

BMJ Best Practice

Avaliação de mononeuropatia do nervo craniano

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	11
Etiologia	11
Emergencies	19
Considerações de urgência	19
Sinais de alarme	21
Diagnóstico	23
Abordagem passo a passo do diagnóstico	23
Visão geral do diagnóstico diferencial	32
Diagnóstico diferencial	36
Diretrizes de diagnóstico	68
Referências	69
Aviso legal	75

Resumo

- ◊ Existem 12 pares de nervos cranianos, nomeados e numerados de acordo com a ordem rostral-caudal de ligação com o cérebro. Eles apresentam uma variedade de funções e predominantemente fornecem a inervação motora e sensitiva para a cabeça. Os efeitos de uma mononeuropatia dependem do local onde o nervo é afetado e da etiologia. Os sinais e sintomas de uma mononeuropatia do nervo craniano variam dependendo do nervo afetado.

◊ Olfatória (I) :

Anatomia

- O olfato começa com a transdução de odores do ar para a mucosa nasal. Esses odores se difundem ou são transportados para células receptoras bipolares localizadas no neuroepitélio olfatório, no teto da câmara nasal. Os potenciais de ação são induzidos nessas células, que realizam sinapse com glomérulos do bulbo olfatório.^[1] Os axônios das células receptoras projetam-se através da placa cribiforme do etmoide e realizam sinapse na camada glomerular do bulbo olfatório. Os pares de bulbos olfatórios estão localizados na base do lobo frontal subjacente à placa cribiforme.^[2] Os neurônios de segunda ordem saem do bulbo olfatório para realizar sinapse no córtex olfatório primário. Estas áreas codificam as características de qualidade de odor, identidade, familiaridade e emoção.^[3]

Função e distúrbios

- Alterações na função olfatória frequentemente passam despercebidas e muitas vezes não se manifestam a um médico.^[2] No entanto, o olfato é extremamente importante para a segurança, o estado nutricional e a qualidade de vida. Os distúrbios podem se manifestar como uma perda total do olfato (anosmia), perda parcial do olfato (hiposmia), distorções (disosmia) ou alucinações olfativas espontâneas (fantosmia).^[2] Raramente, a disfunção olfatória pode ser o sinal/sintoma de apresentação de distúrbios neurodegenerativos ou uma lesão intracraniana com efeito de massa.

Exame do nervo

- Em geral, o diagnóstico pode ser realizado clinicamente. Testes comerciais de identificação de odor estão disponíveis, os quais exigem que os pacientes identifiquem vários odores pré-definidos.^[4] Esses testes podem ser úteis para confirmar a disfunção olfatória. Testes psicofísicos são úteis para validar e classificar a disfunção olfatória, mas para estabelecer a causa da perda olfatória depende muito da história. Os potenciais olfatórios evocados estão disponíveis em centros especializados.

◊ Óptica (II) :

Anatomia

- Os axônios que compõem o nervo óptico surgem de células do gânglio retiniano. Esses axônios correm em direção à lámina crivosa e se fundem na papila óptica. Nesse ponto, eles formam o nervo óptico. No ápice orbital, o nervo atravessa as origens musculares e entra no canal óptico. O nervo continua seu percurso para cima e para dentro até que ele se encontra com o nervo contralateral para formar o quiasma óptico, localizado superiormente à glândula hipófise e à sela.^[5] Os potenciais de ação são então levados ao corpo geniculado lateral.

A porção intraorbital é cercada pelo espaço subaracnoide e a dura-máter que se estende a partir da cavidade intracraniana. A artéria central da retina e a veia correm pelo meio do nervo.

Função e distúrbios

- Os seres humanos têm um sistema visual altamente desenvolvido, que transmite informações do ambiente. O nervo óptico leva milhões de fibras da retina para o sistema nervoso central (SNC).^[6] A visão é essencial para a função humana e, por conseguinte, patologias do nervo óptico podem afetar seriamente a qualidade de vida.^[5] As lesões do nervo óptico tipicamente produzem perda da visão monocular, a qual pode ser súbita ou gradual, e pode ou não estar associada à dor. As possíveis causas de neuropatia óptica são diversas e incluem etiologias vasculares, tóxicas, metabólicas, traumáticas, compressivas, infecciosas, inflamatórias e idiopáticas.

Exame do nervo

- Os sintomas da lesão de nervo óptico podem representar mudanças na acuidade visual, contraste, brilho ou cor.^[5] Uma descrição detalhada da disfunção visual é essencial e pode limitar o diagnóstico diferencial. Para definir o grau de disfunção do nervo óptico, os testes a seguir são realizados com frequência.
 - Acuidade visual: deve ser verificada usando a tabela de Snellen. A lesão do nervo óptico pode resultar em perda da visão central.
 - Visão das cores: pode ser avaliada com uma série de placas de cor. Os pacientes com deficiência unilateral do nervo óptico têm grande dificuldade de identificar cores entre os olhos (discromatopsia), e isso é mais afetado que a acuidade visual.
 - Teste pupilar: um defeito pupilar aferente relativo (DPAR) é a única prova objetiva de disfunção do nervo óptico.^[5]
 - Teste de campo visual: o teste de campo visual básico pode ser realizado à beira do leito pela comparação da visão periférica do paciente com a do médico. Se um defeito for identificado, testes formais poderão ser solicitados com perímetro de Goldmann.
 - Oftalmoscopia direta: ao visualizar o nervo óptico à medida que ele entra na parte de trás do olho pode revelar palidez (atrofia óptica) ou inchaço do disco (papilite ou papiledema).

△ **Oculomotora (III), troclear (IV) e abducente (VI) :**

Anatomia

- O terceiro nervo craniano emerge do núcleo do mesencéfalo situado ventralmente ao aqueduto silviano. Um subnúcleo não pareado e 4 pareados podem ser distinguidos. O subnúcleo mais dorsal contém o núcleo visceral de Edinger-Westphal e o núcleo elevador da pálpebra. O núcleo de Edinger-Westphal atua como mediador da constrição das pupilas. Lateralmente, os subnúcleos dorsal, intermediário e ventral fornecem inervação aos músculos reto inferior, oblíquo inferior e reto medial ipsilaterais, respectivamente. Os fascículos do terceiro nervo deixam o núcleo e passam ventralmente através do núcleo rubro antes de sair medialmente para os pedúnculos cerebrais. No espaço subaracnoide, o terceiro nervo passa entre a artéria cerebelar superior e a artéria cerebral posterior. O nervo então entra na parede lateral do seio cavernoso e divide-se em um ramo superior e um inferior à medida que entra na órbita através da fissura orbital superior.^[7]

- O núcleo troclear está localizado no tegmento do mesencéfalo no nível do colículo inferior. Os fascículos do nervo correm póstero-inferiormente até a decussação no véu medular anterior, antes de saírem do aspecto dorsal do mesencéfalo. O nervo troclear é o único nervo que surge do aspecto dorsal do tronco encefálico. O quarto nervo atravessa as cisternas do tronco encefálico próximo à parte inferior da borda tentorial, perfura a dura-máter e entra no seio cavernoso lateral. O nervo troclear entra na órbita através da fissura orbital superior para inervar o músculo oblíquo superior.[\[7\]](#)
- O núcleo abducente contém neurônios motores do músculo reto lateral e interneurônios que viajam através do fascículo longitudinal medial ao núcleo contralateral do terceiro nervo (para permitir o movimento simultâneo do músculo reto medial contralateral). Os fascículos do nervo deixam o núcleo e viajam pelo tegmento pontino para deixar o tronco encefálico no sulco horizontal entre a ponte e o bulbo. O nervo entra no espaço subaracnoide e corre verticalmente ao longo do clivus sobre o ápice petroso do osso temporal, onde ele está preso no canal de Dorello. Em seguida, ele entra no seio cavernoso lateralmente à artéria carótida interna e, finalmente, segue para a órbita através da fissura orbital superior.[\[7\]](#)

Função e distúrbios

- Os terceiro, quarto e sexto nervos cranianos são responsáveis pelos movimentos oculares.
- O terceiro nervo craniano controla a maioria dos músculos extraoculares, incluindo os músculos retos superior, inferior e medial e os músculos oblíquos inferiores. Além disso, ele inerva o músculo elevador da pálpebra superior, que a eleva, e leva a inervação parassimpática para a pupila. Os pacientes muitas vezes apresentam paralisia de adução, elevação e depressão, e quando a pupila está envolvida observa-se uma grande pupila não reativa. Essa manifestação pode sugerir distúrbios neurológicos graves, ou seja, hemorragia subaracnoide, aneurisma cerebral, hérnia uncal ou meningite; portanto, a avaliação e o reconhecimento imediatos são necessários.
- O quarto nervo craniano inerva o músculo oblíquo superior, que controla a depressão, intoração e adução do olho. É a causa mais comum de diplopia vertical. É difícil relatar com precisão a frequência da paralisia do quarto nervo, mas em uma grande série ela foi mais comum que as paralisias do oculomotor e do abducente.[\[8\]](#) [\[9\]](#) O nervo abducente inerva o músculo reto lateral e controla a abdução. Os pacientes geralmente apresentam visão dupla horizontal. Pode ser um achado isolado ou parte de uma doença sistêmica.[\[7\]](#)

Exame do nervo

- Exames simples dos movimentos oculares, à beira do leito, podem ser realizados para observar a paralisia do terceiro, quarto ou sexto nervo. O paciente é solicitado a manter sua cabeça parada e seguir o dedo indicador do examinador com os olhos. O examinador move lentamente seu dedo para cima e para baixo e de um lado para outro no nível dos olhos e observa os movimentos oculares. O paciente deve relatar sintomas de diplopia. A diplopia é máxima na direção da ação do músculo paralisado. A imagem externa é a falsa imagem e desaparece quando o olho ipsilateral é coberto.

◊ Trigêmeo (V) :

Anatomia

- O nervo trigêmeo tem 3 ramos principais: oftálmico (V1), maxilar (V2) e mandibular (V3).[\[10\]](#) V1 entra na cavidade craniana através da fissura orbital superior, V2 através do forame redondo e V3 através do forame oval. V1 e V2 atravessam o seio cavernoso. Os corpos celulares de primeira ordem que transportam modalidades de dor, temperatura, pressão e

sensibilidade tátil em todos os 3 ramos estão localizados no gânglio trigeminal (gasseriano) no cavo de Meckel (perto do ápice petroso do osso temporal). Fibras proprioceptivas têm seus corpos celulares de primeira ordem no núcleo mesencefálico do tronco encefálico. A partir do gânglio trigeminal, as fibras nervosas entram na ponte e realizam sinapse em vários núcleos do trigêmeo. A partir daí, os neurônios de segunda ordem transportam informações aferentes para o núcleo posteromedial ventral do tálamo. Finalmente, os neurônios de terceira ordem retransmitem para o córtex sensorial primário. Fibras motoras eferentes se originam no núcleo motor do nervo trigêmeo na ponte média e viajam com V3 através do forame oval para inervar os músculos da mastigação (masseter, temporal, molo-hioideo, pterigoideo lateral e medial e ventre anterior do músculo digástrico), bem como o tensor do tímpano e tensor do véu palatino. O nervo trigêmeo e seus ramos também medeiam as vias aferentes do reflexo corneopalpebral e dos reflexos lacrimais, assim como as vias aferentes e eferentes do reflexo do masseter.

Função e distúrbios

- O nervo trigêmeo é o maior nervo craniano. Ele carrega as sensações das superfícies da face e das mucosas, córnea e dura-máter supratentorial, bem como fornece inovações motoras para os músculos da mastigação. O diagnóstico diferencial de uma neuropatia do trigêmeo é muito amplo. A patologia intra-axial, particularmente da ponte, pode resultar em disfunção do trigêmeo, mas isso apenas raramente resulta em uma mononeuropatia. Lesões extra-axiais têm maior probabilidade de afetar o nervo trigêmeo ou seus ramos isolados. Os sintomas de neuropatia do trigêmeo dependem da localização e da etiologia da lesão e podem incluir perda de sensibilidade na distribuição de um ou mais ramos do nervo trigêmeo, dor neuropática ou fraqueza dos músculos da mastigação.

Exame do nervo

- A sensibilidade facial pode ser testada pedindo ao paciente para fechar os olhos e informar onde o estímulo é sentido. O toque leve com um cotonete de algodão, o estímulo doloroso com a extremidade de uma agulha e os estímulos quentes e frios podem ser avaliados em cada lado da face. A contração dos músculos masseter e temporal podem ser examinados pela inspeção visual e a palpação dos músculos masseter pode ser realizada quando o paciente está mastigando. O teste reflexo mandibular pode ser testado da seguinte forma: com a boca do paciente ligeiramente aberta, a mandíbula é percutida logo abaixo dos lábios no sentido descendente. O masseter moverá a mandíbula para cima. Normalmente esse reflexo é fraco, mas pode ser pronunciado com lesões do neurônio motor superior. A força dos músculos pterigoides pode ser testada pedindo ao paciente para abrir a mandíbula contra a resistência. O reflexo corneano pode ser testado com algodão (afferente-trigeminal, eferente-facial) e provocar uma resposta como um piscar ipsilateral e contralateral em indivíduos normais.

◊ Facial (VII) :

Anatomia

- O nervo facial é composto pela raiz motora e sensitiva (nervo intermédio) e tem um percurso intracraniano longo com 3 curvas e múltiplas ramificações. A raiz motora tem corpos celulares neuronais no núcleo facial da ponte caudal lateral. Fibras do núcleo passam posteriormente e formam uma alça fina em torno do núcleo do sexto nervo, formando o colículo facial. Em seguida, o sétimo nervo craniano sai do tronco encefálico na junção pontomedular, atravessa a cisterna cerebelopontina e entra no canal facial através do meato do canal auditivo interno.

O nervo intermédio apresenta aferentes somáticos gerais e fibras eferentes viscerais especiais, e é separado da raiz motora apenas entre o tronco encefálico e o canal facial. O gânglio geniculado, que contém os corpos celulares dos neurônios aferentes somáticos gerais e eferentes viscerais especiais, está localizado no osso temporal dentro do canal facial.

- O primeiro ramo do sétimo nervo craniano é o nervo petroso superficial maior, o qual se desloca até o gânglio esfenopalatino e pterigopalatino, e leva fibras parassimpáticas para inervar a glândula lacrimal do olho. O segundo ramo inerva o músculo estapédio. A corda do tímpano (terceiro ramo) transporta o paladar dos dois terços anteriores da língua, assim como a inervação parassimpática às glândulas sublingual e submandibular (por meio do gânglio submandibular). O nervo facial sai do crânio pelo forame estilomastoideo e entra na glândula parótida, onde se divide em 5 ramos terminais (temporal, zigmático, bucal, mandibular e cervical), os quais inervam os músculos da expressão facial e os músculos digástrico e estilo-hioideo.

Função e distúrbios

- Esta é a mononeuropatia do nervo craniano mais comum. Ela pode afetar pessoas de todas as idades. Há muitas etiologias, e a etapa inicial mais importante é descartar causas centrais, incluindo acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e neoplasias pontinas. A causa mais comum de paralisia facial periférica é a paralisia de Bell.

Exame do nervo

- Os músculos da expressão facial podem ser testados para determinar a função do nervo facial. Os pacientes são solicitados a apertar seus olhos com força e resistir em abri-los, levantar as sobrancelhas contra a resistência, mostrar os dentes e franzir os lábios. Se a lesão for no neurônio motor superior, apenas a metade inferior do rosto no lado contralateral será afetada, por causa da inervação bilateral dos músculos faciais superiores. Se a lesão for no neurônio motor inferior, haverá fraqueza superior e inferior no lado ipsilateral.

◊ **Vestibulococlear (VIII) :**

Anatomia

- Os corpos celulares da divisão vestibular residem no gânglio vestibular (Scarpa) no meato acústico interno. Os dendritos se lançam para as células ciliadas dos órgãos sensitivos vestibulares (células ciliadas nas ampolas dos 3 canais semicirculares, e as células ciliadas da mácula doutrículo e sáculo) e os axônios se projetam para os núcleos vestibular lateral, medial, superior e inferior na ponte caudal. A divisão coclear do oitavo nervo craniano tem corpos celulares no gânglio espiral (auditivo) com dendritos que se projetam para as células ciliadas do órgão sensitivo auditivo (o órgão de Corti na cóclea). Os axônios da divisão coclear saem do meato acústico interno e seguem com a porção vestibular para entrar no tronco encefálico na junção da ponte e bulbo (ângulo cerebelopontino) e fazem sinapse nos núcleos cocleares ventral e dorsal da medula rostral.

Função e distúrbios

- O nervo vestibulococlear é um nervo aferente sensorial puramente especial composto pelas divisões vestibular e coclear. Seus axônios correm juntos através do meato acústico interno (que também transmite o nervo facial) e do tronco encefálico. Os sintomas de disfunção incluem perda auditiva, zumbido e vertigem.

Exame do nervo

- Testes simples de audição realizados à beira do leito, como sussurrar uma palavra ou um número em um ouvido com o outro coberto e pedir para o paciente repetir a palavra, podem ser usados para avaliar o grau de deficiência auditiva.
- Teste de Rinne: um diapasão é colocado no osso mastoide (condução óssea) até que o som não possa mais ser ouvido. O diapasão é então colocado ao lado da orelha externa (condução aérea). Geralmente, a condução aérea é melhor que a condução óssea e, portanto, o som ainda pode ser ouvido; esse é o teste de Rinne positivo. Se a condução óssea for melhor que a condução aérea, então o teste de Rinne será negativo e indica perda auditiva condutiva naquele ouvido.
- Teste de Weber: o diapasão é colocado na testa. Pergunta-se ao paciente em qual orelha o som é mais alto. Se o paciente ouvir o som igualmente em cada ouvido ou não conseguir localizar, será normal, denominando-se Weber de linha média. O Weber se lateraliza em direção a uma perda auditiva condutiva e para longe de uma perda auditiva neurosensorial. Por exemplo, se o paciente ouvir o som de maneira mais alta no ouvido direito, haverá a indicação de uma perda auditiva condutiva direita ou neurosensorial esquerda.

◊ **Glossofaríngea (IX) :**

Anatomia

- O nervo glossofaríngeo sai da região rostral do bulbo na junção pontomedular, atravessa a cisterna cerebelopontina e sai da cavidade craniana pelo forame jugular. Ele inclui fibras aferentes somáticas gerais, eferentes viscerais gerais, aferentes viscerais especiais e as fibras parassimpáticas que inervam a língua e faringe. Fibras viscerais e gustativas dentro do nervo terminam no núcleo solitário do bulbo, o qual também recebe fibras aferentes do corpo e seio carotídeos. Fibras parassimpáticas pré-ganglionares passam pelo nervo timpânico até o nervo petroso menor e realizam sinapse no gânglio ótico antes de inervar a glândula parótida.

