

SENSIBILIDADE VIBRATÓRIA

VALOR SEMIÓTICO EM ALGUMAS AFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO

HORACIO MARTINS CANELAS *

“A sensibilidade não pode ser considerada normal enquanto a sensibilidade vibratória não tiver sido pesquisada”.

WILLIAMSON (1905)

O estudo da sensibilidade vibratória já constitui rotina no exame neurológico e há um conceito firmado sobre a sua importância para o diagnóstico clínico. Assim, admite-se que a parestesia seja uma das formas da sensibilidade profunda e que suas modificações traduzam o acometimento das vias proprioceptivas. Dado que apenas na medula espinal e na metade inferior do tronco cerebral a sensibilidade profunda segue vias topograficamente distintas das percorridas pelas demais formas de sensibilidade, o estudo da parestesia teria particular valor nos casos de lesão nesses níveis.

Seriam estas, evidentemente, as indicações obrigatórias da pesquisa da parestesia. Entretanto, não se limita a esses casos o interesse do estudo da sensibilidade vibratória. Nas lesões periféricas há possibilidade de ocorrerem distúrbios proprioceptivos de maior realce que os exteroceptivos. Tal é o caso de certas polineuropatias, ou, talvez melhor, polirradiculoneuropatias.

Tese apresentada para concurso à Docência Livre de Clínica Neurológica da Escola Paulista de Medicina. * Assistente de Clínica Neurológica na Fac. Med. da Univ. de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa).

Nota do autor — O presente trabalho foi elaborado na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Serviço que nos comunicou o seu entusiasmo pelas novas pesquisas, que sempre nos prodigalizou o incentivo para os estudos neurológicos, que nos cercou do mais caloroso espírito de cordialidade e colaboração, que nos pôs à disposição seus amplos recursos de ordem material, clínica e intelectual e, principalmente, que, desde o primeiro dia de nossa formação como neurologista, foi a fonte inesgotável e generosa de novos conhecimentos, hauridos na longa mas sedutora caminhada no campo da Neurologia. Agradecemos, pois, a todos os colegas que trabalham nesse Serviço.

tias, denominadas por isso de "pseudo-tábidas", como as que ocorrem na intoxicação arsenical e no diabetes. Particularmente nesta última eventualidade é possível o comprometimento isolado da sensibilidade profunda.

Vale ainda assinalar que, nas lesões talâmicas e corticais, também se descrevem dissociações, pelo menos relativas, entre as sensibilidades profunda e superficial. É desnecessário encarecer o valor semiológico do estudo da palestesia como elemento subsidiário para o diagnóstico topográfico diferencial nesses tipos de lesão encefálica.

Importa, outrossim, conceituar e classificar a sensibilidade profunda, equiparada, usualmente, à sensibilidade proprioceptiva da classificação de Sherrington. Ela estaria relacionada aos estímulos provenientes dos órgãos neurotendíneos e dos fusos neuromusculares, que captariam os estímulos necessários à manutenção do tono muscular. Infere-se que ela participaria nos arcos dos reflexos de estiramento muscular e que, evidentemente, seria indispensável à realização normal dos movimentos automáticos e voluntários, sendo imprescindível, pois, para a realização dos atos práticos.

Segundo as classificações correntes, incluem-se na sensibilidade profunda, além da palestesia, outras formas de sensibilidade: artrestesia, barestesia, sensibilidade dolorosa profunda e sensibilidade visceral. Esta última, relacionada à sensibilidade dos testículos, das mamas e da traquéia, não se enquadraria, naturalmente, entre as sensibilidades proprioceptivas, mas sim entre as viscerosceptivas; por isso, deixamos de comentá-la. Também não admitimos que a sensibilidade dolorosa profunda se inclua entre as sensibilidades proprioceptivas, pois se trata de uma forma nociceptiva que, certamente, segue, como a visceral, vias diversas das que são unânimes admitidas para a sensibilidade proprioceptiva.

Restam, pois, a artrestesia e a barestesia. A sensibilidade segmentar relaciona-se obviamente aos proprioceptores de Sherrington, localizados nos músculos, tendões e ligamentos articulares; é, portanto, sem qualquer dúvida, uma sensibilidade proprioceptiva. A barestesia, por definição, depende também dos referidos receptores, mas, além disso, se vale dos corpúsculos de Pacini; logo, é também uma sensibilidade proprioceptiva.

Em relação à importância da pesquisa da palestesia nos casos de lesão periférica, medular ou encefálica, é necessário salientar que, em muitas oportunidades, são os distúrbios da sensibilidade vibratória os únicos a denunciar o comprometimento das vias proprioceptivas. A artrestesia pode não acompanhar as alterações da palestesia, constituindo-se então o que poderíamos denominar de dissociação "proprioceptiva". Tal ocorre nos estádios iniciais de certas neuropatias ou nas formas clínicas moderadas ou em regressão. É o que se observa com frequência na neuropatia diabética e nas chamadas degenerações combinadas da medula. Já nas lesões talâmicas e parietais é assinalada a preponderância das alterações da sensibilidade segmen-

tar sobre as da palestesia. Estes fatos são expressivos em ressaltar o interesse da pesquisa da palestesia, evidenciando que a conservação da artrestesia ou da palestesia não implica em indenidade das vias proprioceptivas.

O método correntemente usado para o estudo da sensibilidade vibratória consiste no emprêgo de diapasões de freqüência relativamente baixa, inaudível. Contudo, o exame da sensibilidade vibratória com diapasões pode deixar de revelar alterações que só poderão ser demonstradas utilizando-se métodos quantitativos mais precisos. A êste aspecto do problema dedicamos especial atenção em nossa tese, pois julgâmo-lo fundamental para as deduções clínicas ulteriores. Assim, um palestesiómetro de boa sensibilidade, que fornece informações muito acuradas e dignas de confiança e, além disso, de fácil manejo, foi por nós utilizado em estudo preliminar. Procuramos, de início, determinar os limiares normais de percepção vibratória. Para tanto examinamos 50 estudantes universitários, elegendo pontos do corpo cujo estudo pudesse fornecer as informações desejadas nas várias exteriorizações clínicas das afecções neurológicas. Fizemos o estudo estatístico dos dados numéricos obtidos. Feita a crítica desses resultados, que nos forneceram interessante material para deduções de ordem neurofisiológica, julgâmo-nos aptos a interpretar os dados recolhidos no exame de nossos pacientes.

A coleta do material clínico obedeceu a um plano que visou a estudar variadas moléstias e síndromes resultantes do comprometimento de tôdas as porções do sistema nervoso relacionadas com o trajeto das vias sensitivas. Embora fôsse desejável, seria impossível, na prática, obter uniformidade de representação numérica das várias neuropatias em nosso material. Conseqüentemente, há nítido predomínio de algumas entidades mórbidas, seja por sua maior freqüência, seja porque permitiam obter informações mais precisas, seja ainda porque o diagnóstico correto podia ser estabelecido com mais rigor. No conjunto, porém, cremos que os resultados obtidos em nosso material são de valor, quer como dados positivos, quer, eventualmente, como dados negativos.

Confrontaremos os dados de nossa experiência com as referências da literatura no sentido de procurar esclarecer a natureza da sensibilidade vibratória, embora êste não constitua o objetivo precípua de nossa tese. Realmente, ainda não há consenso unânime a respeito da exata posição da palestesia dentro da classificação da sensibilidade, o que decorre das dúvidas quanto ao receptor ou receptores encarregados da captação dos estímulos. A idéia mais difundida e já por nós referida, é a de que a palestesia pertença ao grupo proprioceptivo; esta corrente baseia-se principalmente nos achados clínicos, que, entretanto, poderão ser discutidos. Outros, porém, orientados mais para o lado da neurofisiologia e mesmo da psicologia experimental, discordam desse ponto de vista e admitem que se trata de uma forma especial de sensibilidade táctil. São de prever as conseqüências dessa divergência de opiniões sobre a interpretação clínica dos distúrbios palestésicos.

Queremos ainda frisar que não nos preocupamos em demonstrar, neste trabalho, o interesse da pesquisa da sensibilidade vibratória para o estudo evolutivo das neuropatias, mas apenas procuramos ressaltar a sua importância para o diagnóstico. É bem de ver, entretanto, que esse estudo nos provê de dados objetivos de valor, seja para seguir a evolução mórbida, seja especialmente para aferir os resultados terapêuticos em determinadas afecções neurológicas.

Dividimos nosso trabalho em cinco capítulos. No primeiro estudamos, à luz da literatura, o controvertido problema da natureza da sensibilidade vibratória, discutimos a anátomo-fisiologia das vias seguidas pelos impulsos vibratórios e analisamos, de passagem, questões relativas à fisiopatologia. No capítulo 2 é feito um histórico dos métodos de pesquisa da sensibilidade vibratória e dos principais fatos estabelecidos em relação às suas características semiológicas. O capítulo seguinte trata do método por nós utilizado: descrição do aparelho empregado, técnica de determinação do limiar de percepção vibratória, locais examinados, estudo da variação temporal dos limiares e método estatístico adotado. O capítulo 4 é dedicado ao material, constituído por 55 indivíduos normais e 126 pacientes com diversas neuropatias. No capítulo 5 são referidos os resultados obtidos nesses dois grupos de casos, ao mesmo tempo em que são feitos comentários a eles pertinentes. As conclusões são divididas em três partes: 1) as retiradas da revisão da literatura, quanto à natureza e à anátomo-fisiopatologia da sensibilidade vibratória; 2) as sugeridas pelo estudo dos limiares da parestesia em indivíduos normais; 3) as obtidas do estudo dos casos neurológicos.

Propomo-nos, com esta tese, a: 1) atualizar, com os dados hauridos na revisão crítica da literatura, o problema da natureza da parestesia e suas vias; 2) rever os métodos utilizados para o estudo dessa modalidade sensitiva; 3) estudar os principais fatores que interferem normalmente nos limiares de percepção vibratória; 4) pelo estudo quantitativo da parestesia em pacientes portadores de lesões em vários setores do sistema nervoso, ressaltar a importância da pesquisa da sensibilidade vibratória para o diagnóstico neurológico.

SENSIBILIDADE VIBRATÓRIA: SUA NATUREZA; SEUS RECEPTORES, CONDUTORES E ANALISADORES. FISIOPATOLOGIA

A sensibilidade vibratória tem sido pesquisada em vários representantes da série animal. Como Piéron^{99a} resalta, na evolução filogenética não se verifica o aparecimento de novas modalidades sensitivas, não se encontram novos tipos de estímulo, mas sim um enriquecimento da especificidade receptora para cada sistema de estímulos; assim, diz Piéron^{99a} (pág. 212), "se considerarmos um estímulo vibratório, vemos uma especialização se estabelecer para diferentes tonalidades que correspondem a freqüências variadas".

Em sua monografia, Piéron^{98a} (pág. 42) revela as experiências realizadas por Galliano em 1924 com um infusório ciliado, o vorticelo; fazendo uma excitação mecânica sobre seu cálice ciliado, obtinha como resposta o enrolamento do órgão; a intensidade dessa reação era medida pelo tempo em que ocorria o desenrolar do cálice; Galliano verificou que esse intervalo durava cerca de 4 seg quando um único golpe era aplicado; com dois golpes, a reação passou a durar mais de 8 seg; e assim ia crescendo a intensidade à medida que o número de choques crescia; após 15 choques sucessivos — verdadeiro estímulo vibratório — a duração do fenômeno passou a mais de 13 seg.

Em relação às aranhas (Piéron^{98a}, pág. 80) foi verificado que a vibração produzida por uma môsca que bate as asas ao tentar fugir da teia, é transmitida às patas do artrópode; por outro lado, basta provocar com diapásão uma vibração da teia para que a aranha desperte, desde que a frequência das vibrações seja da mesma ordem que a normalmente causada pela agitação das asas do inseto.

Nos peixes (Piéron^{98a}, pág. 83) existe uma estrutura denominada “estria lateral”, a qual parece necessária para que o peixe-gato (*Amiurus*) perceba a vibração de diapásões de 344 c/s. Provocando uma lesão nesse órgão, deixam de ser obtidas reações a essa frequência, mas ainda se mostra eficaz a frequência de 172 c/s. Por outro lado, a percepção de frequências superiores a 344 c/s só é notada se houver integridade do aparelho auditivo do animal.

Nos vertebrados inferiores, ainda segundo Piéron, a pele representa uma fonte de estímulos necessária para a manutenção do “tono” do sistema nervoso e da atividade espontânea em geral. Nos vertebrados superiores, particularmente nos mamíferos, nota-se o empobrecimento das sensibilidades tegumentares (Piéron^{98a}, pág. 88).

Do ponto de vista da ontogênese, sabe-se que o feto humano, a partir da 29ª semana, já reage aos estímulos vibratórios (Sonntag e Wallace¹¹⁵).

No homem, é de longa data o conhecimento da existência de uma sensibilidade aos estímulos vibratórios, independente da audição.

Johannes Müller (cit. por Fox e Klemperer⁴³), em 1830, mencionou-a brevemente com a finalidade de aduzir novos argumentos em favor de sua doutrina da energia específica dos nervos. Em 1842, Weber (cit. por Fox e Klemperer⁴³) afirmava: “nos impulsos rapidamente sucessivos que atingem as terminações sensitivas observa-se uma transição entre o sentir e o ouvir...”; essa sensação “está sujeita a inúmeras modificações, como, por exemplo, a sensação que se experimenta quando, ao patinar, passamos do gelo áspero para o liso”. Valentin (cit. por Fox e Klemperer⁴³), em 1852, estudou a influência de fatores extrínsecos sobre a percepção vibratória, utilizando uma roda denteada que girava com velocidade determinada; verificou que a exposição dos dedos à água, ácidos ou éter, ao frio e ao calor, ou a isquemia produzida por um torniquete, provocavam redução da percepção vibratória. Em 1869, von Wittich (cit. por Geldard^{51b}) empregou monocórdios, tubos de órgãos e discos, rodas denteadas, para produzir estímulos vibratórios, ressaltando já a importância clínica desses estudos; verificou a capacidade de percepção vibratória até a frequência de 1.552 c/s. Lalanne⁵², porém, utilizando método diferente, referiu a fusão das sensações tácteis a partir da frequência de 24 a 25 estímulos por segundo.

Mas foi somente em 1889 que a sensibilidade vibratória começou a ser estudada sob critérios mais científicos (Rumpf¹¹⁰). Entretanto, desde então, surgiram controvérsias sobre a real natureza dessa modalidade sensitiva. Como veremos, muitas delas perduram e há fatos ainda sem explicação fundamentada.

A revisão histórica desta questão, além de sujeita a inevitáveis omissões, teria o inconveniente de tornar confusa a exposição, pois aos adeptos de uma teoria se seguem, freqüentemente, defensores de pontos de vista opostos. Julgamos, portanto, mais aconselhável reunir em doutrinas distintas os principais trabalhos sôbre o assunto.

Katz⁷⁴, revendo o problema, referiu sete teorias diversas sôbre a natureza da sensibilidade vibratória: 1) tratar-se-ia de uma forma específica de sensibilidade, independente das demais (Rydel e Seiffer, Bing, Sterling, Mingazzini, Cerulli); 2) constituiria uma sensibilidade inespecífica, uma forma particular de sensibilidade provocada por estímulos tácteis intermitentes (Goldscheider, Minor, Kramer); 3) representaria uma variante da sensibilidade profunda (Marinesco); 4) pertenceria ao grupo das demais sensibilidades profundas, como a barestesia e a batiestesia (Egger); 5) seria a própria batiestesia (Dejerine, Oppenheim); 6) consistiria na sensibilidade táctil cutânea (Treitel, Herzog, Ballien, Forli e Barrovecchio); 7) seria uma sensibilidade cutânea (Redlich). Como se verifica, não há fronteiras nítidas entre várias das teorias definidas por Katz. Ademais, acreditamos que Katz, embora reconhecida autoridade na matéria, não tenha interpretado corretamente os pontos de vista de vários investigadores que se preocuparam com a sensibilidade vibratória, o que ficará evidenciado nas considerações ulteriores que iremos tecer.

Considerando a natureza do ou dos receptores responsáveis pela sensibilidade vibratória, cremos que a revisão da literatura não permite admitir mais que quatro teorias: 1) *a da especificidade do receptor*; 2) *a do receptor cutâneo*; 3) *a do receptor profundo*; 4) *a da inespecificidade do receptor*, isto é, a teoria eclética segundo a qual tanto os receptores cutâneos como os profundos podem captar os estímulos vibratórios.

1) *Teoria do receptor específico* — Foi provavelmente Treitel (cit. por Goldscheider⁵⁵), em 1897, o primeiro a defender este ponto de vista. Este autor utilizou um diapasão idêntico aos atualmente adotados no exame neurológico, isto é, com a freqüência de 128 c/s. Convém notar que Treitel não se limitou ao estudo qualitativo da sensibilidade vibratória, mas já procurou estudá-la sob o ponto de vista quantitativo, medindo o tempo de percepção das vibrações. A Treitel se deve a criação do termo "sensibilidade vibratória" ("Vibrationsgefühl"). Embora admitindo que fôsem excitados nervos cutâneos, Treitel considerava a sensibilidade vibratória como algo distinto das sensibilidades táctil e à pressão, salientando particularmente o não paralelismo entre os distúrbios do tacto e da sensibilidade vibratória na *tabes*.

Katz (cit. por Piéron^{98a}) foi mais explícito ao admitir que a sensibilidade vibratória é diversa das demais, é autônoma, específica. Assinalava a extraordinária delicadeza dessa sensibilidade em relação à sensibilidade táctil. Katz pôde verificar que vibrações de um diapasão com amplitudes que atingiam apenas 0,3 μ eram capazes de excitar as pontas dos dedos, provocando uma sensação vibratória. Frisou, ainda, que a língua, embora dotada de alta sensibilidade táctil, é pouco sensível às vibrações. Por outro lado, a adaptação à sensibilidade táctil é rápida, o que não se verifica com a sensibilidade vibratória. O tacto é capaz de produzir o fenômeno da "after-image", o que não acontece com a palestesia. A sensibilidade vibratória pode estar abolida apesar da preservação do tacto.

Estabelecendo verdadeira polémica com Katz, von Frey demonstrou que a energia mínima necessária para o estímulo táctil pode ser de 0,002 erg apenas, ao passo que a energia correspondente ao limiar mínimo referido por Katz para a palestesia é de 0,25 erg. Fessard, estudando a deformação cutânea, verificou que o limiar para o contacto era de 1,5 μ , quando, para a sensibilidade vibratória, na

freqüência de 200 a 400 c/s, o deslocamento correspondia apenas a 0,7 a 0,8 μ (pesquisas realizadas nos dedos da mão); atribuiu tal diferença ao efeito da somação dos estímulos nesta última modalidade sensitiva. Geldard, que historia estes fatos^{51b}, faz também cerrada crítica^{51c} ao conceito de Katz, lembrando os resultados de Pollock¹⁰², demonstrativos de que a língua é bastante sensível às vibrações, e assinalando a existência de adaptação ao estímulo vibratório.

Strong e Elwyn¹¹⁸, já em 1943, assim se expressavam: "uma forma especial de sensibilidade é a capacidade de reconhecer as vibrações de um diapasão aplicado ao osso ou de uma corrente farádica à pele. Ela é usualmente conhecida como sensibilidade vibratória. A natureza de seus receptores é desconhecida".

2) *Teoria do receptor cutâneo* — Rumpf¹¹⁰, em 1889, pesquisou, em vários pontos do corpo a capacidade de perceber as vibrações produzidas por diapasões de várias freqüências (desde 13 até 1.000 c/s), verificando que as pontas dos dedos conseguiam discernir freqüências muito elevadas, de 600 e até mesmo de 1.000 c/s. Essa capacidade se reduzia, em casos de lesões do sistema nervoso, passando a ser percebidas apenas as freqüências mais baixas. Rumpf acreditava que os receptores responsáveis por esta forma de sensibilidade se confinavam à pele, sendo os estímulos transmitidos por nervos cutâneos.

Von Frey (cit. por Piéron^{99a}), cujos estudos sobre as várias formas de sensibilidade são de todos conhecidos, era de opinião que a sensibilidade vibratória nada mais fôsse que uma qualidade particular da sensibilidade à pressão leve (o "Druck-sinn"), ou seja, uma sensibilidade superficial. Negava a existência de uma sensibilidade vibratória profunda e afirmava que os ossos não são dotados desse tipo de sensibilidade e atuariam apenas como transmissores dos estímulos a uma área mais extensa da pele. Von Frey concluiu que a palestesia é distinta das sensibilidades muscular (cinestésica) e óssea (cit. por Geldard^{51b}).

Henri Piéron e sua Escola estudaram, do ponto de vista da psicologia experimental, o fenômeno da percepção da sensibilidade vibratória. Para Piéron^{99a} (págs. 314-322), "se existe, como admitimos, uma recepção mecânica superficial e uma recepção mecânica profunda, é normal que o excitante vibratório, que é um excitante mecânico, possa pôr em jôgo, tanto esta sensibilidade superficial, como a sensibilidade profunda". Esta última "pertence ao periósteo e segue vias de condução que não são absolutamente as mesmas que as da sensibilidade táctil, da sensibilidade cutânea". É errôneo "relacionar a sensibilidade vibratória à noção de sensação profunda; na realidade, é na sensibilidade vibratória que há dissociação, é a sensibilidade vibratória profunda que pode ser isolada da sensibilidade vibratória superficial". Estes conceitos foram emitidos em 1938.

De suas extensas investigações ulteriores, algumas desbordando para complexos setôres da física, cumpre ressaltar alguns resultados de maior interesse. Assim, Périlhou e Piéron^{97a} verificaram ser possível distinguir as sensações produzidas por oscilações senoidais, das determinadas por vibrações retangulares da mesma freqüência. Portanto, na percepção vibratória são mantidos os caracteres próprios de cada choque, o que evidencia o caráter fundamentalmente táctil do estímulo. A excitação é regida pelo deslocamento (deformação) da superfície cutânea, e a intensidade eficiente é determinada pela aceleração e não propriamente pela amplitude estática nem sequer pela velocidade desse deslocamento^{97b}. Como se verifica em relação ao tacto, os deslocamentos são igualmente eficazes nos dois sentidos, de aplicação ou retirada do excitante^{97b}. O limiar de percepção, medido pela amplitude das oscilações, se reduz a partir de um choque táctil único, até a freqüência de 100 c/s; entre 100 e 250 c/s nota-se moderada tendência para um novo, porém lento, abaixamento do limiar: de 250 a 400 c/s os limiares passam a elevar-se paulatinamente, para aumentarem rapidamente a partir de 400 c/s. A redução inicial do limiar com o aumento da freqüência implicaria na intervenção de um mecanismo de somação, pela concentração de maior número de estímulos na unidade de tempo. Esse efeito é frenado quando a freqüência da transmissão dos influxos deixa de seguir o ritmo dos estímulos; nas altas freqüências novamente se elevam

os limiares até ser atingida a ineficácia total dos estímulos, o que levou Périhou e Piéron^{97c} a comparar o fenómeno com o que se observa pelo emprêgo de estímulos elétricos produzidos por correntes alternadas: a anulação dos efeitos de dois estímulos inversos muito próximos (no caso da sensibilidade vibratória, os estímulos de aplicação e retirada).

Por outro lado, estudando o comportamento do tempo de reação no tocante à sensibilidade vibratória, Piéron^{98b} verificou que, seja variando a intensidade dos estímulos (variação correlacionada à lei da somação), seja mudando o local excitado (para estudar a velocidade de condução), as duas modalidades de sensibilidade vibratória (cutânea, estudada por exemplo pela aplicação do vibrador à polpa digital; ou óssea, excitando a extremidade proximal da segunda falange) se mostraram indiferenciáveis. Baseado nesses dados, Piéron passou a admitir que ambas as formas se relacionem a receptores tácteis e que sigam vias de condução rápida, embora possam diferir os trajetos no neuraxe.

Fessard⁹², efetuando pesquisas semelhantes às de Piéron, salientou a importância da rapidez da deformação cutânea na produção do estímulo vibratório e refutou a opinião de Katz, de que a sensibilidade táctil fosse menos delicada; a diferença existente, aliás muito pequena, era explicável por um efeito de somação dirigido aos mesmos receptores.

Geldard, que efetuou extensa revisão crítica das controvérsias existentes em relação à natureza da sensibilidade vibratória^{51b}, é adepto, também, da teoria do receptor cutâneo^{51a}. Convém, entretanto, frisar que esse autor, psicologista, denomina de sensibilidade à pressão o que melhor seria designado como sensibilidade táctil ou ao contacto. Utilizando sensível aparelho electrónico e medindo com microscópio binocular a deformação cutânea determinada pelo vibrador⁵², Geldard estudou duas "populações" de pontos cutâneos, sendo 40 altamente sensíveis à "pressão"^{51c} e 19 refratários a "pressões" relativamente elevadas^{51c}. Empregando a frequência de 256 c/s, verificou que os primeiros apresentavam o limiar vibratório médio de $13,6 \pm 6,9 \mu$, enquanto para os segundos o limiar era quase dez vezes maior, isto é, de $113,6 \pm 37,2 \mu$. Em outra série de estudos^{51d}, Geldard assinala que a correlação entre frequência e limiar vibratório depende da área do vibrador que excita a superfície cutânea. Quando ela é relativamente grande, a função da frequência é representada por uma curva em U, cujo máximo de sensibilidade se situa na região dos 250 c/s. Se, porém, fôrem empregados estiletos como vibradores, e sendo estimulados apenas os pontos sensíveis à "pressão", a curva se abre e se aproxima do aspecto linear, traduzindo a pequena influência das variações da frequência sobre o limiar vibratório. Este fato indicaria que o grau de deformação cutânea, e não a energia, constitui o estímulo eficiente para a sensação vibratória.

Békésy⁵² diferencia a sensibilidade à "pressão", da parestesia, e considera que o estímulo das terminações nervosas nos folículos pilosos é o responsável pela sensibilidade vibratória.

Von Bagh⁸, estudando as relações entre as sensibilidades táctil ("Berührung-sinn") e vibratória, concluiu que esta representa uma modalidade funcional da primeira.

3) *Teoria do receptor profundo* — Egger^{99d}, empregando diapasões com frequências de 128, 512 e 2.048 c/s, estudou a "sensibilidade dos ossos, ou melhor, a de seu invólucro sensível, que é o periósteeo". Baseado na observação de dissociações entre essa e outras formas de sensibilidade — falta de percepção das vibrações em casos de anestesia profunda com normalidade da sensibilidade superficial, ou inversamente, integridade da percepção vibratória em casos de anestesia cutânea — Egger passou a admitir que esse tipo de sensibilidade fosse transmitido pelos ossos, independentemente dos receptores superficiais. Afirmava mesmo que o efeito das vibrações não se propaga da metade anestesiada para o dimídio sadio, mesmo que se aproxime o diapasão até a 1 cm da linha mediana. Além disso,

Egger^{39e} acentuava que nunca se observa conservação da sensibilidade vibratória “cutânea” e abolição da palestesia “profunda”. Para Egger, como para von Neutra³², a sensibilidade vibratória seguiria pelos funículos dorsais até os núcleos do nervo auditivo; como se depreende, esses autores admitiam que, a partir desse ponto, participassem das vias acústicas secundárias. Por outro lado, Egger^{39e} ressaltava que, em alguns casos de amiotrofia unilateral, a sensibilidade vibratória era percebida durante um período maior que no lado sã, o que provaria não ser o músculo o sítio da percepção. Contudo, como salientam Echlin e Fessard³⁸, Sherrington já havia demonstrado que os fusos musculares não são afetados pela atrofia muscular conseqüente à lesão dos neurônios motores periféricos, e Batten verificara a normalidade desses receptores em casos de extrema atrofia muscular no homem (poliomielite, distrofia muscular progressiva).

É bem conhecido que também Dejerine³⁵ (pág. 768) considerava a sensibilidade vibratória como uma forma de sensibilidade profunda, tendo adotado a denominação proposta por Egger.

Dweitschenko (cit. por Gordon⁵⁷) notou que a presença de espessas camadas de tecidos moles sobre as superfícies ósseas reduzia a percepção das vibrações. Assinalava, entretanto, que, em casos de anestesia superficial, cessava essa percepção, a menos que os ossos fossem diretamente excitados.

Rydel e Seiffer (cit. por Goldscheider⁵⁶), criadores do termo “palestesia”, utilizaram em suas pesquisas a medida da duração da percepção vibratória, empregando um diapasão de Gradenigo. Para estes autores, tratar-se-ia de uma forma particular de sensibilidade profunda, “uma complicada qualidade sensitiva, relacionada com fibras de condução rápida situadas nos tecidos subcutâneos”, em que a participação da pele seria mínima ou mesmo nula.

Goldscheider⁵⁶ também diferenciava a sensibilidade vibratória, do tacto: assim, a língua, que é extremamente rica em sensibilidade táctil, é pobre em sensibilidade vibratória. Acentuava que a pele apenas agia como condutor dos estímulos em direção aos ossos, sendo esse seu papel incrementado pelo estado de tensão apresentado em certos pontos, como as extremidades dos dedos.

Para Sterling¹¹⁷, a percepção vibratória dependeria das densidades relativas do objeto vibrante e dos tecidos que transmitem a sensação. Esse autor salientou a possibilidade de dissociação entre sensibilidade vibratória, de um lado, e artrestesia e sensibilidade muscular, de outro.

Bing, baseado nas dissociações sensitivas verificadas particularmente em casos de hemisseccão medular e de hematomielia (cit. por Symms^{119b}), bem como no fato de que a anestesia da pele determina apenas discreta diminuição da palestesia (cit. por Gordon⁵⁷), distinguia esta forma de sensibilidade, do tacto.

Head verificou que a secção de um nervo cutâneo não determina abolição da sensibilidade vibratória, concluindo que ela deveria ser enquadrada entre as sensibilidades profundas (cit. por Dejerine³⁵, pág. 804) e frisou a estreita correlação que existe entre a palestesia e a sensibilidade segmentar, cujas vias medulares seriam idênticas. Para documentar seu ponto de vista, Head⁶⁷ salientou que, na estria lateral dos peixes, as sensibilidades vibratória e postural estão associadas; ambas são dotadas de um fator temporal e outro espacial, o primeiro preponderante na palestesia e o segundo na artrestesia. Head⁶⁷ admitia a existência de dois componentes na sensibilidade vibratória: um representado pela série de contactos intermitentes que iriam ativar o tálamo; outro constituído pelos movimentos passivos de pequena amplitude, produzidos pelo diapasão, e que eram reconhecidos nos casos de lesão encefálica, desde que a artrestesia também estivesse íntegra. Assim, “as vibrações fazem duplo apêlo à atividade dos centros encefálicos”. “O poder de reconhecer uma série de mínimas alterações vibratórias, rapidamente repetidas, é uma função do mecanismo discriminativo cerebral”.

