerúmen, corpos estranhos e infecções, como otites. Exames de imagem, como tomografia e ressonância magnética, são úteis para identificar outras causas, como tumores nos nervos envolvidos.

IX- NERVO GLOSSOFARÍNGEO

X- NERVO VAGO

Com funções muito próximas relacionadas à fonação e deglutição, o comprometimento do nervo glossofaringeo pode ocorrer em doenças degenerativas, como Esclerose Lateral Amiotrófica, Doença de Parkinson, além de tumores que envolvem o tronco encefálico e acidentes vasculares cerebrais.

A Neuralgia do Glossofaringeo, semelhante à do nervo trigêmeo, se manifesta como dor intensa, tipo choque, localizada no terço posterior da língua e na região da loja amigdaliana, podendo irradiar para a orelha média. Devido às conexões com o nervo vago, a dor pode desencadear síncope.

Essa neuralgia é mais comum em homens acima dos 40 anos, e os gatilhos podem incluir deglutição, fala, tosse, espirros e até bocejos. Ao exame físico, a dor pode ser desencadeada tocando a loja amigdaliana com uma espátula. As causas são semelhantes às do nervo trigêmeo, incluindo a Síndrome de Eagle, onde a apófise estilóide é anormalmente longa, comprimindo o nervo hipoglosso.

O diagnóstico deve ser complementado com exames de imagem, e o tratamento segue o mesmo da neuralgia do trigêmeo, além do tratamento da Síndrome de Eagle, se presente. Na urgência, a aplicação tópica de Xilocaina (spray) pode proporcionar alívio imediato, mas temporário.

XI- NERVO ACESSÓRIO OU ESPINHAL

O comprometimento isolado do nervo acessório dentro do crânio é raro, sendo mais frequente em lesões ocorridas durante cirurgias para remoção de gânglios cervicais. Este nervo deixa o crânio através do forame jugular (ou buraco rasgado posterior), juntamente com os nervos glossofaríngeo e vago, além da veia jugular, que nesse ponto forma o bulbo jugular.

Quando ocorre o comprometimento simultâneo desses três nervos, configura-se a Síndrome do Forame Jugular ou Buraco Rasgado Posterior. Nesses casos, é imprescindível a realização de exames de imagem para excluir a presença de tumores no bulbo jugular, como paragangliomas, schwannomas ou outros processos expansivos que possam estar comprimindo esses nervos.

XII- NERVO HIPOGLOSSO

O comprometimento isolado do nervo hipoglosso também é raro, sendo as principais causas os traumas em que ocorra fratura dos côndilos occipitais, e dentre as causas espontâneas, são encontrados os encontramos os tumores.

REFERÊNCIAS

- 1 - Bacheschi LA, Nitrini R, A Neurologia que Todo Médico Deve Saber, 3ª Edição, Editora Atheneu, 2015. ISBN 978-85-388-0624-0.
- 2 - Gagliardi RJ, Takayanagui OM, Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia, 2ª Edição, 2019 Elsevier Editora Ltda. ISBN versão eletrônica: 978853528939-8.
- 3 - Brust JCM, Neurologia - Current Diagnóstico e Tratamento, Copyright 2011, Livraria e Editora Revinter, ISBN 978-85-372-0349-1.
- 4 - Thaler AI, Thaler MS, Neurologia Essencial, 2023, Artmed, ISBN 978-65-5882-142-7.
- 5 - Passos Neto CEB, Fonseca EP, Guia Prático de Neurologia, Volume 2, 2024, Editora Sanar Ltda, ISBN 978-85-5462-590-0.
- 6 - Baltrsch S, The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration, Hindawi, BioMed Reserch International, Volume 2021, Article ID 9968228, <https://doi.org/10.1155/2021/9968228>
- 7 - Hanewinckel R Ikram MA, Van Doorn PA, Peripheral Neuropathies. Handb. Clin Neurol 2016; 138:263.
- 8 - Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. JAMA 2015; 314:2172
- 9 - England JD, Asbury AK. Peripheral Neuropathy. Lancet 2004; 363:2151.
- 10 - RRugnath R, Orzechowicz C, Newel C, et al. A Literature Review: The Mechanisms and Treatment of Neuropathic Pain-A Brief Discussion. Biomedicines 2024;12.
- 11 - Moulin D, Boulanger A, Clark AJ, Clarke H, Dao T, Finley GA, et al. Pharmacological Management of Chronic Neurophatic Pain: Revised Consensus Statement from the Canadian Pain Society. Pain Reserch & Managemnt 2014; 19:328-35.

12 - Hesselink JM, et al. Therapeutic utility of PEA in the treatment of neuropathic pain associated with various pathological conditions: a case series. J Pain Res. 2012;5:437-42.

13 - Paladine A, et al. PEA, a special food for medical purposes, in the treatment of chronic pain: a pooled data meta-analysis. Pain Physician. 2016;19(2):11-24.

14 - Skaper SD, et al. PEA, a naturally occurring disease modifying agent for neuropathic pain. Inflammopharmacology. 2014;22(2):79-94.

15 - Sullivan FM, et al. Early Treatment with Prednisolone or Acyclovir in Bell's Palsy. New England Journal of Medicine, October 18, 2007;357:1598-1607. DOI: 10.1056/NEJMoa072006. VOL. 357 NO. 16

NEUROPATIA DO DIABETES MELLITUS: Principal representante desse grupo, acomete tanto pacientes diabéticos tipo I e II, insulín-dependentes ou não, e até mesmo pacientes ainda não diabéticos, mas já apresentando intolerância à glicose. Cerca de 7,5% dos pacientes diabéticos já apresentam sinais de polineuropatia quando no ato do diagnóstico, com aumento dessa incidência com o passar do tempo, sendo que após 25 anos de evolução, 50% dos pacientes irão evoluir com polineuropatia, geralmente relacionada ao próprio tempo de evolução, mas também ao controle inadequado da glicemia, o que ocasiona dano metabólico no corpo do neurônio, bem como no axônio.



UniSALESIANO

Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium - Araçatuba - SP - Brasil