Função e distúrbios

- Esse nervo é predominantemente um nervo sensitivo, mas também contém algumas fibras motoras e parassimpáticas. A neuropatia glossofaríngea isolada é rara,[11] já que as lesões muitas vezes afetam outros nervos cranianos muito próximos (VIII, X, XI e XII). Além disso, a paralisia isolada do nervo glossofaríngeo muitas vezes pode ser assintomática, por causa da ineração redundante de estruturas alvo por outros nervos cranianos. O nervo inerva a língua e faringe, incluindo dor, temperatura e sensibilidade tátil desde o terço posterior da língua, amígdalas, membrana timpânica medial e tuba auditiva. Também inerva o músculo estilofaríngeo, envolvido na deglutição, medeia a gustação desde o terço posterior da língua, e envia ineração parassimpática até a glândula parótida.[12] [13]

Exame do nervo

- O reflexo faríngeo está ausente se uma paralisia do nervo está presente já que o impulso aferente é levado pelo nervo glossofaríngeo.

◊ **Vago (X) :**

Anatomia

- O nervo vago sai do tronco encefálico logo abaixo do nervo glossofaríngeo, na junção pontomedular, atravessa o ângulo cerebelopontino e deixa o crânio pelo forame jugular. O

primeiro ramo principal do nervo vago é o ramo faríngeo, que corre na bainha carotídea entre as artérias carótidas interna e externa. Ele inerva os músculos do elevador do véu palatino, salpingofaríngeo e palatofaríngeo e a úvula.[\[14\]](#) O nervo laríngeo superior desce lateralmente até a faringe, com seu ramo externo inervando o músculo cricotireoideo. O nervo laríngeo recorrente é o terceiro ramo motor do vago e inerva todos os músculos intrínsecos da laringe, exceto o cricotireoideo. O nervo laríngeo recorrente direito faz um alça em torno da artéria subclávia direita, enquanto o esquerdo faz uma alça abaixo do arco aórtico antes de subir no sulco traqueoesofágico até a laringe.[\[15\]](#)

Função e distúrbios

- O nervo vago contém fibras eferentes e aferentes viscerais e tem 3 ramos motores principais.[\[12\]](#) Ele inerva todos os músculos estriados da laringe e faringe, exceto o músculo estilofaríngeo (inervados pelo IX) e o músculo tensor do véu palatino (ramo mandibular do V). A entrada de estímulos sensitivos da laringe, da faringe, do meato acústico externo, da membrana timpânica lateral e das meninges da fossa posterior é mediada pelo vago.[\[16\]](#) As informações das vias aferentes viscerais também são transmitidas pelo nervo vago a partir das vísceras torácicas e abdominais, e ele distribui também fibras parassimpáticas para essas regiões, além da laringe e da faringe.[\[14\]](#)

Exame do nervo

- A paralisia do décimo nervo pode resultar em rouquidão, disfagia e dispneia, bem como inclinação palatina e desvio da úvula para o lado contralateral. Lesões distais até os ramos faríngeos ou uma lesão do próprio nervo laríngeo recorrente se manifestam com rouquidão isolada. O reflexo faríngeo está ausente, enquanto a via eferente é formada pelo nervo vago.

◊ Acessório (XI) :

Anatomia

- A parte craniana do nervo acessório se origina a partir do núcleo ambíguo no bulbo e emerge do aspecto lateral do bulbo. Ao chegar ao forame jugular, essas fibras se juntam ao nervo vago e abastecem os músculos do palato mole, da laringe e da faringe. A parte espinhal do nervo acessório se origina na medula espinhal rostral nos níveis C1 a C5 através de uma série de pequenas raízes que emergem entre as raízes dorsal e ventral. Ele sobe através do forame magno e brevemente se junta à porção cranial do nervo acessório antes de se separar novamente quando o nervo sai do crânio (com o vago) pelo forame jugular. As fibras do nervo acessório espinhal emergem através da borda posterior do músculo esternocleidomastoideo (ECM) e abastecem tanto o músculo ECM quanto o trapézio. Conforme ele cruza o triângulo posterior do pescoço, está intimamente relacionado aos linfonodos cervicais superficiais.[\[17\]](#)

Função e distúrbios

- O nervo acessório é um nervo puramente motor e abastece os músculos esternocleidomastoideo (ECM) e trapézio. Consiste de uma parte cranial e outra espinhal. Não é comumente lesionado, mas por causa do percurso extracraniano superficial e longo, é suscetível à lesão iatrogênica.

Exame do nervo

- O nervo acessório pode ser avaliado testando a força dos músculos trapézio e esternocleidomastoideo (ECM). Fraqueza do trapézio resulta em ombro caído em repouso e escápula alada leve na tentativa de elevação do ombro e abdução do braço com ângulo >90°.

Quando o paciente encolhe os ombros contra resistência, é possível detectar uma fraqueza unilateral. A fraqueza do ECM resulta em dificuldade de girar a cabeça na direção oposta à lesão. Para testar, o paciente é solicitado a girar sua cabeça para o lado contra a resistência. Lesões proximais do nervo produzem fraqueza tanto do trapézio quanto do ECM.

◊ **Hipoglosso (XII) :**

Anatomia

- O núcleo do hipoglosso está localizado no aspecto dorsal da região caudal do bulbo, logo abaixo do assoalho do quarto ventrículo. Fibras eferentes somáticas gerais dos núcleos correm ventralmente para sair do tronco encefálico como dois feixes de radículas no sulco ventrolateral do bulbo medial. Essas radículas saem do crânio através do canal do hipoglosso, bem rostral ao forame magno, e unem-se na lateral extracraniana. O nervo hipoglosso desce lateralmente até a artéria carótida interna e o nervo vago, e em seguida, corre anteriormente para abastecer os músculos intrínsecos e extrínsecos ipsilaterais (genioglosso, estiloglosso e hioglosso) da língua. Além disso, as fibras motoras eferentes de C1 correm ao longo do nervo hipoglosso por uma curta distância antes de sair para inervar os músculos gênio-hioideo e tireoideo, e formam a raiz superior da alça cervical. Os ramos menígeos de C1 e C2 que inervam a dura-máter da fossa posterior também são carregados pelo nervo hipoglosso.[\[18\]](#) Por fim, o nervo hipoglosso recebe as fibras simpáticas do gânglio cervical superior e se comunica com o ramo lingual do nervo mandibular, que medeia a sensibilidade tática dos dois terços anteriores da língua.[\[19\]](#)

Função e distúrbios

- A função do 12º nervo é puramente motora. Ele move e altera a forma da língua fornecendo ineração motora ipsilateral para os músculos intrínsecos e extrínsecos da língua. As lesões bulbares (lesões nucleares) podem causar disfunção do 12º nervo, mas estão geralmente associadas a outros sintomas neurológicos e déficits de nervos cranianos.

Exame do nervo

- A mononeuropatia do 12º nervo pode ser decorrente de lesões nucleares (bulbares) ou infranucleares. Um exame mais aprofundado da língua em repouso e em movimento pode ajudar a estabelecer o diagnóstico. Os sintomas de uma paralisia do 12º nervo incluem, tipicamente, fraqueza unilateral ou bilateral da língua com desvio para o lado afetado na protrusão da língua, atrofia da língua (com serrilhamento ou acentuação do sulco da linha mediana), fasciculação da língua em repouso, flacidez da língua ou a incapacidade de movimentar a língua rapidamente de um lado para o outro ou verticalmente.

Etiologia

Existem 12 pares de nervos cranianos, nomeados e numerados de acordo com a ordem rostral-caudal de ligação com o cérebro. Eles apresentam uma variedade de funções e predominantemente fornecem a inervação motora e sensitiva para a cabeça. Os efeitos de uma mononeuropatia dependem do local onde o nervo é afetado e da etiologia.

Olfatória (I)

A maioria das anosmias ou hiposmias crônicas são decorrentes de etiologias que não danificam o nervo olfatório em si. Elas incluem infecção do trato respiratório superior, trauma crânioencefálico, doenças dos seios nasais/paranasais[20] e toxinas, como sulfeto de hidrogênio. Fatores como a idade,[4] o gênero e o tabagismo podem influenciar o olfato. Distúrbios olfatórios secundários ao comprometimento do nervo olfatório incluem:

- Trauma crânioencefálico: a prevalência de trauma crânioencefálico precedente na disfunção olfativa é 4% a 15%[21] e até 20% nas pessoas que frequentam um centro quimiosensorial especializado.[20] Impactos occipitais e laterais têm maior probabilidade de resultarem em déficits olfatórios; impactos frontais são menos prováveis.[21] A disfunção olfatória está relacionada a forças de golpe-contragolpe que causam um cisalhamento dos filamentos olfatórios quando passam pela placa cribiforme. Menos da metade desses pacientes não apresentam qualquer recuperação subsequente no sentido olfatório. Naqueles que têm alguma melhora, o processo tipicamente leva de 6 a 12 meses.
- Doença neurodegenerativa: a disfunção olfatória é uma característica fundamental de várias doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e a doença de Parkinson. Os déficits estão presentes em 85% a 90% dos pacientes em estágio inicial e estão associados à diminuição da ativação de elementos olfatórios centrais. A magnitude da disfunção não está associada ao estágio da doença, à gravidade dos sintomas motores ou à função neurocognitiva. Além disso, a esclerose múltipla (EM) pode resultar em disfunção olfatória proporcional à carga plaquetária. Nesses casos, a disfunção olfatória melhora e piora em períodos de remissão e exacerbação.
- Congênita: pacientes com anosmia congênita aparente geralmente não possuem bulbos olfatórios ou estes são hipoplásicos.[2] A síndrome de Kallmann é uma doença genética que resulta em displasia dos bulbos olfatórios e anormalidades do eixo hipotálamo-pituitário.[22]
- Lesão de massa intracraniana: meningiomas no sulco olfatório e lesões com efeito de massa do lobo frontal podem resultar em anosmia ipsilateral à lesão. A síndrome de Foster Kennedy é uma anosmia ipsilateral associada à atrofia óptica com papiledema contralateral.
- Hereditária: a doença de Refsum (neuropatia motora e sensorial hereditária tipo IV) é uma causa rara de anosmia.

Óptica (II)

Dada a importância fundamental da visão, o nervo óptico é talvez o mais importante dos nervos cranianos. As doenças que afetam a sua função exigem avaliação rápida e completa.[5]

- A neuropatia óptica isquêmica é a neuropatia óptica mais comum em adultos >50 anos.[23] A neuropatia isquêmica anterior não arterítica é o subtipo mais comum. Os fatores de risco para doença microvascular são comuns nessa população de pacientes.[24] Cerca de 15% dos pacientes com neuropatia óptica isquêmica terão comprometimento do olho contralateral em até 5 anos.[5] [25] A arterite é responsável por 6% a 14% dos casos de neuropatia óptica isquêmica,[26] principalmente

- em pacientes >65 anos de idade. A neuropatia óptica arterítica, geralmente arterite de células gigantes, pode resultar em perda grave da visão. A vasculopatia por varicela-zóster foi identificada como um provável mimetizador da arterite de células gigantes em casos com biópsia negativa.^[27]
- A esclerose múltipla (EM) é uma das principais causas de neurite óptica, ocorrendo em 50% dos pacientes em algum momento da doença.^[28] Em geral, a neurite óptica ocorre em 1 a 3/100,000 pessoas e afeta mais as mulheres que os homens.^[29] As pessoas afetadas geralmente têm entre 18 e 40 anos. A acuidade visual é recuperada em grande parte em 2 a 12 semanas, e a recuperação é acelerada (embora não melhorada) pelo tratamento com metilprednisolona intravenosa.^[30]
 - Outras condições autoimunes/inflamatórias: a neuropatia óptica é uma complicação que ocorre em 5% dos pacientes com sarcoidose e pode ser a apresentação inicial. A neurite óptica é uma manifestação rara de doenças autoimunes sistêmicas, incluindo lúpus eritematoso sistêmico (LES), síndrome de Sjögren, granulomatose com poliangite e doença de Behçet. A neuromielite óptica é uma condição desmielinizante grave que afeta os nervos ópticos e a medula espinhal, atualmente reconhecida como sendo diferente da esclerose múltipla (EM). Caracteriza-se por neurite óptica bilateral ou mielite longitudinal, que pode ser monofásica ou recidivante. Os episódios podem ser separados por semanas a anos. A condição é mais destrutiva e demonstra recuperação menos favorável que a esclerose múltipla (EM).
 - Infecções virais: elas podem causar infecção isolada do olho e produzir neurorretinite, o que resulta em uma tríade de perda da visão, disco óptico edemaciado e uma estrela macular.^[5] A perda da visão pode ser leve ou grave, mas a visão se recupera completamente em 90% dos pacientes. A neurite óptica pós-viral tem sido associada ao sarampo, caxumba, varicela e gripe, e geralmente surge 1 a 3 semanas após a infecção clínica. Também tem sido relatada como um fenômeno pós-imunização.
 - Trauma do canal óptico: a lesão pode ser causada por laceração, avulsão, contusão ou hemorragia dentro do canal óptico. O trauma é frequentemente na parte externa do supercílio ou no osso temporal adjacente.^[31] A recuperação espontânea é bem documentada, ocorrendo em cerca de 50% dos pacientes, e reflete, provavelmente, um bloqueio de condução em vez de uma transecção.
 - As lesões compressivas são geralmente neoplásicas. Os meningiomas da bainha do nervo óptico podem se originar em qualquer lugar ao longo do nervo óptico retrobulbar, e afetam predominantemente mulheres na meia idade.^[5] Os gliomas do nervo óptico ocorrem principalmente na primeira e segunda década de vida, e cerca de um terço dos pacientes têm neurofibromatose.^[32] Massas selares e parasselares (craniofaringioma, meningioma e tumores da hipófise) podem comprimir o nervo óptico e o quiasma, resultando em perda da visão lentamente progressiva nos campos visuais bitemporais.^[5]
 - A hipertensão intracraniana idiopática resulta em edema do disco óptico na maioria dos pacientes, mas nem todos têm sintomas. Ela pode afetar todas as idades, mas geralmente afeta mulheres jovens, em especial aquelas com obesidade.
 - Neuropatia óptica hereditária de Leber: esse distúrbio afeta predominantemente homens jovens e é herdado do lado materno por meio de mutações do ácido desoxirribonucleico (DNA) mitocondrial.^[33]
 - Medicamentos como etambutol, infliximabe, sildenafil e amiodarona têm sido implicados na neuropatia óptica.
 - Os déficits nutricionais têm um papel presumido em surtos endêmicos de neuropatia óptica em situações de privação. As vitaminas B12, B1, B2 (riboflavina) e o ácido foram implicados.^[34] O consumo crônico excessivo de bebidas alcoólicas também pode resultar em deficiência.

Oculomotora (III), troclear (IV) e abducente (VI)

A disfunção do terceiro nervo craniano pode resultar de uma lesão em qualquer lugar ao longo de seu caminho entre o núcleo no mesencéfalo e a inervação dos músculos extraoculares na órbita.^[35] As paralissias isoladas do terceiro nervo podem ser divididas em traumáticas, congênitas e adquiridas. As paralissias adquiridas do terceiro nervo podem ser subdivididas de acordo com o comprometimento da pupila e o grau de disfunção do músculo extraocular em 3 tipos:^[36]

- Esfíncter pupilar normal com oftalmoplegia completa (ocorre quando a lesão é confinada à região central do nervo e não afeta as fibras pupilomotoras situadas perifericamente)
- Esfíncter pupilar normal e paralisia incompleta dos músculos extraoculares (pode ser decorrente de aneurisma intracraniano ou malformação vascular)
- Disfunção pupilar com paralisia parcial ou completa dos músculos extraoculares (na maioria das vezes decorrente de lesões compressivas ou infiltração meníngea).

Sintomas progressivos da paralisia do terceiro, quarto ou sexto nervos podem ser decorrentes de uma lesão intracraniana compressiva. A paralisia do terceiro nervo pode indicar patologia subjacente grave, como hemorragia subaracnoide ou herniação uncal. Anomalias estruturais, como os tumores da hipófise ou da base do cérebro, trombose do seio cavernoso ou uma malformação vascular, como um aneurisma cerebral ou uma fistula carótido-cavernosa podem comprimir os nervos III, IV, ou VI.

Enxaquecas podem ocasionar mononeuropatia temporária do terceiro nervo com cefaleia, fotofobia e náuseas, mas não há alteração do nível de consciência.

Trauma: a paralisia do terceiro nervo com trauma crânioencefálico leve é mais alarmante, já que levanta a suspeita de uma lesão cerebral subjacente e requer investigação adicional imediata. O longo percurso do quarto nervo craniano o torna particularmente suscetível a lesões traumáticas, e esta é a causa mais comum conhecida de paralisia isolada do quarto nervo. O trauma geralmente seria grave o suficiente para causar perda de consciência.^{[37] [38]} O sexto nervo tem o percurso subaracnoide mais longo e também é suscetível a lesões traumáticas.

A meningite (viral, bacteriana, fúngica, tuberculosa, sarcoide ou carcinomatosa) pode resultar em meningismo e causar paralisia do terceiro, quarto ou sexto nervos. A paralisia do terceiro nervo geralmente se apresenta com disfunção pupilar e paralisia parcial ou completa dos músculos extraoculares. Paralissias do nervo craniano são observadas em 9% dos casos de meningite bacteriana adquirida na comunidade, e são preditivas de um desfecho menos favorável quando presente.^[39] Raramente a paralisia do sexto nervo pode ocorrer após uma punção lombar (PL).^{[40] [41]}

Isquemia: os fatores de risco para microvasculopatia incluem diabetes mellitus, hipertensão e tabagismo. A paralisia do terceiro nervo com esfíncter pupilar normal e oftalmoplegia completa é mais comumente o resultado de isquemia (50% a 60%), principalmente quando associada ao diabetes mellitus.^{[7] [35]} O comprometimento arterítico (arterite de células gigantes) deve ser considerado em adultos mais velhos.^[42] As paralissias do sexto nervo como resultado da isquemia geralmente melhoram em 1 a 3 meses, e as do quarto nervo muitas vezes apresentam resolução espontânea em até 6 meses.^{[7] [43]}

As paralissias congênitas do terceiro nervo são raras e, geralmente, diagnosticadas nos primeiros 3 meses de vida.^[7] Podem ocorrer isoladamente ou estar associadas a outras anomalias congênitas neurológicas ou sistêmicas. As paralissias congênitas do quarto e sexto nervos são extremamente raras.^{[7] [44]}

A hipertensão intracraniana idiopática pode afetar todas as idades, mas geralmente afeta mulheres jovens, especialmente aquelas com obesidade, e comprime os nervos cranianos que saem do tronco encefálico. O sexto nervo é mais comumente afetado.

Medicamentos: a paralisia adquirida do terceiro nervo (não traumática) com esfínter pupilar normal e oftalmoplegia completa pode seguir-se ao uso de sildenafile e cocaína.[\[45\]](#) [\[46\]](#)

Trigêmeo (V)

As lesões podem afetar os núcleos do nervo trigêmeo no tronco encefálico (intra-axial) ou o próprio nervo trigêmeo (extra-axial). A mononeuropatia do trigêmeo é muitas vezes o resultado de lesões extra-axiais.

As lesões intra-axiais muitas vezes resultam em déficits de nervos cranianos e neurológicos adicionais por causa da proximidade anatômica de outras estruturas críticas. A incidência global da neuralgia do trigêmeo é de 4.3/100,000 pessoas, com pico em >60 anos de idade.[\[47\]](#) [\[48\]](#) [\[49\]](#) A maioria dos casos é idiopática, mas o início em um paciente com idade <55 anos deve ser investigado com neuroimagem.