Para Gilmer⁵³, a sensibilidade vibratória resulta da excitação mecânica de receptores de pressão: ela seria apenas uma forma intermitente de barestesia (“interrupted pressure”). Este autor verificou também, após determinar os pontos de sen-

sibilidade à pressão profunda na superfície corporal, que somente êles evocavam sensações vibratórias, quando excitados com correntes alternadas; quando os electródios eram colocados sobre pontos vizinhos, unicamente era acusada uma sensação de queimação.

Jung¹⁵, referindo-se especificamente a proprioceptores, atribui a percepção das vibrações na região dorsal (paravertebral), aos órgãos responsáveis pelo registro dos estímulos de estiramento muscular; nos membros, entretanto, os receptores cutâneos seriam os principais responsáveis. Este autor atribui pouco valor ao periósteo como estrutura receptora da pallestesia.

4) *Teoria eclética* — Minor (cit. por Gordon³⁷) salientou que: a) a continuidade do osso não é condição necessária para a apreciação normal da pallestesia; b) as periostites, cáries e hiperostoses superficiais não interferem nessa sensibilidade; c) as vibrações são percebidas em ossos nus ou em seqüestros; d) a pallestesia fica diminuída nas lesões dos nervos periféricos. Estes fatos sugeriam que, embora os ossos desempenhassem importante papel na captação dos estímulos, êles não constituíam o sítio de sua recepção.

Para Herzog⁶⁸, a sensibilidade vibratória segue por fibras condutoras do tacto e da sensibilidade profunda, mas não pelas relacionadas à dor, ao calor e ao frio.

Allen e Hollenberg (cit. por Brown e Yacorzynski¹⁷) estudaram o limiar de fusão para os estímulos repetidos originados por pulsações de ar dirigidas contra a pele, distinguindo dois diferentes limiares e admitindo que um representasse o ponto de fusão para os receptores da sensibilidade à pressão e o outro para os do tacto. Por conseguinte, as vibrações podem estimular um ou ambos os tipos de receptores, a fim de produzir a sensibilidade pallestésica. Entretanto, Bellows (cit. por Geldard^{51b}), efetuando estudos semelhantes, não confirmou as observações de Allen e Hollenberg.

Symns^{119b} acentuava que, cocainizando a pele, as vibrações seriam ainda percebidas, embora com redução de 20% em relação ao normal, o que demonstraria um certo bloqueio dos estímulos pelo anestésico. Este autor considerava que os estímulos produzidos pelo diapasão representavam uma somação de estímulos de pressão que, de acôrdo com sua intensidade, seriam conduzidos pelos nervos superficiais e também pelos profundos.

Cummings²⁹ provocou anestesia exclusivamente cutânea, verificando então discreta diminuição da sensibilidade vibratória, não influenciada pela extensão da área anestesiada; logo, o resultado só podia ser compreendido se se admitisse a recepção dos estímulos vibratórios pelos receptores subcutâneos, poupados pelo seu método.

Cosh²⁷ realizou experiência semelhante à de Cummings, obtendo idêntico resultado. Além disso, efetuando o bloqueio do nervo radial no cotovelo, seguido de paralisia muscular não acompanhada de anestesia cutânea, verificou acentuada elevação do limiar vibratório; obteve o mesmo resultado por meio do bloqueio do nervo cubital. O limiar elevava-se apenas em pontos situados sobre os músculos paralisados. Concluiu que as vibrações eram registradas nos tecidos profundos; se também fôssem recebidas pela pele, os receptores deviam apresentar limiar muito elevado.

Weitz (cit. por Zotterman¹⁹⁶) verificou, por meio da anestesia electrodsmótica da pele, que a recuperação da sensibilidade vibratória só ocorria após a da sensibilidade dolorosa; ao ressurgir o tacto, os limiares caíam consideravelmente, mas só se normalizavam quando a barestesia se restaurava.

Gordon⁵⁷, que reviu minuciosamente o problema, assinala os seguintes fatos: a) a percepção das vibrações produzidas por um diapasão de 518 c/s pode ser abolida por meio da anestesia local, o mesmo não acontecendo com as vibrações determinadas por diapasões de frequências mais baixas; b) as afecções e traumatismos dos ossos interferem muito pouco na nitidez e duração da percepção vibratória. Julgamos interessante relatar a seguinte observação feita por Gordon: a pallestesia foi determinada quantitativamente na pele da face anterior do terço médio

da côxa, sendo obtido o limiar de 7 seg; uma goteira de gesso com cerca de 7 polegadas de largura foi aplicada em torno da parte média da côxa e o diapasão foi colocado sobre ela, notando-se que o tempo de percepção se elevou a 11 seg; a seguir, o diapasão foi aplicado aos côndilos do fêmur, sendo verificado um tempo de percepção ainda maior (17 seg). Logo, o osso, atuando como ressoador na intimidade dos tecidos moles da côxa, possibilita melhores resultados que a goteira de gesso, um ressoador aplicado aos receptores tácteis da pele. Gordon conclui que os ossos, devido à sua estrutura, distribuem as vibrações aos tecidos profundos (músculos, tendões, articulações, fâscias, talvez periósteo), onde é recebida a maior parte dos estímulos. A pele, embora em menor grau, também participa na recepção.

Para Curschmann e Kramer³⁰, a palestesia não é uma sensibilidade específica, senão o resultado da excitação oscilatória de receptores das sensibilidades táctil e à pressão.

Fox e Klemperer⁴³ também admitem a dualidade de receptores para os estímulos vibratórios, considerando a sensibilidade palestésica uma forma funcional de elaboração das sensibilidades táctil, à pressão e segmentar. A percepção vibratória consistiria na capacidade de apreciar estímulos tácteis repetidos ou sucessivas variações de pressão, através de somação. A palestesia é análoga à discriminação táctil no sentido de que ambas resultam da elaboração de uma sensibilidade primária de contacto — a primeira representando um conceito de variação temporal, e a segunda, de variação espacial. Tal é, ainda, o modo de ver de Bazett⁴¹. As observações de Pollock¹⁰², Echlin e Fessard³⁸, Pfaffmann³⁸ e de Newman e col.³⁴, constituem poderosos argumentos em favor do conceito eclético de Bazett e de Fox e Klemperer.

Pollock¹⁰² estudou a sensibilidade vibratória da face após neurotomia retrogasseriana, intervenção que determina anestesia protopática e epicrítica, com preservação da sensibilidade à pressão (Davis³²). Maloney e Kennedy (cit. por Pollock¹⁰²) já haviam verificado, em tais circunstâncias, seja a abolição da palestesia, seja a diminuição ou apenas uma alteração qualitativa da sensibilidade vibratória. Pollock, empregando um vibrador de frequência variável, estudou a palestesia na face em 14 pacientes submetidos à neurotomia retrogasseriana, verificando que: em 9 casos, a palestesia estava presente nas áreas dos três ramos do trigêmeo; em 2, apenas nos lábios; em um, numa zona correspondente aos ramos maxilar e mandibular; em um só na língua; em um, apenas a hemilíngua ipsilateral à lesão era insensível. Por outro lado, enquanto na hemiface normal as vibrações eram percebidas até a frequência de 625 c/s ou mesmo mais, do lado da neurotomia só eram percebidas vibrações de 4 a 150 c/s. Pollock¹⁰² concluiu que há receptores e vias capazes de permitir a percepção de vibrações aplicadas a áreas desprovidas de sensibilidade epicrítica e protopática; normalmente, esses estímulos podem ser percebidos tanto por meio de receptores epicríticos como profundos.

Brown e Yacorzynski¹⁷ também pesquisaram a palestesia após a neurotomia retrogasseriana, que determinou, em seus 9 casos, completa anestesia superficial em toda a área trigeminal; a pressão era percebida e bem localizada. Estes autores estudaram o limiar da palestesia e o limite superior das frequências percebidas na amplitude máxima, verificando que, na pele das regiões frontal e geniana, a sensibilidade vibratória fica diminuída ou mesmo abolida, enquanto na pele dos lábios e na língua ocorre apenas diminuição da palestesia, acompanhada de alterações qualitativas; atribuíram esses fatos à existência de maior número de receptores profundos nos lábios e na língua. Aumentando a pressão do vibrador na região frontal, Brown e Yacorzynski puderam verificar a existência de sensibilidade vibratória que não era percebida apenas pelo contacto. Nessa região, utilizando um cristal piezolétrico, estes pesquisadores verificaram pequena transmissão das vibrações para o lado são, a qual, entretanto, podia ser bloqueada por uma pressão exercida na linha mediana. Os autores concluem que a sensibilidade vibratória é registrada tanto pelos receptores cutâneos, como pelos profundos.

Ruch¹⁰⁸ afirma que a sensibilidade vibratória não é, certamente, uma modalidade sensitiva especial nem parece estar associada exclusivamente com as fibras

condutoras da sensibilidade profunda ou superficial. A parestesia consistiria na percepção de um "temporal pattern" de pressões. Assim, sob determinados ritmos de pulsação, tôdas as formas de sensibilidade somática podem engendrar uma sensação de vibração.

DeJong³⁶, não obstante incluía a sensibilidade vibratória no capítulo das sensibilidades proprioceptivas, afirma que, embora se reconheça geralmente que as estruturas mais profundas do corpo sejam os principais receptores dos estímulos vibratórios, deve haver receptores na pele e nas partes moles do corpo, que também respondam a estímulos intermitentes. Entretanto, do ponto de vista clínico, a parestesia pode ser considerada um tipo específico de sensibilidade, cujas alterações possuem valor diagnóstico definido.

Pffaffmann³⁸ registrou elevados potenciais no nervo dental, sincrônicos aos estímulos de um oscilador aplicado ao dente intacto. A resposta do nervo inteiro era constituída pelo conjunto de respostas, em menor frequência, de suas fibras. Durante curtos períodos registrou, em fibras isoladas, potenciais evocados por frequências que atingiam até 1.000 c/s. O registro contínuo, no nervo inteiro, de potenciais produzidos por estímulos de alta frequência, faz pensar na existência de alternância na atividade das fibras, de modo que, enquanto uma se encontra no período refratário, outra está conduzindo.

Echlin e Fessard³⁸ realizaram experiências em gatos, coelhos e sapos, que merecem descrição pormenorizada. Adrian e col. já haviam mostrado que, em resposta a um jacto de ar intermitente dirigido contra a pele do sapo, surgem descargas nervosas de receptores isolados, com a mesma frequência que a do estímulo. Echlin e Fessard verificaram que a aplicação de um diapasão em movimento aos ossos, tendões ou músculos de um animal, determina o aparecimento de descargas dos receptores de estiramento muscular, síncronas com a frequência dos estímulos. As descargas assíncronas provocadas inicialmente pela distensão muscular eram substituídas por espículas síncronas se um diapasão fôsse aplicado à corda que determinava o estiramento muscular. Os ossos representavam transmissores passivos das vibrações. Estas exerciam pouco efeito sobre os receptores se os músculos estivessem flácidos; um receptor de estiramento responde mais sincrônica e com a frequência dos estímulos se, em virtude da distensão, seu próprio ritmo de descarga se aproxima da referida frequência. A remoção da pele da perna do gato não determinou modificações nas respostas. Os autores verificaram, ainda, que, em resposta a um estímulo intermitente, a frequência de cada fuso muscular pode corresponder a submúltiplos (metade, por exemplo) da frequência do estímulo, embora a resposta combinada se sincronize com esta última. Trata-se de fato semelhante ao que ocorre com a transmissão de influxos no nervo auditivo, cuja frequência pode atingir 1.000 por seg ou mais. Echlin e Fessard sugerem, pois, que as descargas síncronas dos fusos musculares, produzidas pelo estímulo com o diapasão, possam desempenhar importante papel na sensibilidade vibratória profunda; julgam também provável que os corpúsculos de Pacini e de Golgi-Mazzoni participem na recepção dos estímulos vibratórios, mas suas descargas devem ser menores que as dos fusos musculares; também os receptores cutâneos, especialmente em regiões de maior tensão da pele e de inervação mais rica, devem desempenhar um papel de relêvo na recepção dos estímulos vibratórios, porém, eles são aparentemente menos sensíveis que os fusos musculares.

Newman e col.³⁴ também efetuaram experiências no sentido de esclarecer o problema. Entre elas destacamos as seguintes: a) a novocainização do tecido subcutâneo ou de um nervo cutâneo não interferiu no limiar de parestesia, apesar de ter sido obtida completa anestesia superficial; b) a anestesia de nervos mistos determinou 70% de elevação média do limiar; c) a flacidez muscular não interferiu na elevação dos limiares; d) a anestesia novocainica do periósteo não determinou modificação do limiar; e) a anestesia superficial determinou elevação dos limiares na língua e na região frontal; f) após secção da raiz sensitiva do trigêmeo, foi observada grande elevação do limiar na cabeça e na língua. A pedido desses autores, G. L. Brown realizou a seguinte experiência: aplicando a base de um diapa-

são de 64 c/s ou um de 450 c/s à área dependente de um ramo cutâneo do nervo safeno do gato, previamente ligado a um oscilógrafo, foram registrados grandes potenciais de ação, com frequências idênticas às do diapasão. Resultados semelhantes eram obtidos após a dissecação da referida área cutânea. Newman e col. concluem, portanto, que a sensibilidade vibratória é o resultado de rápidos e repetidos estímulos de receptores tácteis e proprioceptivos; estes últimos relacionam-se estreitamente, ou são mesmo idênticos, aos mediadores da artrestesia.

Não nos compete opinar a respeito da discutida questão da natureza da sensibilidade vibratória, pois não realizamos qualquer trabalho experimental visando especificamente ao esclarecimento do assunto. Podemos observar, pela sumária revisão histórica que acabamos de fazer, que o tema tem sido abordado não só por neurologistas clínicos, como por fisiologistas e por psicologistas.

Os primeiros baseiam-se especialmente em dados hauridos na observação clínica e, em sua maioria, classificam a sensibilidade vibratória entre as proprioceptivas (ou profundas); os últimos tendem a identificá-la com as sensibilidades superficiais, considerando-a principalmente uma forma particular da sensibilidade táctil, uma forma de sensibilidade exocinética, segundo a classificação de Hausmann (cit. por Kroll⁷⁹).

Atualmente, porém, quer como fruto de trabalhos experimentais, quer pelo estudo quantitativo da sensibilidade vibratória no homem são ou doente, chegou-se praticamente à conclusão de que tanto os receptores superficiais, que captam a deformação cutânea (Fulton⁴⁷, pág. 6) — discos de Merkel, corpúsculos de Meissner e terminações nos folículos pilosos — ou a pressão leve (corpúsculos de Golgi-Mazzoni), como os receptores profundos, relacionados com as modificações de pressão (corpúsculos de Pacini-Vater, localizados no periósteo, fâscias, cápsulas articulares, tendões) ou mesmo os órgãos que registram o estiramento muscular (fusos musculares de Kühne) podem captar os estímulos intermitentes produzidos pelos diapasões e vibradores elétricos. São impressionantes os argumentos de Echlin e Fessard³⁸ em favor da maior importância dos fusos musculares no registro dos estímulos vibratórios, mas não deixam também de ser convincentes os estudos de Piéron e col.^{97, 99b}, de Adrian, Cattell e Hoagland³ e de Newman e col.⁹⁴ no tocante ao papel dos receptores tácteis. Na realidade, segundo as referências de Bronk¹⁶, apenas os receptores de pressão parecem não se coadunar inteiramente com o mecanismo de recepção dos estímulos vibratórios: os impulsos repetidos de um receptor de pressão não originam uma sensação intermitente, parecendo somar-se os efeitos dos vários influos; há apenas aumento da intensidade da sensação com a elevação da frequência dos estímulos.

Referindo-se particularmente às sensibilidades superficiais, Ranson^{103c} salientava que, “como as mensagens que alcançam o sistema nervoso central através das fibras nervosas sensitivas são tôdas iguais, sua interpretação como sensações tácteis, térmicas e dolorosas deve depender dos centros atingidos e ativados. Não é o tipo de impulso que importa, mas as conexões das fibras pelas quais êle trafega”.

Das divergências existentes sôbre a natureza do receptor destinado à captação dos estímulos vibratórios decorrerão, evidentemente, controvérsias sôbre as vias condutoras dos impulsos nêles originados.

Quanto ao *primeiro neurônio*, em seu trajeto periférico, as teorias do receptor cutâneo e do receptor profundo se conciliam em parte, visto que tanto o tacto como os estímulos proprioceptivos trafegam por fibras mielinicas de grande diâmetro, tipo A (Fulton⁴⁷, pág. 35) e, portanto, de condução rápida. Mediante isquemia de nervos periféricos por compressão, nas quais as primeiras fibras bloqueadas são as de condução mais rápida, ou sejam as mais mielinizadas (Ranson^{193a}), foi verificado que a parestesia desaparece primeiro, sendo seguida pelo tacto e pela sensibilidade à pressão (Gasser⁴⁹). Von Bagh⁸ e Cosh²⁷ verificaram elevação paralela dos limiares do tacto e da sensibilidade vibratória pelo mesmo método. Cosh²⁷ conclui que ambas as formas de sensibilidade dependem de fibras do mesmo tipo, isto é, de maior diâmetro, condutoras dos estímulos captados pelos receptores tácteis, órgãos neurotenêdineos, fusos musculares e pelos corpúsculos de Pacini.

Adrian e col.³ e Cattell e Hoagland²², provocando estímulos intermitentes na pele de sapos, obtiveram descargas síncronas com a freqüência das excitações; contudo, os receptores tácteis denotaram grande rapidez de adaptação, contrariamente ao que acontece com os receptores musculares; pela continuação do estímulo as descargas reduzem o seu ritmo e, finalmente, desapareciam inteiramente. Se, à freqüência de 150 c/s, os receptores tácteis podiam manter a sincronização durante vários segundos, nas freqüências de 250 a 300 estímulos/seg a capacidade de condução dos influxos só persistia durante 0,3 seg.

Pfaffmann⁹⁸ observou que a quebra da sincronia entre potenciais evocados e estímulos, por diminuição da resposta do nervo, se dá a partir da freqüência de 200 c/s, embora, às vêzes, só se patenteie após o ritmo de 500 c/s.

Em relação aos receptores musculares, Echlin e Fessard³⁵ também notaram sincronização entre a freqüência dos estímulos e a das descargas até o limite de 530 c/s, o que poderia ser atribuído, quer à pequena amplitude da vibração, quer à incapacidade dos receptores ou das fibras nervosas de produzirem descargas acima dessa freqüência.

A ordem de freqüência (100 a 150 c/s) obtida pela excitação natural dos receptores de pressão, contacto e dor nos mamíferos (Adrian², pág. 63) corresponde justamente aos níveis ótimos de percepção da sensibilidade vibratória, isto é, aquêles em que o limiar (amplitude) é mais baixo. A propósito, lembremos que, segundo as experiências de Echlin e Fessard³⁵, ao ser excitado vibratoriamente um fuso muscular, a sincronização das descargas se estabelece mais rapidamente quando a freqüência dos estímulos é semelhante à do próprio ritmo de descarga do receptor. Périlhou e Piéron^{97c} verificaram que o limiar vibratório mínimo corresponde a freqüências da ordem de 250 c/s. Von Bagh⁸ considera 200 c/s como a freqüência ótima. Daí por diante o limiar se eleva, quer pela anulação dos efeitos produzidos pelos estímulos opostos (de aplicação e retirada) num brevíssimo intervalo de tempo (Périlhou e Piéron^{97c}), quer, segundo pensamos, por se reduzir a capacidade de condução dos influxos. Fulton⁴⁷ (pág. 16) acentua que o período refratário dos receptores tácteis deve ser próximo do período refratário das fibras nervosas que conduzem os estímulos. Na rã, o período refratário absoluto das fibras nervosas é da ordem de 2 a 3 msec (Adrian², pág. 57), seguindo-se um período refratário relativo que se prolonga por 6 msec, aproximadamente, de modo que só após cerca de 0,01 seg a fibra volta a apresentar condições de condutibilidade semelhantes às que preexistiam ao estímulo. Nos mamíferos o período refratário ab-

soluto é inferior a 1 mseg (Adrian², pág. 63). Ora, um diapasão que vibre com a frequência de 128 c/s produz um estímulo cada 8 mseg; assim, as condições são compatíveis com a fisiologia normal dos receptores e da fibra nervosa. Entretanto, à frequência vibratória de 400 c/s, o intervalo entre os estímulos será de 2,5 mseg, portanto, no limite da capacidade de transmissão da fibra nervosa, isto é, um intervalo de tempo correspondente ao período refratário relativo. Cattell e Hoagland²² verificaram que, em pares de estímulos cutâneos com intervalos de 2,5 mseg, havia decréscimo de 44% no potencial da segunda resposta. Echlin e Fessard³⁸ não obtiveram resposta nas fibras nervosas quando a frequência dos estímulos nos receptores proprioceptivos era superior a 530 c/s (nesta frequência o intervalo dos estímulos seria inferior a 2 mseg). Como se infere dessa série de pesquisas e também das observações feitas por Pfaffmann³⁸, o receptor pode ser levado a responder em ritmos que obrigam o nervo a conduzir no seu período refratário relativo. É verdade que, de acordo com Echlin e Fessard³⁸, as fibras podem transmitir isoladamente em ritmos submúltiplos da frequência dos estímulos, o que explicaria a possibilidade da percepção de frequências muito elevadas (da ordem de 1.000 c/s) pelos órgãos somatostésicos do homem (Rumpf¹¹⁰, Newman e col.⁹⁴ e outros); nestes casos, porém, a intensidade do estímulo vibratório deverá ser muito elevada para possibilitar a sensação; além disso, a sensação já não é vibratória, mas de cócegas (Bugard³⁸).

Ao atingirem o neuraxe, as fibras condutoras do tacto e as proprioceptivas, incorporadas anteriormente na divisão medial das raízes dorsais, passam a apresentar comportamento distinto.

As fibras proprioceptivas dirigem-se para os funículos dorsais. Estes são constituídos, em sua maior parte, pelos prolongamentos centrais de fibras mielínicas de grande e médio diâmetro, conduzindo os influxos na velocidade de 40 a 70 m/seg (Mountcastle e col.⁸⁹). Após ascender diretamente na medula, essas fibras terminam nos núcleos grácil e cuneiforme do bulbo, onde têm origem as fibras arqueadas internas que, após se cruzarem, vão constituir os lemniscos mediais. Ferraro e Barrera⁴¹ verificaram que, no *Macacus rhesus*, as fibras originadas no núcleo grácil cruzam mais caudalmente que as provindas do núcleo cuneiforme e se dispõem mais ventralmente no espaço interolivar e mais lateralmente na parte alta da ponte e no mesencéfalo.

Admite-se geralmente que as vias proprioceptivas são totalmente cruzadas, ao contrário das exteroceptivas; veremos, ulteriormente, que este conceito não é rigorosamente correto. O tacto segue duas vias na medula: 1) uma parte alcança os núcleos grácil e cuneiforme, trafegando pelos funículos dorsais na intimidade das fibras proprioceptivas; 2) outra parte é representada pelas fibras radiculares médias que vão terminar em células das colunas dorsais, onde se origina o segundo neurônio, que cruza pela comissura branca anterior e sobe pelo funículo ventral, constituindo o tracto espinotalâmico ventral. Este tracto não é uniformemente organizado; há poucas fibras diretas para o tálamo, sendo que os influxos alcançam esta formação mediante vários "relays" neuronais; além disso, a representação bilateral é considerável; daí resulta que o tacto é a forma de sensibilidade menos sujeita a ser perturbada por lesões medulares (Strong e Elwyn¹¹⁸, pág. 119). Gardner e Morin⁴⁸ admitem também a difusão dos influxos seja ao nível das colunas dorsais, seja por fibras comissurais interneuronais,

seja ainda porque os impulsos, atingindo a substância reticulada do tronco cerebral, sigam para o tálamo através de vias diretas e cruzadas. Em conclusão, seja através de vias espinotalâmicas diretas, seja após duas decussações, os influxos tácteis passam a ter ampla representação bilateral no tálamo.

Embora aceitando, portanto, um componente táctil da sensibilidade vibratória, cuja existência parece indiscutível, não seria de estranhar que as lesões do tracto espinotalâmico ventral deixassem indene a palestesia, da mesma forma que as cordotomias e as hemissecções medulares não abolem totalmente a sensibilidade táctil. Realmente, Hyndman e van Epps⁶⁹ referem ter praticado numerosas secções medulares estendendo-as até a fissura mediana anterior, sem que, em qualquer caso, verificassem, pelos métodos rotineiros, alterações do tacto, da pressão profunda, da discriminação táctil ou da artrestesia. Strong e Elwyn¹¹⁸ (pág. 119) afirmam que a lesão do tracto espinotalâmico ventral determina pouco ou nenhum distúrbio do tacto, embora se comprove elevação dos limiares e redução dos pontos tácteis e de pressão. Walker^{124a} refere que, após cordotomia unilateral, ocorrem alterações bilaterais da sensibilidade táctil, consistindo em redução dos pontos tácteis por centímetro quadrado, elevação do limiar de cada ponto táctil e aumento da cronaxia.

Em dois casos de secção dos tractos espinotalâmicos examinados por Newman e col.⁹⁴ por meio de um vibrador electromagnético, não havia modificação do limiar da palestesia no lado analgésico, embora os pacientes apresentassem distúrbios na apreciação do tacto leve. Mesmo na hemissecção da medula só raramente são verificadas alterações acentuadas da sensibilidade táctil (Ranson^{103b}, págs. 123 e 134). Assim, mesmo que sejam totalmente interrompidos os tractos espinotalâmicos ventrais, os influxos originados pelos estímulos vibratórios cutâneos encontrarão trânsito livre pelos funículos dorsais.

O mesmo não ocorre nos casos de lesão do funículo dorsal, visto que:

a) Interrompe-se o trânsito dos influxos originados, seja por estímulos tácteis, seja pelos proprioceptivos, o que, evidentemente, irá determinar maior repercussão na esfera da sensação vibratória. Como dizem Strong e Elwyn¹¹⁸ (pág. 117), pelos tractos grácil e cuneiforme trafegam os influxos necessários à discriminação táctil (espacial) e igualmente os impulsos vibratórios (discriminação temporal). A propósito, vale referir que os estudos da anatomia comparada de Brouwer e outros (cit. por Strong e Elwyn¹¹⁸, pág. 116) vieram demonstrar que os funículos dorsais constituem aquisição recente na evolução filogenética, o que estaria realmente relacionado com o nível mais alto das sensibilidades por êle conduzidas.

b) A via representada pelo tracto espinotalâmico ventral sôbre ser, provávelmente, de ordem secundária (via suplementar dos funículos dorsais, para Strong e Elwyn¹¹⁸, pág. 119), serviria apenas para a condução da sensibilidade vibratória cutânea. Aliás, segundo Ruch¹⁰³, a cordotomia não afeta a palestesia. No caso 3, relatado por Fox e Klemperer⁴³, foi verifi-

cada, após cordotomia, apenas discretíssima elevação dos limiares, o que levou os autores à mesma conclusão de Ruch, de que os tractos espinotalâmicos ventrais não desempenham papel importante na condução dos influxos originados pelos estímulos vibratórios.

Dessa maneira, podemos harmonizar os fatos observados na clínica com os resultados dos estudos experimentais, admitindo que haja uma via suplementar para a palestesia no funículo ântero-lateral, embora a via principal — e a única de interesse clínico — seja a dos funículos dorsais.

Há, ainda, importante aspecto do problema das vias medulares condutoras da sensibilidade vibratória, que deve ser considerado. Trata-se do freqüente achado de dissociação entre a palestesia e a artrestesia nas lesões dos funículos dorsais. São numerosas as referências da literatura à observação de anestesia ou hipostesia vibratória perante discreta ou nula alteração da sensibilidade cinéstica segmentar.

Woltmann¹³¹ verificou a referida dissociação em 4,2% de 150 casos de anemia perniciosa em que a palestesia foi pesquisada por meio de um diapasão de 256 c/s; se este autor tivesse usado um método quantitativo, provavelmente a proporção seria bem maior. Hamilton e Nixon⁶⁵, Ahrens⁴ e Laruelle e Massion-Verniory⁸³ fizeram observações semelhantes. Também nós^{20, 71} já chamamos a atenção para este fato.

Weinstein e Bender¹²⁶ estudaram 22 casos de tumores da região cervical inferior ou torácica, nos quais ocorriam distúrbios da sensibilidade profunda nos membros inferiores, tendo encontrado essa dissociação em 9 pacientes. De 33 casos de lesões não neoplásicas da medula, 24 apresentavam predomínio dos distúrbios palestésicos nos membros inferiores. Esses autores observaram, entretanto, que, em 5 dos 33 casos, havia também perturbações da propriocepção nos membros superiores e, então, a artrestesia se apresentava mais intensamente comprometida que a sensibilidade vibratória. Laidlaw e col.⁸¹ relataram 20 casos de dissociação entre a palestesia (medida quantitativamente com um palestesiômetro) e a sensibilidade segmentar (também avaliada do ponto de vista quantitativo).

As explicações para essa dissociação são numerosas.

Petren (cit. por Hamilton e Nixon⁶⁵) admitia a existência de dupla via na medula para a artrestesia, uma nos funículos dorsais e outra no tracto espinocerebelar dorsal.

Weinstein e Bender¹²⁶, tendo verificado que as lesões da porção alta da medula determinam uma dissociação de tipo inverso (comprometimento acentuado da cinesesia, perante discretos distúrbios da sensibilidade vibratória), admitem que um conjunto de fibras derivado principalmente do fascículo cuneiforme (portanto, levando impulsos dos membros superiores) dirige-se ao núcleo cuneiforme lateral (de Clarke-von Monakow), onde se originam fibras que seguem para o cerebelo, juntamente com o tracto espinocerebelar dorsal, através do corpo restiforme; Weinstein e Bender admitem, pois, como Petren, dualidade de vias para a sensibilidade segmentar, uma pelos lemniscos mediais e outra através do cerebelo; como argumento em favor dessa hipótese citam a observação de Putnam, que, após secção da comissura

e do sulco mediano posterior na região cervical, com lesão do fascículo grácil, verificou abolição da palestesia nos membros inferiores, com indenidade da artrestesia.

Para Pearson⁹⁵, a maior vulnerabilidade das vias condutoras da palestesia deve ser atribuída à menor importância dessa forma de sensibilidade para a atividade do homem civilizado.

Laidlaw e col.⁹¹ admitem que as vias condutoras desses dois tipos de sensibilidade sejam suficientemente separadas e distintas para permitir o aparecimento de dissociações.

Fox e Klemperer⁴³ observaram a referida dissociação em 6 casos de anemia perniciosa, em 4 dos quais havia também hipoestesia táctil; para esses autores, desde que os estímulos vibratórios podem excitar tanto receptores cutâneos como profundos, sua condução pode ser feita ao longo de múltiplas vias espinais, destinadas à transmissão das sensibilidades táctil e à pressão.

Netsky⁹¹, baseado no estudo de 6 casos de siringomielia em que tal dissociação foi encontrada, atribui o fato à lesão da porção medial do funículo lateral; entretanto, devemos assinalar que, dos 4 casos desse grupo em que há pormenorizada descrição dos achados necroscópicos, apenas em um não existe comprometimento associado dos funículos dorsais; Netsky discute também a hipótese de que as fibras condutoras da sensibilidade vibratória fossem mais vulneráveis que as relacionadas à artrestesia, mas, em seguida, afasta essa possibilidade, pois "podem ocorrer dissociações em casos de neuropatias periféricas"; a hipótese não explicaria também o fato de, na esclerose múltipla, verificar-se a abolição isolada da palestesia ou da artrestesia, bem como não esclareceria a freqüente associação de distúrbios da motricidade e da palestesia.

Segundo nossa opinião, caracterizando-se a sensibilidade vibratória por uma série de estímulos separados por mínimos intervalos de tempo, muito próximos do período refratário das fibras nervosas, estas funcionariam quase no limite máximo de sua capacidade de transmissão. Seria, pois, de prever que a condução dos influxos fosse facilmente comprometida quando qualquer tipo de lesão atinge essas vias nervosas. A sensibilidade segmentar, de outro lado, vale-se de estímulos mais prolongados, de muito maior intensidade, pondo em atividade maior número de receptores, o que lhe confere menor vulnerabilidade.

No *tronco do encéfalo*, tornando-se contíguos os tractos espinotalâmicos ventrais e os lemniscos mediais, deixam de ocorrer dissociações entre as sensibilidades vibratória e artrestésica. Apenas em certos casos de afecções bulbares, por provável comprometimento da via suplementar para a sensibilidade artrestésica através dos corpos restiformes (Weinstein e Bender¹²⁶), pode-se observar predomínio dos distúrbios cinestésicos em relação aos da palestesia.

As perturbações sensitivas são muito mais raras nos gliomas infiltrativos que nos tumores localizados do tronco encefálico. Guillain e col.⁶³, após reverem os casos de gliomatoses difusas registrados na literatura, salientam a ausência de alterações sensitivas. Quando estas existem, predominam para as sensibilidades profundas. Segundo Foerster, Gagel e Mahoney (cit. por Guillain e col.⁶³), os distúrbios sensitivos nas lesões do tronco cerebral seguiriam a seguinte progressão: noção de posição, noção de movimento, noção da força muscular, sensibilidade vibratória, estereognosia, sensibilidade táctil, barestesia, sensibilidade dolorosa, sensibilidade térmica.

Nas obstruções das artérias paramedianas há destruição do lemnisco medial, surgindo, em consequência, distúrbios das sensibilidades segmentar e vibratória, além de outros eventuais transtornos sensitivos. Davison³³ descreveu dois casos anátomo-clínicos de obliteração da artéria espinal anterior, em que havia anestesia vibratória contralateral à lesão, associada a alterações da artrestesia e da discriminação táctil. Segundo Stopford (cit. por Luhan⁸⁴), para que uma lesão vascular do bulbo comprometa os lemniscos mediais é necessário que seja atingida a artéria vertebral ou a artéria espinal anterior.

Na síndrome retro-olivar do hemibulbo não se observam distúrbios da palestesia, pois as únicas formas de sensibilidade comprometidas são as relativas à dor e à temperatura, devido à lesão do tracto espinotalâmico lateral. Luhan⁸⁴, revendo a literatura quanto aos casos atribuídos à obstrução da artéria cerebelar pósterio-inferior, encontrou referência a apenas um paciente de Head, que apresentava distúrbios da artrestesia. Entretanto, no caso 1 de Luhan havia alterações de todas as sensibilidades profundas, inclusive da palestesia, fato atribuído a uma peculiar distribuição da artéria cerebelar pósterio-inferior ou da artéria da fosseta lateral do bulbo, ou à oclusão de um ramo de artéria espinal anterior terminal, não anastomosada. Julião e Melaragno Filho^{72b} relataram três casos de síndrome de Wallenberg; em dois deles há referência expressa à normalidade da palestesia. Fox e Klemperer⁴³ também verificaram normalidade da palestesia em um caso de obliteração da artéria cerebelar pósterio-inferior.

Nas síndromes de Babinski-Nageotte e de Cestan-Chenais é evidente que a sensibilidade vibratória ficará comprometida, dada a interrupção do lemnisco medial.

A ponte de Varoli é sede freqüente de gliomas, mas, quase sempre, a sintomatologia não inclui distúrbios sensitivos. Dos 11 casos de Alpers e Yaskin⁵, apenas um apresentava alterações sensitivas somente das formas exteroceptivas. Dos 9 casos de obstrução da artéria cerebelar superior descritos por Davison e col.³⁴, apenas em um havia apalestesia; em geral, os distúrbios sensitivos se restringiam à anestesia termodolorosa. Os distúrbios proprioceptivos encontrados em um caso que registraram, foram impudados, por Davison e col., a anomalia de distribuição da artéria cerebelar superior. Na síndrome vascular decorrente da obstrução desta artéria apenas a porção lateral (espinotalâmica) do lemnisco medial é atingida, pois a maior parte deste tracto é irrigada por intermédio de ramos da artéria basilar (Worster-Drought e Allen¹³³).

Na síndrome de Raymond-Cestan, por obliteração das artérias paramedianas protuberanciais, há lesão do lemnisco medial, ocorrendo, por conseguinte, distúrbios da palestesia.

Julião e Melaragno Filho^{72a}, estudando 6 casos de síndromes vasculares bulboprotuberanciais, só observaram alterações da sensibilidade vibratória (hipoestesia) em um deles.

Nas lesões puras do cerebelo não há alterações das sensibilidades artrestésica ou vibratória.

É raro o comprometimento da parestesia nas lesões mesencefálicas. Tilney e Riley¹²¹, entretanto, consideram as alterações da sensibilidade profunda como um dos elementos clínicos da síndrome de Benedikt; este conceito, porém, não é partilhado pelos autores que mais se interessaram por esta questão (Souques e col.¹¹⁶, Trelles¹²³).

Na região *subtalâmica*, provavelmente por obstrução de ramos terminais do pedículo talamoperfurado, podem ser atingidas as vias sensitivas, originando-se um quadro clínico semelhante ao da síndrome talâmica, ao qual se agrega hemianopsia homônima: é a síndrome da encruzilhada subtalâmica (Guillain e Alajouanine⁶²).

A terminação das fibras do lemnisco medial no núcleo ventral do *tálamo*, segundo Glees e outros, se superpõe à dos tractos espinotalâmicos; Hassler, contudo, é de opinião que aquêle contingente proprioceptivo termine ventralmente ao tracto espinotalâmico lateral (cit. por Walker^{124b}). Mountcastle e col.⁸⁹, fazendo excitações mecânicas leves de estruturas profundas de periósteo, membranas interósseas, tecido conjuntivo peritendíneo e cápsulas articulares, mas não de músculos, obtiveram evocação de potenciais no núcleo ventral do tálamo; o limiar dos estímulos era aproximadamente igual ao verificado para os receptores tácteis da pele (Mountcastle e Henneman⁹⁰) e a representação somatotópica era idêntica.

As no nível do tálamo nota-se comportamento diverso entre as várias formas de sensibilidade. Fulton⁴⁷ (pág. 279) preceitua que o campo exteroceptivo tem, aí, representação bilateral, enquanto as sensibilidades proprioceptivas seriam integralmente cruzadas no bulbo. Contudo, no gato, foram demonstradas vias diretas, sinápticas e transsinápticas (nos núcleos grácil e cuneiforme) entre o funículo dorsal e o lemnisco medial ipsolateral (Harwood e Cress⁶⁶). Em níveis mais rostrais, Ranson e Ingram¹⁰⁴ não verificaram novos entrecruzamentos, embora Probst (cit. por Riddoch e Critchley¹⁰⁵) admitisse que algumas fibras do lemnisco medial decussam ao penetrarem no tálamo, através da comissura posterior.

As sensibilidades cutâneas, intensamente atingidas na fase inicial das oclusões da artéria talamogeniculada, em geral retornam rapidamente à normalidade, ao passo que a sensibilidade profunda fica permanentemente comprometida (Fulton⁴⁷, pág. 280). Segundo Dejerine³⁵ (pág. 814), as vias para a sensibilidade vibratória, como as para a sensibilidade termodolorosa, se interromperiam parcialmente no tálamo, enquanto as necessárias à noção das atitudes segmentares seguiriam totalmente para o córtex. Assim, na síndrome talâmica, a astrestesia fica completamente abolida, porém a parestesia é apenas diminuída (pág. 922). Essa dissociação foi também observada em um caso de tumor metastático no tálamo, descrito por Boshes e Padberg¹⁵.

Head⁶⁷ também afirmava que, acima do ponto de terminação do lemnisco medial, nenhuma lesão produz completa aparestesia, a não ser em condições de choque. Em 3 casos de Head e Holmes (cit. por Magri e Gua-

reschi⁸⁵), de lesão talâmica, em que a palestesia estava abolida, também as demais formas de sensibilidade se encontravam gravemente perturbadas; de regra, há apenas redução do tempo de percepção da sensibilidade vibratória e, às vezes, o paciente refere sentir as vibrações de um modo mais obtuso ou numa frequência menor que no lado são.

Também pode observar-se o caráter hiperpático em relação à palestesia: num caso de síndrome talâmica estudado por Gordon⁵⁷, além da percepção perdurar mais que o normal, a aplicação do diapasão ao maléolo externo despertava sensação extremamente desagradável.

Não nos compete entrar em minúcias sobre a fisiopatogenia dos distúrbios sensitivos que caracterizam a síndrome talâmica. Contudo, não poderíamos deixar de mencionar o papel que vem sendo atribuído ao sistema ativador reticular na fisiologia da sensibilidade. Sabe-se que sua ação se exerce sobre os receptores cutâneos⁷⁷ e profundos⁵⁸, as raízes e os funículos dorsais⁶⁴, os núcleos grácil e cuneiforme⁶⁴ e os núcleos talâmicos⁷⁶. Tendo como uma de suas funções a seleção dos estímulos reconhecidos pelo sistema nervoso⁴⁵, compreende-se que, na síndrome talâmica, sendo lesados núcleos que fazem parte do sistema reticular, ocorram distúrbios da percepção sensitiva, particularmente os fenômenos de hiperpatia e de reação desproporcional ("over-reaction"), não explicáveis satisfatoriamente como manifestação de déficit nem de libertação do tálamo. Lembremos que a neuralgia do trigêmeo foi atribuída por King e col.⁷⁷ à deficiência do mecanismo receptor conseqüente a uma disfunção do sistema reticular.

Do ponto de vista anatômico (Clark²³), os impulsos conduzidos pelos lemniscos mediais projetam-se na área pós-central. No entanto, os antigos neurologistas (Head, cit. por Riddoch e Critchley¹⁰⁵) já admitiam que o córtex sensitivo se estendesse à circunvolução pré-rolândica, o que foi confirmado pelos neurofisiologistas.

Dusser de Barenne³⁷, empregando o método da estricninização no macaco, verificou que a zona sensitiva ocupa as áreas pré e pós-central.

Gay e Gellhorn⁵⁰ verificaram que os estímulos de estiramento muscular (ao contrário da excitação de estruturas profundas não musculares, segundo as experiências de Mountcastle e col.⁸⁹), no macaco, evocam potenciais de ação no córtex cerebral, mais intensos nas áreas 4 e 6 do que na porção adjacente do giro pós-central. Adey e col.¹, estimulando músculos ou estruturas periarticulares após remoção da pele, obtiveram potenciais nas mesmas regiões corticais que as descritas para a sensibilidade tátil, porém em maior extensão, desbordando para a área pré-central e para trás do sulco intraparietal. Entretanto, Ruch e col.¹⁰⁹ não confirmaram estas observações; pelo contrário, obtiveram potenciais de maior amplitude no giro pós-central por meio da excitação de nervos superficiais ou profundos; êsses potenciais desapareciam pela secção dos funículos dorsais.

As lesões *supratalâmicas* geralmente não afetam a sensibilidade vibratória. Dejerine³⁵ (pág. 922) já salientava que, nas lesões parietais, a palestesia sofre alterações mínimas ou nulas. Pierre Marie e Bouttier¹⁰⁰ também descrevem de um paralelismo entre as perturbações da artrestesia e da

palestesia em casos de lesões cerebrais. Head⁶⁷, como vimos, afirmava que, acima do tálamo, nenhuma lesão produz completa anestesia vibratória, exceto em condições de choque nervoso. Holmes (cit. por Fox e Klemperer⁴³) referia que poderia haver apenas uma diferença subjetiva entre o lado sã e o doente.

Evans⁴⁰, estudando as perturbações sensitivas resultantes de excisões corticais, encontrou, em relação à palestesia (pesquisada com o auxílio de um diapasão de 256 c/s) em um caso (nº 15: ablação na região das áreas 1, 2, 3 e 5), elevação do limiar vibratório na extremidade distal do membro inferior contralateral, e em outro caso (nº 17: ablação de parte das áreas 7, 19 e 22), anestesia vibratória nos membros contralaterais.

Weinstein e Bender¹²⁶, estudando 21 casos de tumor cerebral com alterações da sensibilidade profunda, encontraram, em 7, acentuados distúrbios da artrestesia a par de normalidade da palestesia; em outros casos, a dissociação era menos pronunciada, mas nunca os distúrbios da sensibilidade vibratória sobrepujaram os da artrestesia. Quando a palestesia estava profundamente alterada, também o estavam as demais modalidades sensitivas. Os distúrbios da sensibilidade segmentar sempre precederam os da palestesia.

Ruch¹⁰⁸ afirma que, nas lesões cerebrais, raramente a palestesia é afetada, a menos que a lesão penetre muito profundamente, eventualidade em que o tálamo pode ser concomitantemente atingido. Critchley²⁸ enuncia ponto de vista semelhante, acentuando que raramente os pacientes deixam de perceber as vibrações de um diapasão, embora os limiares possam elevar-se.

Laidlaw e col.⁸¹, estudando quantitativamente a artrestesia e a palestesia, verificaram nítida dissociação entre ambas em 4 casos de lesão cerebral. Fox e Klemperer⁴³ não observaram modificação do limiar vibratório nas lesões cerebrais, mas apenas alteração subjetiva da sensação.

Em dois casos de hemisferectomia referidos por Dandy³¹, a artrestesia ficou abolida; num deles, a palestesia também estava abolida, mas no outro se apresentava apenas diminuída. No caso de French e Johnson⁴⁵ essas sensibilidades não sofreram alteração aparente, mesmo nos primeiros dias de pós-operatório. Embora diminuída, a sensibilidade vibratória estava presente em um paciente examinado 10 anos após a hemisferectomia (Bell Jr. e Karnosh¹³). Baseados em 11 hemisferectomias, Gros e Vlahovitch⁶¹ referem que, no dia seguinte à intervenção, a palestesia, assim como a artrestesia, se mostravam defeituosas; passada a fase inicial de hiperestesia-hiperpatia, a sensibilidade vibratória mostrava-se relativamente intacta; a artrestesia só retornava com a recuperação dos movimentos voluntários.

Magri e Guareschi⁸⁵ examinaram, por meio do diapasão de 128 c/s, 4 casos de lesão cerebral, encontrando, em 3, comprometimento muito mais acentuado da artrestesia que da sensibilidade vibratória; no caso restante a palestesia estava abolida, mas havia também grave comprometimento das demais formas de sensibilidade. Os autores, por isso, se insurgem contra o conceito de Fox e Klemperer⁴³, que consideram a palestesia uma forma de sensibilidade discriminativa temporal, repetindo, aliás, as palavras de Head⁶⁷. Não nos parece, porém, que Fox e Klemperer se tenham expres-

sado de maneira a considerar a palestesia uma forma de sensibilidade epicrítica, quando Head a colocou entre as profundas. Ela é discriminativa no sentido de que permite discernir estímulos uniformes que se sucedem a curtíssimos intervalos de tempo, mas nisto evidentemente não participa qualquer atividade cortical de discriminação, de análise e comparação entre estímulos desiguais, embora extremamente semelhantes.

A considerável recuperação dos distúrbios exteroceptivos, nas lesões corticais, é atribuída por Dusser de Barenne³⁷ a três fatores: 1) maior extensão da área sensitiva; 2) representação bilateral; 3) o fato do tálamo constituir um elevado nível funcional de integração sensitiva.

A preservação da palestesia, em particular, pode ser explicada com base nos mesmos fatores, parecendo-nos importante ressaltar o mecanismo de suplência através de vias sensitivas diretas, quer tácteis, quer proprioceptivas.

Empregando o método da estricninização em macacos, Dusser de Barenne³⁷ concluiu que a representação cortical (como a talâmica) das sensibilidades exteroceptivas é bilateral, enquanto a das profundas é exclusivamente contralateral; é necessário frisar, todavia, que a única modalidade de sensibilidade profunda estudada por este autor foi a pressão.

Uma série de experiências conduzidas de maneira diversa veio contraditar a conclusão de Dusser de Barenne relativa ao cruzamento total das sensibilidades profundas. Já referimos que Harwood e Cress⁶⁶ demonstraram conexões diretas dos funículos dorsais com os lemniscos mediais. Mickle e Ades⁸⁷ obtiveram respostas bilaterais em áreas sensitivas corticais de gatos, seja pela excitação dos funículos dorsais, seja pela dos núcleos grácil e cuneiforme, ou ainda pelo estímulo direto de músculos desprovidos do revestimento cutâneo. Adey e col.¹, provocando a excitação de estruturas musculares e periarticulares após remoção da pele, registraram respostas ipsolaterais em relação aos membros, embora a área de responsividade fôsse menor que a contralateral ao estímulo; estes resultados confirmaram experiências anteriores dos mesmos autores, sobre a representação bilateral de estruturas somáticas profundas na área somatestésica.

Gardner e Morin⁴⁸, por sua vez, verificaram que, mesmo após secção bilateral dos funículos dorsais e secção unilateral do funículo ventro-lateral, continuavam a ser registrados bilateralmente no córtex pré e pós-central, potenciais de ação produzidos pela excitação de nervos profundos, embora fôssem mais intensos do lado oposto à secção do funículo ventro-lateral.

Segundo Riddoch e Critchley¹⁰⁵, as sensibilidades discriminativas se apresentam mais amplamente no córtex parietal contralateral. Ora, julgamos lícito considerar que a artrestesia é, na realidade, um tipo discriminativo de sensibilidade, necessitando para a sua percepção, muito maior participação do mecanismo de análise e representação cortical que a simples sensação vibratória. Realmente, Fulton⁴⁷ (pág. 386) acentua que um movimento passivo grosseiro ou a presença de um grande peso na mão podem ser reconhecidos em casos de lesão parietal, mas o "reconhecimento da posição dos membros no espaço, a apreciação dos movimentos e a identificação de sua direção e amplitude, assim como a discriminação de pesos, consti-

tuem formas (níveis) de sensação mais freqüentemente e mais intensamente comprometidas por lesões do córtex cerebral (Holmes, 1925)".

Em conclusão: *a bilateralidade da representação cortical das vias condutoras dos estímulos vibratórios e o caráter epicrítico da arrestesia constituem elementos suficientes para explicar o predomínio dos distúrbios da sensibilidade segmentar em casos de lesão cerebral.*

SEMIOTÉCNICA DA SENSIBILIDADE VIBRATÓRIA

Usualmente, na pesquisa da sensibilidade vibratória, são empregados diapasões de freqüências relativamente baixas, sendo especialmente utilizado o de 128 c/s, já considerado por Egger^{39d} como o mais adequado.

Na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, até 1944, era utilizado o diapásão de 64 c/s; dessa data em diante, os de 128 e 256 c/s passaram a ser empregados correntemente. Pessoalmente costumamos usar, no exame de rotina, o de 256 c/s.

A seleção das baixas freqüências obedecia primordialmente ao objetivo de não serem produzidos sons, que podiam interferir com a apreciação somatostésica da sensibilidade vibratória. Aparentemente, não se cogitava, então, da variação da percepção vibratória com os níveis de freqüência dos diapasões, embora, já em 1889, Rumpf¹¹⁰ tivesse empregado diapasões de freqüências diversas para avaliar os distúrbios da parestesia.

A primeira tentativa de estudo quantitativo da sensibilidade vibratória deve-se, em nosso meio, a J. M. T. Bittencourt, que, na pesquisa de casos de anemia perniciosa⁷⁰, utilizou a medida dos tempos de latência e de duração da percepção das vibrações produzidas por um diapásão de 128 c/s. Essas pesquisas careciam, entretanto, de dois atributos indispensáveis para um estudo rigorosamente quantitativo: a) padronização da intensidade das vibrações; b) determinação prévia dos limiares normais para o instrumento utilizado.

Ulteriormente⁷¹ (1948), baseados no trabalho de Sales Vázquez¹¹² — que, aliás, se calcava no estudo da diferenciação de freqüências, já empreendido por Rumpf¹¹⁰ — procuramos avaliar os distúrbios da parestesia utilizando diapasões com freqüências de 32, 64, 128 e 256 c/s. Confirmamos, então, os dados consignados na literatura, de que a percepção das vibrações é inversamente proporcional à freqüência, ou seja, que as freqüências mais baixas podem ainda ser percebidas quando as vibrações do diapásão de 256 c/s já não são acusadas. Evidentemente, para a mesma intensidade, as amplitudes são inversamente proporcionais à freqüência. Logo, não dispondo de aparelhos de freqüência constante, nos quais a intensidade pudesse ser modificada, o estudo da amplitude podia ser realizado indiretamente — e, aliás, imperfeitamente — mediante a pesquisa da percepção de freqüências variáveis.

Interessados no estudo da sensibilidade vibratória na anemia perniciosa, adotamos, depois²⁰ (1951), a determinação do nível raqueano de anestesia vibratória para estudar a evolução nos casos submetidos a vários esque-

mas terapêuticos. Assim, por meio do diapasão de 256 c/s, pesquisando sobre a linha espondílica em sentido crânio-caudal, determinávamos qual a apófise espinhosa em que as vibrações deixavam de ser percebidas. Obtinhamos, assim, níveis que podiam ser lançados em gráfico, com o qual era possível seguir a evolução do processo medular. Na literatura, apenas Grinker e Bucy⁶⁰ fazem referência ao emprêgo de método semelhante. Esse processo, sem ser rigorosamente quantitativo, apresenta, entretanto, a vantagem de fornecer dados objetivos para julgar a evolução do processo mórbido, utilizando aparelhagem simples.

Métodos quantitativos de estudo da sensibilidade vibratória

O primeiro método empregado no estudo quantitativo da sensibilidade vibratória utilizava a medida do tempo de percepção das vibrações produzidas por diapasões comuns. Treitel⁵² já o havia usado, servindo-se de um diapasão de 128 c/s; obteve, entre outros, o limiar de 18 a 20 seg para as pontas dos dedos, enquanto, para a pele da região frontal, a duração era apenas de 8 seg.

Head⁶⁷ adotava um método de pesquisa * de certa forma semelhante ao utilizado no teste de Schwabach para a audição. O diapasão (256 c/s) era colocado num ponto em que a parestesia estava alterada e, quando o paciente não sentia mais as vibrações, era disparado um cronômetro, sendo o diapasão rapidamente transferido para um ponto simétrico normal, onde as vibrações voltavam a ser percebidas; era anotado o tempo transcorrido até que novamente cessasse a percepção dos estímulos.

O principal inconveniente desses métodos consiste na impossibilidade de ser padronizada a intensidade inicial com que o diapasão é pôsto a vibrar. É óbvio que, embora os exames fôssem feitos pelo mesmo pesquisador, cuidando de uniformizar a intensidade do golpe aplicado aos braços do diapasão, ou mesmo que o aparelho fôsse pôsto a vibrar por meio da aproximação dos ramos seguida pela sua libertação brusca — como parece ter sido o processo adotado por Treitel — o controle da intensidade não é perfeito. Segundo Gregg⁵⁹, os erros podem ser da ordem de 50 a 100% e, em algumas circunstâncias de medidas comparativas, podem atingir 300%. Outro inconveniente é o de que os resultados obtidos por um pesquisador não podem ser comparados com os de outro, seja pela variabilidade do fator humano, seja pelas diferenças existentes entre um diapasão e outro, embora com a mesma frequência e às vêzes até do mesmo fabricante.

Tentando contornar essas deficiências, Rydel e Seiffer (cit. por Rydel¹¹¹), em 1904, empregaram o diapasão de 64 c/s, com a modificação idealizada por Gradenigo para uso otológico. Um pequeno triângulo, impresso na face lateral dos ramos do diapasão, produzia imagem dupla, superposta, quando o aparelho era pôsto a vibrar; a superposição aumentava com a diminuição da amplitude e podia ser medida por uma série de recortes no triângulo. Segundo Gordon⁵⁷, Minor também teria utilizado o diapasão de Gradenigo.

Em 1912, Symns¹¹⁹ adaptou a um diapasão de 108,75 c/s um dispositivo que permitia padronizar a intensidade: duas placas de metal eram ajustadas na face interna da extremidade de um dos ramos do diapasão; no outro ramo era aplicada uma placa, que penetrava no intervalo entre as duas do lado oposto; nesta placa havia duas incisuras, invisíveis quando o instrumento estava parado (fig. 1). Pôsto a vibrar fortemente, as incisuras tornavam-se visíveis. No momento em que elas estavam para desaparecer, o diapasão era aplicado ao local a ser examinado e

* Gordon⁵⁷ atribuiu a Lewandowsky (1910) a prioridade no emprêgo desse método. Todavia, Geldard^{51b} discorda, considerando ter sido von Neutra (1905) o primeiro a utilizá-lo.

simultaneamente se disparava um cronômetro. Assim, era medido o tempo durante o qual o paciente conseguia perceber as vibrações. Symns ^{119b} estabeleceu, pelo exame de 30 indivíduos normais, o tempo em segundos durante o qual as vibrações eram percebidas nos seguintes pontos: maléolo interno (média: 27 seg); maléolo externo (28); tibia (29); espinha ilíaca ântero-superior (21); sacro (20); esterno (30); extremidade distal do rádio (33); extremidade distal do cúbito (34). Os resultados obtidos em casos neurológicos eram representados como uma relação numérica com esses limiares normais. Com os valores médios, máximos e mínimos da normalidade, Symns construiu um gráfico (fig. 2) que utilizava como padrão comparativo.

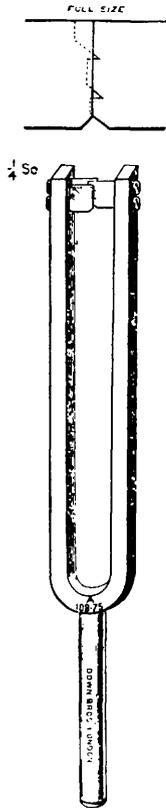


Fig. 1 — Diapasão idealizado por Symns ^{119b} (Reprodução autorizada).

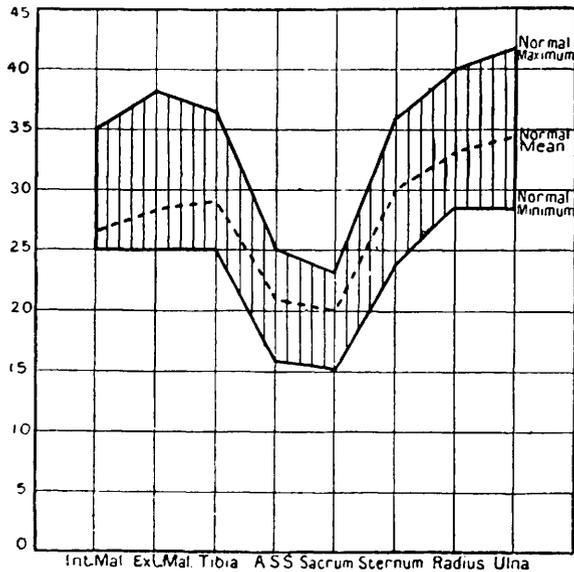


Fig. 2 — Gráfico das curvas normais obtidas por Symns ^{119b} (Reprodução autorizada).

Wood ¹³², em 1922, e Ahrens ⁴, em 1925, utilizaram também o diapasão de Symns e determinaram os limiares em 100 indivíduos normais, obtendo cifras um tanto diversas, mas um traçado comparável, no qual o sacro era o ponto de menor percepção, enquanto as extremidades distais do membro superior eram os mais sensíveis.

McKinley ⁸⁶ criticou o processo utilizado por Symns, em vista do limiar ser obtido a partir de um estímulo supraliminar. O correto seria partir de uma intensidade inferior ao limiar, o que este pesquisador conseguia interpondo, aos ramos

de um diapasão de 128 c/s, barras de diferentes comprimentos, que eram rapidamente retiradas, fazendo o diapasão vibrar; a amplitude dependia do comprimento da barra. O método, contudo, era muito demorado, pois McKinley empregava 15 barras de comprimentos diversos para determinar o limiar.

Gordon⁵⁷ descreveu uma variante dos métodos de Symns e de McKinley: depois do diapasão começar a vibrar com determinada amplitude, Gordon aguardava 30 seg e só então aplicava o instrumento ao ponto a examinar; se o paciente percebesse as vibrações, a manobra era repetida, aumentando progressivamente o tempo de espera, até que tal não acontecesse; o tempo necessário para isso era considerado o limiar. O exame podia ser realizado também na ordem inversa, que, aliás, seria mais aconselhável. Os intervalos de tempo eram modificados cada 2,5 seg. Dessa forma Gordon obteve limiares bastante menores que os de Symns, cujo método tinha o inconveniente de provocar fadiga e adaptação ao estímulo.