- A meningite (bacteriana, fúngica, tuberculosa, sarcoide ou carcinomatosa) pode resultar em meningismo e/ou febre com paralisia do nervo trigêmeo.
- O acidente vascular cerebral (AVC) da artéria cerebelar inferior posterior pode causar a síndrome bulbar lateral (de Wallenberg). Ela se caracteriza por déficits sensitivos no lado oposto do corpo e afeta os nervos cranianos ipsilaterais, a sensibilidade facial e a função motora. Os efeitos sobre os núcleos trigeminais resultam em perda ipsilateral de sensibilidade facial e do reflexo corneano. Ele não causa uma neuropatia isolada do quinto nervo.
- A neuralgia do trigêmeo pode ser causada por qualquer lesão que comprime o nervo trigêmeo à medida que este atravessa as cisternas cerebelopontina e pré-pontina. Considera-se que a compressão do nervo por uma estrutura vascular anormal é responsável pela maioria dos casos idiopáticos. Estas estruturas incluem vasos aberrantes (em especial, a artéria cerebelar superior) ou um aneurisma intracraniano não roto. A hemorragia pontina decorrente de uma malformação vascular pode causar comprometimento sensitivo súbito e duradouro do nervo trigêmeo na ausência de quaisquer outros achados neurológicos. A segunda forma, chamada de sintomática, é causada por outras lesões que não a compressão vascular, geralmente meningioma, schwannoma, cistos aracnoides e epidermoides ou neoplasias malignas, que podem ser demonstradas na ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica.[\[50\]](#) Esses pacientes são mais propensos a terem déficits neurológicos concomitantes.
- A esclerose múltipla (EM) pode causar uma lesão desmielinizante na ponte, embora a neuralgia do trigêmeo raramente seja o sintoma manifesto, uma vez que tende a ocorrer em doença avançada.
- As lesões da medula espinhal podem afetar o trato espinhal do nervo trigêmeo à medida que este se estende caudalmente até o nível de C2.
- Metástase de tumores extracranianos: carcinoma nasofaríngeo e neoplasias do pescoço podem se disseminar ao longo do percurso do nervo trigêmeo até o cavo de Meckel. A síndrome do queixo dormente pode ocorrer por causa de metástase na mandíbula envolvendo o nervo mentoniano (um ramo do nervo alveolar inferior).
- Infecções locais: osteomielite da base do crânio pode causar neuropatia do trigêmeo. Um abscesso dental perto do terceiro molar pode resultar em uma neuropatia da divisão mandibular.
- O herpes-zóster pode causar neuralgia grave na distribuição do trigêmeo, mais comumente na divisão oftálmica. A afecção é autolimitada e remite em 3 a 4 dias, mas em alguns pacientes (cerca de 10%) a dor pode persistir por vários meses e é conhecida como neuralgia pós-herpética.

- A neuropatia autoimune do trigêmeo é rara, mas as causas incluem a síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico (LES) e esclerose sistêmica.[51]
- Fraturas orbitais, na porção média da face, mandíbula ou base do crânio podem resultar em neuropatia do trigêmeo.
- As causas congênitas incluem aplasia ou hipoplasia do nervo trigêmeo e malformações de Chiari tipos I e II.
- A lesão iatrogênica pode ocorrer no nervo alveolar inferior (divisão V3) durante a cirurgia oral.
- Uma causa rara da neuropatia do trigêmeo é a síndrome de Tolosa-Hunt. É uma inflamação inespecífica da fissura orbital superior, muitas vezes estendendo-se para dentro do seio cavernoso, não afetando a função pupilar. Outras características incluem oftalmoplegia dolorosa (decorrente do envolvimento dos nervos III, IV e VI). Os sintomas duram dias ou semanas com remissão espontânea e ataques recorrentes, mas sem comprometimento sistêmico.

Facial (VII)

Esta é a neuropatia craniana mais frequentemente diagnosticada, com inúmeras etiologias prováveis.[52] Ela afeta pacientes de ambos os sexos e em qualquer idade. Pode se desenvolver em pessoas positivas para vírus da imunodeficiência humana (HIV) como um achado isolado ou em combinação com neuropatia periférica.

- A paralisia de Bell é a etiologia mais comum de paralisia facial responsável por até 70% de todas as neuropatias faciais.[53] É um diagnóstico de exclusão e é definida como uma paralisia facial sem causa conhecida ou achados neurológicos associados. Acredita-se que seja decorrente de uma neurite desmielinizante viral, provavelmente secundária à reativação do vírus do herpes simples no gânglio geniculado.
- A síndrome de Ramsay Hunt é responsável por cerca de 18% de todas as mononeuropatias do nervo facial. É definida como uma paralisia periférica do nervo facial acompanhada pela presença de vesículas herpéticas na orelha ou na boca, ou, na ausência de uma erupção cutânea herpética, por um aumento de 4 vezes dos níveis de anticorpo contra o vírus da varicela-zóster (VZV) ou de detecção de ácido desoxirribonucleico (DNA) do vírus.[54] Outros nervos cranianos, particularmente VIII (com perda auditiva e zumbido), IX e X, também podem estar envolvidos, diferenciando esta etiologia da paralisia de Bell.
- Infarto cerebral: a paralisia facial central é mais comumente o resultado de uma lesão na região motora contralateral (giro pré-central), geralmente devido a AVC isquêmico. A paralisia facial nuclear também pode resultar de uma lesão que envolve o núcleo facial, como isquemia ou uma neoplasia. O envolvimento de estruturas adjacentes muitas vezes resulta em achados neurológicos adicionais, como paralisia do sexto nervo craniano (abducente) ipsilateral ou fraqueza contralateral dos membros.
- A fratura da base do crânio é outra causa comum de uma paralisia do nervo facial isolada. Ela pode resultar em lesão imediatamente proximal à origem da corda do tímpano. A fratura do osso temporal também pode resultar em paralisia do nervo facial.
- A meningite (viral, bacteriana, fúngica, tuberculosa, sarcoide ou carcinomatosa) pode resultar em meningismo e/ou febre com uma paralisia do nervo facial resultante. Outros nervos cranianos também podem ser afetados.
- Tumores/cistos do ângulo cerebelopontino: essas massas podem comprimir o nervo facial. Os tumores responsáveis mais comuns são schwannomas benignos. Outras massas menos comuns incluem cistos aracnoides, meningiomas e cistos epidermoides.

- A lesão iatrogênica de 1 ou mais ramos do nervo facial é um risco da cirurgia otológica e da glândula parótida.
- Infecções locais, como otite média ou infecção mastoide, podem afetar o nervo facial. A neuropatia geralmente responde ao tratamento da infecção subjacente.[\[55\]](#)
- Os tumores da glândula parótida também podem causar fraqueza facial através do comprometimento de alguns, muitas vezes não de todos, ramos terminais do nervo facial.
- A neuropatia do sétimo nervo pode estar associada ao HIV.
- A doença de Lyme é uma causa frequente de neuropatia facial bilateral e é responsável por 50% dos pacientes com comprometimento neurológico.[\[56\]](#)
- As raras causas de paralisia do nervo facial incluem diabetes mellitus, gravidez, amiloidose,[\[57\]](#) neurossarcoidose (afeta mais comumente o nervo craniano VII) e síndrome de Guillain-Barré (frequentemente bilateral). Além disso, raramente metástase no osso temporal pode comprimir o nervo no canal facial.

Vestibulococlear (VIII)

A disfunção do nervo vestibulococlear é uma causa frequente de perda auditiva, zumbido ou vertigem resultante de danos da porção coclear ou vestibular do oitavo nervo craniano entre a orelha interna e sua entrada no tronco encefálico na junção pontomedular. A perda auditiva neurosensorial súbita é definida como a perda de >30 decibéis em 3 frequências consecutivas em até 72 horas.[\[58\]](#) É decorrente da disfunção da cóclea ou do próprio nervo vestibulococlear, mas a etiologia subjacente é desconhecida. As causas conhecidas da disfunção do oitavo nervo incluem:

- Neurite vestibular (também conhecida como neuronite vestibular, labirintite e vestibulopatia periférica aguda) é geralmente secundária à inflamação viral aguda ou pós-viral da divisão vestibular do oitavo nervo craniano.[\[59\]](#) É uma afecção autolimitada.
- Presbiacusia neural é a perda auditiva relacionada à idade causada por atrofia de neurônios na cóclea. É caracterizada por perda de alta frequência e profunda redução na discriminação da fala.[\[60\]](#)
- Um tumor/cisto no ângulo cerebelopontino pode comprimir o oitavo nervo. A massa mais comum é um schwannoma resultante da divisão vestibular do nervo. Uma história de neurofibromatose pode dar suporte ao diagnóstico. Outras massas que podem produzir sintomas semelhantes incluem meningiomas, cistos aracnoides e cistos epidermoides.
- Os medicamentos ototóxicos incluem aminoglicosídeos, agentes antineoplásicos à base de platina, salicilatos, quinina e diuréticos de alça. A perda auditiva devido à toxicidade medicamentosa é geralmente irreversível.

Glossofaríngea (IX) e do Vago (X)

Os fatores que ajudam a diferenciar entre as etiologias específicas incluem a duração desde o início dos sintomas e uma história recente de cirurgia de cabeça ou pescoço.

- A lesão mais comum do décimo nervo é a lesão iatrogênica do nervo laríngeo recorrente direito ou esquerdo durante a cirurgia torácica ou de pescoço. É responsável por cerca de um terço de todas as paralisias de pregas vocais.[\[11\]](#)
- Tumores/cistos: massas no ângulo cerebelopontino, schwannomas do oitavo ou nono nervo, meningiomas, cistos aracnoides e cistos epidermoides também podem causar compressão, mas outros nervos cranianos são frequentemente afetados. A compressão também pode ser causada por massas no forame jugular e espaço parafaríngeo, incluindo tumores glônicos jugulares e tumores

do corpo carotídeo (ambos paragangliomas). Tumores apicais de pulmão ou tumores torácicos altos podem afetar o nervo laríngeo recorrente (especialmente do lado esquerdo), resultando em rouquidão.

- A meningite (viral, bacteriana, fúngica, tuberculosa, sarcoide ou carcinomatosa) pode resultar em meningismo e/ou febre. Outros nervos cranianos também podem ser afetados.
- Infecções locais, incluindo na base do crânio e no espaço parafaríngeo, podem afetar o nono e décimo nervos.
- A fratura de base do crânio pode afetar esses nervos, apesar de ser pouco provável encontrar a neuropatia de nono ou décimo nervo como um achado isolado.
- Síndrome de Eagle: a irritação do nono nervo por um processo estiloide alongado pode resultar em neuralgia glossofaríngea, a qual é caracterizada por episódios paroxísticos de dor unilateral na base da língua e espaço profundo do pescoço, geralmente provocada pela mastigação ou deglutição.^[61]
- A síndrome cardiovocal apresenta rouquidão decorrente do pinçamento do nervo laríngeo recorrente esquerdo à medida que passa entre a aorta e a artéria pulmonar. Pode ser observado em uma gama de condições cardiovasculares, incluindo aumento do átrio esquerdo decorrente de estenose mitral.^[62]

Acessório (XI)

O nervo acessório inerva os músculos esternocleidomastoideo e trapézio. A lesão nesse nervo é incomum.

- A lesão iatrogênica é a causa mais comum de lesão isolada do décimo primeiro nervo. Isso geralmente ocorre durante a cirurgia no triângulo posterior do pescoço durante a biópsia de linfonodo ou dissecção radical do pescoço.^[17] Também podem ocorrer danos durante a punção da veia jugular ou endarterectomia de carótida.^[63]
- Traumatismo penetrante ou contuso pode também resultar em uma paralisia isolada.
- Tumores/cistos: incluem grandes lesões do ângulo cerebelopontino que se estendem para baixo na direção do forame magno, tumores intrínsecos na região rostral da medula espinhal (normalmente o décimo nervo também é afetado) e tumores do forame jugular. Os tumores do forame jugular podem produzir 3 síndromes características que envolvem o nervo acessório:
 - Síndrome de Vernet (neuropatia dos nervos IX, X e XI)
 - Síndrome de Collet-Sicard (neuropatia dos nervos IX, X e XI, associada a distúrbio cerebelar)
 - Síndrome de Villaret (neuropatia dos nervos IX, X e XI e XII).^[64]

Hipoglosso (XII)

A mononeuropatia do décimo segundo nervo é raro. As causas podem ser nucleares (afetando o núcleo do nervo na porção caudal do bulbo) ou infranucleares (lesões do nervo em si à medida que ele se desloca a partir do tronco encefálico até os seus músculos alvo). Além disso, a paralisia bulbar progressiva (uma forma bulbar da doença do neurônio motor) pode resultar em disfunção. As causas da disfunção do décimo segundo nervo incluem:

- Lesões nucleares (medulares): incluem lesões isquêmicas que resultam em acidente vascular cerebral (AVC) do tronco encefálico e neoplasias bulbares. A variante da paralisia bulbar progressiva da doença do neurônio motor e as malformações de Chiari também podem resultar em uma paralisia nuclear do nervo hipoglosso. Por causa da proximidade anatômica de outras estruturas nessa região, outros achados neurológicos são comuns.

- Múltiplos tipos de tumores e massas na base do crânio: inclui tumores metastáticos, meningiomas, tumores glônicos jugulares, cordomas, osteomas, sarcomas, tumores da bainha do nervo, cistos epidermoïdes ou dermoides, cistos aracnoides e carcinomas da língua ou nasofaringe.
- Meningite (bacteriana, fúngica, tuberculosa, sarcoide ou carcinomatosa): pode resultar em meningismo e/ou febre. Outros nervos cranianos também podem ser afetados.
- Infecções locais: incluem osteomielite da base do crânio e abscesso no pescoço.
- Fratura de base do crânio e ferimentos penetrantes no pescoço (como ferimentos por arma de fogo): podem causar lesão isolada no hipoglosso.
- Lesão iatrogênica: pode resultar de irradiação do pescoço, lesão cirúrgica durante dissecção do pescoço ou endarterectomia de carótida, ou durante a colocação de cateter venoso central.
- Malformações vasculares: malformações, como uma fistula arteriovenosa dural ou aneurisma da artéria carótida interna ou dissecção podem se apresentar como uma paralisia isolada do décimo segundo nervo.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Meningite

As meninges pode se tornar inflamadas em resposta à infecção viral, bacteriana ou fúngica, carcinomatose ou neurossarcoidose. O paciente se sentirá indisposto, e as características clínicas podem incluir fotofobia, febre, rigidez de nuca, cefaleia e erupção cutânea (uma erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, típica da sepse meningocócica). Os nervos cranianos III, V, VII, IX, X e XII podem ser afetados, e uma neuropatia pode se apresentar de forma isolada ou em combinação. Uma tomografia computadorizada (TC) crânioencefálica é necessária para excluir outras causas urgentes, seguida de uma punção lombar (PL) para obter uma amostra de líquido cefalorraquidiano (LCR) para microscopia e cultura. Antibióticos de amplo espectro deverão ser administrados de forma presumida se houver suspeita de meningite, de preferência após as hemoculturas serem coletadas.

Neuropatia óptica arterítica isquêmica (arterite de células gigantes)

Esses pacientes podem desenvolver perda da visão rápida, a qual pode ser evitada com o uso oportuno de corticosteroides. Os pacientes >65 anos, com sintomas de cefaleia, mal-estar, mialgia, artralgia ou claudicação da mandíbula, devem ser rastreados com velocidade de hemossedimentação (VHS) e/ou proteína C reativa (PCR). Se eles estiverem elevados, deverão ser administrados corticosteroides em altas doses e deverá ser realizada uma biópsia da artéria temporal para confirmar o diagnóstico. Isso pode se manifestar com neuropatias dos nervos cranianos II, III, IV ou VI.

Hemorragia subaracnoide

Pode acompanhar a ruptura de um aneurisma cerebral ou sangramento após um traumatismo crânioencefálico. O paciente apresenta início súbito de cefaleia intensa ou alteração do nível de consciência súbita, e pode ocorrer vômitos, rigidez de nuca ou convulsões. Uma pupila dilatada isolada pode refletir aumento da pressão intracraniana e herniação. Uma paralisia do terceiro, quarto ou sexto nervo pode ser evidente e é necessário uma tomografia computadorizada (TC)/ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica de urgência. Se confirmada, uma avaliação neurocirúrgica urgente é necessária. Se os exames de imagens do cérebro forem negativos, mas o índice de suspeita clínica para hemorragia subaracnoide permanecer elevado, uma punção lombar para buscar evidências de sangramento recente (xantocromia) deve ser realizada.

Aneurisma cerebral

Os pacientes com paralisia adquirida, não traumática, isolada do terceiro nervo com envolvimento pupilar devem ser avaliados quanto à presença de um aneurisma intracraniano não roto que pode estar comprimindo o terceiro nervo craniano no espaço subaracnoide. É recomendável a avaliação inicial com um angiograma cerebral ou uma tomografia computadorizada (TC).

Herniação uncal

Uma nova paralisia do terceiro nervo com envolvimento pupilar pode ser um sinal de herniação uncal iminente. Esses pacientes exigem avaliação rápida com uma tomografia computadorizada (TC) crânioencefálica. Se a neuroimagem não puder ser obtida com urgência e houver forte suspeita de

herniação, o tratamento presuntivo com hiperventilação e/ou manitol pode ser instituído temporariamente. Isso pode ocorrer com pressão intracraniana elevada.

Lesão intra-axial

O início agudo de uma neuropatia do trigêmeo, muitas vezes acompanhada de outros sinais neurológicos, pode sugerir uma lesão do tronco encefálico, como um acidente vascular cerebral ou hemorragia de localização pontina, ou uma patologia da medula espinhal, como a doença do disco cervical. Recomenda-se uma ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica ou cervical, conforme apropriado.

Osteomielite da base do crânio

A neuropatia do nervo V, IX, X ou XII associada à otalgia, otorreia, perda auditiva e cefaleia, com ou sem febre, pode anunciar um diagnóstico de osteomielite da base do crânio. Os pacientes devem ser submetidos à tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) para avaliar a destruição óssea e as alterações de tecidos moles.

Herpes-zóster oftalmico

O herpes-zóster na distribuição V1 do nervo trigêmeo pode causar ceratite, cicatrização corneana e perda da visão. Portanto, uma consulta de urgência com um oftalmologista é necessária para evitar danos permanentes.

Trauma

O trauma cranoencefálico que resulta em uma neuropatia do nervo craniano isolada ou múltipla necessita de avaliação urgente. Uma tomografia computadoriza (TC) cranoencefálica sem contraste com cortes finos da região de interesse deve ser realizada, com especial atenção a possíveis fraturas da órbita, porção média da face, mandíbula ou base do crânio. A fratura de base do crânio pode ser responsável por déficits nos nervos cranianos VII, IX ou X.

Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico (infarto cerebral)

É fundamental excluir a causa central de uma paralisia do sétimo nervo de início agudo. O acidente vascular cerebral de localização pontina ou cortical muitas vezes pode ser reconhecido com base na história e achados de exames físicos neurológicos, incluindo preservação da porção superior da face (cortical) e presença de déficits neurológicos associados, como fraqueza contralateral dos membros ou estado mental alterado. Esses achados devem exigir uma ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica de imediato.