Roth¹⁰⁷ idealizou um diapasão, a que denominou "neurômetro", provido de uma barra perpendicular à haste, que permitia sustentar o aparelho nas pontas dos dedos; assim, era padronizada a pressão exercida pelo instrumento (fig. 3). O estudo da parestesia era feito, como no método de Symns, pela determinação do tempo de percepção.

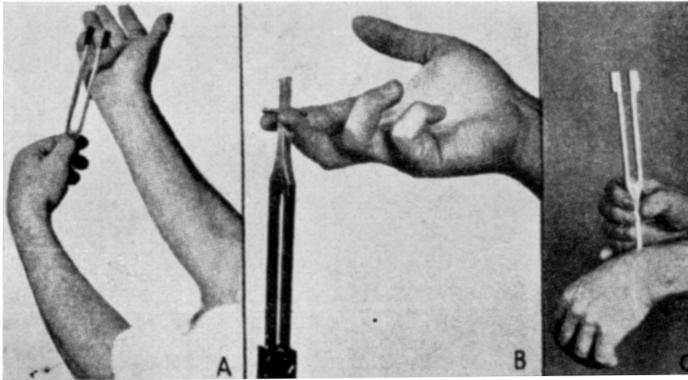


Fig. 3 — Neurômetro de Roth¹⁰⁷. Em A, percussão do braço do diapasão contra a eminência hipotênar, para produzir vibrações. Em B, medida da sensibilidade vibratória nos dedos. Em C, medida da sensibilidade vibratória no punho (o mesmo método é seguido no exame de todos os outros locais, com exceção dos dedos das mãos). (Reprodução autorizada).

Surgiram, então, aparelhos em que os braços do diapasão eram movidos por meio de dispositivos electromagnéticos, baseados no mesmo princípio já empregado por Minor em 1904 (cit. por Geldard^{51b})*. Von Frey empregou um diapasão elétrico com cerdas adaptadas às extremidades de seus ramos (cit. por Geldard^{51b}). Gray (cit. por Gordon⁵⁷) também empregou aparelho semelhante. Collens e col.^{28*} utilizaram um "vibrômetro clínico", que consistia, em última análise, em um diapasão ativado eletricamente, no qual era possível variar a amplitude (fig. 4).

* Nós mesmos tentamos utilizar um aparelho deste tipo, em 1948: um diapasão elétrico de 100 c/s, fabricado por Ch. Verdin-G. Boullitte Succ., Paris, cujos ramos vibram sob a ação de um electrímã. Esse aparelho nos fôra gentilmente cedido pelo Prof. Franklin de Moura Campos e Dr. Joaquim Lacaz de Moraes, do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina da USP. Entretanto, o mesmo não se adaptava ao uso clínico e a amplitude das vibrações era muito pequena.

No palestesiômetro de Henney, empregado em 1929 por Tilney^{1,2} no estudo quantitativo da sensibilidade de Helena Keller, era estudado especialmente o intervalo de frequências percebidas.

Ulteriormente, desenvolveram-se aparelhos que, utilizando frequência constante, permitiam fazer variar a amplitude.



Fig. 4 — Vibrômetro clínico, de Collens e col.^{25a}. (Reprodução autorizada).

Newman e Corbin²⁶, em 1936, estudaram a palestesia por meio de um aparelho constituído por uma barra tendo na extremidade um botão metálico redondo com 12,5 mm de diâmetro (vibrador), movida por um electromagneto à frequência de 60 c/s; a amplitude era medida por um voltímetro.

Em 1937, Laidlaw e Hamilton²⁰ utilizaram um palestesiômetro de Henney, que constava de um voltímetro e um vibrador provido, na extremidade, de um botão de borracha dura, com 7 mm de diâmetro (fig. 5). O aparelho recebia corrente alternada de 110 V, com frequência de 60 c/s. A potência era regulada e lida num mostrador provido de 100 divisões. O aparelho era calibrado em unidades de amplitude (milésimos de polegada) correspondentes às divisões do mostrador.

Fox e Klemnerer⁴³ e Cohen e Lindley²⁴ também utilizaram palestesiómetros semelhantes. Cohen e Lindley verificaram que o aumento da pressão exercida sobre o ponto examinado determinava redução do limiar, apesar de diminuir, também, a amplitude do estímulo; tal fato foi atribuído à maior compressão dos tecidos, que favoreceria a condução dos estímulos.

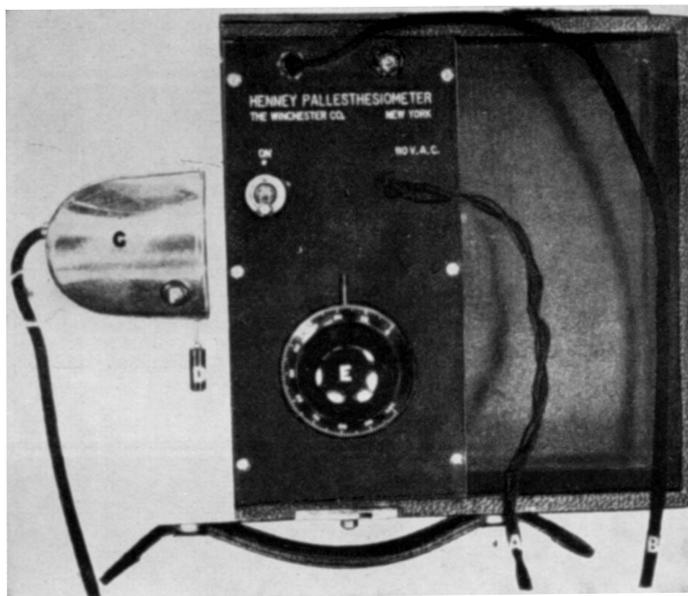


Fig. 5 — Palestesiómetro electromagnético empregado por Laidlaw e Hamilton³⁰. Em A, cabo para a ligação com a corrente doméstica. Em B, conexão com o aplicador. Em C, aplicador. Em D, botão de borracha dura na extremidade da haste do vibrador. Em E, mostrador do voltímetro. Em F, interruptor do circuito ao lado do aplicador. (Reprodução autorizada).

Em 1939, Newman e col.³⁴ utilizaram um vibrador electromagnético que possibilitava o estudo da amplitude sob várias frequências (de 30 a 15.000 c/s), sendo as ondas de tipo senoidal. A intensidade do estímulo era medida em miliampères. A pressão também foi estudada, sendo empregado desde o simples contacto até 450 g/cm². O movimento vibratório era, aproximadamente, perpendicular à superfície cutânea.

Em 1942, Aring e Frohring⁷ utilizaram um aparelho que vibrava horizontalmente à superfície cutânea, para evitar a interferência da pressão no estudo do limiar. Um mostrador com 100 divisões dava informes sobre a função logarítmica da amplitude; entretanto, não foi feita a calibração em unidades de intensidade ou de amplitude (fig. 6).

Em 1946, Keighley⁷⁵ utilizou um aparelho semelhante ao de Newman e col., no qual era possível variar a amplitude e a frequência das vibrações (fig. 7).

Em 1951, Gregg⁵⁹ utilizou um vibrador electrónico (fig. 8), que permitia medir com grande precisão a amplitude, a qual foi calibrada (a sensibilidade do aparelho era de $2,46 \times 10^{-2}$ cm/V); a frequência era dupla da da corrente aplicada ao vibrador, isto é, de 120 c/s, visto que não foi usado um campo magnético permanente, caso em que a frequência das vibrações seria de 60 c/s. Também a amplitude,

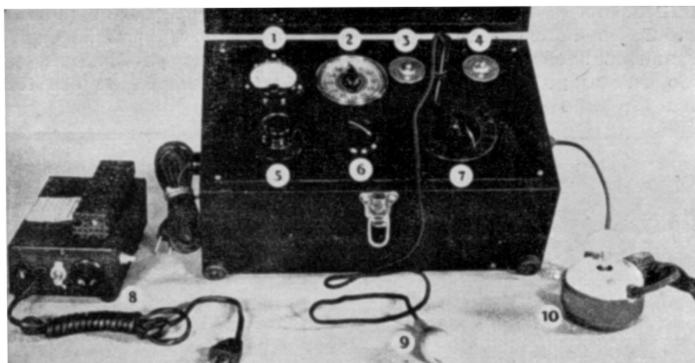


Fig. 6 — Paletesiômetro electromagnético utilizado por Aring e Fröhring¹. Em 1, voltímetro. Em 2, medidor dos intervalos de tempo. Em 3, interruptor para aplicação da amplitude total do vibrador. Em 4, interruptor principal. Em 5 e 6, controlador da voltagem. Em 7, mostrador para registro da amplitude do vibrador. Em 8, conversor electrónico para uso com corrente directa. Em 9, sinalizador, operado pelo paciente quando sente a vibração. Em 10, vibrador. (Reprodução autorizada).

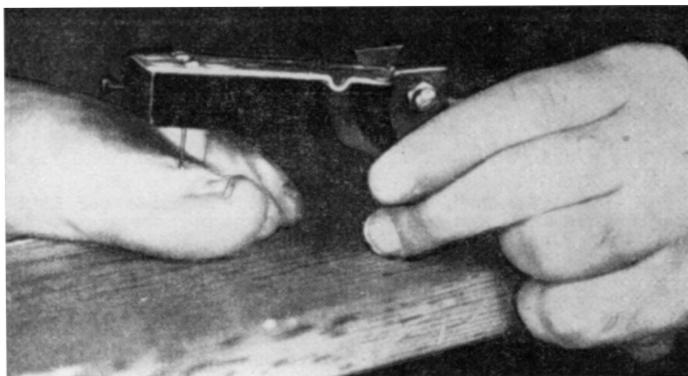


Fig. 7 — Vibrador idealizado por Keighley¹³. (Reprodução autorizada).

neste caso, era proporcional ao quadrado da voltagem. Gregg assinala que a amplitude de vibração se modifica de 20% quando, de uma região óssea, se passa a examinar uma área muscular.

Em 1953, Cosh²⁷, como Aring e Fröhring, empregou um aparelho cujas vibrações eram paralelas à superfície cutânea, visando a eliminar a interferência dos fatores pressão e deformação cutânea (fig. 9).

Mirsky e col.⁸⁸, também em 1953, utilizaram um vibrador electromagnético com a frequência de 120 c/s, em cuja extremidade havia um cilindro de borracha dura, de superfície plana e medindo 14 mm de diâmetro. Os limiares eram expressos em função do quadrado da voltagem, porém, para estudos comparativos de ordem estatística, os autores verificaram a necessidade de utilizar os logaritmos desses valores, ou seja o duplo valor do logaritmo da voltagem lida no aparelho.

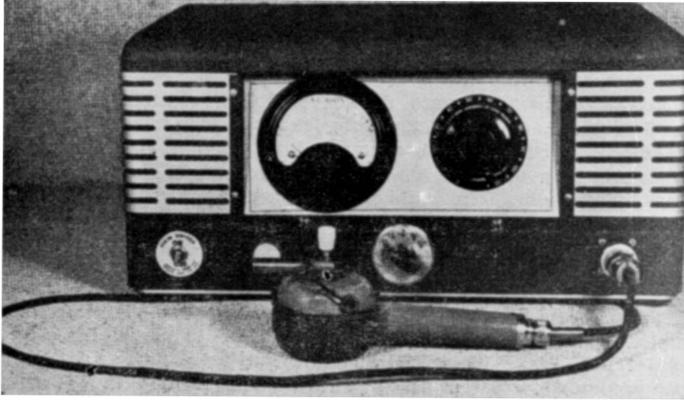


Fig. 8 — Vibrador electrónico utilizado por Gregg²⁶. (Reprodução autorizada).

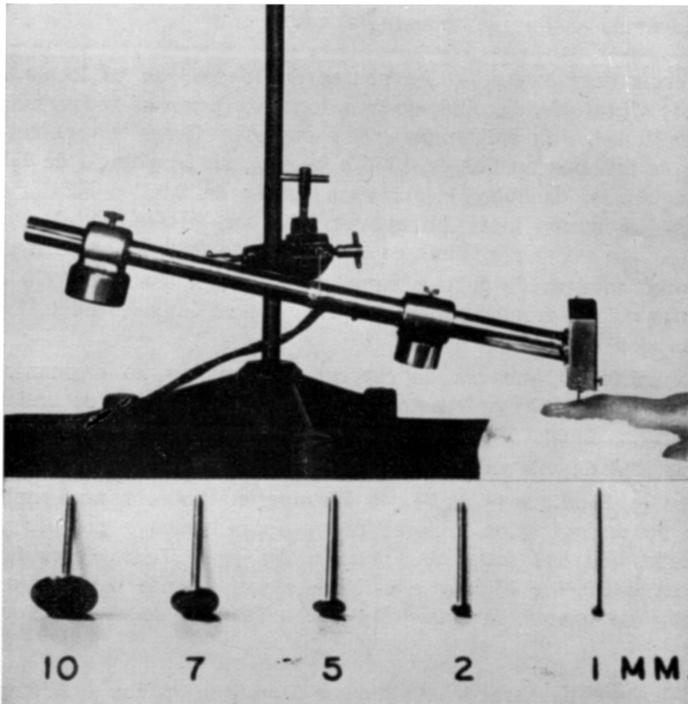


Fig. 9 — Instrumento usado por Cosh²⁷ para a medida da sensibilidade vibratória (a barra cilíndrica é suspensa pelo meio e, por ajustamento dos pesos móveis, a pressão sobre o dedo pode ser variada) e os 5 "contactors" utilizados. (Reprodução autorizada).

Em 1954, Wilska¹²⁹ estudou vários aspectos da palestesia com o auxílio de um vibrador electromagnético de características análogas às do que fôra empregado por Mirsky e col.

Em 1956, van Buskirk e Callaway³⁹ utilizaram um "Bio-thesiometer" para estudar particularmente os fenômenos de adaptação da sensibilidade vibratória. No mesmo ano, Goldblatt⁵⁴ empregou um complexo aparelho electrónico que permitia variar a amplitude, a frequência e a pressão.

Os psicologistas têm utilizado, em geral, aparelhos que se destinam mais a estudar a sensibilidade vibratória cutânea. Piéron⁸⁹, Fessard⁴² e Périlhou⁹⁶ utilizaram aparelhos denominados "tacteurs" que, em geral, permitiam controlar a intensidade e a duração da deformação cutânea. Entre outros elementos importantes para um bom oscilador, Périlhou^{96b} assinala: a potência disponível, a ausência de ruído, a boa definição da frequência, a possibilidade de fazer variar o nível de saída, a possibilidade de medir a energia à saída. Com tais aparelhos foi possível estudar o comportamento dos limiares de acordo com o tipo de onda, senoidal ou retangular; só assim Périlhou e Piéron^{79c} puderam verificar o papel da aceleração do deslocamento produtor da deformação cutânea sobre a amplitude necessária para obter o limiar. Bugard¹⁸ utilizou também vibrador de contacto (em que a frequência e a amplitude podiam ser variadas) e, mesmo, aparelhos possibilitando frequências ultrassonoras.

O estudo da sensibilidade vibratória por intermédio desses vários tipos de instrumento possibilitou o conhecimento de numerosos fatos, dentre os quais destacamos os que se seguem:

1) *Locais examinados* — As pontas dos dedos são os locais de maior sensibilidade vibratória, seguindo-se-lhes de muito perto os pedartículos (Laidlaw e Hamilton⁸⁰, Fox e Klemperer⁴³ e outros). Gregg⁵⁹ verificou, respectivamente, os limiares médios de 0,375 e 0,616 μ , na frequência de 120 c/s. À mesma frequência, Goldblatt⁵⁴ obteve o limiar de $0,093 \pm 0,25 \mu$ na polpa dos dedos. No mesmo local, Sitzepfand (cit. por Wilska¹²⁹) obteve, às frequências de 200 a 250 c/s, limiares da ordem de 0,08 μ ; em um caso verificou o limiar mínimo de 0,02 μ , empregando a frequência de 270 c/s. Bugard¹⁸, utilizando a frequência de 400 c/s, obteve limiares de 0,11 a 0,13 μ nas pontas dos dedos.

Ao contrário do que era de esperar, os limiares no segmento cefálico são muito elevados. Gregg⁵⁹ notou que, na região frontal, os limiares eram muito variáveis, devido à dificuldade dos examinandos em distinguirem entre som e sensibilidade vibratória.

Laidlaw e Hamilton⁸⁰ e Fox e Klemperer⁴³ observaram muito maior amplitude de variação dos limiares normais no tronco e porções proximais dos membros, que nos dedos das mãos e dos pés. Todos esses fatos levaram Collens e col.²⁵ e Mirsky e col.⁸⁸ a eleger apenas o index e o hálux como pontos de exame da palestesia em indivíduos doentes (no caso, diabéticos).

2) *Diferença de lados* — Laidlaw e Hamilton⁸⁰, Fox e Klemperer⁴³ e Cosh²⁷ não registraram qualquer diferença entre um lado e outro. Mirsky e col.⁸⁸, fazendo acurado estudo estatístico, não encontraram diferenças significativas dos limiares entre um lado e outro do corpo, naturalmente em indivíduos normais.

Ahrens⁵, em 100 indivíduos normais examinados com um diapasão do tipo Symms, verificou que a sensibilidade vibratória nos membros inferiores era praticamente igual em ambos os lados; entretanto, nos membros superiores, era maior à esquerda em 27% dos casos e, à direita, em 49%. Gray (cit. por Barach¹⁰) e Barach¹⁰ registraram maiores limiares nos membros direitos.

Goldblatt⁵⁴ observou que 8 canhotos apresentavam, em geral, limiares maiores que 52 destros, em tôdas as frequências; aquêles apresentavam, contudo, limiares mais baixos no índice direito e os últimos no índice esquerdo, resultado para o qual o autor não encontrou explicação.

3) *Varição individual* — Para a mesma região do corpo, a parestesia, segundo as observações de todos os autores que têm estudado o assunto, sofre grandes variações de indivíduo para indivíduo, em grau que depende do local examinado.

4) *Varição temporal* — Gregg⁵⁹ estudou esta característica com minúcias, fazendo medidas com intervalos de 10 minutos no mesmo indivíduo e local, verificando variações da ordem de 10%. Aumentando os intervalos para várias semanas verificou variações da mesma ordem, porém, distribuídas normalmente, com um erro provável de 3%. Bugard¹⁸, fazendo as medidas com intervalos de dias, também observou pequenas variações; o mesmo foi notado por Newman e col.⁹⁴.

Goodfellow^{56a} e Yacorzynski e Brown¹³⁴ também registraram ponderáveis variações dos limiares por meio de exames feitos com grandes intervalos de tempo. Goldblatt⁵⁴ registrou, após períodos de 2 até 310 dias, variações apreciáveis, porém, sempre dentro do intervalo de normalidade; as menores oscilações foram notadas para a frequência de 240 c/s.

5) *Idade* — Egger^{39b} já assinalara maior sensibilidade às vibrações do diapasão nas crianças e adolescentes, fato também verificado por Rydel e Seiffer (cit. por Pearson⁹⁵). Piercy (cit. por Pearson⁹⁵) verificou abolição da parestesia no sacro em indivíduos normais com mais de 65 anos de idade.

Pearson⁹⁵, medindo o tempo de percepção das vibrações de um diapasão comum de 128 c/s, verificou, nos membros inferiores, diminuição progressiva da sensibilidade vibratória com a idade, particularmente a partir dos 50 anos; daí por diante também os limiares nos membros superiores começavam a aumentar. Pearson atribuiu o fato à redução do suprimento sanguíneo dos funículos dorsais em consequência de arteriosclerose dos vasos espinais. Newman e Corbin⁹³ imputaram o fato à redução de fibras mielínicas nas raízes dorsais e Mirsky e col.⁸⁸ deram importância à isquemia arteriosclerótica dos nervos periféricos.

Laidlaw e Hamilton⁸⁰ verificaram que a redução etária dos limiares é mais nítida na metade inferior do corpo, confirmando, assim, as observações de Pearson. Além disso, o intervalo de variação dos limiares para cada ponto examinado era muito maior que nos jovens, o que imputaram ao aumento do tempo de reação, além da própria redução da sensibilidade; os

limites superiores se encontravam na amplitude máxima do aparelho; os limiares nas pontas dos dedos eram, entretanto, muito semelhantes nos jovens e idosos, sendo também muito próximos os valores para o hálux; nos demais pontos e principalmente no tronco e regiões proximais dos membros inferiores, as divergências dos grupos etários extremos se acentuavam. Fox e Klemperer⁴³ corroboraram tôdas essas observações.

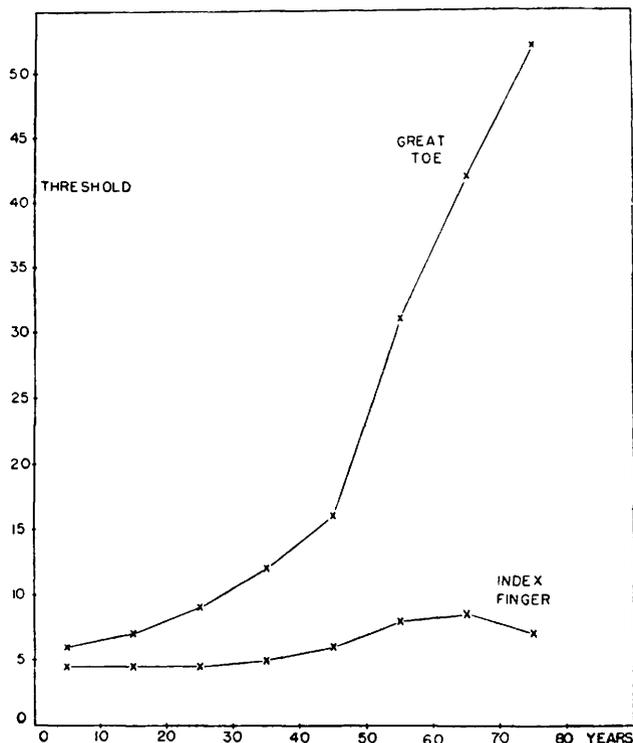


Fig. 10 — Limiares médios no dedo indicador e no hálux em indivíduos normais, por décadas etárias, segundo Cosh²⁷. (Reprodução autorizada).

Cosh²⁷, como Laidlaw e Hamilton, verificou, com o aumento da idade, diminuição dos limiares nos membros inferiores, mas não nos superiores (fig. 10). No índice os limiares se elevam progressivamente, em particular após os 50 anos de idade, quando se tornam quase duplos dos registrados na 3ª década (de 4,5 para 8,5 μ); no hálux, entretanto, passavam de 7 para 31,5 μ (50-59 anos), 41 μ (60-69 anos) e 52 μ (70-79 anos).

Mirsky e col.⁸⁸ observaram relação linear entre a idade e o limiar vibratório, independente do local examinado (pontas dos dedos e hálux) e da existência ou não de neuropatia diabética (fig. 11).

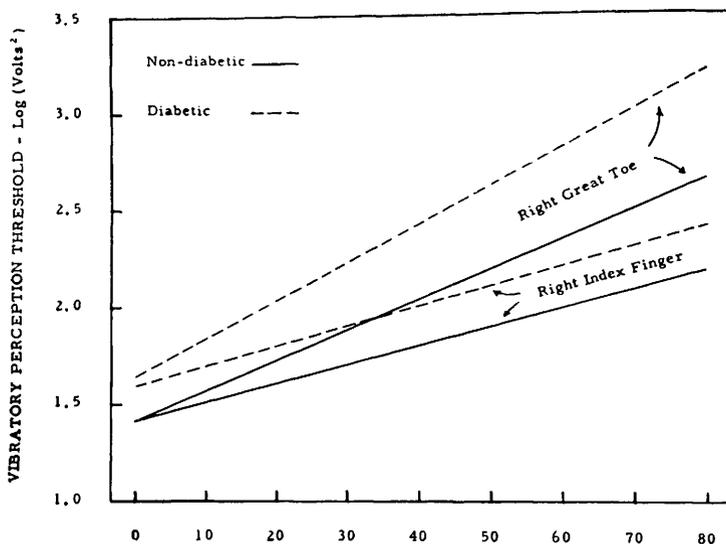


Fig. 11 — Regressão linear dos limiares de percepção vibratória em relação à idade em indivíduos com e sem diabetes. (Reprodução autorizada da fig. 3 de Mirsky e col.⁸⁸).

6) *Sexo* — Mirsky e col.⁸⁸, examinando limiares no hálux e índice de homens e mulheres, verificaram a existência de diferenças tão pequenas que lhes permitiram não levar em conta o sexo nas análises subseqüentes dos resultados.

7) *Adaptação* — A influência deste fator já havia sido assinalada por McKinley⁸⁶ e Gordon⁵⁷. Keighley⁷⁵ verificou que o limiar se eleva quando se prolonga o tempo de aplicação do estímulo. Aring e Frohring⁷ notaram que, após a aplicação de um estímulo muito intenso, ocorria elevação do limiar previamente determinado; este retornava ao valor original poucos minutos após a interrupção do estímulo intenso; este período de retorno era muito mais prolongado nos casos de afecção neurológica.

O fenômeno da adaptação foi esmiuçado por van Buskirk e Callaway¹⁹.

Os principais fatos observados por estes autores foram os seguintes:

1) Adaptação aos estímulos aplicados em um só lado: a) fazendo estímulos simultâneos, se um deles fôsse muito próximo ou idêntico ao limiar, a adaptação (desaparecimento da percepção do estímulo) ocorria em menos de 20 seg, ao passo que, se o estímulo fôsse muito maior que o limiar, a adaptação não ocorria mesmo após vários minutos; b) se, após determinar o limiar, o vibrador fôsse aplicado com amplitude muito elevada, o limiar logo a seguir determinado era muito superior ao original (experiência semelhante à de Aring e Frohring⁷).

2) Duplo estímulo simultâneo e simétrico: a) a aplicação de um estímulo subliminar ou idêntico ao limiar não determinava alteração do limiar contralateral; b) a aplicação de um estímulo maior que o limiar provocava elevação do limiar contralateral; c) foi possível bloquear um estímulo superior ao limiar pela apli-

cação contralateral de um estímulo mais intenso, fato descrito em relação a outras formas de sensibilidade e que ocorre tanto em indivíduos normais como em doentes; o bloqueio persistia, às vezes, após a remoção do estímulo inibidor, durante cerca de 15 seg e, em casos de afecções neurológicas, durante 60 seg ou mais; d) a aplicação de estímulos liminares simultaneamente em pontos simétricos determinava o fenômeno de extinção (Bender) ou "impercepção" (Critchley) nos portadores de afecção neurológica.

Van Buskirk e Callaway consideram a adaptação como um fenômeno não atribuível ao ajuste estático dos receptores, mas sim de origem central, ao menos em parte. A extinção é devida à "rivalidade de percepção" (Bender).

8) *Influência da pressão do vibrador* — Békésy (cit. por Zotterman¹³⁶) demonstrou a necessidade de um gradiente de pressão para a percepção vibratória. Newman e col.⁹⁴ verificaram redução do limiar com o aumento da pressão do vibrador sobre o local examinado; este fato também foi registrado por Piéron e sua escola^{97, 99} e Cohen e Lindley²⁴. Wilska¹²⁹, contudo, refere que mesmo variações consideráveis de pressão pouco influenciam os resultados. Gregg⁵⁹ também declara que a influência da pressão do vibrador sobre o limiar é negligível, a menos que não se use um simples contacto nem pressões excessivas. Cosh²⁷ observou, na frente e na perna, diminuição dos limiares mediante a elevação do péso do vibrador; nos dedos da mão e no hálux esse efeito não foi verificado, mas, pelo contrário, os limiares aumentavam com o incremento da pressão.

9) *Área da superfície vibratória* — A influência deste fator foi estudada por Gilmer^{53a}, Cohen e Lindley²⁴, Alyea e col.⁶, Gregg⁵⁹, Cosh²⁷ e Wilska¹²⁹, entre outros. Este último verificou que os limiares não variaram significativamente com as diferenças de área do vibrador, que iam de 1 a 100 mm², desde que fossem utilizadas frequências até 270 c/s; daí por diante, os limiares chegavam a ser 2 a 3 vezes mais elevados quando era usada a área de 1 mm². Gregg⁵⁹ não notou variações pelo emprego de botões com diâmetros entre 0,32 e 3,80 cm. Alyea e col.⁶ também não registraram modificação dos limiares ao variarem a área do vibrador entre 1 e 5 cm². Cohen e Lindley²⁴ observaram que menores áreas em regiões ósseas determinam menores limiares, o contrário acontecendo nas partes moles. Cosh²⁷ não observou influência da área do vibrador sobre os limiares. Gilmer^{53a} correlacionou a área do vibrador à frequência, verificando que, para 256 e 512 c/s, as áreas maiores determinam menores limiares; nas frequências mais altas, a influência da área vibrante é negligível.

10) *Frequências* — Desde os estudos de Rumpf¹¹⁰ é sabido que a percepção vibratória varia com as frequências. Goldblatt⁵⁴ verificou que o alto limiar na polpa dos dedos à frequência de 70 c/s (0,309 μ), diminuía à de 120 c/s (0,092 μ) e mais ainda à de 240 c/s (0,073 μ); seguia-se uma elevação gradual até 480 c/s (0,084 μ), com ulterior incremento ao atingir 960 c/s (0,092 μ). Este autor também verificou variações da faixa de amplitudes em 90% dos casos de distribuição normal: de 0,20 μ para 70 c/s,

descia a $0,06 \mu$ para 120 c/s, $0,07 \mu$ para 240 c/s, $0,18 \mu$ para 480 c/s e $0,21 \mu$ para 960 c/s. Assim, as frequências de 120 e 240 c/s se caracterizam por baixos limiares médios e estreitos intervalos de amplitude. O limite máximo de percepção é de 500 a 600 c/s, mas nos dedos até frequências de 1.000 c/s são apreciadas (Sitzepfand, cit. por Newman e col.⁹⁴). Knudsen⁷⁸ registrou os menores limiares (1μ) para a frequência de 256 c/s.

Sitzepfand (cit. por Wilska¹²⁹) verificou os menores limiares na frequência de 200-250 c/s, e Bugard¹⁸, na de 400 c/s. Wilska¹²⁹ observou maior sensibilidade nas frequências de 200 a 450 c/s; dêste valor ótimo os limiares se elevam em direção a ambas as extremidades da escala de frequências, a princípio lentamente e, depois, rapidamente.

Bugard¹⁸ estudou a sensação vibratória em relação com as frequências. A sensação vibratória é percebida nas frequências de 50 a 500 c/s; de 500 a 900 c/s essa sensação é substituída pela de cócegas; acima de 900 c/s começam a surgir sensações de picadas; com frequências superiores a 19.600 c/s e utilizando intensidades supraliminares, surge sensação de calor, que se transforma em sensação de queimadura na frequência de 930.000 c/s.

Wedell e Cummings¹²⁵ observaram que a diminuição da parestesia produzida pela fadiga é proporcional à frequência.

11) *Tipo de onda* — Os limiares obtidos por meio de ondas retangulares são menores que os registrados quando se empregam ondas senoidais. Também a relação dos limiares com a frequência é diversa nesses dois tipos de onda: nas retangulares, a relação é de $1/f$ e nas senoidais é de $1/f^3$, até os valores de 100 a 140 c/s (Pérlhou^{96a}).

12) *Modo de determinar o limiar* — Os autores, em geral, aconselham determinar o limiar mediante a elevação da amplitude a partir de valores subliminares (McKinley⁸⁶, Keighley⁷⁵, Collens e col.^{25a}, Goldblatt⁵⁴, Geldard^{51, 52}, Newman e col.⁹⁴, Mirsky e col.⁸⁸). Aring e Frohring⁷ frisam que o processo inverso resulta em adaptação ao estímulo, especialmente se este é intenso e aplicado durante tempo superior a um segundo. A velocidade com que se eleva a voltagem para atingir o limiar não exerce influência sobre o valor obtido (Aring e Frohring⁷, Mirsky e col.⁸⁸). Fox e Klemperer⁴³ e Gregg⁵⁹ adotavam o valor médio de determinações efetuadas por intermédio da elevação da voltagem a partir de zero e da redução a partir de uma intensidade superior ao primeiro limiar. De regra, os valores definitivos são obtidos após uma série de determinações para cada ponto.

Os vibradores são geralmente aplicados em direção vertical à superfície cutânea e a pressão exercida corresponde ao peso do instrumento.

13) *Fatores que elevam o limiar* — São numerosos: adaptação (McKinley⁸⁶, Gordon⁵⁷, Aring e Frohring⁷, van Buskirk e Callaway¹⁹), fadiga (Gordon⁵⁷, Gregg⁵⁹), obesidade (Laidlaw e Hamilton⁸⁰), aplicação de ultrassom (Alyea e col.⁶), processos locais, como edema, arteriopatas periféricas, varizes (Pearson⁹⁵), distração (Gregg⁵⁹), baixo nível intelectual

(Gregg⁵⁹), umidade e calor excessivos (Gregg⁵⁹). O aumento da temperatura cutânea determina redução dos limiares vibratórios até um valor mínimo, e passam depois a elevar-se (Weitz¹²⁷). Gregg⁵⁹ e Keighley⁷⁵ assinalam que o frio reduz a sensibilidade vibratória.

APARELHAGEM E MÉTODO

No presente trabalho preocupamo-nos particularmente com o estudo quantitativo da sensibilidade vibratória, obviamente mais preciso que o habitual exame qualitativo. Quase sempre, porém, utilizamos também um diapasão de 256 c/s (C¹), marca Ricard, com a finalidade de comparar os achados fornecidos pelo palestesiómetro.

Como vimos no capítulo anterior, os aparelhos utilizados no estudo da parestesia são os mais diversos, o que explica a extrema variação dos limiares dados como normais. Por outro lado, dentre os autores que empregaram palestesiómetros semelhantes ao nosso (Laidlaw e Hamilton⁸⁰, van Buskirk e Callaway¹⁹, Fox e Klemperer⁴³), nem todos se preocuparam em realizar um estudo estatístico mais rigoroso com a finalidade de determinar os valores normais dos limiares. Alguns, como Laidlaw e Hamilton⁸⁰ e Fox e Klemperer⁴³, consignam o valor modal e o máximo e o mínimo dos valores lidos no voltímetro, não se preocupando sequer com o cálculo dos desvios-padrão, necessário para o conhecimento dos intervalos de confiança; consideram como limite superior da normalidade os valores duplos da moda. Cosh²⁷ considera como limite superior da normalidade, o limiar médio para a década etária acrescido do duplo valor do desvio-padrão.

Julgamos necessário, portanto, para a correta interpretação dos dados obtidos em pacientes neurológicos, estabelecer previamente os valores normais da sensibilidade vibratória pesquisada com o palestesiómetro por nós utilizado.

Descrição do aparelho — Empregamos um palestesiómetro* constituído por um vibrador de metal, acionado electromagneticamente (figs. 12 e 13).

O vibrador é constituído por uma barra cilíndrica de metal, provida de um botão circular na extremidade, medindo 13,8 mm de diâmetro; sua área, portanto, é de 151,75 mm², permitindo não só melhor difusão das vibrações através dos tecidos (Gilmer^{53a}), como também uma boa correlação entre o gasto de energia do vibrador e o limiar vibratório (Goodfellow^{56b}). O peso do vibrador é de 387 g, de forma que a pressão determinada pelo seu próprio peso na superfície cutânea é de 255 g/cm².

O vibrador é alimentado por corrente alternada com a frequência de 60 c/s. Inexistindo um campo magnético permanente, a frequência do vi-

* Bio-thesiometer, modelo PV, calibrado em unidades absolutas, fabricado pela Bio-Medical Instrument Co., Newbury, Ohio, EUAN.



Fig. 12 — O palestesiómetro por nós utilizado ("Bio-Thesiometer"), vendo-se o mostrador do voltímetro com 50 divisões, o interruptor e o controlador da voltagem.

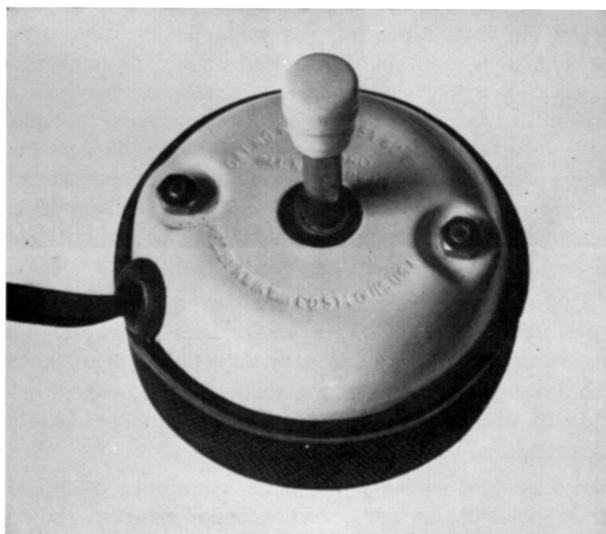


Fig. 13 — Vibrador do palestesiómetro por nós utilizado.

brador é dupla da da corrente e a amplitude do movimento é proporcional ao quadrado da voltagem (Gregg⁵⁹). A frequência utilizada é, portanto, de 120 c/s. Sendo a frequência constante (as variações de ciclagem da corrente fornecida pela Companhia de Fôrça e Luz de São Paulo são desprezíveis), o estudo quantitativo é realizado por meio da variação da amplitude do movimento vibratório que, como vimos, é proporcional ao quadrado da voltagem, lida no mostrador do aparelho, numerado de 0 a 50. As oscilações da voltagem da corrente que alimenta o aparelho não influem, evidentemente, nos resultados. As vibrações são do tipo senoidal.

O aparelho por nós utilizado foi calibrado em unidades absolutas, sendo de $5,24 \times 10^{-7}$ cm/V o termo de correção. Assim, a amplitude varia entre 0 e 13 μ (valor correspondente a 50 V).

Técnica de determinação do limiar — O indivíduo a examinar é colocado em decúbito dorsal, sempre que possível em sala separada, a fim de evitar causas de distração. Os exames só são praticados uma vez obtido um mínimo de silêncio, evitando-se a interferência de ruídos (rádio, aviões, buzinas, conversas em voz alta) que possam prejudicar a apreciação do estímulo vibratório. Não utilizamos ambientes com temperatura padronizada, visto que, em nosso meio, as flutuações térmicas, embora freqüentes, são de pequena monta e não chegam a provocar distúrbios circulatórios que influam na percepção dos estímulos.

O indivíduo é, inicialmente, instruído quanto ao tipo do estímulo a reconhecer (utilizando-se para isso um diapasão comum ou um estímulo intenso aplicado em área supostamente sã) e, depois, quanto à maneira de informar. Utilizamos sempre o processo de elevar lenta e progressivamente a voltagem, a partir de 0, até que o paciente comece a sentir as vibrações, momento em que êle deve informar, por meio de um sinal ou dizendo “já”, “agora”. A manobra é repetida cinco vêzes em cada ponto, registrando-se cada medida para o ulterior cálculo da média aritmética. As variações dessas cinco medidas, para o mesmo ponto e o mesmo indivíduo, são muito pequenas, o que revela a extraordinária fidelidade do aparelho. Por êsse processo podemos avaliar com segurança o grau de cooperação do paciente e a sinceridade de suas informações, pois não lhe é permitido ver o mostrador do aparelho. Êsse método foi utilizado não só no exame dos indivíduos normais, como no dos casos neurológicos.

Nunca utilizamos o processo de determinar o limiar partindo de amplitudes muito elevadas e baixando progressivamente a voltagem, até que a sensação desaparecesse. Como bem demonstraram vários autores (McKinley⁸⁶, Cohen e Lindley²⁴, Aring e Frohring⁷, van Buskirk e Callaway¹⁹), por êsse método há adaptação nervosa ao estímulo, obtendo-se limiares mais elevados que os reais.

O vibrador é sempre aplicado perpendicularmente à superfície cutânea, de modo que a pressão exercida corresponda ao seu próprio pêso (255 g/cm²). Dessa maneira a influência das variações de pressão sôbre a amplitude é reduzida ao mínimo.

Locais examinados — No estudo dos limiares normais escolhemos oito locais para exame, todos em estreita relação com estruturas ósseas, com a finalidade de facilitar a apreciação do estímulo vibratório (Sherrick¹¹³) e de evitar que o fator obesidade interferisse nos resultados.

A seleção dos locais obedeceu ao objetivo de obter informações sôbre a sensibilidade nos membros e na face*. Os locais examinados nos indivíduos normais foram os seguintes: *na cabeça*, o limite lateral do osso frontal a 5 ou 6 cm da arcada orbitária, o meio da arcada zigomática e o ângulo da mandíbula; *no membro superior*, o olecrânio e a superfície dorsal da 1ª falange do dedo anular; *no membro inferior*, a espinha ilíaca ântero-superior, o meio da crista da tíbia e a superfície dorsal da 1ª falange do hálux.

Os dados colhidos na literatura (Laidlaw e Hamilton⁸⁰, Fox e Klemperer⁴³, Newman e col.⁹⁴, etc.) e nossos próprios resultados revelam que os dedos das mãos e dos pés são os locais de maior sensibilidade vibratória nos membros, o que era de esperar em vista da riqueza de representação cortical dessas áreas. Este fato levou Mirsky e col.⁸⁸ a pesquisar a parestesia, em pacientes diabéticos, apenas nesses pontos. Por essa razão, quando não havia motivos especiais para examinar outras áreas, limitamo-nos a determinar, em pacientes neurológicos, o limiar de percepção vibratória no anular e no hálux.

Variação temporal dos limiares — Com a finalidade de investigar a variabilidade dos limiares com o decorrer do tempo, praticamos cinco exames dos mesmos indivíduos (normais) com intervalos de três dias, adotando como locais apenas o anular e o hálux.

Estudo estatístico — O estudo estatístico por nós realizado poderia ter-se baseado, à primeira vista, nos seguintes valores: a) voltagem aplicada, isto é, números lidos no mostrador do aparelho; b) quadrado da voltagem, o que seria mais correto, visto que a amplitude lhe é proporcional; c) unidades de amplitude em μ , aplicando-se a cada valor de V^2 o termo de correção. Aparentemente, o último processo teria sido o mais aconselhável.

Entretanto, Mirsky e col.⁸⁸, estudando os limiares de percepção vibratória em indivíduos normais e diabéticos, com o auxílio de um palestesiômetro, verificaram que as cifras referentes a V^2 — e, conseqüentemente, também as de amplitude — não se distribuem de forma linear, ou seja, quando os dados representando os valores de V^2 eram expressos aritmeticamente, não era obtida uma linha reta se eles fôsem lançados em papel de probabilidade contra a percentagem de freqüências acumuladas. Tais valores não se agrupavam sob a forma de uma curva de distribuição normal. Porém, quando o mesmo processo era repetido, mas os limiares eram expressos ex-

* Embora de início tivéssemos determinado o limiar também numa vértebra torácica, desprezamos esses dados, visto que, na prática, nenhum interesse teria: os processos medulares poderiam ser melhor apreciados pelo estudo da sensibilidade vibratória nos membros inferiores. Para a determinação do nível de lesões medulares mais útil será o exame da sensibilidade vibratória na linha espondílica por meio de um diapasão comum.

ponencialmente em termos dos logaritmos decimais de V^2 (ou $2 \log V$), os dados se adaptavam a uma linha reta, sem o desvio sistemático característico dos valores aritméticos (fig. 14). Logo, “para se comparar eficientemente os limiares vibratórios de diferentes indivíduos, os dados devem ser expressos em termos do logaritmo das medidas ($\log V^2$) e não em termos dos valores aritméticos” (Mirsky e col.⁸⁸).

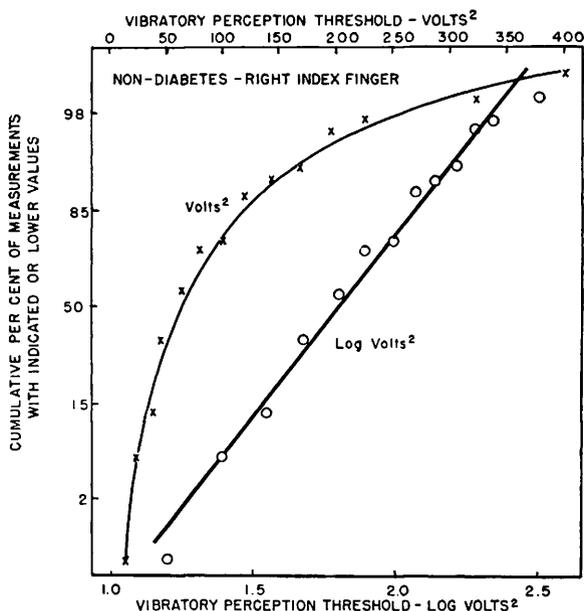


Fig. 14 — Distribuição de frequência de medidas do limiar vibratório do índice direito em indivíduos sem diabetes, expressos como volts² e logaritmos de volts². A linha fina foi adaptada aos dados respectivos por meio de transformações logarítmicas. (Reprodução autorizada da fig. 1A de Mirsky e col.⁸⁸).

Por esse motivo, adotando o ponto de vista de Mirsky e col., utilizamos para o estudo estatístico o logaritmo do quadrado da voltagem, ou melhor, o duplo valor do logaritmo da voltagem. É evidente que o processo é mais trabalhoso, mas os resultados obtidos podem ser dignos de confiança, o que não aconteceria se utilizássemos a amplitude, ou, muito menos, a voltagem lida no mostrador.

Os resultados do estudo estatístico em indivíduos normais podem ser, depois, convertidos em números naturais, para a obtenção das médias e dos intervalos de confiança, seja em volts (leitura do mostrador), seja em μ (amplitude da vibração).

Os dados obtidos foram submetidos a tratamento estatístico*.

Notou-se, em primeiro lugar, que as cinco medidas feitas em cada ponto do mesmo indivíduo apresentavam variações muito pequenas em relação à média, que se mostrou sempre altamente significativa (no mínimo ao nível de 1%). Comprovada, assim, como medida preliminar, a consistência dos dados e o pequeno erro experimental, adotamos como valor para cada ponto e indivíduo a média aritmética das cinco medidas, processo, aliás, empregado por todos que se dedicaram a estudo semelhante. Eram depois obtidos os logaritmos desses valores médios e, a seguir, duplicados. Foram esses os números utilizados no estudo estatístico.

O estudo estatístico visou a: a) verificar o grau das variações dos limiares em relação aos pontos pesquisados, aos indivíduos e aos lados; b) verificar a relação das variações dos limiares entre os locais e os indivíduos, com as variações produzidas pelo fator temporal; c) obter as amplitudes médias e os intervalos de confiança, particularmente os limites superiores da normalidade, para o limiar de cada área examinada.

Para a consecução dos itens *a* e *b* fizemos a análise de variância, exposta nos quadros 2 e 5. Para o cálculo dos intervalos de confiança aplicamos o teste *t* de "Student" às diferenças das médias entre um lado e outro, e adotamos multiplicar por 3 o valor do desvio-padrão; obtém-se, assim, um intervalo de confiança que abrange 997:1.000 da população (Bernstein e Weatherall¹⁴, pág. 74).

MATERIAL

Indivíduos normais — Para a determinação do limiar de percepção vibratória normal, foram examinados 50 estudantes universitários, todos da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, brancos, do sexo masculino, com idades variando entre 19 e 28 anos (média etária de $24,1 \pm 2,1$ anos). Todos se apresentavam hígidos, sem qualquer queixa neurológica.

Para o estudo da influência do fator temporal sobre os limiares de percepção vibratória, examinamos 5 indivíduos normais (médicos recém-formados), brancos, com idades compreendidas entre 24 e 27 anos (média etária de $25,4 \pm 1,3$ anos); apenas um pertencia ao sexo feminino.

Casos de afecções do sistema nervoso — Examinamos 126 pacientes, portadores das seguintes neuropatias: neuropatia diabética, 43 casos; poliradiculoneurite, 5; hérnias do disco intervertebral, 29; tabes e síndrome de Brown-Séquard, 1 caso de cada; neuropatias desmielinizantes aquilicas, 30; síndromes do tronco encefálico, 4; síndrome cerebelar pura, 2; lesões do nervo trigêmeo, 4; síndromes do lobo parietal, 7 casos.

* Agradecemos ao Dr. Lindo Fava, assistente do Departamento de Estatística da Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras da USP, a orientação e a cooperação inestimáveis.

RESULTADOS E COMENTARIOS

I — INDIVÍDUOS NORMAIS

Os resultados da análise de variância dos limiares vibratórios determinados em 50 indivíduos normais estão expressos nos quadros 1 e 2. No quadro 3 estão lançadas as médias para cada local e lado, consignando-se o intervalo de confiança correspondente a $\bar{x} \pm 3s$, que abrange 997:1.000 dos casos (Bernstein e Weatherall¹⁴, pág. 74).

A análise de variância revelou: a) o reduzido êrro do método; b) a grande variabilidade dos limiares entre os locais examinados; c) o menor grau de variação individual em relação à dos pontos examinados. Por outro lado, o confronto das médias confirmou os resultados da análise de variância, indicando discreta diferença entre os limiares de um lado e outro, não significativa para todos os locais examinados, com exceção do hálux.

Êstes resultados merecem comentários.

Locais examinados — As variações dos limiares de acôrdo com os pontos examinados foram muito grandes, superando amplamente as variações individuais. Tal variabilidade corrobora as referências da literatura em geral. Nesse particular, todos os locais se mostraram aproximadamente iguais, embora o menor coeficiente de variação (9,57%) tenha correspondido ao olecrânio.

Relacionando, contudo, os limites fiduciais superior e inferior das amplitudes em μ , nota-se a seguinte ordem crescente de variabilidade segundo os pontos examinados: anular, hálux, olecrânio, tibia, mandíbula, espinha ilíaca ântero-superior, malar e frontal. Note-se que o intervalo de variação no frontal é 10 vêzes maior que no dedo anular.

Os menores limiares de percepção vibratória são os obtidos no dedo anular, seguindo-se-lhes os do hálux, tibia, olecrânio, mandíbula, malar, espinha ilíaca ântero-superior e frontal. Logo, a sensibilidade vibratória é maior nas extremidades distais dos membros, fato que já era de prever. Como corolário, os dedos das mãos e os pedartículos representam os pontos de eleição para o exame da palestesia nos membros. Os limiares da face mostraram-se mais elevados que os das regiões apendiculares, contrariando as idéias apriorísticas de que a sensibilidade vibratória fôsse maior no segmento cefálico, dada a percepção óssea e a proximidade dos receptores do aparelho coclear.

Varição individual — Embora importantes, as variações dos limiares de percepção vibratória entre os indivíduos normais são relativamente de pouca monta, bem inferiores às que se notam entre os locais examinados. Não houve diferença sensível entre as várias áreas neste particular, embora se possa notar que o menor coeficiente de variação corresponde ao olecrânio e o maior, ao frontal.

CASOS	FRONTAL		MALAR		MANDIBULAR		OLIGOCANTO		ANTALAR		E.T.A.S.		TIBIAL		MAXILAR		TOTAL	
	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO	DIREITO	ESQUERDO		
1	2,880	2,716	2,688	2,836	2,620	2,610	2,346	2,386	1,448	1,344	2,944	2,588	2,594	2,496	1,888	1,806		
total	5,596	5,432	5,376	5,672	5,240	5,220	4,692	4,772	2,792	2,688	5,888	5,176	5,088	4,992	3,694	3,612		37,830
2	2,824	2,644	2,340	2,370	2,496	2,392	2,440	2,482	1,380	1,464	2,704	2,572	2,082	2,122	1,678	1,666		
total	5,648	5,332	4,712	4,742	4,992	4,784	4,822	4,964	2,764	2,928	5,408	5,144	4,164	4,244	3,356	3,332		36,546
3	2,736	2,840	2,414	2,650	2,056	2,074	1,968	1,702	1,188	1,362	3,180	2,876	2,152	2,080	1,362	1,380		
total	5,572	5,680	4,828	5,300	4,082	4,082	3,156	3,404	2,376	2,724	6,360	5,752	4,304	4,160	2,724	2,760		42,896
4	2,496	2,600	2,688	2,664	2,432	2,628	2,172	2,448	1,288	1,182	2,860	2,172	1,888	1,838	1,658	1,684		
total	5,076	5,200	5,376	5,328	5,032	5,256	4,344	4,896	2,476	2,364	5,720	4,344	3,744	3,676	3,316	3,368		33,712
5	2,208	2,082	2,346	2,214	2,304	2,098	2,034	2,136	1,204	1,204	2,440	2,424	2,034	2,108	1,380	1,842		
total	4,500	4,164	4,692	4,428	4,408	4,196	4,170	4,272	2,408	2,408	4,884	4,848	4,068	4,216	2,760	3,684		41,946
6	2,730	2,668	2,698	2,684	2,188	2,268	2,188	2,304	1,188	1,204	2,094	2,894	2,376	2,200	1,448	1,398		
total	5,398	5,336	5,396	5,368	4,376	4,572	4,376	4,608	2,376	2,408	4,188	5,788	4,752	4,400	2,896	2,796		35,244
7	2,632	2,446	2,734	2,552	2,352	2,082	2,160	2,248	1,112	1,136	2,496	2,392	1,816	1,838	1,512	1,464		
total	5,268	5,092	5,468	5,104	4,504	4,164	4,272	4,496	2,224	2,272	4,992	4,784	3,632	3,676	2,716	2,928		35,182
8	3,000	2,986	2,398	2,862	2,574	2,386	2,564	2,408	1,308	1,204	2,624	2,628	2,286	2,672	1,866	1,894		
total	5,986	5,972	4,796	5,724	5,148	4,772	5,142	4,812	2,616	2,408	5,248	5,256	4,572	4,968	3,732	3,788		36,182
9	2,712	2,624	2,390	2,478	2,174	2,014	2,088	2,200	0,982	1,088	2,466	2,940	2,186	1,996	1,794	1,640		
total	5,336	5,248	4,780	4,956	4,248	4,028	4,176	4,398	1,970	2,176	4,932	5,880	4,172	4,116	3,588	3,284		35,288
10	2,234	2,358	2,020	2,010	2,182	2,080	1,918	1,742	1,204	1,112	2,204	2,234	1,992	1,888	1,794	1,742		
total	4,592	4,716	4,040	4,020	4,364	4,160	3,836	3,484	2,408	2,224	4,408	4,468	3,984	3,776	3,588	3,484		33,726
11	2,152	2,700	2,414	2,034	2,136	1,992	1,842	2,136	1,432	1,136	2,680	2,180	2,000	2,228	1,782	1,612		
total	4,304	5,400	4,828	4,068	4,272	3,984	3,684	4,272	2,864	2,272	5,360	4,360	4,000	4,456	3,564	3,224		32,640
12	2,960	2,902	2,732	2,860	2,840	2,968	2,920	2,268	1,208	1,208	2,632	2,602	2,256	2,158	1,928	1,728		
total	5,922	5,804	5,464	5,720	5,680	5,936	5,840	4,536	2,416	2,416	5,264	5,204	4,512	4,316	3,856	3,456		33,560
13	1,392	1,742	2,808	2,214	2,136	2,088	2,188	2,042	1,010	0,954	2,384	2,368	2,070	1,816	1,640	1,680		
total	3,784	4,484	5,616	4,428	4,272	4,176	4,376	4,094	2,020	1,908	4,768	4,736	4,140	3,632	3,320	3,360		30,216
14	2,688	2,804	2,782	2,780	2,778	2,640	1,712	2,758	1,684	1,866	2,708	2,820	2,602	2,664	2,000	1,818		
total	5,376	5,608	5,564	5,560	5,556	5,380	3,424	5,516	3,368	3,732	5,416	5,640	5,204	5,328	4,000	3,636		39,982
15	2,526	2,632	2,446	2,534	2,180	2,322	2,380	2,434	1,406	1,286	2,640	2,544	2,228	2,268	1,782	1,498		
total	5,052	5,264	4,892	5,068	4,360	4,644	4,764	4,868	2,812	2,572	5,280	5,088	4,456	4,536	3,564	3,996		26,182
16	2,636	2,636	2,624	2,672	2,214	2,460	2,460	2,166	1,398	1,380	2,116	2,696	2,234	2,286	1,974	1,714		
total	5,272	5,272	5,248	5,344	4,428	4,920	4,920	4,332	2,796	2,760	4,232	5,392	4,468	4,572	3,948	3,428		36,624
17	2,308	2,328	2,388	2,328	2,128	2,166	2,128	2,420	1,386	1,158	2,604	2,460	2,000	2,018	1,800	1,644		
total	4,636	4,656	4,776	4,656	4,256	4,332	4,256	4,840	2,772	2,316	5,208	4,920	4,000	4,036	3,600	3,288		32,208
18	1,816	1,828	1,844	1,772	1,844	1,868	1,752	1,868	1,448	1,204	2,780	2,724	1,828	2,008	1,666	1,544		
total	3,644	3,656	3,688	3,544	3,688	3,736	3,504	3,736	2,896	2,408	5,560	5,448	3,656	4,016	3,332	3,088		30,768
19	1,928	1,828	1,874	1,806	1,904	1,828	1,828	2,222	1,182	1,088	2,270	2,698	2,328	2,128	1,866	1,544		
total	3,756	3,656	3,748	3,612	3,792	3,656	3,656	4,444	2,364	2,176	4,540	5,396	4,656	4,256	3,732	2,900		30,788
20	2,684	2,802	2,688	2,492	2,466	2,504	2,322	2,222	1,728	1,496	2,688	2,492	2,424	2,214	1,928	1,828		
total	5,368	5,604	5,376	4,984	4,932	5,008	4,644	4,444	3,456	2,992	5,376	5,084	4,848	4,428	3,856	3,656		36,664
21	2,108	2,188	1,868	1,762	1,758	1,712	2,222	2,358	1,698	1,480	2,166	1,762	2,068	2,172	1,880	1,670		
total	4,296	4,376	3,736	3,524	3,516	3,424	4,444	4,716	3,396	2,960	4,332	3,524	4,136	4,344	3,760	3,340		30,702
22	2,394	2,644	2,480	2,644	2,446	2,448	2,506	2,268	1,246	1,204	2,730	2,704	2,284	2,222	1,628	1,544		
total	4,788	5,288	4,960	5,288	4,892	4,896	5,012	4,536	2,492	2,408	5,460	5,408	4,568	4,444	3,256	2,970		36,236
23	2,948	2,912	2,992	2,494	2,322	2,114	2,370	2,200	1,112	1,286	2,682	2,738	2,358	2,280	1,626	1,466		
total	5,896	5,824	5,984	4,988	4,644	4,228	4,740	4,400	2,224	2,572	5,364	5,476	4,716	4,560	3,252	2,932		36,400
24	2,768	2,716	2,668	2,676	2,440	2,430	2,370	2,380	1,884	1,428	2,476	2,640	2,214	2,208	1,728	1,728		
total	5,484	5,432	5,336	5,352	4,970	4,860	4,740	4,760	3,764	2,856	4,952	5,280	4,432	4,416	3,456	3,456		36,512
25	2,608	2,802	2,620	2,640	2,184	2,330	2,330	2,142	1,842	1,842	2,810	1,682	2,672	2,644	2,024	1,992		
total	5,200	5,604	5,240	5,280	4,368	4,660	4,660	4,284	3,684	3,684	5,620	3,364	5,344	5,288	4,048	3,984		36,244
26	2,886	3,170	2,632	2,820	2,530	2,744	2,440	2,486	1,448	1,416	2,830	2,886	2,332	2,386	2,000	2,006		
total	6,116	6,340	5,264	5,640	5,060	5,724	4,880	4,972	2,896	2,832	5,660	5,772	4,664	4,772	4,000	4,012		39,226
27	2,756	2,668	2,688	2,668	2,662	2,340	2,378	2,188	1,226	1,304	2,280	2,000	2,172	2,144	1,642	1,670		
total	5,414	5,336	5,376	5,336	5,024	4,520	4,756	4,372	2,452	2,608	4,560	4,000	4,344	4,288	3,284	3,340		34,664
28	2,968	2,912	2,900	3,138	2,414	2,398	2,702	2,674	1,418	1,186	2,154	2,960	2,082	2,000	1,726	1,680		
total	5,936	5,824	5,800	6,276	4,828	4,796	5,404	5,348	2,836	2,372	4,308	5,920	4,164	4,000	3,452	3,360		37,034
29	2,978	2,916	2,880	2,748	2,088	2,316	1,402	2,316	1,226	1,204	2,884	2,810	2,128	2,128	1,728	1,678		
total	5,956	5,832	5,760	5,496	4,176	4,632	2,804	4,632	2,452	2,408	5,768	5,620	4,256	4,256	3,456	3,348		36,868
30	2,730	2,414	2,880	2,284	2,486	2,228	2,286	2,680	1,286	1,362	2,234	2,434	2,234	2,094	1,838	1,646		
total	5,464	4,828	5,760															

	Soma de quadrados	Graus de liberdade	Quadrado médio
Locais	148,749	7	21,2499
Indivíduos	23,428	49	0,4781
Lados	0,613	1	0,6130
Indivíduos × locais	27,171	343	0,0792
Indivíduos × lados	1,143	49	0,0233
Locais × lados	0,111	7	0,0159
Indivíduos × locais × lados	0,093	343	0,00027
Total	201,308	799	

Quadro 2 — Análise de variância dos limiares da sensibilidade vibratória em 50 indivíduos normais.