Infecção do espaço parafaríngeo

A paralisia do nono, décimo ou décimo segundo nervo associada a dor cervical e febre pode ser decorrente de uma infecção do espaço parafaríngeo. Os exames de sangue de rotina devem ser realizados e incluir hemograma completo, proteína C reativa (PCR) e hemoculturas. Uma tomografia computadorizada (TC) de pescoço com contraste confirmará o diagnóstico.

Lesão bulbar

As lesões do bulbo raramente podem resultar em paralisia isolada do nervo hipoglosso. Elas estão mais comumente associadas a achados neurológicos adicionais e déficits de nervos cranianos. Se houver suspeita, será necessária uma ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica.

Sinais de alarme

- Trauma (I)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (I)
- Neuropatia óptica isquêmica (II)
- Trauma no canal óptico (II)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (II)
- Hipertensão intracraniana idiopática (II)
- Herniação uncal (III, IV, VI)
- Hemorragia subaracnoide (III, IV, VI)
- Trauma (III, IV, VI)
- Meningite (III, IV, VI)
- Neuropatia isquêmica (III, IV, VI)
- Aneurismas cerebrais (III, IV, VI)
- Fístula carótido-cavernosa (III, IV, VI)
- Trombo do seio cavernoso (III, IV, VI)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (III, IV, VI)
- Hipertensão intracraniana idiopática (III, IV, VI)
- Meningite (V)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (V)
- Malformações vasculares (V)
- Osteomielite da base do crânio (V)
- Trauma (V)
- Lesão da medula espinhal (V)
- Tumores mandibulares (V)
- Síndrome de Wallenberg (V)
- Acidente vascular cerebral (VII)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (VII)

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

- Trauma (VII)
- Meningite (VII)
- Tumor da parótida (VII)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (VIII)
- Medicamentos (VIII)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (IX, X)
- Tumor parafaríngeo (IX, X)
- Meningite (IX, X)
- Osteomielite da base do crânio (IX, X)
- Trauma (IX, X)
- Infecção do espaço parafaríngeo (IX, X)
- Tumor apical de pulmão (IX, X)
- Trauma (XI)
- Tumores do sistema nervoso central (SNC) (XII)
- Acidente vascular cerebral (XII)
- Paralisia bulbar progressiva (XII)
- Tumores extracranianos (língua ou pescoço) ou na base do crânio (XII)
- Meningite (XII)
- Osteomielite da base do crânio (XII)
- Infecção do espaço parafaríngeo (XII)
- Trauma (XII)
- Fístula arteriovenosa dural (XII)
- Aneurisma ou dissecção da artéria carótida interna (XII)

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A abordagem geral para qualquer neuropatia do nervo craniano é estabelecer se é um achado isolado ou se existem outros sintomas ou sinais neurológicos. O paciente pode não estar ciente deles, e um exame neurológico completo é necessário. Se forem identificados vários defeitos de nervos cranianos, o possível diagnóstico pode ser variado, e exames de imagem geralmente são necessários. A história clínica e achados de exame associados são cruciais para restringir as possíveis causas de uma neuropatia do nervo craniano e direcionar exames de imagem adicionais. As considerações de urgência devem sempre ser excluídas primeiro.

Olfatória (I)

Os pacientes com disfunção do nervo olfatório muitas vezes desconhecem o seu deficit e raramente procuram o médico.^[2] Aqueles que o fazem podem ter anosmia (perda total do olfato), hiposmia (perda parcial do olfato), disosmia (odores normais erroneamente detectados como odores desagradáveis), fantosmia (alucinações olfativas) ou uma perda da sensibilidade gustativa. O estabelecimento da causa da perda olfatória depende muito da história. Os exames de imagem intracraniana podem ser necessários se a causa não pode ser identificada ou se há suspeita de uma massa intracraniana. A ressonância nuclear magnética (RNM) com e sem contraste de gadolínio é a opção de preferência.

A disfunção olfatória frequentemente se deve a outras causas que não danos ao nervo olfatório, como um declínio da função olfatória relacionado à idade, infecções virais ou sinusite crônica, exposição a possíveis toxinas, como pesticidas, solventes, metais pesados ou sulfeto de hidrogênio, cirurgia de septo ou radiação. Uma sensação de obstrução nasal unilateral ou pressão pode sugerir uma neoplasia intranasal, mas isso também é raro.

Dada a relação com as doenças neurodegenerativas, como doença de Alzheimer, doença de Parkinson e esclerose múltipla (EM), os primeiros sinais de disfunção cognitiva ou motora devem ser procurados. A disfunção olfatória pode flutuar com remissões e recidivas na EM, e os pacientes tendem a ser mulheres jovens.

Os pacientes com anomalias congênitas, como a síndrome de Kallmann, não passam pela puberdade ou têm puberdade incompleta se não forem tratados. Pacientes do sexo masculino com síndrome de Kallmann podem experimentar diminuição da libido e disfunção erétil, enquanto as mulheres podem ter disparesunia. Ambos costumam ser inférteis se não são tratados.

Pode haver evidência de trauma crânioencefálico prévio e uma relação temporal com a disfunção olfatória daria suporte a essa etiologia. Impactos occipitais e laterais são mais propensos a afetarem a função olfatória. Se a anosmia é ipsilateral, a fundoscopia é indicada para avaliar a atrofia óptica ou papiledema, o que pode indicar uma lesão intracraniana com efeito de massa ou síndrome de Foster Kennedy. A doença de Refsum (neuropatia motora e sensorial hereditária tipo IV) é uma causa rara de anosmia.

Óptica (II)

Os médicos devem determinar se a perda da visão é súbita ou progressiva, monocular ou binocular, e se ela está associada à dor. As lesões do nervo óptico produzem tipicamente perda da visão monocular. A dor é variável, mas quando presente sugere doença do nervo óptico, como esclerose múltipla (EM).

O trauma na parte externa do supercílio ou no osso temporal em particular pode lesar o nervo óptico.[\[31\]](#) Se há suspeita de uma fratura, a tomografia computadorizada (TC) facial é aconselhada com ou sem imagem cerebral (dependendo da presença de outras características, como a alteração do nível de consciência).

Em pacientes com perda da visão súbita e uma história familiar positiva, pode se considerar a neuropatia óptica hereditária de Leber (NOHL). O olho contralateral é geralmente afetado dentro de dias ou meses. Além disso, uma doença tipo a esclerose múltipla também, por vezes, ocorre em doentes com NOHL, especialmente em mulheres.

O uso de certos medicamentos, como etambutol, infliximabe, sildenafile e amiodarona pode danificar o nervo óptico e um teste de descontinuação ou substituição por um medicamento alternativo é recomendado. Se houver uma epidemia de neuropatia óptica (geralmente em países em desenvolvimento), a deficiência nutricional de vitaminas do grupo B e ácido fólico pode ser a responsável. É recomendável o exame de campo visual formal e o achado mais comum é escotoma central bilateral.

Crianças com inchaço no disco à fundoscopia provavelmente têm neurite óptica. Uma história de infecção viral prévia ou imunização pode ser obtida. Se o inchaço do disco está ausente, uma avaliação mais aprofundada é recomendada com uma punção lombar (PL), avaliação do líquido cefalorraquídiano (LCR) e/ou ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica para procurar uma lesão intracraniana ou intraorbital com efeito de massa ou hipertensão intracraniana idiopática.

Em adultos jovens, a neurite óptica costuma ser a primeira apresentação de EM. Ela afeta mulheres mais frequentemente. A maioria dos casos é retrobulbar, por isso a maioria dos pacientes tem um fundo de olho normal, mas um terço tem papilite.[\[34\]](#) A perda de visão das cores e um escotoma central são achados comuns. Pode haver sintomas associados de parestesia, dormência ou fraqueza nos membros. Se os sintomas são bilaterais, estão associados à febre ou são atípicos para neurite óptica, então uma ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica é essencial para excluir neuropatias ópticas inflamatórias ou compressivas, como tumor sarcóide, meningioma do nervo óptico ou glioma, ou tumor da hipófise. A neurite óptica grave ou bilateral também deve levantar a possibilidade de neuromielite óptica, uma doença desmielinizante mediada por anticorpos com uma predileção para os nervos ópticos e a medula espinhal.[\[65\]](#)

O meningioma é mais comum em mulheres de meia idade. A proptose pode ser uma característica de um glioma. Com lesões compressivas, a drenagem venosa pode se tornar obstruída, resultando em uma tríade de diagnóstico de perda da visão progressiva, palidez óptica e shunts optociliares. Um shunt optociliar é reconhecido na fundoscopia por alças vasculares grandes e tortuosas no disco óptico.[\[66\]](#) Cefaleia intensa, piora da tosse e papiledema bilateral em uma mulher jovem, especialmente se obesa, sugere hipertensão intracraniana idiopática. Uma punção lombar (PL) pode ser diagnóstica e terapêutica. O tratamento mais efetivo é a perda de peso.

Em adultos mais velhos com início súbito e indolor, a neuropatia óptica isquêmica é a causa mais frequente. Os pacientes muitas vezes têm fatores de risco de doença microvascular, como hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia e tabagismo. Uma história de febre, perda de peso, mialgias, claudicação da mandíbula, sensibilidade do couro cabeludo e cefaleia sugere comprometimento arterítico e a velocidade de hemossedimentação (VHS) deve ser verificada. Se a VHS estiver elevada na presença de sintomas sugeridos, deve-se considerar uma biópsia da artéria temporal e um tratamento empírico com corticosteroides. Se os testes forem negativos para arterite e a história não for compatível com neuropatia óptica arterítica isquêmica, uma RNM deve ser considerada para avaliar as causas incomuns, como doenças inflamatórias e lesões com efeito de massa.

Em um paciente com lúpus eritematoso sistêmico (LES) conhecido, síndrome de Sjögren, granulomatose com poliangiite ou doença de Behçet, pode se desenvolver neuropatia óptica isquêmica ou neurite óptica, embora essas sejam causas raras e outras doenças oculares, como uveítis, estejam mais comumente associadas. Os sintomas podem incluir olhos vermelhos ou secos, coceira nos olhos, dor nos olhos ou deficiência visual. Os pacientes também podem ter sintomas sistêmicos de doenças subjacentes, como febre, mal-estar, artralgia, mialgia, erupção cutânea em forma de borboleta, anemia ou hematúria. Se houver suspeita de um distúrbio subjacente, deverá ser realizada sorologia para fator antinuclear (LES) ou anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (granulomatose com poliangiite). O teste de Schirmer pode diagnosticar a síndrome de Sjögren, e é necessário avaliar a patergia quando há suspeita de doença de Behçet. A neuropatia do nervo óptico deve melhorar com o tratamento da doença subjacente.

Oculomotora (III), troclear (IV) e abducente (VI)

Os pacientes com paralisia do terceiro nervo muitas vezes apresentam paralisia de adução, elevação e depressão do olho. Eles geralmente têm diplopia horizontal, vertical ou oblíqua binocular de início súbito e uma pálpebra caída. Se uma pupila está dilatada, frequentemente o paciente não está ciente. A midríase isolada raramente é causada por uma paralisia do terceiro nervo.

As paralissias adquiridas do terceiro nervo podem ser subdivididas de acordo com o comprometimento da pupila e o grau de disfunção do músculo extraocular em 3 tipos:[36]

- Função pupilar anormal e oftalmoplegia parcial ou completa: este é o quadro clínico mais preocupante e deve ser avaliado urgentemente.[67] Tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica geralmente é exigida. Quaisquer sinais de deterioração neurológica necessitam de TC de urgência para descartar uma lesão intracraniana com efeito de massa que causa herniação uncal. Sinais de meningismo, cefaleia intensa súbita, náuseas e vômitos e alteração do nível de consciência sugerem hemorragia subaracnoide.[7] [68] A enxaqueca também pode ser consistente com cefaleia, fotofobia e náuseas, mas a consciência está diminuída e a função da pupila tipicamente não é afetada. Se houver função pupilar anormal e oftalmoplegia parcial ou completa associadas à febre, uma punção lombar (PL) deve ser realizada para excluir a meningite. Sinais sugestivos de trombose ou massa no seio cavernoso incluem dor nos olhos e cefaleia, proptose, quemose e oftalmoplegia. Também pode haver perda sensorial nos primeiros dois ramos do nervo trigêmeo. Aconselha-se uma avaliação com RNM crânioencefálica com gadolínio. Se a TC ou RNM não revelar uma lesão compressiva, uma angiografia cerebral será necessária para descartar um aneurisma compressivo intracraniano.[7] [68]
- Função pupilar normal com oftalmoplegia completa: angiografia (para descartar um aneurisma intracraniano) e RNM não são inicialmente exigidas, pois a probabilidade de detecção de lesão compressiva é muito baixa.[68] [69] A observação é uma opção diagnóstica apropriada em pacientes idosos com fatores de risco vasculares, como diabetes, hipertensão e tabagismo, já que o mais provável é uma paralisia isquêmica do nervo. Os pacientes podem ser acompanhados sem investigação adicional por 6 a 8 semanas a menos que tenham sinais e sintomas sugestivos de neuropatia isquêmica arterítica.[7] Se os sintomas remitirem, não será necessária investigação adicional. Caso os sintomas progredam ou não melhorem, será necessária uma neuroimagem obtida por RNM e angiograma se a RNM for negativa.[7] TC e angiografia por ressonância magnética são mais frequentemente usadas que a angiografia cerebral convencional para fins de rastreamento. Além disso, pacientes idosos com sinais e sintomas sugestivos de envolvimento arterítico (cefaleia, febre, perda de peso, mialgias, claudicação da mandíbula ou sensibilidade no couro cabeludo) devem ter a velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C reativa (PCR) testada e, se estes

estiverem anormais, uma biópsia da artéria temporal será aconselhada com tratamento presuntivo com corticosteroides em altas doses.^[7] A miastenia gravis raramente mimetiza essa síndrome e as características incluem ptose flutuante fatigável ou oftalmoplegia.^[70] O uso recente de sildenafila ou cocaína poderá também contribuir para oftalmoplegia com função pupilar normal.

- Função pupilar normal com oftalmoplegia incompleta: uma RNM crânioencefálica é necessária para descartar uma lesão de massa. A angiografia cerebral pode ser considerada para descartar um aneurisma intracraniano ou malformação vascular, como uma fístula carótido-cavernosa.^[7]

A paralisia do nervo troclear (IV) é a causa mais comum de diplopia vertical. Os pacientes muitas vezes têm uma inclinação de cabeça característica, na direção contrária do lado afetado, para reduzir a diplopia. A paralisia do nervo abducente (VI) geralmente se apresenta com diplopia horizontal e esotropia na mirada primária. O diagnóstico da paralisia do sexto nervo envolve a exclusão de déficits em outros nervos cranianos, já que paralisações do sexto nervo verdadeiramente isoladas são raras.^[71]

Em crianças <3 meses, a paralisia congênita do terceiro nervo está provavelmente presente. Todas têm algum grau de ptose e oftalmoplegia, e a maioria tem comprometimento pupilar. Uma RNM crânioencefálica é recomendada para detectar eventuais anomalias cerebrais associadas.^[72] As lesões congênitas do quarto e sexto nervos são muito raras.

Pode ser obtida uma história de trauma crânioencefálico, mas o mecanismo é geralmente grave. A possibilidade de uma anormalidade estrutural subjacente deverá ser considerada se uma paralisia do terceiro, quarto ou sexto nervos resultar de trauma leve, e a neuroimagem for recomendada.^{[37] [38]} O quarto nervo é muito suscetível ao trauma por causa do seu longo percurso intracraniano.

Em pacientes mais jovens, é necessária uma avaliação completa, incluindo a avaliação dos fatores de risco vasculares e neuroimagem para descartar diversas causas estruturais, que podem envolver tumores da base do cérebro e aneurisma.^[73] A RNM crânioencefálica é a opção para obter imagens em casos sem diagnóstico definitivo. O papiledema bilateral em mulheres jovens, especialmente se obesas, sugere hipertensão intracraniana idiopática. Uma punção lombar (PL) pode ser diagnóstica e terapêutica.

Trigêmeo (V)

Este é o nervo responsável pela sensibilidade da face e pelo suprimento motor dos músculos da mastigação. Qualquer um de seus 3 ramos principais, oftálmico (V1), maxilar (V2) ou mandibular (V3), pode ser afetado por uma ampla variedade de etiologias. As considerações de urgência a serem excluídas são meningite, osteomielite da base do crânio, infecção por herpes-zóster e massas do ângulo cerebelopontino.

- A patologia do nervo intra-axial é sugerida pela presença de outros déficits neurológicos, que podem incluir fraqueza no braço, dificuldades de fala ou paralisia facial (decorrente do comprometimento do sétimo nervo). Um déficit sensitivo no lado oposto do corpo com anestesia facial ipsilateral e perda do reflexo corneano pode indicar síndrome bulbar lateral (de Wallenberg). A perda sensitiva isolada e de início súbito na distribuição do trigêmeo pode representar hemorragia pontina, e a ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica com contraste é a melhor investigação. A neuropatia do trigêmeo pode ocorrer no contexto da esclerose múltipla (EM) conhecida, mas raramente é o primeiro achado. Dor facial ipsilateral e perda de temperatura pode ser uma característica de uma lesão da medula espinhal no nível C1/C2.
- Febre, cefaleia, fotofobia, erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, rigidez de nuca ou uma alteração do nível de consciência podem indicar meningite. Esses sintomas requerem imagens de tomografia computadorizada (TC) urgente para excluir outra patologia grave, como hemorragia subaracnoide, e uma punção lombar (PL) para avaliação do líquido cefalorraquidiano

- (LCR). Antibióticos de amplo espectro deverão ser administrados de forma presumida, de preferência após as hemoculturas terem sido coletadas.
- Otalgia, otorreia, perda auditiva e cefaleia, com ou sem febre e neuropatia do trigêmeo, podem indicar um diagnóstico de osteomielite da base do crânio. Os pacientes com esses sintomas devem ser submetidos à TC ou RNM para avaliar a destruição óssea e as alterações de tecidos moles.
 - A presença de uma erupção cutânea herpética na distribuição V1 precisa de uma consulta imediata com um oftalmologista, já que o herpes oftálmico pode ocasionar ceratite, cicatrização da córnea e perda da visão. Uma história recente de herpes-zóster pode sugerir um diagnóstico de neuralgia pós-herpética.
 - Uma história de trauma e início agudo de neuropatia do trigêmeo podem indicar a presença de fraturas na órbita, na porção média da face, mandíbula ou base do crânio. Portanto, a TC cranoencefálica sem contraste com cortes finos na região de interesse é a melhor ferramenta de diagnóstico. Além disso, os sintomas na distribuição V3 e uma história de cirurgia oral podem sugerir lesão iatrogênica no nervo alveolar inferior.
 - Os sintomas lentamente progressivos de neuralgia do trigêmeo podem resultar da compressão do nervo trigêmeo por uma massa no ângulo cerebelopontino. As características típicas de neuralgia do trigêmeo são dor lancinante paroxística na distribuição do nervo trigêmeo, com duração de poucos segundos e, muitas vezes, precipitada por fatores desencadeantes (por exemplo, toque, mastigação).[74] As divisões V2 e V3 são as mais comumente envolvidas. Esses sintomas devem ser avaliados com RNM cranoencefálica de alta resolução com ou sem gadolínio. A dor facial atípica é caracterizada por dor profunda e constante na face, mas que também pode se localizar em áreas fora da distribuição do trigêmeo; não é causada por uma neuropatia do trigêmeo. A causa é desconhecida e é considerada um diagnóstico de exclusão.
 - Os sintomas de dormência com ou sem disestesia ou parestesia associada na distribuição do nervo trigêmeo podem sugerir uma causa autoimune.[51] [75] A neuropatia costuma ser puramente sensitiva e, em última análise, bilateral. A preservação do reflexo do masseter com comprometimento dos outros reflexos do trigêmeo é característica.[51] [75] Além disso, os pacientes têm muitas vezes estígmas da doença autoimune específica. Recomenda-se a obtenção de sorologias apropriadas para diagnóstico.
 - A síndrome do queixo dormente pode ocorrer por causa de metástase na mandíbula envolvendo o nervo mentoniano (um ramo do nervo alveolar inferior).
 - Raramente, a disfunção do trigêmeo pode estar presente desde o nascimento em decorrência de malformações de Chiari ou aplasia do nervo. As malformações de Chiari podem se manifestar com cefaleia intensa (piora pela manhã) ou sintomas de siringomielia, como dor e rigidez nas costas e ombros.
 - A oftalmoplegia dolorosa de início agudo e de natureza perfurante, que pode ser acompanhada de parestesias em toda a testa (correspondente à divisão V1 do nervo V) pode sugerir a rara síndrome de Tolosa-Hunt (inflamação da fissura orbital superior).