	F	F 1%	F 5%
Locais	78.703,33 *	2,69	2,03
Indivíduos	1.770,74 *	1,57	1,38
Lados	2.270,37 *	3,86	6,70
Indivíduos × locais	29,33 *	1,28	1,19
Indivíduos × lados	8,63 *	1,57	1,38
Locais × lados	5,89 *	2,69	2,03

Quadro 2A -- Valores de F (Snedecor¹¹⁴): * significantes.

LOCALIS	MÉDIA (2 log V)	DESVIO PADRÃO	DIF. DAS MÉDIAS (t)	P	MÉDIA D-B (2 log V)	DESVIO PADRÃO	MÉDIA D + R		LF 997/1.000		RELAÇÃO LF SUP. E INF. (μ)	
							V	(μ)	(2 log V)	V		(μ)
FRONTAL	D	2,643	0,327	-	-	-	-	-	1,622	6,5	0,221	-
	E	-	-	0,496	0,61	2,627	0,335	20,6	2,223	-	-	101,7
	E	2,610	0,346	-	-	-	-	-	3,632	65,5	22,481	-
MALAR	D	2,591	0,329	-	-	-	-	-	1,605	6,5	0,221	-
	E	-	-	0,546	0,58	2,574	0,323	19,4	1,972	-	-	82,5
	E	2,556	0,319	-	-	-	-	-	3,543	59,0	18,240	-
MARGINAL	D	2,389	0,264	-	-	-	-	-	1,529	6,0	0,189	-
	E	-	-	1,040	0,30	2,360	0,277	13,1	0,899	-	-	43,3
	E	2,332	0,289	-	-	-	-	-	3,013	32,0	5,366	-
OCCIPITAL	D	2,381	0,205	-	-	-	-	-	1,669	7,0	0,257	-
	E	-	-	1,798	0,07	2,341	0,224	13,1	0,899	-	-	20,9
	E	2,302	0,237	-	-	-	-	-	3,013	32,0	5,366	-
TEMPORAL	D	1,355	0,167	-	-	-	-	-	0,848	2,5	0,033	-
	E	-	-	1,519	0,12	1,331	0,161	4,6	0,112	-	-	10,2
	E	1,307	0,152	-	-	-	-	-	1,814	8,0	0,335	-
R.T.A.S.	D	2,610	0,266	-	-	-	-	-	1,766	7,5	0,295	-
	E	-	-	0,644	0,52	2,585	0,273	19,6	2,013	-	-	44,4
	E	2,559	0,279	-	-	-	-	-	3,404	50,0	13,200	-
VISTA	D	2,257	0,232	-	-	-	-	-	1,568	6,0	0,189	-
	E	-	-	0,787	0,42	2,240	0,224	12,9	0,872	-	-	22,5
	E	2,222	0,217	-	-	-	-	-	2,912	28,5	4,256	-
AUDIZ	D	-	-	-	-	-	-	-	1,208	4,0	0,084	-
	E	1,784	0,192	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	E	-	-	2,839	0,005	-	-	-	2,360	15,0	1,179	-
	E	-	-	-	-	-	-	-	1,136	3,5	0,064	13,8
	E	1,679	0,181	-	-	-	-	-	2,222	13,0	0,886	-

Quadro 3 — Resultados estatísticos da determinação do limiar de percepção vibratória em 50 indivíduos normais. Legenda: LF, limites fiduciais ($\bar{x} \pm 3s$).

Diferença entre lados — Computando-se a soma dos valores obtidos para os lados direito e esquerdo para todos os pontos examinados nos 50 indivíduos obtêm-se médias que não diferem significativamente ($t = 1,582$; $P = 0,11$).

Estudando-se cada área examinada separadamente, verifica-se que, sem qualquer exceção, as médias para o lado esquerdo são menores que as para o lado direito.

Gray (cit. por Barach¹⁰) também verificou que, exceto na perna, o lado esquerdo revelou maior sensibilidade às vibrações que o lado direito. Este fato foi confirmado por Barach¹⁰. Goldblatt⁵⁴ também observava que os indivíduos destros apresentavam menores limiares nos dedos esquerdos que nos direitos, o inverso ocorrendo nos canhotos.

Apenas um dos estudantes examinados (caso 37) era canhoto. Os limiares vibratórios ($2 \log V$) encontrados à direita e à esquerda foram, respectivamente: frontal 1,908 e 2,122; malar 2,720 e 2,628; mandíbula 2,482 e 2,158; olecrânio 2,610 e 2,268; anular 1,380 e 1,512; espinha ilíaca ântero-superior 2,408 e 2,524; tibia 2,050 e 1,816; hálux 1,640 e 1,570. Estes dados são inconclusivos, pois em 5 pontos os limiares foram maiores à direita e, em 3, à esquerda; de certa forma, porém, corroboram as verificações de Goldblatt⁵⁴ em 8 canhotos.

A grande maioria (98%) de nossos casos era constituída de indivíduos destros. Logo, nossos resultados concordam com os desconcertantes achados de Gray, Barach e Goldblatt. Não sabemos como explicar este fato, mas aventamos duas hipóteses: 1) haveria, em relação à sensibilidade — em particular em relação à parestesia — uma dominância cerebral direita nos indivíduos destros, apesar dos estudos sobre as gnosias mostrarem que o hemisfério “maior” é o esquerdo; 2) a representação ipsilateral da sensibilidade vibratória sobrepujaria a contralateral, fato que também parece contraditar os conhecimentos sobre a anátomo-fisiologia das vias sensitivas.

Entretanto, como apenas se revelou significante (na probabilidade de 0,0046) a diferença entre lados para o hálux, é possível que o fato decorra apenas do acaso, sendo necessária investigação mais extensa para apurá-lo com o indispensável rigor. Do ponto de vista prático, as diferenças são demasiado pequenas para que sejam consideradas na semiologia da sensibilidade vibratória.

Varição temporal — Foram estudadas as oscilações dos limiares vibratórios normais no decurso do tempo (2 semanas) mediante exames periódicos realizados com intervalos de 3 dias. A análise de variância está representada nos quadros 4 e 5.

Confirmou-se, neste material e por este método, que as variações entre os locais são muito acentuadas. Interessava-nos, porém, saber a relação das oscilações individuais com as oscilações temporais. Os resultados da análise de variância mostram claramente que estas últimas não são significantes, sequer ao nível de 5%.

CASOS	LOCAIS	D I A S					TOTAL
		1	4	7	10	13	
1	OLECRÂNIO	2,158	2,568	2,668	2,844	2,644	12,690
	ANULAR	1,456	1,416	1,598	1,456	1,456	7,182
	TÍBIA	2,228	2,144	2,042	2,042	1,974	10,430
	HÁLIX	2,018	2,128	2,122	2,058	2,074	10,400
2	OLECRÂNIO	2,200	2,460	2,334	2,440	2,500	11,904
	ANULAR	1,480	1,456	1,480	1,858	1,656	7,940
	TÍBIA	2,430	2,408	2,328	2,352	2,402	11,920
	HÁLIX	1,888	1,905	1,898	1,772	1,868	9,314
3	OLECRÂNIO	2,082	2,234	1,828	1,796	1,888	9,528
	ANULAR	1,782	1,842	1,690	1,512	1,390	7,886
	TÍBIA	2,268	2,274	2,248	2,000	2,158	10,948
	HÁLIX	2,114	1,612	1,690	1,878	2,042	9,136
4	OLECRÂNIO	2,450	2,228	2,282	2,340	2,594	11,904
	ANULAR	1,456	1,456	1,398	1,398	1,512	7,220
	TÍBIA	2,352	2,558	2,352	2,208	2,540	12,010
	HÁLIX	2,340	2,082	2,228	1,878	1,956	10,284
5	OLECRÂNIO	2,472	2,816	2,386	2,476	2,128	12,278
	ANULAR	1,612	1,808	1,808	1,612	1,738	8,676
	TÍBIA	2,816	2,724	2,430	2,592	2,486	13,148
	HÁLIX	2,338	2,128	2,000	1,966	2,074	10,556
T O T A I S		41,990	41,946	40,790	39,968	40,980	205,644

Quadro 4 — Limiares de percepção vibratória em 5 indivíduos normais, medidos com intervalos de 3 dias.

	<i>Soma de quadrados</i>	<i>Graus de liberdade</i>	<i>Quadrado médio</i>
Locais	10,424	3	3,475
Indivíduos	1,163	4	0,291
Dias	0,142	4	0,036
Indivíduos × locais	1,239	12	0,103
Indivíduos × dias	0,481	16	0,030
Locais × dias	0,338	12	0,028
Indivíduos × locais × dias	0,922	48	0,019
Total	14,709	99	

Quadro 5 — Análise de variância visando especialmente ao estudo das modificações dos limiares no decurso de períodos de 3 dias.

	<i>F</i>	<i>F</i> 1%	<i>F</i> 5%
Locais	182,895 *	3,98	2,70
Indivíduos	15,316 *	3,20	2,30
Dias	1,895	3,20	2,30
Indivíduos × locais	5,421 *	2,36	1,85
Indivíduos × dias	1,579	2,19	1,75
Locais × dias	1,474	2,36	1,85

Quadro 5A — Valores de *F* (Snedecor¹⁴): * significantes.

Fica, assim, comprovada a consistência do método quantitativo do estudo da sensibilidade vibratória por meio do palestesiómetro. E evidencia-se, outrossim, a sua validade para o estudo evolutivo do comportamento da sensibilidade vibratória em pacientes com afecções neurológicas.

II — CASOS DE AFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO

Vimos que os estímulos produzidos pelos diapasões utilizados na rotina da semiologia neurológica (128 e 256 c/s) produzem impulsos que são transmitidos quase no máximo da capacidade de condução das fibras nervosas. Ora, a lesão nervosa determina aumento do período refratário, segundo von Bagh e Rysa⁹ e Stein e Weizsäcker (cit. por Geldard^{51b}), interferindo, pois, na transmissão dos estímulos vibratórios. Nessas condições, a fusão destes últimos ocorre mais facilmente. Como salienta Sales Vazquez¹¹², para que se possa, então, obter a diferenciação temporal das sucessivas excitações, será necessário aumentar-lhes a intensidade ou reduzir-lhes a freqüência.

Em diferentes tipos de lesão do sistema nervoso verificamos elevação do limiar da palestesia, seja em um só local, seja em tôdas as regiões examinadas. Muitas vêzes, a palestesia é a única forma de sensibilidade cuja alteração pode ser demonstrada, fato que, evidentemente, constitui valioso dado para o raciocínio clínico.

Os distúrbios da sensibilidade vibratória são encontrados em lesões localizadas ao longo das vias sensitivas, desde os nervos periféricos até o córtex parietal. Nas síndromes periféricas, o valor do exame acurado da palestesia reside na evidênciação precoce de perturbações da sensibilidade e no reconhecimento de lesões muito discretas das vias sensitivas, não reconhecíveis por outros métodos semiológicos. Constitui, pois, precioso auxiliar no diagnóstico diferencial entre as lesões dos troncos nervosos e raízes, e os processos poliomiélicos. Na moléstia de Heine-Medin, em geral, parece ocorrer uma alteração hiperestética, revelada por diminuição dos limiares vibratórios, o que Frohring e col.⁴⁶ atribuíram ao comprometimento associado das colunas posteriores e gânglios raquidianos pelo vírus. Logo, é extremo o contraste entre o estado da sensibilidade vibratória na poliomielite (limiares reduzidos*) e nas poli(radículo)neuropatias (limiares elevados).

Nas lesões medulares verifica-se comprometimento da sensibilidade vibratória sempre que as vias sensitivas sejam comprometidas. Em vista dos conceitos expostos em capítulo anterior, não vemos razão para que o estudo da palestesia forneça dados decisivos para a localização no plano horizontal. Entretanto, a experiência — nossa e dos autores que se interessaram pela questão — mostra que a sensibilidade vibratória se altera mais profundamente nos casos de lesão dos funículos dorsais, como se verifica nas chamadas degenerações combinadas da medula. É que, nessas eventualidades,

* Consigne-se, porém, que Plum¹⁰¹ verificou abolição da palestesia ao diapasso de 256 c/s em um caso de poliomielite diagnosticado imunologicamente; para explicar este fato, o autor lembra que Bell observara desmielinização e gliose disseminada dos funículos dorsais e focos esparsos de desmielinização no funículo ântero-lateral em um caso de poliomielite.

são interrompidos, não só os estímulos recolhidos pelos receptores superficiais, como os captados pelos receptores profundos. Destarte, a observação de discretas alterações da sensibilidade vibratória, às vezes só demonstráveis pela elevação dos limiares, perante a normalidade de outras formas de sensibilidade, deve levar a cogitar-se do diagnóstico de síndrome "cordonal posterior", ou seja, da "síndrome das fibras radiculares longas", de Dejerine. Todavia, ante a concomitância de distúrbios sensitivos do grupo exteroceptivo, reduz-se o valor, para o diagnóstico topográfico, das alterações da palestesia, que poderiam decorrer simplesmente da lesão do tracto espinotalâmico ventral.

No tronco do encéfalo, cumpre destacar o nível bulbar como de maior interesse para as considerações que vimos expendendo. Realmente, encontramos aqui a possibilidade de dissociações sensitivas mais nitidas, pôsto que as vias da sensibilidade tátil se unem às da batiestesia e, por outro lado, se afastam amplamente das da sensibilidade termodolorosa. A verificação de alterações da palestesia nessês casos levantará a suspeita de lesão de ramos da artéria espinal anterior do bulbo (artérias paramedianas), rejeitando a hipótese de lesão lateral.

Nas lesões da ponte e do mesencéfalo, o estudo dos limiares da palestesia visará apenas a comprovar a existência de alterações das vias sensitivas, que podem não ser reveladas por outros processos menos delicados.

O estudo da palestesia nas lesões supramesencefálicas encontra duas justificativas principais: a) a verificação, precoce e mínima, de comprometimento das vias sensitivas; b) a comprovação de dissociação entre a sensibilidade vibratória (conservada ou apenas diminuída) e as sensibilidades postural e cinética (alteradas ou abolidas), já observada nas lesões talâmicas e um dos característicos da dissociação sensitiva cortical.

Vejam, a seguir, se nossos resultados apoiam estas considerações preliminares.

Neuropatias diabéticas

Já Williamson¹²⁸ (1905) ressaltava que a palestesia pode ser a primeira forma de sensibilidade a alterar-se nesta entidade clínica. Symns¹²⁹ verificou, na neuropatia diabética: a) diminuição da palestesia, embora outras formas de sensibilidade não denotassem distúrbios; b) tal alteração era verificada apenas nos membros inferiores, com exceção dos casos de neurites dos membros superiores; c) ausência de modificação da palestesia nas espinhas ilíacas ântero-superiores e no sacro.

Ahrens⁴ confirmou essas observações. Barach¹⁰, também utilizando o método de Symns, verificou, em 150 diabéticos, que a soma dos tempos de percepção das vibrações nos vários pontos examinados era, em média, de 68,5 seg, ao passo que o limite inferior da normalidade era de 93 seg.

Collens e col.^{25b} examinaram 100 diabéticos com sinais neurológicos periféricos. Todos êles apresentavam limiares maiores que os normais nos membros inferiores; apenas dois apresentavam limiares normais nos membros superiores; entretanto, o comprometimento era muito mais acentuado nos membros inferiores. Estudaram ainda 100 diabéticos sem sintomas neurológicos, encontrando 26% de casos com limiares normais nos membros superiores e 4% sem alterações nos inferiores. A intensidade dos distúrbios era quase idêntica à do grupo anterior. De 58 diabéticos

com menos de 25 anos de idade, todos sem sintomas neurológicos, encontraram elevação do limiar vibratório em 14% e 43% segundo a pesquisa era feita, respectivamente, nos membros superiores ou nos inferiores. Nos pacientes com menos de 10 anos de idade, os limiares eram normais. Os autores concluem que a palestesiometria permite reconhecer a existência de formas subclínicas de neuropatia diabética. Não notaram relação entre duração, intensidade e grau de controle do diabetes, e o limiar vibratório.

Collens e col.²⁶ estudaram também a correlação das alterações da sensibilidade vibratória com a existência de síndrome de Kimmestiel-Wilson, tendo verificado que os diabéticos com proteinúria apresentam alterações da palestesia mais acentuadas que os pacientes sem lesão renal.

Mirsky e col.²⁸, em excelente trabalho sobre o assunto, chegaram à conclusão de que o paciente diabético reage como se fosse cerca de 20 anos mais idoso que o não diabético. O distúrbio da sensibilidade vibratória independe da duração ou gravidade da doença e deve ser considerado como um concomitante e não uma complicação do distúrbio metabólico devido à deficiência de insulina.

Cosh²⁷ verificou, como os demais autores, predomínio das alterações da palestesia nos membros inferiores; em numerosas vezes, o exame quantitativo da sensibilidade vibratória revelou alterações sensitivas não demonstradas pelo exame de rotina.

Nós²¹ estudamos 33 pacientes diabéticas adultas, que foram classificadas em dois grupos, de acordo com a gravidade da neuropatia. Verificamos, nos casos mais graves, que os limiares vibratórios eram significativamente mais elevados; além disso, a gravidade da sintomatologia neurológica e a percepção vibratória apresen-

Nº	PARESIA		AQUILILHOS PATELARES				EQUILÍBRIO ESTÁTICO	HIPOESTESIA SUPERFICIAL	HIPERALGESIA	APALESTESIA (Diap.256 o/s)	
	DO RAL	DO G. BUFO	D	E	D	E					
1	1	4	membros	O	O	O	O	Romb.sens.	Pés	M.inf. (**)	-
2	2	-	-	N	N	N	N	Normal	-	Hálux	-
3	3	-	-	O	O	N	N	Normal	-	-	-
4	4	-	-	O	O	O	O	Romb.sens.	-	-	-
5	5	Pés	-	O	O	N	N	Romb.sens.	-	M.inf. (**)	Hálux
6	6	-	-	N	N	N	N	Normal	Fernas-pés	M.inf. (*)	-
7	7	-	-	N	N	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	-
8	8	-	-	O	O	N	N	Normal	-	-	-
9	9	Pés	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (**)	Hálux
10	10	Pés	-	O	O	N	N	Romb.sens.	Fernas-pés	M.inf. (*)	Hálux
11	11	-	-	O	O	N	N	Normal	-	-	-
12	12	-	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (**)	Hálux
13	13	Pés	-	N	O	N	N	Romb.sens.	-	M. (*) M. (**)	-
14	14	-	Dim.	Dim.	N	N	N	Romb.sens.	-	M.inf. (*)	-
15	15	-	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	-
16	16	-	Dim.	O	N	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	-
17	17	-	-	O	O	N	N	Romb.sens.	-	M.inf. (*)	Hálux
18	18	-	Dim.	Dim.	N	N	N	Normal	-	-	-
19	19	-	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	-
20	20	-	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (**)	Hálux
21	21	-	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	Hálux
22	22	-	-	O	N	N	N	Normal	-	-	-
23	23	-	-	O	Dim.	N	N	Normal	-	-	-
24	24	Pé E	-	N	O	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	-
25	25	-	-	N	N	N	N	Normal	-	-	-
26	26	Pés	-	O	O	N	N	Romb.sens.	-	M.inf. (*)	Hálux
27	27	-	Dim.	Dim.	N	N	N	Normal	-	-	Hálux
28	28	Pés	-	O	O	N	N	Romb.sens.	-	M.inf. (*)	Hálux
29	29	-	-	N	N	N	N	Romb.sens.	-	M.inf. (*)	-
30	30	-	-	N	N	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	-
31	31	-	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (**)	-
32	32	-	-	O	O	N	N	Normal	-	M.inf. (*)	Hálux
33	33	-	-	O	O	Dim.	N	Romb.sens.	-	M. Mi. (**)	-
34	34	Pés	-	N	N	N	N	Romb.sens.	-	-	-
35	35	M.inf.	-	O	O	O	O	Romb.sens.	-	-	-
36	36	Pés	-	O	O	O	O	Normal	-	M.inf. (*)	Hálux
37	37	M.inf.	-	O	O	N	N	Romb.sens.	-	-	-
38	38	-	Dim.	Dim.	Dim.	Dim.	Dim.	Normal	-	-	-
39	39	-	-	O	O	O	O	Normal	-	-	-
40	40	-	-	O	N	N	N	Normal	-	-	-
41	41	-	-	O	O	Dim.	Dim.	Normal	-	-	-
42	42	-	-	N	N	N	N	Normal	-	-	-
43	43	-	-	O	Dim.	N	N	Normal	Fedarticulos DE	M.sup. (**) M.inf. (**)	Hálux

Quadro 6 — Sintomatologia neurológica geral nos casos de neuropatia diabética. Legenda: D, direito; E, esquerdo; N, normal; O, abolido; Dim., diminuído; M.inf., membros inferiores; M.sup., membros superiores; Romb.sens., Romberg sensibilizado.

taram correlação significativa com o tempo de duração da moléstia e com a idade das pacientes.

No presente material de 43 casos, que inclui 33 casos já estudados em trabalho anterior²¹, observamos os seguintes fatos (quadros 6 e 7) que merecem menção especial:

- a) Os limiars obtidos no hálux sobrepujaram os limites superiores da normalidade em 69,8% das vèzes;
- b) Os limiars obtidos nos dedos anulares situaram-se acima dos limites superiores da normalidade em 58,3% dos casos;

N°		ANULAR		HÁLUX	
GERAL	DO GRUPO	D	E	D	E
1	1	3,814	2,122	3,124	3,038
2	2	2,122	2,000	2,580	2,724
3	3	1,556	1,480	2,292	2,000
4	4	2,000	1,626	2,486	1,908
5	5	2,380	2,510	3,124	3,398
6	6	1,956	1,908	2,292	2,228
7	7	1,750	1,806	2,460	2,602
8	8	1,806	1,690	2,460	2,408
9	9	2,042	1,956	3,182	3,398
10	10	2,042	1,956	3,398	3,398
11	11	2,000	1,750	2,082	2,158
12	12	1,398	1,556	2,940	3,088
13	13	2,558	2,760	3,398	3,398
14	14	2,380	2,352	2,742	2,580
15	15	2,000	2,158	3,038	2,998
16	16	2,228	2,042	2,742	2,642
17	17	2,158	2,082	2,862	2,862
18	18	1,556	1,626	2,194	2,082
19	19	1,956	2,000	2,158	2,228
20	20	1,908	2,000	2,954	2,194
21	21	1,556	1,908	3,226	3,148
22	22	1,626	1,556	1,650	1,690
23	23	1,626	1,690	2,158	2,042
24	24	1,626	1,690	2,228	2,122
25	25	1,556	1,480	2,042	1,956
26	26	2,322	1,806	3,286	3,398
27	27	-	-	3,398	3,398
28	28	2,624	2,122	3,398	3,398
29	29	1,556	1,556	1,908	1,806
30	30	1,908	1,858	2,082	2,082
31	31	2,194	2,194	2,510	2,370
32	32	2,194	1,858	2,644	2,878
33	33	2,122	1,908	3,100	2,580
34	34	2,292	2,042	2,742	2,362
35	35	2,408	2,260	2,862	3,088
36	36	1,908	1,806	2,704	2,602
37	37	1,908	2,082	2,082	2,082
38	38	1,806	1,690	3,112	2,684
39	39	1,806	1,806	2,750	2,602
40	40	1,806	1,850	2,082	2,000
41	41	1,556	1,556	2,158	1,908
42	42	1,398	1,556	2,292	2,158
43	43	2,000	2,082	3,398	3,010
M É D I A		1,938	1,896	2,658	2,678

Quadro 7 — Limiars de percepção vibratória (2 log V) nos casos de neuropatia diabética.

c) A elevação dos limiars nos pés foi paralela à diminuição da sensibilidade nas mãos, o que atesta o caráter generalizado da neuropatia diabética;

d) A correlação entre o comprometimento da sensibilidade vibratória e o estado dos reflexos aquilianos foi significativa ($\chi^2 = 6,59$; $P < 0,02$);

		<i>Limiares no hálux</i>		<i>Total</i>
		<i>Normais</i>	<i>Elevados</i>	
<i>Reflexos aquilianos</i>	Presentes	12	8	20
	Diminuídos ou abolidos	17	49	66
Total		29	57	86

Tabela de contingência entre os limiares no hálux e o estado dos reflexos aquilianos.

e) Dos 12 casos com déficit motor (sempre discreto), foi observada elevação do limiar vibratório em 9 (75%);

f) A presença do sinal de Romberg (sensibilizado) se acompanhou, em 85,7% dos casos, de elevação dos limiares vibratórios no hálux. De outro lado, os distúrbios do equilíbrio ocorreram em 43,3% dos casos com elevação dos limiares vibratórios;

g) A existência de hiperalgesia muscular nos membros inferiores foi concomitante à elevação do limiar vibratório em 80% dos casos. Em contraprova, as alterações da sensibilidade dolorosa profunda foram verificadas em 53,3% dos casos com limiares vibratórios elevados;

h) As alterações da palestesia ocorreram, em geral, nos casos de maior gravidade da sintomatologia neurológica geral;

i) Apesar das alterações da palestesia serem, por vèzes, extremamente acentuadas, em nenhum caso foi observado distúrbio da artrestesia.

Polirradiculoneurites

Como já haviam assinalado os primeiros autores que se dedicaram ao estudo da sensibilidade vibratória, nas polineuropatias periféricas ocorre elevação simétrica dos limiares nos membros, especialmente nos inferiores. No caso particular da polirradiculoneurite, era de prever o comprometimento mais generalizado da palestesia.

Em todos os nossos casos a sintomatologia motora era constituída por tetraplegia flácida, estando os reflexos osteotendíneos abolidos nos quatro membros.

O exame dos quadros 8 e 9 revela que — embora unilateral no caso 5 — ocorreu elevação dos limiares de percepção vibratória nos dedos das mãos. No entanto, os limiares nos membros inferiores mostram-se, relativamente, muito mais intensamente alterados. As médias dos limiares são tôdas maiores que o limite superior da normalidade, para os locais examinados, com exceção do olecrânio.

Nº SE- RAL	DO GRUPO	HIPOESTESIA	HIPERALGESIA	ANARTRESTESIA	AFALESTESIA
		SUPERFICIAL	MUSCULAR		
44	1	Pernas e pés	M.s.++ M.i.++	Tornozelos	M.inf. e dedos
45	2	-	M.inf. +	-	-
46	3	-	-	-	M.inf.
47	4	-	-	Tornozelos	Extrem. M.s. M.i.
48	5	-	-	Hálux	M.inf.

Quadro 8 — Sintomatologia sensitiva nos casos de *polirradiculoneurite*. Legenda: *M.s.*, membros superiores; *M.inf.*, membros inferiores.

Nº GERAL	DO GRUPO	OLECRÂNIO		ANULAR		TÍBIA		HÁLUX	
		D	E	D	E	D	E	D	E
44	1	-	-	3,398	3,398	-	-	3,398	3,398
45	2	2,000	2,000	1,908	1,858	2,000	1,908	2,408	2,352
46	3	2,862	2,862	2,510	2,558	3,398	3,398	3,398	3,344
47	4	3,398	3,398	3,398	3,398	3,398	3,398	3,398	3,398
48	5	"	-	2,082	1,806	-	-	3,398	3,398
M É D I A		2,755	2,753	2,659	2,543	2,932	2,901	3,200	3,178

Quadro 9 — Limiares da percepção vibratória (2 log V) nos casos de *polirradiculoneurite*.

Cabe aqui referir que o diagnóstico do caso 5 permaneceu durante muito tempo indeciso entre poliomielite anterior aguda e polirradiculoneurite, tendo as alterações dos limiares vibratórios constituído elemento semiótico de grande valor, fazendo pender o raciocínio para o diagnóstico de síndrome de Guillain-Barré, posteriormente confirmado por outros dados.

Quanto às demais formas de sensibilidade alteradas em nossos casos, merecem realce os distúrbios da artrestesia, verificados em 3 pacientes, justamente aqueles que não reconheciam as vibrações produzidas pela voltagem máxima do palestesímetro (50 V).

Hérnias de disco intervertebral

Jung⁷³ verificou diminuição da palestesia no processo espinhoso imediatamente inferior ao disco herniado; essa alteração, porém, não era paralela à distribuição apendicular da hipostesia e podia ocorrer na ausência de alterações da sensibilidade nos membros. O estado da palestesia concordou com o dos reflexos aquilianos.

Wise¹³⁰, utilizando o "vibrômetro clínico" e o diapasão de 128 c/s, verificou que as zonas de distribuição dos distúrbios palestésicos mostram moderado grau de superposição, mas são mais autônomas na parte distal dos membros. A zona da raiz L₃ corresponde aos 2º e 3º pedartículos, com superposição sobre o 1º e o 4º e os metatarsianos (especialmente 1º, 2º e 3º) e porção inferior da tibia; a zona da raiz S₁ corresponde aos 4º e 5º pedartículos, mais o maléolo lateral.

Zervopoulos¹³⁵, estudando 62 casos de hérnia do disco intervertebral, notou hipostesia vibratória em todos os casos. Nas hérnias entre L₄ e L₅ a diminuição da sensibilidade vibratória atingia a região do maléolo medial; nas situadas entre L₃ e S₁, era notada no maléolo lateral. A hipostesia mostrou-se bilateral em casos de hérnias medianas. Em dois casos de hérnia entre L₃ e L₄ o distúrbio da sensibilidade vibratória se localizava na rótula. Infelizmente, o autor não refere o método utilizado.