Facial (VII)

Os sintomas manifestos dependem do local da lesão ao longo do caminho do nervo, mas o mais comum é a fraqueza muscular facial unilateral (1% a 2% podem ser bilaterais), com ou sem dor facial e retroauricular associada, disgeusia (distorção ou perda do sentido do paladar), xerostomia (boca seca), salivação e lacrimejamento prejudicados, e hiperacusia. É importante determinar se uma lesão é periférica ou central (uma paralisia facial supranuclear ou nuclear). As lesões centrais geralmente preservam os músculos faciais superiores e estão frequentemente associadas a achados neurológicos adicionais, incluindo fraqueza

contralateral dos membros ou estado mental alterado. Além disso, paralisias faciais centrais podem preservar a expressão facial emocional.[10]

- As lesões centrais são mais frequentemente causadas por lesões corticais contralaterais ou pontinas ipsilaterais, como acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou neoplasia. A presença de qualquer um desses sinais adicionais deve exigir uma tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM).
- A paralisia facial nuclear também pode resultar de um infarto cerebral ou uma neoplasia que envolve o núcleo facial. O envolvimento de estruturas adjacentes muitas vezes resulta em achados neurológicos adicionais, como paralisia do sexto nervo craniano (abducente) ipsilateral ou fraqueza contralateral dos membros.
- Uma história de trauma e o desenvolvimento agudo subsequente de fraqueza facial unilateral e disgeusia, sem hiperacusia ou lacrimejamento reduzido, devem ser avaliados com uma TC crnioencefálica sem contraste com cortes finos na base do crânio para avaliar uma possível fratura de base do crânio imediatamente proximal à origem da corda do tímpano. Fraturas do osso temporal também podem resultar em paralisia do sétimo nervo.
- Febre, cefaleia, fotofobia, erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, rigidez de nuca ou uma alteração do nível de consciência podem indicar meningite. No contexto de uma paralisia do sétimo nervo coexistente, é necessária TC urgente seguida por uma punção lombar (PL) para avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR). Antibióticos de amplo espectro deverão ser administrados de forma presumida, de preferência após as hemoculturas terem sido coletadas.
- Cefaleia de início súbito associada a uma paralisia de nervos cranianos requer TC e PL para procurar evidências de hemorragia subaracnoide.
- Otalgia, otorreia, dor retroauricular e febre com neuropatia do sétimo nervo sugerem infecção mastoide ou da orelha média. Frequentemente não há febre e a contagem de leucócitos é geralmente normal, enquanto a velocidade de hemossedimentação (VHS) é significativamente elevada. Se houver suspeita de osteomielite na base do crânio, uma avaliação radiológica imediata deverá ser solicitada com TC e RNM crnioencefálica.
- Fraqueza facial lentamente progressiva com ou sem perda auditiva associada ou zumbido geralmente aponta para uma etiologia neoplásica (como schwannoma do sétimo nervo, meningioma ou metástase para o osso temporal). Uma RNM com gadolinio é recomendada.
- Os pacientes com uma história de exposição a carrapatos devem ser investigados quanto à doença de Lyme. A paralisia do nervo facial unilateral ou bilateral é um sintoma muito inicial na doença de Lyme, e o teste sorológico é anormal em 90% dos pacientes com essa infecção.[52]
- Uma massa na região da parótida pode ser visível externamente ou palpável intraoralmemente, e pode estar aumentando de tamanho. Isso pode colocar pressão sobre um ou mais ramos do nervo facial. Na cirurgia para remover um tumor da parótida também há o risco de lesão do nervo facial. Recomenda-se o encaminhamento a um otorrinolaringologista para avaliação e biópsia de qualquer massa.
- Na ausência de outros achados neurológicos, as causas mais comuns de paralisia isolada do nervo facial são a paralisia de Bell e a síndrome de Ramsay Hunt. Um pródromo viral de sintomas de infecção do trato respiratório superior, mialgias, náuseas e vômitos, diarreia e hipoestesia/ disestesia na região do quinto nervo craniano também podem estar presentes. O comprometimento do nervo facial muitas vezes evolui da forma distal para a proximal, inicialmente resultando em fraqueza facial (envolvimento do ramo motor), disgeusia e diminuição da salivação (envolvimento da corda do tímpano), hiperacusia (envolvimento do ramo estapediano) e diminuição da produção de lágrimas (envolvimento do gânglio geniculado). A RNM não é geralmente indicada para paralisia facial

unilateral isolada, apesar de uma alta porcentagem de pacientes com paralisia de Bell mostrar realce anormal do nervo facial após receber gadolínio.^[76] Estudos eletrodiagnósticos, incluindo estudos de eletromiografia (EMG) ou a avaliação direta do nervo facial, podem ser realizados no estágio inicial da doença para ajudar no prognóstico, mas a utilidade dos estudos de condução nervosa nos primeiros 5 dias é limitada.^[77] A síndrome de Ramsay Hunt pode ser diferenciada da paralisia de Bell pela presença concomitante de uma erupção herpética eritematosa na orelha ou boca ou por títulos de anticorpos séricos contra o vírus da varicela-zóster (VZV) ou presença de ácido desoxirribonucleico (DNA) do VZV.

Vestibulococlear (VIII)

A vertigem rapidamente progressiva (ao longo de várias horas) com nistagmo torsional horizontal é característica de neurite vestibular, e é uma condição autolimitada que dura dias e, em seguida, apresenta remissão lenta ao longo de várias semanas. Movimentos bruscos ou rotações da cabeça podem ser usados para demonstrar "movimentos sacádicos corretivos", que testam a disfunção do canal semicircular ou doutrículo. O teste de sacudir a cabeça implica pender a cabeça para trás aproximadamente 30° e agitá-la de um lado para outro rapidamente por 30 segundos. Um defeito vestibular unilateral provoca nistagmo lento em direção ao lado da lesão. É específico, porém não muito sensível. O teste dos passos de Unterberger consiste em solicitar ao paciente que caminhe com os olhos fechados e os braços levantados à frente. A rotação de >45° é anormal, e geralmente está na direção do lado da lesão. A maioria dos pacientes recupera-se completamente. Os sintomas associados podem incluir náuseas, vômitos, sudorese, desequilíbrio, falta de estabilidade e perda auditiva unilateral.

- Uma redução na discriminação da fala desproporcional às anormalidades no audiograma de tons puros sugere presbiacusia neural.
- A perda auditiva neurosensorial de alta frequência e o zumbido, bilaterais e simétricos, são consistentes com danos causados por ruído excessivo ou medicamentos ototóxicos. Eles incluem aminoglicosídeos, agentes antineoplásicos à base de platina, salicilatos, quinina e diuréticos de alça.^[60] O início pode se dar após apenas 1 dose do medicamento desencadeante ou vários meses após a exposição.
- A perda auditiva em combinação com zumbido, vertigem e desequilíbrio pode sugerir uma massa no ângulo cerebelopontino. O zumbido é muitas vezes agudo e ipsilateral no lado da massa. Paralisia do nervo facial concomitante também pode estar presente. Se há suspeita de uma massa no ângulo cerebelopontino, é necessária de imediato uma ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica com gadolínio.
- A presença de outros déficits neurológicos, como fraqueza facial ipsilateral ou contralateral dos membros, temperatura contralateral e perda de dor, perda sensitiva do trigêmeo ou síndrome de Horner devem levantar a suspeita de uma causa central.

Glossofaríngea (IX) e do Vago (X)

A neuropatia isolada do nono nervo é rara, já que as lesões muitas vezes resultam em paralisias do décimo (vago), décimo primeiro (acessório espinhal) ou décimo segundo (hipoglosso) nervo por causa da proximidade anatômica desses nervos. Os fatores que ajudam a diferenciar entre as etiologias específicas incluem a duração desde o início dos sintomas e uma história recente de cirurgia de cabeça ou pescoço.

- A lesão iatrogênica no nervo laríngeo recorrente é a lesão única do nervo vago mais comum, e deve haver suspeita quando há início agudo de disfunção vagal após cirurgia (especialmente da tireoide, da coluna cervical anterior e endarterectomia de carótida). O nervo laríngeo esquerdo recorrente é mais frequentemente lesado que o direito por causa do seu longo percurso pelo mediastino.
- Febre, cefaleia, fotofobia, erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, rigidez de nuca ou uma alteração do nível de consciência podem indicar meningite. No contexto de uma paralisia do nervo craniano coexistente, é necessário exame de imagem de tomografia computadorizada (TC) seguido de punção lombar (PL) para avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR). Antibióticos de amplo espectro deverão ser administrados de forma presumida, de preferência após as hemoculturas terem sido coletadas.
- Cefaleia de início súbito associada a uma paralisia de nervos cranianos requer TC e PL para procurar evidências de hemorragia subaracnoide.
- Uma história de sintomas lentamente progressivos deve levantar a suspeita de uma massa compressiva no ângulo cerebelopontino (por exemplo, schwannoma), forame jugular (por exemplo, tumor glômico) ou espaço parafaríngeo (por exemplo, tumor do corpo carotídeo). Um neuroma glossofaríngeo localizado no ângulo cerebelopontino pode se apresentar com perda auditiva (decorrente do comprometimento do nervo VIII), enquanto um neuroma localizado no forame jugular parece produzir déficits nos nervos IX a XI.^[78] Nesse caso, uma TC ou RNM cranioencefálica e/ou de pescoço com contraste deve ser solicitada. A angiografia pode ser considerada para uma avaliação mais aprofundada de massas com realce.
- Uma apresentação comum é a de neuralgia glossofaríngea (síndrome de Eagle - irritação do nono nervo por um processo estiloide alongado). É caracterizada por episódios paroxísticos de dor unilateral na base da língua e espaço profundo do pescoço, geralmente provocada por mastigação ou deglutição.^[11] Pode ser possível palpar o estiloide na parte de trás da garganta. É necessária uma TC para avaliar o estiloide.
- Um trauma na base do crânio pode resultar em uma paralisia do nono ou décimo nervo, mas é pouco provável que seja um achado isolado. Se o trauma é evidente, então recomenda-se uma TC imediata com cortes finos na base do crânio.
- Otalgia, otorreia, perda auditiva e cefaleia podem indicar osteomielite da base do crânio, mas raramente resulta em paralisia do nono ou décimo nervo isolada. Frequentemente não há febre e a contagem de leucócitos é geralmente normal, enquanto a velocidade de hemossedimentação (VHS) é significativamente elevada. Esses sintomas exigem avaliação radiológica com TC e RNM cranioencefálica. Dor cervical e febre podem ser decorrentes de uma infecção no espaço parafaríngeo e a imagem de TC com contraste deve ser obtida, com bioquímica sérica de rotina, hemograma completo e culturas.
- Um novo episódio de rouquidão com uma longa história de tabagismo leva à suspeita de um tumor apical de pulmão que interfere no ramo laríngeo recorrente do décimo nervo. Uma radiografia torácica ou TC do tórax ajuda o diagnóstico. Uma biópsia toracoscópica ou guiada por TC pode ser necessária para estabelecer o diagnóstico. Uma história de doença cardiovascular, principalmente aumento do átrio esquerdo ou estenose mitral, pode causar pinçamento do nervo laríngeo esquerdo recorrente na síndrome cardiovocal. A radiografia torácica simples e imagem de tórax com TC podem ser úteis para fazer o diagnóstico.

Acessório (XI)

A lesão no nervo acessório espinhal é rara e é mais comumente resultado de uma lesão iatrogênica. Uma história de intervenção cirúrgica, incluindo dissecção do pescoço, biópsia de linfonodo, endarterectomia de

carótida e punção da veia jugular, é frequentemente obtida.[\[63\]](#) Traumatismo penetrante ou contuso pode também resultar em uma paralisia isolada.

O envolvimento de outros nervos cranianos pode sugerir uma lesão intracraniana com efeito de massa. Quando há suspeita de lesões na base do crânio, recomenda-se a ressonância nuclear magnética (RNM) com realce de gadolínio.[\[17\]](#) Tipicamente, os tumores do forame jugular e ângulo cerebelopontino que se estendem para o forame magno ou medula espinhal também afetam outros nervos cranianos. Três síndromes são reconhecidas dependendo da combinação de nervos cranianos envolvidos:

- Síndrome de Vernet (neuropatia dos nervos IX, X e XI)
- Síndrome de Collet-Sicard (neuropatia dos nervos IX, X e XI, associada a distúrbio cerebelar)
- Síndrome de Villaret (neuropatia dos nervos IX, X e XI e XII).[\[64\]](#)

A amiotrofia neurálgica pode ser confundida com a neuropatia do 11º nervo tendo em vista os movimentos restritos do braço.[\[79\]](#) Ela é decorrente da inflamação idiopática dolorosa de ramos do plexo braquial, resultando em fraqueza do braço ou paralisia, e remite lentamente ao longo do tempo.

Hipoglosso (XII)

As causas podem ser nucleares ou infranucleares. Além disso, a paralisia bulbar progressiva (uma forma bulbar da doença do neurônio motor) pode resultar em disfunção. A eletromiografia (EMG) com agulha da língua é o teste diagnóstico mais sensível para essa doença.

- Febre, cefaleia, fotofobia, erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, rigidez de nuca ou uma alteração do nível de consciência podem indicar meningite. No contexto de uma paralisia do nervo craniano coexistente, é necessário exame de imagem de tomografia computadorizada (TC) seguido de punção lombar (PL) para avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR). Antibióticos de amplo espectro deverão ser administrados de forma presumida, de preferência após as hemoculturas terem sido coletadas.
- Cefaleia de início súbito associada a uma paralisia de nervos cranianos requer TC e PL para procurar evidências de hemorragia subaracnoide.
- Uma história de sintomas lentamente progressivos levanta a suspeita de compressão por massa ou tumor, e exige uma avaliação adicional com TC ou ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica e/ou do pescoço. Fístulas arteriovenosas durais e aneurismas da artéria carótida interna ou dissecções podem se apresentar da mesma forma. As fístulas podem se manifestar com cefaleia, zumbido pulsátil ou sintomas semelhantes aos de acidente vascular cerebral (AVC). Se há suspeita de fístula, sugere-se uma TC ou angiografia convencional.
- Pacientes com otalgia, otorreia, perda auditiva e cefaleia com disfunção do nervo hipoglosso podem ter osteomielite da base do crânio. A velocidade de hemossedimentação (VHS) é significativamente elevada, e os pacientes devem ser prontamente avaliados com TC e RNM crânioencefálica.
- Febre e dor cervical podem indicar um abscesso no pescoço, e uma TC de pescoço com contraste deve ser obtida.
- Em um paciente com história de trauma e início agudo de paralisia do nervo, deve ser obtida uma TC crânioencefálica (com cortes finos na base do crânio para avaliar fratura nesse local) ou TC de pescoço (se há lesão penetrante no pescoço).
- O início de paralisia do nervo hipoglosso após irradiação ou dissecção de pescoço deve levantar a suspeita de lesão iatrogênica.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Neuropatia óptica isquêmica (II)

Esclerose múltipla (II)

Infecção viral (II)

Hemorragia subaracnoide (III, IV, VI)

Meningite (III, IV, VI)

Neuropatia isquêmica (III, IV, VI)

Malformações vasculares (V)

Herpes-zóster (V)

Esclerose múltipla (V)

Paralisia de Bell (VII)

Síndrome de Ramsay Hunt (VII)

Acidente vascular cerebral (VII)

Neurite vestibular (VIII)

Presbiacusia neural (VIII)

Medicamentos (VIII)

Iatrogênica (X)

Tumor apical de pulmão (IX, X)

Iatrogênica (XI)

Acidente vascular cerebral (XII)

Incomum

Trauma (I)

Incomum

Distúrbios neurodegenerativos (I)

Doenças congênitas (I)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (I)

Trauma no canal óptico (II)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (II)

Hipertensão intracraniana idiopática (II)

Doença autoimune: (por exemplo, LES, síndrome de Sjögren, granulomatose com poliangite, síndrome de Behçet [II])

Neuropatia óptica hereditária de Leber (II)

Toxinas ópticas ou deficiência nutricional (II)

Neuromielite óptica (II)

Herniação uncal (III, IV, VI)

Enxaqueca (III, IV, VI)

Trauma (III, IV, VI)

Aneurismas cerebrais (III, IV, VI)

Fístula carótido-cavernosa (III, IV, VI)

Trombo do seio cavernoso (III, IV, VI)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (III, IV, VI)

Medicamentos ou drogas (III, IV, VI)

Hipertensão intracraniana idiopática (III, IV, VI)

Doença congênita (III, IV, VI)

Pós-punção lombar (VI)

Meningite (V)

Incomum

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (V)

Doenças autoimunes (V)

Osteomielite da base do crânio (V)

Trauma (V)

Abscesso dental (V)

Lesão da medula espinhal (V)

Iatrogênica (V)

Tumores mandibulares (V)

Doença congênita (V)

Síndrome de Tolosa-Hunt (V)

Síndrome de Wallenberg (V)

Neurossarcoidose (VII)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (VII)

Trauma (VII)

Meningite (VII)

Iatrogênica (VII)

Infecção mastoide ou do ouvido médio (VII)

Tumor da parótida (VII)

Vírus da imunodeficiência humana associado (HIV) (VII)

Doença de Lyme (VII)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (VIII)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (IX, X)

Incomum

Tumor parafaríngeo (IX, X)

Meningite (IX, X)

Osteomielite da base do crânio (IX, X)

Trauma (IX, X)

Infecção do espaço parafaríngeo (IX, X)

Síndrome de Eagle (IX)

Síndrome cardiovocal (X)

Trauma (XI)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (XI)

Tumores do sistema nervoso central (SNC) (XII)

Paralisia bulbar progressiva (XII)

Malformações de Chiari I e II (XII)

Tumores extracranianos (língua ou pescoço) ou na base do crânio (XII)

Meningite (XII)

Osteomielite da base do crânio (XII)

Infecção do espaço parafaríngeo (XII)

Trauma (XII)

Fístula arteriovenosa dural (XII)

Aneurisma ou dissecção da artéria carótida interna (XII)

Iatrogênica (XII)

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Neuropatia óptica isquêmica (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito, indolor, perda visual monocular em um adulto mais velho; fatores de risco para doença microvascular: hipertensão, diabetes, tabagismo; com envolvimento arterítico: dor de cabeça, mal-estar, mialgia, claudicação da mandíbula	inchaço segmentar de um disco óptico, outras neuropatias do nervo craniano, sensibilidade temporal na arterite	» Velocidade de hemossedimentação (VHS): >46 mm/hora » proteína C-reativa: elevado	» biópsia da artéria temporal: áreas focais de inflamação com parede arterial normal entre elas (lesões descontínuas e segmentares [skip lesions]), células gigantes podem ser observadas Teste padrão ouro para o diagnóstico de arterite de células gigantes.