Estudamos 29 casos de hérnia do disco intervertebral (quadros 10 e 11). Em 22 pacientes havia protrusão de apenas um disco intervertebral; a hérnia era lateralizada em 12 casos e mediana em 10. Em 7 casos havia hérnias múltiplas.

Em nossos 7 primeiros casos determinamos o limiar de percepção vibratória apenas na tíbia e no hálux, pontos para os quais já dispúnhamos de padrões normais. Entretanto, após tomarmos conhecimento do trabalho de

Nº	GRUPO	SÍMBOLO DA HÉRNIA	PARESIA	VIBRAÇÃO		PUNTO-VIBR.		HIPOESTESIA	
				D	E	D	E	ÍNGUI	TÍBIA-JALÓDIA
40	1	L ₆ -S ₁ M.	Normal	N	N	N	N	N	N
50	2	L ₄ -L ₅ E.	Normal	N	N	N	N	N	N
51	3	L ₄ -L ₅ E.	Flex. dors. p/ E	O	O	N	N	N	Der. dim. E
52	4	L ₆ -S ₁ M.	Normal	Dim.	Dim.	Dim.	Dim.	N	N
55	5	L ₆ -S ₁ D.	Um perna e coxa	O	N	O	N	N	N
54	6	L ₄ -L ₅ E.	Normal	N	N	Dim.	Dim.	N	N
56	7	L ₄ -L ₅ E.	Normal	N	N	Dim.	Dim.	Dim. face lat.	perna E
57	8	L ₄ -L ₅ M.	Normal	N	N	N	N	N	N
57	9	L ₆ -S ₁ D.	Normal	N	N	N	N	N	N
58	10	L ₄ -L ₅ K.	Normal	N	N	Dim.	Dim.	N	N
59	11	L ₄ -L ₅ M.	Normal	Dir.	Dim.	Dim.	Dim.	N	N
60	12	L ₄ -L ₅ M.	L ₆ -S ₁ J.	O	N	N	N	Dim. m.	inf. D.
61	13	L ₄ -L ₅ M.	L ₆ -S ₁ K.	Dim.	N	N	N	Dim. m.	inf. D.
62	14	L ₆ -S ₁ D.	Normal	N	N	N	N	Dim. m.	inf. D.
63	15	L ₄ -L ₅ E.	Normal	N	N	N	N	N	N
64	16	L ₄ -L ₅ E.	L ₄ -L ₅ M.	N	N	N	N	Dim. m.	inf. E.
65	17	L ₄ -L ₅ M.	Normal	N	N	N	N	N	N
66	18	L ₄ -L ₅ M.	Normal	N	N	N	N	N	N
67	19	L ₄ -L ₅ M.	Normal	N	N	N	N	Dim. face lat.	perna DE
68	20	L ₄ -L ₅ E.	L ₄ -L ₅ E.	N	N	N	N	N	N
69	21	L ₄ -L ₅ M.	L ₆ -S ₁ D.	Normal	N	N	N	Dim. face post.	perna DE
70	22	L ₄ -L ₅ D.	Normal	N	N	N	N	N	N
71	23	L ₆ -S ₁ D.	Normal	O	N	Dim.	Dim.	N	N
72	24	L ₄ -L ₅ E.	Normal	N	N	N	N	N	N
73	25	L ₆ -S ₁ D.	Normal	O	O	Dim.	Dim.	N	m. inf. D
74	26	L ₄ -L ₅ D.	Normal	N	N	N	N	Dim.	perna D.
75	27	L ₄ -L ₅ M.	L ₆ -S ₁ E.	Normal	N	N	N	N	N
76	28	L ₄ -L ₅ M.	L ₄ -L ₅ D.	Normal	O	N	N	N	N
77	29	L ₄ -L ₅ E.	L ₄ -L ₅ E.	Normal	Dim.	N	N	N	N
			L ₆ -S ₁ E.						

Quadro 10 — Sintomatologia neurológica geral nos casos de hérnia do disco intervertebral. Mesma legenda do quadro 6.

Nº	X GRUPO	TÍBIA		TÍBIA		HÁLUX INTERNO		HÁLUX EXTERNO		HÁLUX	
		D	E	D	E	D	E	D	E	D	E
49	1	-	-	2,228	2,228	-	-	-	-	2,228	2,602
50	2	-	-	2,602	2,602	-	-	-	-	2,724	2,724
51	3	-	-	3,356	3,344	-	-	-	-	2,724	3,398
52	4	-	-	2,802	2,802	-	-	-	-	2,602	2,602
55	5	-	-	2,228	2,610	-	-	-	-	2,458	2,158
54	6	-	-	3,362	3,398	-	-	-	-	3,398	2,894
56	7	-	-	2,796	2,796	-	-	-	-	3,088	3,088
56	8	2,760	2,610	2,408	2,408	2,228	2,228	2,228	2,228	2,662	2,662
57	9	2,724	2,602	2,760	2,684	2,602	2,510	2,602	2,408	2,602	2,684
58	10	2,784	2,630	2,408	2,382	2,228	2,292	2,292	2,408	2,228	2,382
59	11	3,306	2,684	2,602	2,668	2,684	2,684	2,460	2,408	2,684	2,760
60	12	2,852	2,408	2,460	2,292	2,292	2,292	2,408	2,408	2,460	2,460
61	13	2,862	2,760	2,602	2,668	2,362	2,362	2,602	2,460	2,292	2,082
62	14	2,684	2,463	2,292	2,228	2,082	2,000	2,292	2,000	1,908	1,690
63	15	3,358	2,356	2,760	2,760	2,760	2,760	2,668	2,668	2,984	2,984
64	16	2,658	2,408	2,602	2,668	2,158	2,158	2,460	2,158	2,460	2,460
65	17	2,724	2,460	2,362	2,362	2,252	2,262	2,408	2,408	2,228	2,644
66	18	2,984	2,602	2,460	2,510	2,158	2,228	2,228	2,292	2,158	2,000
67	19	2,602	2,602	2,408	2,158	2,292	2,158	2,292	2,082	2,158	2,158
68	20	2,602	2,158	2,292	2,158	2,228	2,118	2,362	2,082	2,228	2,158
69	21	2,796	2,510	2,362	2,292	2,228	2,228	2,228	2,228	2,228	2,228
70	22	3,204	2,894	2,510	2,292	2,510	2,292	2,310	2,082	2,362	2,292
71	23	3,358	2,510	2,510	2,292	2,228	2,158	2,408	2,408	2,228	2,000
72	24	3,204	3,182	2,602	2,766	2,760	2,760	2,602	2,796	2,602	2,460
73	25	3,398	3,028	3,398	1,964	2,602	2,760	2,602	2,684	2,362	2,510
74	26	2,460	2,408	2,510	2,460	2,408	2,408	2,510	2,460	2,082	2,082
75	27	2,460	2,460	2,408	2,408	2,460	2,408	2,292	2,292	1,906	1,760
76	28	2,510	2,362	2,228	2,228	2,158	2,158	2,228	2,082	2,082	1,760
77	29	2,724	2,724	2,760	2,760	2,510	2,510	2,510	2,510	2,568	2,568
MÉDIA				2,913	2,673					2,446	2,433

Quadro 11 — Limiares de percepção vibratória (2 log V) nos casos de hérnia do disco intervertebral.

Wise¹³⁰ e, em particular, do de Zervopoulos¹³⁵, passamos a pesquisar o limiar vibratório também na rótula e nos maléolos.

a) Hérnias de um só disco intervertebral — Os dados obtidos neste grupo acham-se expostos nos quadros 12 e 13. Nota-se que, quanto à lateralidade em geral, a tibia foi o local cujo exame contribuiu com o maior número de resultados concordantes com o achado cirúrgico. O exame dos limiares de percepção vibratória na tibia também forneceu melhores informações no caso particular das hérnias entre L₄ e L₅. No que tange às hérnias entre L₃ e L₄ e entre L₅ e S₁, nossos resultados não permitem conclusões seguras para a seleção de locais em que a pesquisa dos limiares de percepção vibratória apresente maior importância diagnóstica.

SEDE \ LOCAL	TOTAL DE CASOS	RÓTULA	TÍBIA	MALÉOLO INTERNO	MALÉOLO EXTERNO	HÁLUX
L ₃ - L ₄	2	2/2	2/2	1/2	2/2	0/2
L ₄ - L ₅	5	1/2	4/5	1/2	2/2	2/5
L ₅ - S ₁	5	3/3	3/5	2/3	1/3	3/5
TOTAL	12	6/7	9/12	4/7	5/7	5/12

Quadro 12 — *Hérnias únicas, lateralizadas, do disco intervertebral*: relação entre a verificação de hipostesia vibratória relativa (numerador) e o número de casos examinados (denominador), segundo o local.

SEDE \ LOCAL	TOTAL DE CASOS	RÓTULA	TÍBIA	MALÉOLO INTERNO	MALÉOLO EXTERNO	HÁLUX
L ₃ - L ₄	2	0/2	1/2	0/2	1/2	0/2
L ₄ - L ₅	7	1/6	3/7	4/6	3/6	3/7
L ₅ - S ₁	1	-	1/1	-	-	0/1
TOTAL	10	1/8	5/10	4/8	4/8	3/10

Quadro 13 — *Hérnias únicas, medianas, do disco intervertebral*: relação entre a verificação de simetria dos limiares de percepção vibratória (numerador) e o número de casos examinados (denominador), segundo o local.

No referente às hérnias medianas em geral, a tibia e os maléolos foram os locais em que a determinação dos limiares de percepção vibratória forneceu dados mais úteis. Esse fato mostrou-se particularmente evidente em relação às hérnias entre L₄ e L₅.

b) Hérnias de mais de um disco intervertebral — Em 5 casos havia hérnia de dois discos intervertebrais: eram dirigidas para o mesmo lado no caso 12, ambas medianas nos casos 13 e 16, e mistas em 2 casos. Em 2 casos havia hérnia de três discos intervertebrais, tôdas elas mistas. Por conseguinte, só poderemos analisar os casos 12, 13 e 16.

No caso 12 (hérnia dos discos $L_4-L_5 + L_5-S_1$, ambas à direita), havia hipoestesia vibratória ipsolateral somente na tibia. Nos casos 13 e 16 (hérnia mediana dos discos $L_4-L_5 + L_5-S_1$ e $L_3-L_4 + L_4-L_5$, respectivamente), a simetria dos limiares de percepção vibratória foi observada apenas no maléolo interno (casos 13 e 16) e no hálux (caso 16).

Portanto, as observações de Zervopoulos¹³⁵ não foram confirmadas em nosso material. Dos vários locais examinados, é a tibia aquela que fornece maior percentagem de resultados concordantes com os achados neurocirúrgicos. O exame da palestesia apenas informa — e nem sempre — sobre o lado da raiz comprimida. Não fornece elementos para o diagnóstico da sede da hérnia discal.

Quanto à correspondência com o estado dos reflexos, convém assinalar, inicialmente, que, nas hérnias únicas ou múltiplas, lateralizadas ou medianas, do núcleo pulposo L_3-L_4 , o reflexo patelar estava presente e normal em todos os casos. Dos 10 casos de hérnias entre L_5 e S_1 , o reflexo aquiliano estava presente e normal em 5, diminuído em 2 e abolido em 3 casos. Os limiares vibratórios na tibia ultrapassaram os limites superiores da normalidade em apenas 3 casos: em 2 dées, o reflexo aquiliano estava abolido e o patelar, diminuído. Os limiares no hálux não apresentaram correlação com o estado dos reflexos aquilianos ($\chi^2 = 1,41$; $P < 0,30$).

		<i>Limiares no hálux</i>		<i>Total</i>
		<i>Normais</i>	<i>Elevados</i>	
<i>Reflexos aquilianos</i>	Presentes	21	22	43
	Diminuídos ou abolidos	4	11	15
<i>Total</i>		25	33	58

Tabela de contingência entre os limiares no hálux e o estado dos reflexos aquilianos.

A artrestesia, a sensibilidade dolorosa profunda e a palestesia pesquisada com diapasão de 256 c/s revelaram-se normais em todos os casos.

Tabes

Parece ter sido Treitel¹²² o primeiro a estudar a sensibilidade vibratória na tabes. Em um caso verificou diminuição da palestesia nos membros inferiores, embora fôsse normal a sensibilidade à pressão (referência em Symns^{119b}). Williamson¹²⁸ salientou a precocidade do comprometimento dessa modalidade sensitiva na tabes.

Symns^{119b} verificou: hipoestesia vibratória nos membros inferiores e sacro; raro comprometimento dos membros superiores; simetria dos distúrbios palestésicos; paralelismo entre os distúrbios do equilíbrio estático (sinal de Romberg) e da palestesia. Essas observações foram confirmadas, entre outros, por Epstein e Piercy (cit. por Gordon⁵⁷), Wood¹²² e Ahrens⁴. Gordon⁵⁷ também ratificou as observações de Symns em seus 5 casos.

Para Barach¹⁰, a sensibilidade vibratória se apresenta intensamente atingida na tabes. Ahrens⁴ e Wood¹⁰² salientaram a raridade dos distúrbios da palestesia nos membros superiores, nessas eventualidades.

Grinker e Bucy⁶⁰ afirmam não ser incomum, na tabes, o predomínio dos distúrbios da artrestesia sobre os da sensibilidade vibratória.

Alguns atribuem o intenso comprometimento da palestesia nessa meningorradiculite ao fato das fibras altamente mielinizadas constituírem aquisição mais recente na evolução, sendo, portanto, mais vulneráveis.

Em nosso material só consta um caso de tabes. É sabido que, após o advento da penicilino-terapia, os casos de neurolues — e particularmente da forma parenquimatosa — têm-se tornado muito raros nos Serviços de Neurologia.

O paciente M. H. apresentava, em resumo: ausência de déficits motores, sinal de Romberg, boa coordenação cinética nos membros, abolição bilateral dos reflexos patelar e aquiliano; hipoestesia tátil e vibratória (diapásão de 256 c/s) nos membros inferiores. Os exames complementares confirmaram o diagnóstico de tabes.

Os limiares da palestesia, em todos os locais examinados, mostraram-se superiores ao limite máximo da normalidade (quadro 14).

Nº GENIAL	DIAGNÓSTICO	OLECRÂNIO		TAMULAR		TÍBIA		HÁLIX	
		D	E	D	E	D	E	D	E
78	HEMISSECÇÃO MEDULAR	-	-	1,806	1,806	2,644	3,398	2,924	3,398
79	TABES	3,326	3,286	2,082	2,082	3,398	3,398	3,398	3,398

Quadro 14 — Limiares de percepção vibratória (2 log V) em um caso de *síndrome de Brown-Séquard* e em um caso de *tabes*.

Este caso comprovou as observações já feitas por Symns^{119b}, pois verificamos: a) discreto comprometimento da sensibilidade vibratória nos membros superiores; b) acentuado distúrbio da palestesia nos membros inferiores, convindo referir que o paciente não sentia as vibrações, mesmo que fosse aplicada a voltagem máxima (50 V) do aparelho; c) simetria quase absoluta dos distúrbios da sensibilidade vibratória; d) presença de incoordenação estática axial, do tipo sensitivo, embora estivesse íntegra a artrestesia.

Síndrome de Brown-Séquard

É do conhecimento geral que, nos casos de hemissecção medular, as alterações da sensibilidade profunda acompanham topograficamente os distúrbios piramidais, sendo, portanto, contralaterais às alterações das sensibilidades superficiais. Por conseguinte, a palestesia deve ficar alterada do lado da lesão, visto que suas vias são diretas na medula.

Em nossa casuística existe apenas um caso dessa ordem.

O paciente A. A. apresentava sintomatologia típica de hemissecção medular: à esquerda, sinais piramidais de libertação no membro inferior e ataxia de tipo sensitivo à manobra calcanhar-joelho; à direita, hipoestesia táctil e termodolorosa. A artrestesia era normal. O paciente referia perceber menos intensamente, à esquerda, o diapasão de 256 c/s.

No tocante ao estudo quantitativo da palestesia, verificou-se normalidade dos limiaries nos anulares; havia elevação dos limiaries no hálux, bilateralmente, porém, muito mais acentuada à esquerda, e normalidade dos limiaries na tíbia à direita, com nítida elevação à esquerda (quadro 14).

Assim, esta observação confirma os dados da semiologia clássica em relação à síndrome de Brown-Séquard. Vale ainda acentuar que a pequena elevação do limiar no hálux contralateral à lesão, perante normalidade do limiar na tíbia, poderia decorrer do fato da lesão ter ultrapassado, em mínima extensão, o septo mediano posterior, atingindo as fibras mais mediais e, portanto, mais longas, dos funículos dorsais (lei de Kahler).

Neuropatias desmielinizantes aquílicas

Williamson¹²⁵, Symns¹¹⁹ e muitos outros autores ressaltaram a importância da pesquisa da sensibilidade vibratória para o diagnóstico das chamadas degenerações combinadas da medula. Friedman (cit. por Gordon⁵⁷) considerava-a um dos testes mais eficazes para esse fim. Barach¹⁰ admite que as alterações da palestesia constituem sinal precoce dessas afecções. Gordon⁵⁷ observou alterações da sensibilidade vibratória em 18 de seus 25 pacientes (72%). Wood¹³² examinou 5 casos, tendo registrado, em todos, alterações acentuadas da palestesia na metade inferior do corpo; nos membros superiores as anormalidades eram discretas. Ahrens⁴ examinou 17 casos, tendo concluído que os distúrbios da palestesia podem constituir, como na tabes, o único achado neurológico. Hamilton e Nixon⁶⁵ e Laruelle e Massion-Verniory⁸³ também salientaram este fato. Woltmann¹³¹ comprovou a existência de alterações da palestesia em 92% de 150 casos examinados com o diapasão de 256 c/s; em geral, os membros superiores não denotam distúrbios; a artrestesia mostrou-se normal, perante alterações da palestesia, em 4,2% dos casos.

Fox e Klemperer⁴³ estudaram quantitativamente a palestesia em 14 casos de anemia perniciosa, registrando os mesmos fatos já assinalados pelos autores precedentes, sendo que, nos membros superiores, os distúrbios da palestesia foram de menor grau que nos seus casos de polineuropatia periférica.

Cosh²⁷ examinou 8 casos de anemia perniciosa sem sintomatologia neurológica, tendo encontrado, em um, elevação dos limiaries nos pedartículos. Em todos os 10 casos com sinais neurológicos havia alterações da palestesia: em 9, abolição dessa sensibilidade nos pedartículos e, em 6, nos dedos da mão. Frequentemente, a alteração da palestesia constituía o único distúrbio sensitivo.

Examinando 53 casos de mielose funicular com aquilia gástrica, nós²⁰⁴ observamos a existência de alterações da palestesia (pesquisada com diapasão de 256 c/s) em 96,2% dos casos; dissociação "proprioceptiva" com a artrestesia ocorreu em 30,2% dos pacientes.

Em relação às chamadas degenerações combinadas da medula, as nossas observações (quadros 15, 16 e 17) vêm apenas confirmar os dados da literatura, que realçam o vulto dos distúrbios da palestesia na mielose funicular. As médias dos limiaries de percepção vibratória em nossos 30 casos, para cada local examinado, foram as seguintes: olecrânio, 2,609; anular, 2,109;

tibia, 3,115; hálux, 3,241. Observa-se, pois, que, com exceção dos valores para o olecrânio, todas as demais médias são superiores ao limite máximo da normalidade.

N.º DO GRUPO	NOTICIDADE VOLUNTÁRIA.	REFLEXOS OSTEO-TENDÍNEOS						CUTÂNEO-PLALEAR		COORDENAÇÃO	
		M. SUP.	AQUILILANOS		PATELARES		D	E	AXIAL	MEMBROS	
			D	E	D	E					
80	1	Paraparesia	N	Dim.	Dim.	+	+	Bab.	F	Ranberg	Atx.
81	2	Paraparesia	+	N	N	N	N	Bab.	Bab.	Ranb, sens.	Normal
82	3	Paraparesia	Dim.	O	O	Dim.	Dim.	N	N	Ranberg	Normal
83	4	Tetraparesia	N	N	N	N	N	N	N	Ranberg	Atx.
84	5	Paraplegia	N	O	O	N	N	Bab.	Bab.	—	Atx.
85	6	Tetraparesia	Dim.	O	O	Dim.	Dim.	N	N	Ranberg	Atx.
86	7	Normal	N	N	N	+	+	N	N	Ranb, sens.	Normal
87	8	Tetraparesia	O	O	O	O	O	Bab.	Bab.	Ranberg	Atx.
88	9	Normal	N	+	+	+	+	Bab.	Bab.	Ranb, sens.	Normal
89	10	Paraplegia	+	++	++	++	++	Bab.	Bab.	—	Atx.
90	11	Paraplegia	Dim.	O	O	O	O	N	N	—	Atx.
91	12	Paraplegia	++	++	++	++	++	N	N	Ranberg	Atx.
92	13	Normal	N	O	O	N	N	N	N	Ranberg	Atx.
93	14	Paraparesia	N	++	++	++	++	Bab.	Bab.	Ranb, sens.	Normal
94	15	Tetraparesia	+	++	++	++	++	Bab.	Bab.	Ranberg	Atx.
95	16	Paraparesia	+	++	++	++	++	Saleque	Saleque	Ranberg	Atx.
96	17	Normal	++	++	++	++	++	Bab.?	N	Ranb, sens.	Normal
97	18	Paraparesia	+	O	O	+	+	N	N	Ranberg	Atx.
98	19	Paraparesia	+	N	O	+	+	Bab. ?	N	—	Atx.
99	20	Tetraparesia	Dim.	O	O	++	++	Bab.	Bab.	—	Atx.
100	21	Normal	N	N	N	N	N	N	N	Normal	Normal
101	22	Tetraparesia	N	O	O	N	N	N	N	Ranberg	Atx.
102	23	Paraparesia	Dim.	O	O	O	O	Bab.?	N	Ranberg	Atx.
103	24	Tetraparesia	N	O	O	N	N	N	N	Ranberg	Atx.
104	25	Paraparesia	N	N	N	N	N	Bab.	Bab.	Ranberg	Atx.
105	26	Normal	N	N	N	N	N	N	N	Normal	Normal
106	27	Normal	N	N	N	N	N	N	N	Normal	Normal
107	28	Tetraparesia	O	O	O	O	O	N	N	Ranberg	Atx.
108	29	Normal	N	N	N	N	N	N	N	Normal	Atx.
109	30	Paraparesia	N	N	N	Pend.	Pend.	N	Bab. ?	Ranberg	Atx.

Quadro 15 — Sintomatologia motora nos casos de *neuropatias desmielinizantes agúlicas*. Últimos 5 casos: acloridria pós-gastrectomia. Legenda: Bab., sinal de Babinski; Atx., ataxia (sensitiva); Pend., pendular; no restante, idêntica à do quadro 6.

N.º DO GRUPO	HIPOESTESIA		HIPERALGESIA	ANESTHESIA	PALESTESIA (41ap. 256 e/s)
	TÁTIL	TERMODOLOROSA	MUSCULAR		
80	1	—	M. inf. ++	Hálux	L2
81	2	M. inf.	M. inf.	—	C7
82	3	M. inf.	M. inf.	M. inf. +	T6
83	4	—	—	Joelhos	C7
84	5	Joelhos	Joelhos	M. inf. +	T3
85	6	—	—	Coxo-femor.	T7
86	7	—	—	M. inf. ++	T7
87	8	—	—	M. inf. ++	Hálux e S
88	9	M. inf.	M. inf.	M. inf. +	T6
89	10	Joelhos	Joelhos	M. inf. +	L6
89	10	Fs	Fs	M. s. ++ M. i. ++	T12
90	11	—	—	M. s. ++ M. i. ++	S
91	12	—	—	M. inf. +	C7
92	13	—	—	M. inf. +	L4
93	14	—	—	M. inf. +	L6
94	15	M. sup. M. inf.	M. sup. M. inf.	M. inf. +	M. inf.
95	16	M. inf.	M. inf.	—	M. inf.
96	17	Fs	—	—	S
97	18	Tg	—	M. inf. ++	C7
98	19	M. inf. e mãos	M. inf. e mãos	M. inf. +	Tornoselos e dedos das mãos
99	20	A partir de C4	A partir de C4	M. s. ++ M. i. ++	Joelhos e dedos das mãos
100	21	—	—	M. inf. +	—
101	22	Fs	Fs	M. s. ++ M. i. ++	Hálux
102	23	M. inf. e mãos	M. inf. e mãos	M. inf. +	Joelhos
103	24	M. inf.	M. inf.	M. inf. +	Tornoselos
104	25	M. inf.	M. inf.	M. s. + M. i. +	Tornoselos
105	26	—	—	—	T6
106	27	—	—	—	T12
106	27	—	—	—	L6
106	27	—	—	—	M. inf.
107	28	Mãos	Mãos	—	Tornoselos
108	29	—	—	—	L6
109	30	—	—	M. inf. +	Hálux

Quadro 16 — Sintomatologia sensitiva nos casos de *neuropatias desmielinizantes agúlicas*. Últimos 5 casos: acloridria pós-gastrectomia. Legenda: M. s., membros superiores; M. inf., membros inferiores.

N ^o	DO GRUPO	OLECRÂNIO		ANULAR		TÍBIA		HÁLUX	
		D	R	D	R	D	R	D	R
80	1	-	-	1,956	1,642	-	-	3,398	3,398
81	2	-	-	1,880	1,760	-	-	2,920	3,362
82	3	-	-	1,806	1,868	-	-	3,398	3,398
83	4	-	-	2,676	2,972	-	-	3,398	3,398
84	5	-	-	2,684	2,492	-	-	3,398	3,398
85	6	-	-	2,194	2,194	-	-	3,398	3,398
86	7	-	-	1,992	1,664	-	-	2,388	2,460
87	8	-	-	2,000	1,908	-	-	3,398	3,398
88	9	2,090	2,340	1,728	1,640	3,266	2,760	3,398	3,398
89	10	2,322	2,460	2,000	1,806	3,362	3,362	3,398	3,398
90	11	2,610	2,460	2,122	2,000	2,228	2,362	2,796	2,960
91	12	2,408	2,408	1,690	2,000	3,398	3,398	3,398	3,398
92	15	2,684	2,724	2,062	2,062	3,398	3,398	3,398	3,398
93	14	2,668	2,098	1,690	1,670	3,000	3,394	2,942	3,366
94	16	2,408	2,760	2,408	2,062	3,398	3,398	3,398	3,398
95	16	2,228	2,168	1,690	1,666	3,398	3,398	3,398	3,398
96	17	2,724	2,742	2,242	1,928	2,766	3,286	2,894	3,398
97	18	3,306	3,246	3,398	3,306	3,398	3,398	3,398	3,398
98	19	-	-	3,326	2,724	-	-	3,398	3,398
99	20	3,088	3,088	2,796	2,724	3,398	3,398	3,398	3,398
100	21	-	-	2,460	2,460	-	-	2,862	2,862
101	22	3,246	2,982	3,398	2,684	2,684	3,038	3,398	3,398
102	23	2,602	2,602	2,610	2,644	3,398	3,398	3,398	3,398
103	24	2,742	2,486	2,636	2,380	3,398	3,398	3,398	3,398
104	25	2,624	2,830	1,906	1,806	3,398	3,398	3,398	3,398
105	26	2,460	2,352	2,352	2,352	2,760	2,610	3,306	3,160
106	27	2,188	2,362	1,680	1,806	3,266	3,160	2,796	2,796
107	28	-	-	2,380	2,322	-	-	3,024	3,194
108	29	2,610	2,610	2,082	1,908	2,460	2,460	3,010	2,760
109	30	3,062	2,894	2,082	2,082	2,610	2,644	3,286	2,894
M E D I A		2,622	2,602	2,254	2,139	3,093	3,131	3,224	3,250

Quadro 17 — Limiares de percepção vibratória (2 log V) nos casos de *neuropatias desmielinizantes aquilicas*. Últimos 5 casos: acloridria pós-gastrectomia.

Limiares de percepção vibratória maiores que o limite superior da normalidade foram encontrados na seguinte proporção, segundo o local examinado: anular, 25 entre 30 casos (83,3%); olecrânio, um caso entre 19 (5,3%); tibia, 15 entre 19 casos (78,9%); hálux, 100% dos casos.

A artrestesia apresentava-se normal em 8 casos e abolida apenas no hálux em mais 10 pacientes. Ante a gravidade do comprometimento da sensibilidade vibratória neste mesmo local, pode-se considerar que a dissociação entre essas duas formas de sensibilidade ocorreu em 60% dos casos, cifra que consideramos realmente impressionante.

Os distúrbios da sensibilidade superficial, sempre pouco intensos, foram observados em 16 casos (53,3%). A hiperalgesia muscular constituiu achado mais freqüente, tendo ocorrido em 21 casos (70%).

Em 3 pacientes (casos 6, 7 e 11), os distúrbios da parestesia constituíram, a par da hiperalgesia muscular, os únicos sinais de lesão das vias sensitivas.

Embora fugindo ao objetivo precípuo d'este trabalho, merece ser referido que, em 5 pacientes (casos 26 a 30) com acloridria gástrica pós-gastrectomia, os distúrbios da parestesia foram em tudo semelhantes aos encontrados em casos de aquilia constitucional. Nos casos 26 e 27, o comprometimento da sensibilidade vibratória constituía o único sinal neurológico, sendo de notar que, no caso 26, os limiares nos dedos da mão também já se colocavam acima do limite superior da normalidade.

Afecções do tronco do encéfalo

Reunimos nesta secção um caso de síndrome bulbar, dois de síndrome bulboprotuberancial e um de síndrome mesencefálica.

No *caso 1* a sintomatologia neurológica era a que se costuma observar nas obliterações da artéria cerebelar póstero-inferior, configurando a síndrome de Wallenberg. O exame neurológico evidenciava: discreta hemissíndrome cerebelar à esquerda; reflexo rotuliano de tipo pendular à esquerda e normal à direita; reflexos aquilianos abolidos; hipoestesia superficial global na hemiface esquerda, onde o paciente referia dores espontâneas; hiperestesia à excitação tátil e anestesia termodolorosa no hemicorpo direito, abaixo da mandíbula; disfagia predominante para líquidos; disfonia; hipoestesia acentuada da córnea esquerda; desvio do véu do palato para a direita; paralisia da corda vocal esquerda; hiperirritabilidade vestibular esquerda; síndrome de Claude Bernard-Horner à esquerda; artrestesia normal.