◊ Esclerose múltipla (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
mulher entre 18 e 40 anos, perda da visão monocular dolorosa, aguda, perda da visão das cores, parestesia, dormência, fraqueza dos membros	fundo normal ou edema leve no disco óptico, tremor, distúrbio da marcha, fraqueza nos membros	» RNM cranioencefálica e da medula espinhal: ≥2 áreas de desmielinização central	

◊ Infecção viral (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
criança, infecção viral ou imunização recente, dor periocular	tríade de perda da visão, disco óptico edemaciado e uma estrela macular	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Hemorragia subaracnoide (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia intensa de início súbito, dor	pode ter alteração do nível de consciência, função pupilar anormal	» tomografia computadorizada (TC) cerebral:	» plaquetopenia: líquido

Comum

◊ Hemorragia subaracnoide (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cervical, fotofobia, náuseas		sangue no espaço subaracnoide	<p>cefalorraquidiano (LCR) xantocrômico</p> <p>Realizada se a TC crânioencefálica for negativa, mas ainda houver forte suspeita clínica.</p> <p>»angiografia cerebral: aneurisma rompido</p> <p>Realizada se houver confirmação de hemorragia subaracnoide ou se houver forte suspeita que não pode ser confirmada por TC ou PL.</p>

◊ Meningite (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor cervical, rigidez, fotofobia	erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, pode ter déficits adicionais do nervo craniano, alteração do nível de consciência, ou febre; meningismo, sinais positivos de Kernig e Brudzinski	<p>»tomografia computadorizada (TC) cerebral: normal</p> <p>Realizada para excluir uma lesão intracraniana.</p> <p>»plaquetopenia: infiltrado celular importante, diminuição da glicose, proteína elevada no líquido cefalorraquidiano (LCR)</p>	<p>»coloração de Gram e citologia do LCR: identificação da causa bacteriana</p>

◊ Neuropatia isquêmica (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito, indolor, perda visual monocular em um adulto mais	paralisia do terceiro nervo não afetando a pupila	» Velocidade de hemossedimentação (VHS): >46 mm/hora	» biópsia da artéria temporal: áreas focais de inflamação com

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Neuropatia isquêmica (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
velho; fatores de risco para doença microvascular: hipertensão, diabetes, tabagismo; com envolvimento arterítico: dor de cabeça, mal-estar, mialgia, claudicação da mandíbula, comumente associada com diabetes mellitus		»proteína C-reativa: elevado	parede arterial normal entre elas, células gigantes podem ser observadas Teste padrão ouro para o diagnóstico de arterite de células gigantes.

◊ Malformações vasculares (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comumente unilaterais, muitas vezes progressivos, paroxísticos, dor lancinante, dura alguns segundos até minutos, com frequência precipitada por fatores desencadeantes (por exemplo, toque, mastigação), comumente nas distribuições V2 e V3	pode haver perda sensitiva na distribuição de um ou todos os ramos do trigêmeo ou fraqueza dos músculos da mastigação	»ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: vaso aberrante no ângulo cerebelopontino Inclui a artéria cerebelar superior ou um aneurisma intracraniano não roto.	

◊ Herpes-zóster (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
3 a 4 dias de ardência ou dor lancinante com ou sem erupção cutânea vesicular na distribuição de 1 ou mais ramos do nervo trigêmeo; neuralgia posherpética: infecção prévia por herpes-zóster, dor persistente apesar da resolução da erupção	exantema maculopapular eritematoso seguido de vesículas transparentes, a erupção cutânea não ultrapassa a linha mediana	»nenhuma: diagnóstico clínico	

Comum**◊ Esclerose múltipla (V)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
esclerose múltipla (EM) conhecida, doença avançada, mulher entre 18 e 40 anos, perda da visão monocular dolorosa aguda, perda da visão das cores, parestesia, dormência, fraqueza dos membros	fundo normal ou edema leve no disco óptico, tremor, distúrbio da marcha, fraqueza nos membros	» RNM cranoencefálica e da medula espinhal: desmielinização na região pontina	

◊ Paralisia de Bell (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo de fraqueza facial unilateral, afeta face superior e inferior, pode ter história de pródromo viral	fraqueza facial unilateral que envolve a testa, sem outros achados neurológicos	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Síndrome de Ramsay Hunt (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
fraqueza facial unilateral, afeta face superior e inferior, dor de ouvido constante e incômoda, possível perda auditiva, zumbido ou vertigem	erupção cutânea herpética eritematosa da boca ou orelha ipsilateral, celulite se há infecção secundária presente, possíveis outras neuropatias cranianas (VIII, IX, X), pode ter perda auditiva ipsilateral	» nenhuma: diagnóstico clínico	» título de anticorpos contra o vírus da varicela-zóster (VZV): elevação de 4 vezes acima da titulação sérica normal » ensaios de ácido desoxirribonucleico (DNA) do VZV: presença de DNA do VZV no soro

◊ Acidente vascular cerebral (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo, possível fraqueza contralateral dos membros, disfagia, disartria	sem afetar os músculos faciais superiores, pode ter diminuição de força dos membros contralaterais, paralisia dos nervos cranianos	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica (com imagem ponderada por	

Comum

◊ Acidente vascular cerebral (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
	associados, pode ter estado mental alterado	<p>difusão: coeficientes de difusão aparentes são mais baixos nas áreas isquêmicas que aparecem como regiões de alta densidade na imagem ponderada por difusão</p> <p>As alterações começam a ocorrer em até 15 minutos do início da isquemia.</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) cerebral: pode ser normal</p> <p>Realizada se a RNM não estiver disponível ou é contraindicada.</p> <p>Menos sensível que a RNM, mas pode ser realizada para excluir AVC hemorrágico e permitir o uso de agentes trombolíticos.</p>	

◊ Neurite vestibular (VIII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
vertigem de início agudo ao longo de várias horas, dura dias ou semanas, lentamente remitente, náuseas, vômitos, sudorese, desequilíbrio, instabilidade, ocasionalmente perda auditiva unilateral	nistagmo torsional horizontal no olhar primário, piora com desvio do olhar para a direção oposta à fase lenta do nistagmo, movimentos bruscos da cabeça; sacadas corretivas em direção da anomalia, teste índex-índex com "past-pointing"; desvio dos braços para o lado da lesão; teste dos passos	» nenhuma: diagnóstico clínico	

Comum**◊ Neurite vestibular (VIII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	de Unterberger: rotação para o lado anormal		

◊ Presbiacusia neural (VIII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
relacionada à idade; dificuldade na discriminação da fala; perda auditiva lenta e gradual, geralmente bilateral	exame otoscópico normal, teste de Weber pode se lateralizar para o lado menos afetado	» audiometria: perda auditiva neurosensorial bilateral, geralmente em frequência alta	

◊ Medicamentos (VIII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
novo episódio de disfunção do nervo coclear após iniciar a medicação: aminoglicosídeos, agentes quimioterápicos à base de platina, salicilatos, quinina, diuréticos de alça; zumbido muitas vezes bilateral e simétrico	teste de Rinne positivo (condução aérea normal > condução óssea), teste de Weber se lateraliza para o lado normal; perda auditiva de alta frequência	» audiometria: perda auditiva neurosensorial progressiva, começando em frequências altas	

◊ Iatrogênica (X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cirurgia torácica ou de pescoço recente, rouquidão concomitante	sem inclinação palatina ou desvio da úvula	» laringoscopia indireta: parálise da prega vocal ipsilateral	» laringoscopia flexível: parálise da prega vocal ipsilateral

Comum

◊ Tumor apical de pulmão (IX, X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
novo episódio de rouquidão, história de tabagismo, tosse	auscultação: pode-se ouvir diminuição de entrada de ar, diminuição de nota de percussão, ou a auscultação pode ser normal	» laringoscopia indireta : paralisia da prega vocal ipsilateral Confirma envolvimento do nervo laríngeo recorrente. » radiografia torácica : tumor apical de pulmão	» tomografia computadorizada (TC) do tórax : tumor de pulmão e relação com as estruturas próximas » biópsia toracoscópica ou guiada por tomografia computadorizada (TC) : células malignas presentes

◊ Iatrogênica (XI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
paralisia isolada do nervo acessório, biópsia de linfonodo, dissecção do pescoço, punção da veia jugular ou endarterectomia de carótida recente	fraqueza dos músculos esternocleidomastoideo e trapézio, escápula alada leve	» ultrassonografia de alta resolução : estrutura tubular hipoecoica no triângulo posterior, pode demonstrar encarceramento do nervo ou atrofia muscular do trapézio	» estudos da condução nervosa : latências prolongadas » eletromiografia (EMG) : sinais de denervação

◊ Acidente vascular cerebral (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo, fraqueza contralateral dos membros, déficits de nervos cranianos associados; com paralisia bulbar progressiva: dificuldade de mastigação, deglutição ou fala	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral em protrusão, atrofia, fasciculações, flacidez; hemiplegia contralateral sem afetar a face, perda de posição contralateral e sensibilidade vibratória, preservação de dor e temperatura	» ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica (com imagem ponderada por difusão) : coeficientes de difusão aparentes são mais baixos nas áreas isquêmicas que aparecem como regiões de alta densidade na imagem ponderada por difusão As alterações começam a ocorrer em	

Comum**◊ Acidente vascular cerebral (XII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>até 15 minutos do início da isquemia.</p> <p>»tomografia computadorizada (TC) cerebral: pode ser normal Realizada se a RNM não estiver disponível ou é contraindicada. Menos sensível que a RNM, mas pode ser realizada para excluir AVC hemorrágico e permitir o uso de agentes trombolíticos.</p>	

Incomum**◊ Trauma (I)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
relação temporal com trauma crânioencefálico, impactos occipitais e laterais são mais prováveis	cicatriz, pode haver outros déficits neurológicos residuais	» nenhuma: diagnóstico clínico	» tomografia computadorizada (TC) do crânio: pode mostrar fratura prévia no crânio ou lesão intracraniana em remissão

◊ Distúrbios neurodegenerativos (I)

História	Exame	1º exame	Outros exames
Doença de Alzheimer: memória de curto prazo deficiente, desorientação no tempo e lugar; esclerose múltipla (EM): formigamento, dormência, visão turva; Doença de Parkinson: movimentos lentos e	De Alzheimer: dificuldade em executar tarefas familiares; EM: fraqueza dos membros, dormência, disco óptico normal ou edema leve; De Parkinson: tremor em "contar dinheiro" mais óbvio em repouso, maior tônus,	» nenhuma: diagnóstico clínico	» RNM cranioencefálica e da medula espinhal: pelo menos 2 áreas de desmielinização central com esclerose múltipla (EM), exame normal com Parkinson, pode mostrar atrofia cerebral regional com Alzheimer

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Distúrbios neurodegenerativos (I)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
rigidez, problemas de postura e equilíbrio	pode ter fala quieta ou monótona		

◊ Doenças congênitas (I)

História	Exame	1º exame	Outros exames
isoladas ou associadas à puberdade ausente ou incompleta, disparesunia, diminuição da libido e disfunção erétil ou amenorreia (síndrome de Kallmann)	falta de características sexuais secundárias, micropênis, falta de pigmentação do escroto, diminuição da massa muscular na síndrome de Kallmann	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica e bulbos olfatórios: bulbos olfatórios hipoplásicos A síndrome de Kallmann é a hipoplasia dos bulbos olfatórios associada à anosmia.	

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (I)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia matinal, vômitos, anosmia ipsilateral, convulsões contralaterais e alteração do nível de consciência (sinais tardios)	atrofia óptica e papiledema contralateral, escotoma central ipsilateral (síndrome de Foster Kennedy)	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com e sem contraste com gadolínio: lesão com efeito de massa que comprime o sulco olfatório Tumores do lobo frontal ou meningiomas são mais comuns.	

◊ Trauma no canal óptico (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma na parte externa do supercílio ou no osso temporal adjacente	fundo normal ou palidez óptica após 3 a 4 semanas	» tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica/	

Incomum**◊ Trauma no canal óptico (II)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		facial: fratura do canal óptico	

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas bilaterais, perda visual progressiva, sinais de aumento da pressão intracraniana; dor de cabeça no início da manhã, vômitos, convulsões e nível alterado de consciência (sinais tardios); meningioma: mulher de meia idade; glioma: perda visual insidiosa, proptose	palidez óptica, shunts optociliares; grandes alças tortuosas vasculares no disco óptico, pressão intracraniana elevada, papiledema	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: massa com realce contíguo ao nervo, aumento fusiforme do nervo óptico ou quiasma Meningiomas da bainha do nervo óptico, gliomas do nervo óptico, massas selares e parasselares (craniofaringioma, meningioma e tumores da hipófise) podem comprimir o nervo óptico e quiasma.	

◊ Hipertensão intracraniana idiopática (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
mulher jovem, obesidade, cefaleia que piora pela manhã e ao tossir ou espirrar, náuseas, vômitos, zumbido, obscuridades visuais	papiledema bilateral, associada a paralisias do nervo craniano III, IV, VI	» plaquetopenia: pressão de abertura elevada, mas pode estar normal » ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: normal Realizada para excluir uma lesão com efeito de massa como a	» perimetria de Goldmann: constrição de campos visuais Pode ocorrer com pressão intracraniana elevada de longa duração.

Incomum

◊ Hipertensão intracraniana idiopática (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		causa de pressão intracraniana elevada.	

◊ Doença autoimune: (por exemplo, LES, síndrome de Sjögren, granulomatose com poliangiite, síndrome de Behçet [III])

História	Exame	1º exame	Outros exames
LES: fadiga, perda de peso, febre, anemia, artralgia; Síndrome de Sjögren: fadiga, olhos ressecados, xerostomia; Granulomatose com poliangiite: sintomas oculares de vermelhidão, dor, diplopia, rash cutâneo; Doença de Behçet: ulceração dolorosa, fala prejudicada e equilíbrio; com envolvimento do SNC: dor ocular, visão turva	LES: exantema em borboleta, erupção cutânea fotossensível, oral ulceração; Síndrome de Sjögren: cárie dentária, ulceração da córnea; Granulomatose com poliangiite: proptose, hemorragia da retina/ exsudado, lesões de pele; Doença de Behçet: úlceras orais e genitais, uveíte	<p>»fator antinuclear (FAN), ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla, antígeno Smith: positivo com LES e Sjögren</p> <p>O FAN é o melhor teste diagnóstico e é positivo em praticamente todos os pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES). No entanto, o FAN positivo por si mesmo não é diagnóstico, uma vez que pode ser positivo em outras doenças do tecido conjuntivo, incluindo a de Sjögren.</p> <p>»teste de Schirmer: positivo com Sjögren Mede as lágrimas quantitativamente. Um filtro de papel é colocado no saco conjuntival inferior. O teste será positivo se <5 mm de papel estiver molhado após 5 minutos.</p> <p>»anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA):</p>	

Incomum

- ◊ **Doença autoimune:** (por exemplo, LES, síndrome de Sjögren, granulomatose com poliangiite, síndrome de Behçet [II])

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>ANCA clássico positivo e ANCA de coloração protoplasmática</p> <p>O teste ANCA positivo com sintomas e sinais clínicos é suficiente para diagnóstico de granulomatose com poliangiite. O teste ANCA negativo de ANCA não exclui o diagnóstico. O ANCA pode ser positivo com infecções, outros distúrbios inflamatórios sistêmicos, malignidade e exposição a medicamentos.</p> <p>»teste de patergia: formação de pústula dentro de 48 horas</p> <p>Uma puntura subcutânea é realizada, usando-se uma agulha estéril de calibre 21, geralmente no antebraço, e a formação de uma pápula ou pústula é observada em 48 horas. Positivo em até 60% dos pacientes com doença de Behçet.</p>	

- ◊ **Neuropatia óptica hereditária de Leber (II)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
homem jovem, história familiar de neuropatia óptica, perda da visão	palidez do disco óptico, diminuição da acuidade	» estudos genéticos: mutação específica do ponto mitocondrial	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Neuropatia óptica hereditária de Leber (II)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
aguda em 1 olho, olho contralateral afetado em algumas semanas	visual, anomalias do reflexo pupilar	O encaminhamento a um médico geneticista e a análise do ácido desoxirribonucleico (DNA) mitocondrial são necessários.	

◊ Toxinas ópticas ou deficiência nutricional (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a etambutol, infliximabe, sildenafila ou amiodarona; tabagismo; deficiência de vitaminas B12, B1 e folato por causa de fome ou bebida alcoólica em excesso; sintomas bilaterais simultâneos, visão central turva	escotoma central, redução da visão das cores; com causa nutricional: disco óptico pode ser ligeiramente hiperêmico; com amiodarona: inchaço do disco óptico e hemorragia; com etambutol: disco geralmente normal	» descontinuação do tratamento: remissão dos sintomas » níveis de vitaminas B1, B12 e folato: baixa » perimetria de Goldmann: escotoma central e campos periféricos normais ou defeitos de campo simétrico	

◊ Neuromielite óptica (II)

História	Exame	1º exame	Outros exames
tipicamente mulher de meia idade, perda da visão em um dos olhos, muitas vezes seguida de perda da visão no outro olho após dias ou meses, pode ou não haver história de mielite	acuidade visual reduzida e visão das cores reduzida ± espasticidade, fraqueza ou distúrbio sensitivo nas pernas	» RNM cranoencefálica e da medula espinhal: mielite extensiva longitudinalmente (>3 segmentos) ± lesões desmielinizantes no cérebro	» anticorpo antiaquaporina 4 (sangue): detecção de anticorpos

◊ Herniação uncal (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
paralisia do terceiro nervo de início súbito, não afetando pupila, pode ter história de	pode ter hemiplegia contralateral ou ipsilateral com ou sem alteração significativa	» tomografia computadorizada (TC) cerebral:	

Incomum**◊ Herniação uncal (III, IV, VI)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia intensa que piora pela manhã, náuseas e vômitos	da consciência, dilatação pupilar ipsilateral	obliteração das cisternas basais	

◊ Enxaqueca (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia prolongada, fotofobia, náuseas e vômitos, história familiar	nenhum achado clínico específico, paralisia temporária de III, IV ou V remite com resolução da enxaqueca, tipicamente a pupila não é afetada	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Trauma (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma cruento agudo ou história de trauma cruento passado com perda de consciência	alteração do nível de consciência, neurologia focal residual associada	» tomografia computadorizada (TC) cerebral: fratura craniana, lesão intracraniana	

◊ Aneurismas cerebrais (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode ser assintomática, pode haver defeito de visão periférica, perda de equilíbrio, problemas de fala ou coordenação	pode ter envolvimento da pupila, defeitos de campo de visão	» angiografia cerebral: aneurisma que causa compressão do nervo Angiografia digital por subtração ou angiotomografia mais comumente realizada.	

◊ Fístula carótido-cavernosa (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
zumbido pulsátil, perda da visão progressiva, proptose, dor nos	exoftalmia pulsátil, quemose, sopro ocular	» tomografia computadorizada (TC) ou ressonância	» angiografia cerebral: fístula

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Fístula carótido-cavernosa (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
olhos, história de trauma ou doença do tecido conjuntivo		nuclear magnética (RNM) de seio cavernoso: fístula carótido-cavernosa, aumento do seio cavernoso, bloqueio da veia oftálmica	carótido-cavernosa direta ou indireta

◊ Trombo do seio cavernoso (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor nos olhos e cefaleia unilateral, proptose, quemose e oftalmoplegia, pode ter edema periorbital	ptose e midríase, papiledema e dilatação da veia retiniana, diminuição do reflexo da córnea, pode ter perda de sensibilidade cutânea na região inervada pelos 2 primeiros ramos do nervo trigêmeo	» ressonância nuclear magnética (RNM) craniocéfala com realce de gadolinio: expansão dos seios cavernosos, convexidade lateral, aumento da captação dural de contraste; uma patologia do seio esfenoidal pode estar presente » hemoculturas: trombose séptica do seio cavernoso; pode haver crescimento positivo com uma trombose séptica	

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
craniofaringioma em uma criança, perda aguda da visão, macrocefalia, deficit de crescimento; em adultos: perda insidiosa de visão, amenorreia ou disfunção erétil	pode ter papiledema (com aumento da pressão intracraniana), hemianopsia bitemporal	» ressonância nuclear magnética (RNM) craniocéfala: variável; imagens de T1 mostram componentes sólidos e císticos mistos com realce do componente sólido e da parede do cisto	» biópsia cirúrgica e histologia de tecido: tumor epitelial escamoso/adamantino; calcificação

Incomum**◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (III, IV, VI)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Tumores da base do cérebro ou da hipófise são mais comuns.</p> <p>»teste de campos visuais: variável, comumente hemianopsia bitemporal se houver pressão no quiasma óptico</p>	

◊ Medicamentos ou drogas (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
oftalmoplegia completa, uso recente de sildenafile ou cocaína	pupila normal	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Hipertensão intracraniana idiopática (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
tipicamente mulher adulta jovem, obesa, com cefaleia, mas sem sinais neurológicos focais; perda da visão bilateral	constricção do campo visual decorrente de papiledema	<p>»plaquetopenia: pressão de abertura elevada, mas pode estar normal</p> <p>»ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica: normal</p> <p>Realizada para excluir uma lesão com efeito de massa como a causa de pressão intracraniana elevada.</p>	

◊ Doença congênita (III, IV, VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
<3 meses de idade, presente desde o nascimento	sem características específicas associadas; se III for afetado:	» ressonância nuclear magnética (RNM)	

Incomum**◊ Doença congênita (III, IV, VI)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	envolvimento pupilar e ptose	cranioencefálica: pode haver anomalias intracranianas associadas As paralisias congênitas do terceiro nervo estão frequentemente associadas a anomalias cerebrais estruturais adicionais.	

◊ Pós-punção lombar (VI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
punção lombar (PL) recente, sintomas transitórios da paralisia do olhar lateral	paralisia isolada do músculo reto lateral	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Meningite (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor cervical, rigidez, fotofobia	erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, pode ter déficits adicionais do nervo craniano, alteração do nível de consciência, ou febre; meningismo, sinais positivos de Kernig e Brudzinski	» tomografia computadorizada (TC) cerebral: normal Realizada para excluir uma lesão intracraniana. » plaquetopenia: infiltrado celular importante, diminuição da glicose, proteína elevada no líquido cefalorraquidiano (LCR)	» coloração de Gram e citologia do LCR: identificação da causa bacteriana

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comumente unilaterais, muitas	pode haver perda sensitiva na distribuição	» ressonância nuclear	

Incomum**◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (V)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
vezes progressivos, paroxísticos, dor lancinante, dura alguns segundos até minutos, com frequência precipitada por fatores desencadeantes (por exemplo, toque, mastigação), comumente nas distribuições V2 e V3	de um ou todos os ramos do trigêmeo ou fraqueza dos músculos da mastigação	magnética (RNM) cranioencefálica: tumor no ângulo cerebelopontino Meningioma, schwannoma, cistos epidermoides e aracnoides ou neoplasia maligna.	

◊ Doenças autoimunes (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença autoimune, dormência com ou sem disestesias e parestesias associadas, frequentemente sintomas bilaterais; lúpus eritematoso sistêmico (LES): fadiga, perda de peso, febre, anemia, artralgia; Síndrome de Sjögren: fadiga, olhos ressecados, xerostomia	comprometimento de reflexos do nervo trigêmeo, exceto reflexo masseterino (preservado); LES: erupção em borboleta, fotossensibilidade, ulceração oral; Síndrome de Sjögren: cárie dentária, ulceração corneana	<p>»fator antinuclear (FAN), ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla, antígeno Smith: positiva O FAN é o melhor teste diagnóstico e é positivo em praticamente todos os pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES). No entanto, o FAN positivo por si mesmo não é diagnóstico, uma vez que pode ser positivo em outras doenças do tecido conjuntivo, incluindo a de Sjögren e a esclerodermia.</p> <p>»teste de Schirmer: positivo com Sjögren Mede as lágrimas quantitativamente. Um filtro de papel é colocado no saco conjuntival inferior. O teste será positivo</p>	

Incomum**◊ Doenças autoimunes (V)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		se <5 mm de papel estiver molhado após 5 minutos.	

◊ Osteomielite da base do crânio (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
otalgia, otorreia, perda auditiva, cefaleias, dor neuropática	perda de sensibilidade na distribuição do trigêmeo ou fraqueza dos músculos da mastigação	» Hemograma completo: geralmente contagem de leucócitos normal » Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado » tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: destruição óssea, alterações de tecidos moles adjacentes	

◊ Trauma (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história recente ou remota de trauma da órbita, porção média da face, mandíbula ou base do crânio	crepitação sobre o local da fratura facial, dificuldade para abrir a mandíbula, mau alinhamento dos dentes; com fratura de base do crânio: sinal de Battle, equimose periorbital. rinorreia líquórica, sangramento do raiz ou ouvido	» tomografia computadorizada (TC) de crânio (com cortes finos na região de interesse): fratura orbital, na porção média da face, mandíbula ou base do crânio	

Incomum**◊ Abscesso dental (V)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor de dente, dor latejante, possível afrouxamento do dente	dor exacerbada ao tocar na parte superior do dente, recessão da gengiva, linha gengival eritematosa	» radiografia dentária: abscesso abaixo do terceiro molar	

◊ Lesão da medula espinhal (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas de neuralgia do trigêmeo: mais comumente unilaterais, muitas vezes progressivos, paroxísticos, dor lancinante, dura alguns segundos até minutos, com frequência precipitada por fatores desencadeantes (por exemplo, toque, mastigação), comumente nas distribuições V2 e V3	dor facial ipsilateral e perda de temperatura	» ressonância nuclear magnética (RNM) da coluna cervical: lesão da medula espinhal em C1/C2	

◊ Iatrogênica (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cirurgia oral recente antes do início	perda de sensibilidade na distribuição do nervo alveolar inferior	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Tumores mandibulares (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
tumor extracraniano conhecido (por exemplo, carcinoma nasofaríngeo ou malignidade no pescoço com metástases mandibulares)	dormência unilateral no queixo ou maxilar (síndrome do queixo dormente)	» ressonância nuclear magnética (RNM) mandibular: lesão metastática na mandíbula » tomografia computadorizada (TC) da mandíbula:	

Incomum**◊ Tumores mandibulares (V)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		lesão metastática na mandíbula	

◊ Doença congênita (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
Chiari I e II com siringomielia: rigidez e dores nas costas e nos ombros, dor facial, fadiga, cefaleia intensa que piora com esforço, tosse ou espirros	isolada ou pode incluir neuropatias múltiplas do nervo craniano com malformações de Chiari I e II	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica; seções sagitais da fossa posterior: aplasia ou hipoplasia do quinto nervo trigêmeo; Chiari I e II (deslocamento >5 mm abaixo do forame magno)	

◊ Síndrome de Tolosa-Hunt (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia intensa unilateral, oftalmoplegia dolorosa de início agudo, dormência na testa, diplopia, fadiga	proptose leve, oftalmoplegia, pode ter a síndrome de Horner	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica e orbital, com e sem contraste: alterações inflamatórias na fissura orbital superior ± seio cavernoso, ausência de massa intracraniana	

◊ Síndrome de Wallenberg (V)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dificuldade de deglutição e fala, ataxia, dor facial, vertigem	deficiência sensitiva do tronco e dos membros do lado contralateral, e deficiência sensitiva e motora da face no lado ipsilateral, nistagmo, reflexo	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica: isquemia do tronco encefálico	

Incomum**◊ Síndrome de Wallenberg (V)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	corneano ausente no lado ipsilateral		

◊ Neurossarcoidose (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
visão turva, diplopia, envolvimento sistêmico; fadiga, mal-estar, tosse, dispneia	granulomas coriorretinianos, inchaço da cabeça do nervo óptico com hemorragia ou elevação; envolvimento sistêmico: papiledema, estertores inspiratórios finos na auscultação pulmonar, linfadenopatia, lesões cutâneas	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: realce difuso ou nodular ao redor do nervo óptico » enzima conversora da angiotensina (ECA) sérica: elevado ECA sérica elevada corresponde a episódios de inflamação ativa.	» biópsia da lesão cutânea ou de linfonodos: granulomas não caseosos

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
lentamente progressivos, perda auditiva muitas vezes presente, pode ter zumbido ou hiperacusia, disgeusia, e redução de lacrimejamento, fraqueza contralateral dos membros, paralisia do sexto nervo ipsilateral	fraqueza dos músculos faciais superior e inferior, perda auditiva neurosensorial ipsilateral, força reduzida nos membros contralaterais	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com contraste de gadolínio: compressão por schwannoma, meningioma ou cisto aracnoide ou epidérmico no ângulo cerebelopontino	

◊ Trauma (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma recente, disgeusia	hematomas e crepitação na região temporal, fraqueza	» tomografia computadorizada (TC)	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Trauma (VII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	dos músculos faciais superior e inferior, fratura da base do crânio; equimose periorbital, sinal de Battle, rinorreia líquórica, sangramento do nariz ou da orelha	cranioencefálica com cortes finos na base do crânio e/ou região temporal: fratura de base do crânio perto da origem da corda do tímpano, fratura do osso temporal	

◊ Meningite (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor cervical, rigidez, fotofobia	erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, pode ter deficits adicionais do nervo craniano, alteração do nível de consciência, ou febre; meningismo, sinais positivos de Kernig e Brudzinski	» tomografia computadorizada (TC) cerebral: normal Realizada para excluir uma lesão intracraniana por causa da presença de sinais neurológicos focais. » plaquetopenia: infiltrado celular importante, diminuição da glicose, proteína elevada no líquido cefalorraquidiano (LCR) Realizada somente se o exame de imagem cranioencefálica excluir qualquer contraindicação.	» coloração de Gram e citologia do LCR: identificação da causa bacteriana

◊ Iatrogênica (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
relação temporal com cirurgia recente da glândula parótida ou cirurgia otológica (timpanoplastia, mastoidectomia, remoção de exostoses)	paralisia de músculos inervados por 1 ou mais ramos	» nenhuma: diagnóstico clínico	

Incomum**◊ Infecção mastoide ou do ouvido médio (VII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
otalgia, otorreia, dor retroauricular	fraqueza facial unilateral, inchaço ou celulite retroauricular, frequentemente sem febre	<p>»otoscopia: membrana timpânica eritematosa abaulada, pode ser observado nível de fluido atrás da membrana</p> <p>»Hemograma completo: contagem de leucócitos geralmente normal</p> <p>»Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado</p>	<p>»tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: destruição óssea, alterações de tecidos moles adjacentes</p>

◊ Tumor da parótida (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
massa indolor na região malar, aumento de tamanho	pode ter linfadenopatia regional, raramente há sangue ou exsudato com pus no ducto de Stensen	<p>»aspiração com agulha fina: pode fornecer um diagnóstico histológico</p> <p>Não é rotineiramente realizada em todos os centros. Pode não ser capaz de distinguir entre lesões benignas e malignas.</p> <p>»tomografia computadorizada (TC)/ressonância nuclear magnética (RNM) da parótida: extensão do tumor e sua relação com planos teciduais locais, linfadenopatia regional</p>	

◊ Vírus da imunodeficiência humana associado (HIV) (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
vírus da imunodeficiência (HIV) positivo; febre,	sinais de HIV: linfadenopatia, sarcoma de Kaposi, candidíase	» exame de anticorpo anti-HIV (vírus da	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmjjournals.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum**◊ Vírus da imunodeficiência humana associado (HIV) (VII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sudorese noturna, diarreia		imunodeficiência humana): positiva	

◊ Doença de Lyme (VII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a carrapatos, muitas vezes fraqueza facial bilateral, precedendo o eritema migratório	picada de carrapato, fraqueza facial bilateral	» sorologia para Lyme: elevado	

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (VIII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda auditiva, zumbido agudo ipsilateral, vertigem, desequilíbrio, fraqueza facial unilateral; se VII estiver envolvido: neurofibromatose; possíveis sintomas bilaterais	teste de Rinne positivo (condução aérea normal > condução óssea), teste de Weber se lateraliza para o lado normal; envolvimento do VII: fraqueza facial unilateral	» respostas auditivas evocadas de tronco encefálico: prolongamento da latência de pico de I-III Sugere lesão entre ponte e colículo, mais frequentemente schwannoma vestibular.	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica: lesão de massa no ângulo cerebelopontino A massa mais comum é um schwannoma resultante da divisão vestibular do nervo. Uma história de neurofibromatose pode dar suporte ao diagnóstico. Outras massas que podem produzir sintomas semelhantes incluem meningiomas, cistos aracnoides e cistos epidermoides.

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (IX, X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
desenvolvimento gradual, outros nervos	IX; muitas vezes assintomático, pode	» ressonância nuclear	

Incomum**◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (IX, X)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cranianos afetados; com VIII: perda auditiva unilateral ou zumbido; com IX: rouquidão, disfagia ou dispneia	ter dificuldade de fala, problemas de deglutição ou respiração	magnética (RNM) cranioencefálica com gadolínio: compressão do nervo pela massa no ângulo cerebelopontino ou forame jugular Massas no ângulo cerebelopontino, schwannomas do oitavo ou nono nervo, meningiomas, cistos aracnoides e cistos epidermoides também podem causar compressão, mas outros nervos cranianos são frequentemente afetados. A compressão também pode ser causada por massas do forame jugular.	

◊ Tumor parafaríngeo (IX, X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
massa orofaríngea ou cervical, disfagia ou dispneia, disfunção da tuba auditiva, rouquidão	massa cervical palpável indolor, frêmito na auscultação se a lesão for vascular	»tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) de pescoço com contraste: massa parafaríngeoa Localiza massa no espaço pré-estiloide ou pós-estiloide, relação com os vasos sanguíneos e envolvimento ósseo demonstrados.	» angiografia: variável, delineia a relação do tumor com grandes vasos; tumor do corpo carotídeo: afunilamento da bifurcação Pode ser considerada se a tomografia computadorizada (TC) de pescoço demonstra aumento de massa de origem provavelmente vascular.

Incomum

◊ Meningite (IX, X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor cervical, rigidez, fotofobia	erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, pode ter déficits adicionais do nervo craniano, alteração do nível de consciência, ou febre; meningismo, sinais positivos de Kernig e Brudzinski	<ul style="list-style-type: none"> »tomografia computadorizada (TC) cerebral: normal. Realizada para excluir uma lesão intracraniana por causa da presença de sinais neurológicos focais. »plaquetopenia: infiltrado celular importante, diminuição da glicose, proteína elevada no líquido cefalorraquidiano (LCR). Realizada somente se o exame de imagem cranoencefálica excluir qualquer contraindicação. 	<ul style="list-style-type: none"> »coloração de Gram e citologia do LCR: identificação da causa bacteriana

◊ Osteomielite da base do crânio (IX, X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
otalgia, otorreia, perda auditiva, cefaleias, fala indistinta, dificuldade de deglutição	disartria e fraqueza da elevação palatina associadas à perda de sensibilidade na distribuição do trigêmeo, dor neuropática, fraqueza dos músculos da mastigação	<ul style="list-style-type: none"> »Hemograma completo: geralmente contagem de leucócitos normal »Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado 	<ul style="list-style-type: none"> »tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: destruição óssea, alterações de tecidos moles adjacentes

◊ Trauma (IX, X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma recente, relação temporal com a paralisia do nervo, pode ter associado déficits dos nervos cranianos	equimose periorbital, sinal de Battle, rinorreia líquórica, sangramento pelo nariz ou ouvido	<ul style="list-style-type: none"> »tomografia computadorizada (TC) cerebral: fratura de base do crânio 	

Incomum**◊ Infecção do espaço parafaríngeo (IX, X)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
possível dor cervical, rouquidão, disfagia	pode ter sensibilidade à palpação no pescoço, febre	» Hemograma completo: contagem elevada de leucócitos » hemoculturas: pode ter crescimento positivo » tomografia computadorizada (TC) de pescoço com contraste: massa/abscesso parafaríngeo	

◊ Síndrome de Eagle (IX)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor unilateral paroxística na base da língua e espaço profundo do pescoço, provocada por mastigação ou deglutição	dor reproduzível na base da língua ou espaço profundo do pescoço com mastigação ou deglutição, possível estiloide palpável	» tomografia computadorizada (TC) do estiloide: processo estiloide alongado	

◊ Síndrome cardiovocal (X)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença cardiovascular, rouquidão	sem inclinação palatina ou desvio da úvula	» laringoscopia indireta: paralisia da prega vocal ipsilateral esquerda	» laringoscopia flexível: paralisia da prega vocal ipsilateral esquerda » radiografia torácica: aumento do átrio esquerdo, aumento da aorta » tomografia computadorizada (TC) do tórax: aumento do átrio esquerdo, aumento da aorta

Incomum**◊ Trauma (XI)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
traumatismo penetrante ou contuso no pescoço	fraqueza dos músculos esternocleidomastoideo e trapézio, escápula alada leve	» tomografia computadorizada (TC) do pescoço com contraste: variável	

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (XI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor e diminuição da função do ombro; envolvimento do décimo nervo associado: rouquidão, disfagia	atrofia do trapézio, ombros caídos em repouso; com envolvimento do décimo nervo: desvio palatino e desvio uvular	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica/ espinhal com contraste: lesão no forame magno, na medula espinhal ou no forame jugular	» estudos da condução nervosa: latências prolongadas » eletromiografia (EMG): sinais de denervação

◊ Tumores do sistema nervoso central (SNC) (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo, fraqueza contralateral dos membros, déficits de nervos cranianos associados; com paralisia bulbar progressiva: dificuldade de mastigação, deglutição ou fala	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral em protrusão, atrofia, fasciculações, flacidez; hemiplegia contralateral sem afetar a face, perda de posição contralateral e sensibilidade vibratória, preservação de dor e temperatura	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com gadolínio: tumor bulbar	

◊ Paralisia bulbar progressiva (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas progressivos, dificuldade para mastigar, deglutição ou falar, fraqueza muscular no pescoço, braços ou pernas	atrofia, fraqueza e fasciculações na língua; fala anasalada, diminuição ou ausência de reflexo faríngeo, sialorreia; exame sensitivo normal dos	» eletromiografia (EMG) com agulha: anormal na paralisia bulbar progressiva	

Incomum**◊ Paralisia bulbar progressiva (XII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	nervos cranianos e membros		

◊ Malformações de Chiari I e II (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
com siringomielia: rigidez e dor nas costas e ombros, dor facial, fadiga, cefaleias intensas que pioram mediante esforço, tosse ou espirros	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral à protrução (se unilateral), atrofia, fasciculações, flacidez; envolvimento frequente de outros nervos cranianos	» ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica; seções sagitais da fossa posterior: deslocamento >5 mm abaixo do forame magno	

◊ Tumores extracranianos (língua ou pescoço) ou na base do crânio (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
desenvolvimento gradual, envolvimento comum dos outros nervos cranianos	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral à protrução, atrofia, fasciculações, flacidez	» tomografia computadorizada (TC)/ressonância nuclear magnética (RNM) de pescoço com contraste: tumor na base do crânio, no pescoço ou na língua Inclui tumores e massas na base do crânio, como tumores metastáticos, meningiomas, tumores glônicos jugulares, cordomas, osteomas, sarcomas, tumores da bainha do nervo, cistos epidermoides ou dermoides, cistos aracnoides e carcinomas da língua ou nasofaringe.	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Meningite (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor cervical, rigidez, fotofobia	erupção cutânea que não desaparece à vitropressão, pode ter déficits adicionais do nervo craniano, alteração do nível de consciência, ou febre; meningismo, sinais positivos de Kernig e Brudzinski	<ul style="list-style-type: none"> »tomografia computadorizada (TC) cerebral: normal. Realizada para excluir uma lesão intracraniana por causa da presença de sinais neurológicos focais. »plaquetopenia: infiltrado celular importante, diminuição da glicose, proteína elevada no líquido cefalorraquidiano (LCR). Realizada somente se o exame de imagem cranoencefálica excluir qualquer contraindicação. 	<ul style="list-style-type: none"> »coloração de Gram e citologia do LCR: identificação da causa bacteriana

◊ Osteomielite da base do crânio (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
otalgia, otorreia, perda auditiva, cefaleias	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral à protrusão, atrofia, fasciculações, flacidez; muitas vezes sem febre	<ul style="list-style-type: none"> »Hemograma completo: geralmente contagem de leucócitos normal »Velocidade de hemossedimentação (VHS): elevado 	<ul style="list-style-type: none"> »tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio: destruição óssea, alterações de tecidos moles adjacentes

◊ Infecção do espaço parafaríngeo (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
possível dor cervical, febre; envolvimento do décimo nervo: disfagia e rouquidão	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral em protrusão; pode haver sensibilidade à palpação do pescoço, febre	<ul style="list-style-type: none"> »Hemograma completo: contagem elevada de leucócitos »hemoculturas: pode ter crescimento positivo »tomografia computadorizada 	

Incomum**◊ Infecção do espaço parafaríngeo (XII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		(TC) de pescoço com contraste: massa/abscesso parafaríngeo	

◊ Trauma (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história recente ou remota de trauma crânioencefálico contuso ou penetrante, ferimento por arma branca ou tiro no pescoço, início agudo de paralisia do XII	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral à protrução, atrofia, fasciculações, flacidez; ferida de entrada, sangramento, outros sinais de trauma crânioencefálico, déficits dos nervos cranianos associados, alteração do nível de consciência	» tomografia computadorizada (TC) de crânio e pescoço: fratura da base do crânio ou trauma de tecidos moles do pescoço	

◊ Fístula arteriovenosa dural (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, zumbido pulsátil, convulsões, acidente vascular cerebral (AVC)	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral à protrução, atrofia, fasciculações, flacidez; distúrbio da visão, problemas de equilíbrio, hemiparesia, dormência e parestesia, dificuldade de fala	» angiografia cerebral: passagem anormal de contraste entre artéria e veia	

◊ Aneurisma ou dissecção da artéria carótida interna (XII)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de trauma, manipulação de pescoço, cefaleia, disartria, dor cervical ipsilateral	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral à protrução; podem ser observados sopro na carótida, síndrome de Horner	» angiografia cerebral: dilatação ou dissecção do aneurisma	

Incomum**◊ Iatrogênica (XII)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
irradiação do pescoço, endarterectomia de carótida ou inserção de cateter central	fraqueza da língua, desvio para o lado ipsilateral à protrusão, atrofia, fasciculações, flacidez	» nenhuma: diagnóstico clínico	

Diretrizes de diagnóstico**Europa****BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis**

Publicado por: The British Society for Rheumatology; British Health Professionals in Rheumatology
Última publicação em: 2010

América do Norte**The diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia**

Publicado por: American Academy of Neurology; European Federation of Neurological Societies
Última publicação em: 2008

Artigos principais

- Richards BW, Jones FR Jr, Younge BR. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:489-496.
- Erman AB, Kejner AE, Hogikyan ND, et al. Disorders of cranial nerves IX and X. *Semin Neurol.* 2009;29:85-92.
- Afifi AK, Bergman RA. Functional neuroanatomy: text and atlas. 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005.
- Newman NJ, Dickersin K, Kaufman D, et al. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol.* 1996;114:1366-1374.
- Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol.* 1991;109:1673-1678.
- Ayberk G, Özveren MF, Yildirim T, et al. Review of a series with abducens nerve palsy. *Turk Neurosurg.* 2008;18:366-373. [Texto completo](#)
- Sweeney PJ, Hanson MR. The cranial neuropathies. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al, eds. *Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management.* 2nd ed. Boston, MA: Butterworth-Heinemann; 1996:1721-1732.
- Jacobson DM, Trobe JD. The emerging role of magnetic resonance angiography in the management of patients with third cranial nerve palsy. *Am J Ophthalmol.* 1999;128:94-96.

Referências

1. Moran DT, Rowley JC 3rd, Jafek BW, et al. The fine structure of the olfactory mucosa in man. *J Neurocytol.* 1982;11:721-746.
2. Doty RL. The olfactory system and its disorders. *Semin Neurol.* 2009;29:74-81.
3. Gottfried JA, Deichmann R, Winston JS, et al. Functional heterogeneity in human olfactory cortex: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *J Neurosci.* 2002;22:10819-10828. [Texto completo](#)
4. Doty RL, Shaman P, Dann M. Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: a standardized microencapsulated test of olfactory function. *Physiol Behav.* 1984;32:489-502.
5. Selhorst JB, Chen Y. The optic nerve. *Semin Neurol.* 2009;29:29-35.
6. Curcio CA, Allen KA. Topography of ganglion cells in human retina. *J Comp Neurol.* 1990;300:5-25.

7. Brazis PW. Isolated palsies of cranial nerves III, IV, and VI. *Semin Neurol.* 2009;29:14-28.
8. Holmes JM, Mutyala S, Maus TL, et al. Pediatric third, fourth, and sixth nerve palsies: a population-based study. *Am J Ophthalmol.* 1999;127:388-392.
9. Richards BW, Jones FR Jr, Younge BR. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:489-496.
10. Nemzek WR. The trigeminal nerve. *Top Magn Reson Imaging.* 1996;8:132-154.
11. Erman AB, Kejner AE, Hogikyan ND, et al. Disorders of cranial nerves IX and X. *Semin Neurol.* 2009;29:85-92.
12. Snell RS. Clinical neuroanatomy. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
13. Remley KB, Harnsberger HR, Smoker WR, et al. CT and MRI in the evaluation of glossopharyngeal, vagal, and spinal accessory neuropathy. *Semin Ultrasound CT MR.* 1987;8:284-300.
14. Afifi AK, Bergman RA. Functional neuroanatomy: text and atlas. 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005.
15. Castillo M, Mukherji SK. Magnetic resonance imaging of cranial nerves IX, X, XI, and XII. *Top Magn Reson Imaging.* 1996;8:180-186.
16. Parent A. Carpenter's human neuroanatomy. 9th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1996.
17. Massey EW. Spinal accessory nerve lesions. *Semin Neurol.* 2009;29:82-84.
18. Warwick R, Williams PL. Gray's anatomy. 35th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1973.
19. Lalwani AK. Current diagnosis and treatment in otolaryngology: head and neck surgery. 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2007.
20. Deems DA, Doty RL, Settle RG, et al. Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117:519-528.
21. Doty RL, Li C, Mannon LJ, et al. Olfactory dysfunction in multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 1997;336:1918-1919.
22. Schwob JE, Szumowski KE, Leopold DA, et al. Histopathology of olfactory mucosa in Kallmann's syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1993;102:117-122.
23. Newman NJ, Dickersin K, Kaufman D, et al. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol.* 1996;114:1366-1374.

24. Hayreh SS, Joos KM, Podhajsky PA, et al. Systemic diseases associated with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1994;118:766-780.
25. Stiebel-Kalish H, Hasanreisoglu M, Leibovici L. Aspirin following non-arteritic ischaemic optic neuropathy - a systematic review and meta-analysis. *Neuro-Ophthalmol.* 2010;34:14-19.
26. Repka MX, Savino PJ, Schatz NJ, et al. Clinical profile and long-term implications of anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol.* 1983;96:478-483.
27. Nagel MA, Bennett JL, Khmeleva N, et al. Multifocal VZV vasculopathy with temporal artery infection mimics giant cell arteritis. *Neurology.* 2013;80:2017-2021. [Texto completo](#)
28. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final Optic Neuritis Treatment Trial follow-up. *Arch Neurol.* 2008;65:727-732. [Texto completo](#)
29. Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol.* 1991;109:1673-1678.
30. Beck RW, Gal RL, Bhatti MT, et al. Visual function more than 10 years after optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Am J Ophthalmol.* 2004;137:77-83.
31. Noble MJ, McFadzean R. Indirect injury to the optic nerves and optic chiasm. *Neuroophthalmology.* 1987;7:341-348. [Texto completo](#)
32. Borit A, Richardson EP Jr. The biological and clinical behaviour of pilocytic astrocytomas of the optic pathways. *Brain.* 1982;105:161-187.
33. Newman NJ, Lott MT, Wallace DC. The clinical characteristics of pedigrees of Leber's hereditary optic neuropathy with the 11778 mutation. *Am J Ophthalmol.* 1991;111:750-762.
34. Newman NJ. Optic neuropathy. *Neurology.* 1996;46:315-322.
35. Renowden SA, Harris KM, Hourihan MD. Isolated atraumatic third nerve palsy: clinical features and imaging techniques. *Br J Radiol.* 1993;66:1111-1117.
36. Lee AG, Onan HW, Brazis PW, et al. An imaging guide to the evaluation of third cranial nerve palsies. *Strabismus.* 1999;7:153-168.
37. Baker RS, Epstein AD. Ocular motor abnormalities from head trauma. *Surv Ophthalmol.* 1991;35:245-267.
38. Neetens A, Van Aerde F. Extra-ocular muscle palsy from minor head trauma: initial sign of intracranial tumour. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 1981;193:161-167.
39. Bijlsma MW, Brouwer MC, Kasamooritalib ES, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006-14: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2016;16:339-347.
40. Anwar S, Nalla S, Fernando DJ. Abducens nerve palsy as a complication of lumbar puncture. *Eur J Intern Med.* 2008;19:636-637.

41. Ayberk G, Özveren MF, Yildirim T, et al. Review of a series with abducens nerve palsy. *Turk Neurosurg.* 2008;18:366-373. [Texto completo](#)
42. Davies GE, Shakir RA. Giant cell arteritis presenting as oculomotor nerve palsy with pupillary dilatation. *Postgrad Med J.* 1994;70:298-299. [Texto completo](#)
43. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI: cause and prognosis in 1,000 cases. *Arch Ophthalmol.* 1981;99:76-79.
44. Galbraith RS. Incidence of neonatal sixth nerve palsy in relation to mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:1158-1159.
45. Donahue SP, Taylor RJ. Pupil-sparing third nerve palsy associated with sildenafil citrate (Viagra). *Am J Ophthalmol.* 1998;126:476-477.
46. Migita DS, Devereaux MW, Tomsak RL. Cocaine and pupillary-sparing oculomotor nerve paresis. *Neurology.* 1997;49:1466-1467.
47. Bennetto L, Patel NK, Fuller G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ.* 2007;334:201-205.
48. Krafft RM. Trigeminal neuralgia. *Am Fam Physician.* 2008;77:1291-1296. [Texto completo](#)
49. Prasad S, Galetta SL. The trigeminal nerve. In: Goetz CG, ed. *Textbook of clinical neurology.* Philadelphia, PA: Saunders; 2007:165-184.
50. Siccoli MM, Bassetti CL, Sandor PS. Facial pain: clinical differential diagnosis. *Lancet Neurol.* 2006;5:257-267.
51. Rosenbaum R. Neuromuscular complications of connective tissue diseases. *Muscle Nerve.* 2001;24:154-169.
52. Gilchrist JM. Seventh cranial neuropathy. *Semin Neurol.* 2009;29:5-13.
53. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, et al. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med.* 1996;124:12427-12430.
54. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:149-154. [Texto completo](#)
55. Kvestad E, Kvaerner KJ, Mair IW. Otologic facial palsy: etiology, onset, and symptom duration. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111:598-602.
56. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology.* 1985;35:47-53.
57. Pihlamaa T, Salmi T, Suominen S, et al. Progressive cranial nerve involvement and grading of facial paralysis in gelsolin amyloidosis. *Muscle Nerve.* 2016;53:762-769.

58. Shambaugh GE Jr, Clemis JD. Facial nerve paralysis. In: Paparella MM, Shumrick DA, eds. Otolaryngology, vol 2. Philadelphia, PA: Saunders; 1973:275.
59. Baloh RW. Clinical practice: vestibular neuritis. *N Engl J Med.* 2003;348:1027-1032.
60. Shirley SG, Folmer RL, McMenomey SO. Tinnitus and hyperacusis. In: Cummings CW, Flint PW, Harker LA, et al, eds. Cummings otolaryngology: head and neck surgery, vol 4. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005:354-355, 2832-3243.
61. De Simone R, Ranieri A, Bilo L, et al. Cranial neuralgias: from physiopathology to pharmacological treatment. *Neurol Sci.* 2008;29(suppl 1):S69-S78.
62. Mulpuru SK, Vasavada BC, Punukollu GK, et al. Cardiovocal syndrome: a systematic review. *Heart Lung Circ.* 2008;17:1-4.
63. Massey EW, Heyman A, Utley C, et al. Cranial nerve paralysis following carotid endarterectomy. *Stroke.* 1984;15:157-159. [Texto completo](#)
64. Sweeney PJ, Hanson MR. The cranial neuropathies. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, et al, eds. Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management. 2nd ed. Boston, MA: Butterworth-Heinemann; 1996:1721-1732.
65. Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, et al. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol.* 2007;6:805-815.
66. Frisen L, Royt WF, Tengroth BM. Optociliary veins, disc pallor and visual loss: a triad of signs indicating spheno-orbital meningioma. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1973;51:241-249.
67. Balcer LJ, Galetta SL, Bagley LJ, et al. Localization of traumatic oculomotor nerve palsy to the midbrain exit site by magnetic resonance imaging. *Am J Ophthalmol.* 1996;122:437-439.
68. Jacobson DM, Trobe JD. The emerging role of magnetic resonance angiography in the management of patients with third cranial nerve palsy. *Am J Ophthalmol.* 1999;128:94-96.
69. Miller NR. Unequal pupils can be seen in diabetic 3rd nerve palsy. *Evid Based Eye Care.* 1999;1:40-41.
70. Kim JH, Hwang JM, Hwang YS, et al. Childhood ocular myasthenia gravis. *Ophthalmology.* 2003;110:1458-1462.
71. Moster ML, Savino PJ, Sergott RC, et al. Isolated sixth-nerve palsies in younger adults. *Arch Ophthalmol.* 1984;102:1328-1330.
72. Schumacher-Feero LA, Yoo KW, Solari FM, et al. Third cranial nerve palsy in children. *Am J Ophthalmol.* 1999;128:216-221.
73. Green WR, Hackett ER, Schlezinger NS. Neuro-ophthalmologic evaluation of oculomotor nerve paralysis. *Arch Ophthalmol.* 1964;72:154-167.

74. Katusic S, Beard CM, Bergstrahl E, et al. Incidence and clinical features of trigeminal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Ann Neurol.* 1990;27:89-95.
75. Olney RK. Neuropathies associated with connective tissue disease. *Semin Neurol.* 1998;18:63-72.
76. Korzec K, Sobol SM, Kubal W, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of the facial nerve in herpes zoster oticus and Bell's palsy: clinical implications. *Am J Otol.* 1991;12:163-168.
77. Gilliatt RW, Taylor JC. Electrical changes following section of the facial nerve. *Proc R Soc Med.* 1959;52:1080-1083. [Texto completo](#)
78. Rapana A, Lamaida E, Bracale C, et al. Glossopharyngeal schwannoma, an uncommon posterior fossa tumor: diagnostical and therapeutical aspects: a case report. *Clin Neurol Neurosurg.* 1997;99:196-198.
79. Campbell WW. DeJong's the neurologic examination. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Ann Johnston, MB BS, MRCP

Consultant Neurologist
Department of Neurology, University Hospital of Wales, Cardiff, UK
DIVULGAÇÕES: AJ declares that she has no conflicting interests.

Emma Tallantyre, BMBS, PhD

Neurology Specialist Registrar
University Hospital of Wales, Cardiff, UK
DIVULGAÇÕES: ET declares that she has no conflicting interests.

// Reconhecimentos:

Dr Johnston and Dr Tallantyre would like to gratefully acknowledge Dr Zachary L. Hickman, Dr Brad E. Zacharia, Dr Christopher J. Winfree, and Dr Adrian J. Wills, the previous contributors to this monograph. ZLH, BEZ, CJW, and AJW declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Robert L. Ruff, MD, PhD

Professor of Neurology
Department of Neurology, Cleveland VA Medical Center, Cleveland, OH
DIVULGAÇÕES: RLR declares that he has no competing interests.

Sabrina Ravaglia, MD, PhD

Staff Physician
Department of Neurological Sciences, Institute of Neurology C. Mondino, Pavia, Italy
DIVULGAÇÕES: SR declares that she has no competing interests.