O estudo da sensibilidade vibratória (quadro 18) revelou nítida elevação dos limiares tanto no dedo anular, como no hálux, particularmente à direita, lado onde incidiam os distúrbios da sensibilidade superficial. É provável que, como no caso de Luhan⁸⁴, houvesse anomalia de distribuição vascular responsável pelo comprometimento dos lemniscos mediais.

N.º	DO GRUPO	OLECRÂNIO		ANULAR		TÍBIA		HÁLUX	
		D	E	D	E	D	E	D	E
110	1	-	-	2,562	2,158	-	-	3,398	3,326
111	2	2,460	3,062	1,690	1,806	2,362	2,352	1,908	2,292
112	3	3,398	2,796	2,724	2,228	3,398	3,088	3,398	3,398
113	4	2,408	2,362	1,908	1,626	2,362	2,082	2,694	2,460

Quadro 18 — Limiares de percepção vibratória (2 log V) nos casos de *afecções do tronco cerebral*.

No *caso 2* configurou-se uma síndrome bulbopontina determinada por astrocitoma que invadia a porção tegmental da protuberância e a região mediana do bulbo (verificação necroscópica). O exame neurológico mostrou: hemiplegia esquerda predominando no membro inferior (discutível déficit na hemiface); ligeiro déficit motor nos membros direitos; reflexos osteotendíneos diminuídos em geral, com exceção do patelar, que se apresentava exaltado à esquerda; reflexos cutâneo-abdominais abolidos; sinal de Babinski no pé esquerdo. Hipoestesia superficial global no hemicorpo esquerdo, englobando a hemiface; artrestesia normal; palestesia (diapásio de 256 c/s) diminuída à esquerda; nistagmo horizontal aos olhares laterais e vertical ao olhar para baixo; paresia do abducente direito; fibrilações e discreto desvio da língua para a direita, na protrusão; ao exame otorrinolaringológico, paresia velofaringolaríngea esquerda e ausência de reação vestibular à esquerda.

Os limiares de percepção vibratória mostravam-se normais no hemicorpo direito e elevados nos membros esquerdos (quadro 18). É digno de realce o fato de que, apesar da neoplasia ocupar a região dos lemniscos mediais, os distúrbios da palestesia eram relativamente discretos. Tal não é de estranhar, dado o pequeno vulto que sóem assumir os transtornos sensitivos nos gliomas do tronco do encéfalo⁶³.

No caso 3, tratava-se de síndrome bulbotuberancial de etiologia vascular. O exame neurológico revelava: tetraplegia espástica, englobando a face e predominando nos membros esquerdos e no membro inferior direito; sensibilidade táctil normal; sensibilidade dolorosa abolida em todo o dimídio direito, inclusive a face; anestesia térmica na hemiface e no membro superior direitos; artrestesia normal; paresia da língua e do véu palatino à esquerda; mioclonias velofaringolaríngeas e do lábio inferior, à esquerda.

O estudo quantitativo da sensibilidade vibratória (quadro 18) evidenciou elevação generalizada dos limiares, particularmente nos membros direitos, onde também era mais nítido o comprometimento das sensibilidades superficiais.

Êstes 3 casos não corroboram as observações de Weinstein e Bender¹²⁶, quanto à dissociação entre sensibilidade vibratória e artrestesia: em níveis supramedulares seria mais freqüente a abolição da sensibilidade segmentar a par de conservação da palestesia. Contudo, em nenhum de nossos casos havia alteração da artrestesia.

No caso 4, configurava-se uma síndrome inferior do núcleo rubro, do tipo Claude, conseqüente a malformação vascular das artérias cerebrais posteriores e cerebelares superiores. O exame neurológico evidenciava, à direita: hemissíndrome cerebelar, tremores de tipo parkinsoniano que se intensificavam pela realização dos movimentos, hipotonia muscular. À direita, havia paralisia total do nervo oculomotor. Os métodos rotineiros não evidenciaram alterações da sensibilidade.

O estudo quantitativo da sensibilidade vibratória (quadro 18) revelou, porém, que os limiares do dedo anular e do hálux direitos se encontravam nitidamente acima dos limites da normalidade; o limiar do hálux esquerdo, embora também anormal, era inferior ao do direito. Logo, a palestesia, mediante o estudo quantitativo, mostrou-se alterada contralateralmente à lesão. Vale referir, a êste propósito, que Tilney e Riley¹²¹ admitem coexistir o comprometimento dos lemniscos mediais na lesão do núcleo vermelho que caracteriza a síndrome de Benedikt.

Síndromes cerebelares

Em dois casos de síndrome cerebelar pura, sem qualquer distúrbio sensitivo, os limiares vibratórios (quadro 19) nos anulares e nos hálux se situaram no limite superior da normalidade, sendo normais no olecrânio e na tibia (caso 2).

N.º	DO GRUPO	OLECRÂNIO		ANULAR		TÍBIA		HÁLUX	
		D	E	D	E	D	E	D	E
114	1	-	-	1,858	1,858	-	-	2,472	2,540
115	2	2,510	2,580	1,858	2,000	2,486	2,352	2,228	2,082

Quadro 19 — Limiares de percepção vibratória (2 log V) nos casos de *síndrome cerebelar*.

Tratando-se de pacientes com malformação vascular (caso 1) e neoplasia (caso 2) do cerebello, é provável que tenha havido comprometimento associado das vias proprioceptivas no tronco encefálico, insuficiente, porém, para se exteriorizar por distúrbios mais grosseiros da sensibilidade.

Lesões do nervo trigêmeo

Pollock¹⁰² e Brown e Yacorzynski¹¹ registraram alterações da parestesia na face, após a neurtomia retrogasseriana. Nós apenas apresentamos dois casos de secção cirúrgica da raiz sensitiva do trigêmeo, examinados após a intervenção. É evidente que a representação numérica desta condição clínica poderia ter sido muito maior, pois são numerosos os pacientes operados por neuralgia trigeminal na Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Entretanto, desde as primeiras determinações dos limiares vibratórios normais, notamos que a variabilidade no segmento cefálico é extrema (quadro 3), não só entre indivíduos, como em cada examinando. Além disso, é freqüente a confusão entre sensibilidade vibratória e sensação auditiva, o que priva os resultados do necessário rigor.

Em nossos dois casos de neurtomia retrogasseriana, a intervenção foi sucedida pelo aparecimento de hipoestesia dolorosa, tendo sido observada diminuição das sensibilidades táctil e termolorosa apenas no caso 1. A parestesia, pesquisada com diapasão de 256 c/s, mostrou-se normal. No caso 2 os limiares de percepção vibratória mantiveram-se absolutamente simétricos, ao passo que, no caso 1, houve ligeira elevação na hemiface ipsolateral à secção do nervo (quadro 20).

Nº	FRONTAL		MALAR		MANDÍBULA		
	D	E	D	E	D	E	
GERAL DO GRUPO							
116	1	3,204	3,204	3,204	3,082	2,954	2,796
117	2	2,830	2,830	2,862	2,862	2,894	2,894
118	3	3,306	3,160	2,760	2,760	2,796	2,644
119	4	3,088	3,010	3,062	2,922	3,136	2,924
MÉDIA		3,107	3,051	2,972	2,901	2,945	2,814
DESVIO PADRÃO		0,205	0,170	0,200	0,126	0,148	0,126
DEVI. MÉDIAS (t)		0,364		0,518		1,159	

Quadro 20 — Limiares de percepção vibratória (2 log V) nos casos de *lesão do nervo trigêmeo* (sempre à direita). Nos casos 3 e 4 havia associação de paralisia facial.

Nos casos 3 e 4, à lesão trigeminal associava-se paralisia facial, constituindo-se, pois, uma condição ideal para o registro de distúrbios da parestesia, se admitirmos que o trigêmeo é apenas responsável pela sensibilidade superficial da face (Ranson^{103b}, pág. 217). Na hemiface comprometida notava-se, além de acentuada perturbação das sensibilidades superficiais, diminuição da percepção vibratória mediante a pesquisa com o diapasão de 256 c/s. Quanto aos limiares da parestesia, todos se mostraram maiores do lado da lesão dos nervos cranianos, mas as diferenças são muito menores do que seria de esperar (quadro 20).

O estudo em conjunto dos 4 casos revela que as médias dos lados normais são menores que as dos lados da lesão trigeminal, embora as diferenças não tenham sido significantes em qualquer dos locais examinados (quadro 20).

Síndromes do lobo parietal

Nesta série, que comporta um total de 7 observações, incluímos dois casos em que foi feita hemisferectomia, sendo um deles examinado antes e 8 meses após a operação. Os distúrbios motores estão resumidos no quadro 21.

Nº DO GRUPO	MOTILIDADE VOLUNTÁRIA	REFLEXOS OSTEOCONDUCÍVEIS				REFLEXO CUT. PLANTAR		COORDENAÇÃO		SENSIBILIDADE SUPERFICIAL	ANARTRESTESIA	APALESTESIA (Diapasão 256 c/s)
		M. SUP.		M. INF.		D	E	AXIAL	MÍLIOS			
		D	E	D	E							
120	1	Hemipar. E	M ++	M ++	M ++	M Bab.	-	-	Hemi-hipoestesia & E	Membros E	Amular E Hálux E	
121	2	Hemipar. E	M +	M E	M E	M Bab.	-	-	Hemi-hipoestesia & D	-	Amular E Hálux E	
122	3-A	Normal	M +	M E	M E	M E	X	N	Normal	-	Hálux D E	
	3-B	Hemipar. E	M ++	M +	M E	M Dim.	-	N	Hipoestesia M. sup. E	Mios-Hálux E	Membros E	
123	4	Hemipar. E	M +	M +	M E	M E	M sens.	Atax. E	Normal	Mio e Hálux E	Membros E	
124	5	Hemipar. D	M M	M E	M E	M E	M E	M E	Hemi-hipoestesia & D	Mio e Hálux D	Membros D	
124	6	Hemipar. D	M +	M +	M E	M Bab.	M E	M E	Normal	-	-	
126	7-A	Hemipar. E	M ++	M ++	M ++	M Bab.	M E	M E	Normal	-	Membros E	
	7-B	Hemipar. E	M ++	M ++	M ++	M Bab.	M E	M E	Normal	-	Membros E	

Quadro 21 — Sintomatologia neurológica geral nos casos de *síndrome do lobo parietal*. Casos 6 e 7, hemisferectomizados. Caso 3-A, exame pré-operatório; 3-B, exame após recidiva pós-operatória da neoplasia. Caso 7-A, exame realizado antes da hemisferectomia; 7-B, exame efetuado 8 meses após a intervenção. Legenda: *D*, direito; *E*, esquerdo; *Bab.*, sinal de Babinski; *Romb.sens.*, Romberg sensibilizado; *Atax.*, ataxia (sensitiva); *M.sup.*, membro superior; *M.inf.*, membro inferior.

Deixamos de lado qualquer consideração sobre as formas epicríticas da sensibilidade. Cumpre-nos salientar apenas que, dos 5 casos de lesão vascular ou tumoral do lobo parietal, em 4 havia hipoestesia superficial no dimídio contralateral, sendo que, no caso 3, esse distúrbio só se tornou patente após a recidiva do tumor extirpado. A artrestesia se apresentava alterada, contralateralmente à lesão, em 4 casos (quadro 21).

Nº DO GRUPO	OBSERVANTO	ANULAR		TÍBIA		HÁLUX			
		D	E	D	E	D	E		
120	1	-	-	1,554	3,266	-	-	2,042	3,368
121	2	-	-	1,456	1,626	-	-	1,956	2,082
122	3-A	2,644	2,644	1,806	1,806	2,408	2,510	2,830	2,940
	3-B	3,112	3,398	2,158	3,398	3,112	3,398	3,062	3,398
123	4	2,460	3,398	1,690	2,460	2,460	3,266	2,760	3,398
124	5	3,316	2,486	3,194	2,042	3,398	2,778	3,204	2,510
125	6	3,398	2,292	3,344	1,690	-	-	3,398	2,408
126	7-A	2,510	2,760	1,690	2,082	2,602	2,694	2,408	2,558
	7-B	1,806	2,158	1,456	1,908	2,292	2,830	2,082	2,724

Quadro 22 — Limiares de percepção vibratória (2 log V) nos casos de *síndrome do lobo parietal*. Casos 3 e 7: ver legenda do quadro 21.

Quanto à sensibilidade vibratória, houve comprometimento em todos os 5 casos, sendo que, no caso 3, esta forma de sensibilidade já se apresentava alterada no pré-operatório. Examinando os valores lançados no quadro 22 verifica-se, do lado oposto à lesão parietal, que os limiares no dedo anular ultrapassavam os limites da normalidade nos casos 1, 4 e 5, estavam próximos desses limites no caso 3 (pré-operatório) e mostravam-se normais no caso 2; no caso 3, tornaram-se nitidamente elevados após a recidiva da neoplasia. Em relação ao hálux, encontramos limiares vibratórios anormais nos casos 1, 3 (pré-operatório), 4 e 5; apenas no caso 2 ainda eram normais, embora muito maiores que o valor $\bar{x} + 2s$. Saliente-se que, nos membros ipsolaterais à lesão, limiares dentro do intervalo de normalidade foram registrados no dedo anular em 4 casos e no hálux em apenas 2 pacientes; esta observação constitui, talvez, comprovação da existência de representação bilateral das sensibilidades no córtex parietal.

É de notar-se que as alterações da parestesia já podiam ser observadas por meio da pesquisa com diapasão de 256 c/s, pois, no lado comprometido, os pacientes referiam sentir as vibrações com menor intensidade.

Os pacientes *hemisferectomizados* não apresentaram distúrbios das sensibilidades superficiais e da artrestesia. No caso 6, a parestesia mostrava-se normal à pesquisa com diapasão de 256 c/s, mas, no caso 7, estava diminuída nos membros contralaterais. No caso 6, contudo, os limiares de percepção vibratória, tanto no anular como no hálux, encontravam-se nitidamente elevados.

O paciente A. L. G. (caso 7) pôde ser examinado antes e após a intervenção. As sensibilidades superficiais e segmentar não se modificaram após a hemisferectomia. Em relação à parestesia, porém, notou-se, nos membros ipsolaterais à intervenção, o fato aparentemente paradoxal da redução dos limiares, em todos os locais examinados (anular, hálux, olecrânio e tíbia), após a intervenção. Mesmo nos membros contralaterais houve melhora da sensibilidade vibratória, particularmente no membro superior. Talvez o fato tenha a mesma explicação das melhoras observadas em relação aos distúrbios motores, em certos casos de hemisferectomia.

CONCLUSÕES

Primeira parte

Pela revisão da literatura médica sobre a natureza e a anátomo-fisiologia da sensibilidade vibratória, cremos ser lícito concluir que:

1. A parestesia é modalidade sensitiva inespecífica.
2. Os receptores dos estímulos vibratórios são constituídos tanto pelas estruturas superficiais destinadas a registrar a deformação cutânea, como pelas formações situadas na intimidade dos músculos, ligamentos e cápsulas articulares, e periósteeo.

3. À luz dos trabalhos experimentais mais recentes, conduzidos por neurofisiologistas e neurologistas, parece demonstrado que os principais responsáveis pela recepção dos estímulos vibratórios sejam os fusos musculares.

4. Dêsses fatos decorre a conclusão de que a sensibilidade vibratória segue, na medula, tanto as vias do tacto, como as da sensibilidade proprioceptiva. Há motivos para se acreditar que as lesões destas últimas interferem mais intensamente na condução dos estímulos vibratórios.

5. A dissociação entre parestesia (abolida ou diminuída) e artrestesia (diminuída ou normal), freqüentemente observada em várias neuropatias, deve ser atribuída ao fato de que a lesão das fibras nervosas determina prolongamento do período refratário; nessas condições, os estímulos vibratórios — que normalmente já são conduzidos quase no máximo de capacidade da fibra nervosa — fundem-se e deixam de evocar a sensação normal.

6. A preponderância dos distúrbios da artrestesia sobre os da parestesia, ocorrência descrita nas lesões do lobo parietal, pode ser explicada pelo caráter discriminativo daquela forma de sensibilidade e pela maior amplitude da representação bilateral no córtex, das vias seguidas pela sensibilidade vibratória.

Segunda parte

A determinação dos limiares da sensibilidade vibratória em 55 indivíduos normais, permitiu-nos as seguintes conclusões:

1. Os limiares de percepção vibratória apresentam acentuada variação em relação aos locais examinados.

2. A variação inter-individual dos limiares de percepção vibratória, embora ponderável, é inferior à que se observa entre os locais examinados.

3. Dos locais adotados para estudo, os de maior sensibilidade vibratória foram os dedos das mãos e dos pés.

4. Os limiares de percepção vibratória no segmento cefálico mostraram-se muito elevados e sujeitos a grandes variações individuais.

5. As menores variações individuais foram registradas nos locais de maior sensibilidade vibratória.

6. As considerações precedentes levam a eleger os dedos das mãos e dos pés como os locais mais adequados ao estudo quantitativo da parestesia, quer com finalidade diagnóstica, quer com o objetivo de estudar o evoluer das neuropatias.

7. As variações dos limiares de percepção vibratória no decurso de períodos regulares de 3 dias, não se mostraram significantes perante as variações de locais e indivíduos.

8. Os limiares de percepção vibratória dos locais examinados nos membros esquerdos revelaram-se sempre menores que os do lado oposto, embora apenas em relação ao hálux essa diferença tenha sido estatisticamente significativa.

9. Estatisticamente, ficou demonstrado que o método utilizado é digno de confiança para o estudo quantitativo da sensibilidade vibratória.

Terceira parte

O estudo de 126 pacientes portadores de afecções neurológicas causadas por lesões de variada topografia, mediante o emprêgo da mesma aparelhagem e de método idêntico, permitiu as seguintes conclusões:

1. A parestesia pode ser a única forma de sensibilidade alterada em neuropatias dos mais variados tipos.

2. O estudo quantitativo da parestesia tem grande importância semiológica, sendo a elevação dos limiares de percepção vibratória, muitas vezes, o único sinal indicativo de lesão das vias sensitivas.

3. Em numerosas moléstias do sistema nervoso e nas mais diversas topografias, periféricas ou centrais, das lesões, pode ser observada dissociação entre parestesia e artrestesia.

4. Nos casos de neuropatia diabética o comprometimento da sensibilidade vibratória é freqüente e, por vezes, acentuado. As alterações da parestesia guardam relação com a gravidade do quadro clínico-neurológico geral.

5. Nas hérnias dos discos intervertebrais, o estudo da sensibilidade vibratória pode contribuir para o diagnóstico do lado da protrusão do núcleo pulposo. Deve-se salientar, entretanto, que as alterações da parestesia não possuem, nesses casos, o valor semiológico que lhes tem sido atribuído por vários autores.

6. Nas degenerações combinadas da medula, com acloridria constitucional ou adquirida, o estudo da sensibilidade vibratória é imperioso, dada a precocidade e o vulto que seus distúrbios assumem. O estudo quantitativo permite evidenciar, em muitos casos, a existência de distúrbios da parestesia não demonstrados pelos métodos de rotina, particularmente os que atingem os membros superiores.

7. Nas síndromes periféricas (polirradiculoneurites) a sensibilidade vibratória é profundamente atingida, sendo dignos de menção os distúrbios verificados nos membros superiores, onde as outras formas objetivas de sensibilidade podem apresentar-se normais ao exame rotineiro.

8. Nas lesões do nervo trigêmeo, o estudo quantitativo da parestesia apresenta pouco valor semiológico, em virtude das grandes variações dos limiares de percepção vibratória no segmento cefálico e da freqüente confu-

são, por parte do paciente, entre sensibilidade vibratória e sensação auditiva. Nos quatro casos examinados, as alterações da palestesia foram discretas, inclusive em dois pacientes com lesão associada do nervo facial.

9. Nas lesões do lobo parietal, as alterações da palestesia são nítidas, podendo ou não coexistir com distúrbios da noção das atitudes segmentares.

10. Nas demais entidades clínico-neurológicas estudadas, a pesquisa da palestesia por processo quantitativo revelou-se de valor para o diagnóstico, quer como dado positivo, quer, eventualmente, como dado negativo.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Vibration sense: its clinical significance in some diseases of the nervous system

The author studies the significance of the accurate test of vibration sense for the diagnosis of some diseases of the nervous system. This work is divided into three main parts.

First part — After reviewing the medical literature on the nature, pathways and physiopathology of the vibration sense, the author states the following conclusions:

1. Pallesthesia is an inespecific type of sensation.
2. The receptors for vibratory stimuli include both the superficial structures designed to record the cutaneous deformation, and the end-organs located in the muscles, ligaments, joints and periosteum.
3. On the light of more recent experimental work, carried on by neuro-physiologists and clinical neurologists, it becomes evident that the muscle spindles are the end-organs mostly concerned in the reception of vibratory stimuli.
4. These facts lead to the conclusion that vibration sense impulses run in the spinal cord by tactile and proprioceptive pathways. There are reasons to believe that lesions of the dorsal funiculi are more apt to interfere with the conduction of vibratory stimuli.
5. The dissociation between pallesthesia (lost or impaired) and joint sense (impaired or normal), frequently met with in several nervous diseases, must be ascribed to the fact that injury of nerve fibers lengthens the refractory period; the vibratory stimuli, which normally are transmitted almost in the limit of nerve fiber ability, are thus summed up and does not evoke the vibratory sensation any more.
6. The prevalence of kinesthetic over pallesthetic disturbances, which is said to occur in lesions of parietal lobes, can be explained by the discriminative character of the former type of sensation, as well as by a wider bilateral cortical representation of the vibration sense pathways.

Second part — The analysis of variance of the vibratory perception thresholds measured with the "Bio-thesiometer" in 55 normal subjects lead the author to the following conclusions:

1. The vibration perception thresholds show wide variations according to the bodily area which is tested.

2. The variations of the vibration perception thresholds among subjects, although great, are lesser than the changes among bodily areas.

3. Among the bodily areas studied, the fingers and toes were the most sensitive to vibratory stimuli.

4. The vibration perception thresholds in the head are very high and are prone to great individual variations.

5. The least individual variations were shown by the bodily areas more sensitive to vibratory stimuli.

6. All these facts point to the selection of the fingers and toes as the bodily areas more suitable for the quantitative test of pallesthesia, with diagnostic purposes or to estimate the course of nervous diseases.

7. The variations of the vibration perception thresholds during regular time intervals (3 days) have not been significant in relation to the variations among bodily areas and subjects.

8. The average vibration perception thresholds of the left side of the body were lesser than those of the right side, although only in the great toes the difference was statistically significant.

9. It has been statistically proved that the method used in this work is a trustful procedure for the quantitative study of vibration sense.

Third part — The study of 126 cases of nervous diseases due to lesions of various topographies, using the same quantitative method, allowed the following conclusions:

1. Vibration sense can be the only form of sensation impaired in several kinds of nervous diseases.

2. The quantitative test of pallesthesia has great semiotic significance since the increase of the vibration perception thresholds can be the only sign of damage of the sensory pathways.

3. Dissociation between pallesthesia and kinesthesia can be observed in several nervous diseases and as well in peripheral as in central lesions.

4. In cases of diabetic neuropathy the impairment of vibration sense is frequent and sometimes very conspicuous; it bears a close relation to the severeness of the whole neurologic picture.

5. In cases of herniated nucleus pulposus the test of vibration sense can cooperate in the diagnosis of the side of the protrusion. However, it must be emphasized that the changes in pallesthesia have not, in such cases, the semiotic significance which some authors have assigned to them.

6. In the subacute combined degenerations of the spinal cord, with constitutional or acquired achlorhydria, the test of vibration sense is imperative, owing to the early and marked impairment of this form of sensation. The quantitative method can disclose, in several cases, the existence of pallesthetic changes not shown by routine procedures, particularly those involving the upper limbs.

7. In poliradiculoneuritis the vibration sense is deeply impaired, even in the upper limbs, where other forms of sensation can be normal by routine examination.

8. In trigeminal nerve lesions the quantitative test of vibration sense is of little semiotic significance, owing to the great variability of the thresholds in the head and to the frequent confusion between vibration and auditory senses. In the four cases tested the increase of the thresholds was slight, even in two cases with associated facial palsy.

9. In cases of parietal lobe injuries, including two cases of hemispherectomy, the impairment of vibration sense is remarkable and coincident or not with changes in the joint sense.

10. In other diseases of the nervous system, the quantitative test of vibration sense has proved worthful for the diagnosis, either as a positive or sometimes as a negative finding.

BIBLIOGRAFIA

1. ADEY, W. R.; PORTER, R.; CARTER, I. D. — Temporal dispersion in cortical afferent volleys as a factor in perception; an evoked potential study of deep somatic sensibility in the monkey. *Brain*, 77:325-344, 1954.
2. ADRIAN, E. D. — La Base de la Sensación. Trad. da reimpressão inglesa de 1934 por F. G. Covián. Espasa Calpe S.A., Madrid, 1947.
3. ADRIAN, E. D.; CATTELL, McK.; HOAGLAND, H. — Sensory discharges in single cutaneous nerve fibres. *J. Physiol.*, 72:377-391 (8 agosto) 1931.
4. AHRENS, R. S. — A study of the vibratory sensation. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 14:793-805 (dezembro) 1925.
5. ALPERS, B. J.; YASKIN, J. C. — Gliomas of the pons. Clinical and pathologic characteristics. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 41:435-459 (março) 1939.
6. ALYEA, W. S.; ROSE, D. L.; SHIRES, E. B. — Effect of ultrasound on the threshold of vibration perception in a peripheral nerve. *Arch. Phys. Med.*, 37:265-267 (maio) 1956.
7. ARING, C. D.; FROHRING, W. O. — Apparatus and technique for measurement of vibratory threshold and of vibratory "adaptation" curve. *J. Lab. a. Clin. Med.*, 28:204-207 (novembro) 1942.

8. von BAGH, — K. — Über die Perzeption von Vibrationsreizen bei Sensibilitätsstörungen. Deutsche Ztschr. f. Nervenh., 137:266-276, 1935.
9. von BAGH, K.; RYSA, O. — Über die Perzeption frequenter Hautreize bei Sensibilitätsstörungen. Deutsche Ztschr. f. Nervenh., 137:249-265, 1935.
10. BARACH, J. H. — Test for quantitative vibratory sensation in diabetes, pernicious anemia and tabes dorsalis. Arch. Int. Med., 79:602-613 (junho) 1947.
11. BAZETT, H. C. — Methods of investigation of sensation in man and the theoretical value of results obtained. Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis., 15: 83-97, 1935.
12. BEKÉSY, G. — The neural terminations responding to stimulation of pressure and vibration. J. Exper. Psychol., 26:514-519 (maio) 1940.
13. BELL Jr., E.; KARNOSH, L. H. — Cerebral hemispherectomy. Report of a case ten years after operation. J. Neurosurg., 6:285-293 (julho) 1949.
14. BERNSTEIN, L.; WEATHERALL, M. — Statistics for Medical and other Biological Students. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgo e Londres, 1952.
15. BOSHERS, B.; PADBERG, F. — Studies of the cervical spinal cord of man. Sensory pattern after interruption of the posterior columns. Neurology, 3:90-101, 1953.
16. BRONK, D. W. — The mechanism of sensory end organs. Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis., 15:60-82, 1935.
17. BROWN, M.; YACORZYNSKI, G. K. — Studies of the sensation of vibration. II: Vibration sensibility in the face following retrogasserian neurectomy. Arch. Neurol. a. Psychiat., 47:813-820 (maio) 1942.
18. BUGARD, P. — Mesure des seuils de sensation vibratoire chez l'homme. J. de Physiol., 44:230-233, 1952.
19. van BUSKIRK, C.; CALLAWAY, E. — Observations on vibratory thresholds. Confinia Neurol., 16:301-308, 1956.
20. a) CANELAS, H. M. — Distúrbios neurológicos nos estados carenciais aquilicos. Arq. Neuro-Psiquiat., 10:1-40 (março) 1952. b) CANELAS, H. M.; JAMRA, M. A. — Action de la vitamine B₁₂ sur les syndromes hématologique et neurologique de l'anémie pernicieuse. Sang, 23:475-489 (junho) 1952. c) CANELAS, H. M.; JAMRA, M. A. — Estudo comparativo dos efeitos hematológicos e neurológicos do extrato hepático, ácido fólico e vitamina B₁₂ no tratamento da anemia perniciosa de Addison-Biermer. Arq. Neuro-Psiquiat., 11: 229-246 (setembro) 1953. d) CANELAS, H. M.; LEVY, J. A. — Resultados preliminares do emprêgo do ACTH nas degenerações combinadas da medula. Arq. Neuro-Psiquiat., 11:253-258 (setembro) 1953. e) CANELAS, H. M.; LEVY, J. A. — Tratamento das neuropatias desmielinizantes aquilicas pelo ACTH. Resultados imediatos e tardios. Arq. Neuro-Psiquiat., 13:296-302 (dezembro) 1955.
21. CANELAS, H. M.; EPPS, D. R.; FERRAZ, E. C. F.; PINTO, J. T. — Neuropatia diabética: considerações sobre 33 casos. Rev. Paulista de Med., 49:169-190 (setembro) 1956.
22. CATTELL, McK.; HOAGLAND, H. — Response of tactile receptors to intermittent stimulation. J. Physiol., 72:392-404 (8 agosto) 1931.
23. CLARK, W. E. Le GROS — The termination of ascending tracts in the thalamus of the macaque monkey. J. Anat., 71:7-40 (outubro) 1936.
24. COHEN, L. H.; LINDLEY, S. B. — Studies in vibratory sensibility. Am. J. Psychol., 51:44-63 (janeiro) 1938.
25. COLLENS, W. S.; ZILINSKY, J. D.; BOAS, L. C. — a) Clinical vibrometer: an apparatus to measure vibratory sense quantitatively. Am. J. Med., 1:636-637 (dezembro) 1946. b) Impaired vibratory sense in diabetes. Am. J. Med., 1:638-641 (dezembro) 1946.

26. COLLENS, W. S.; ZILINSKY, J. D.; BOAS, L. C.; GRENWALD, J. J. — Impaired vibratory sense in diabetes mellitus with proteinuria. *J. Clin. Investigation*, 29:723-725 (junho) 1950.
27. COSH, J. A. — Studies on the nature of vibration sense. *Clin. Sc.*, 12:131-150, 1953.
28. CRITCHLEY, M. — *The Parietal Lobes*. Edward Arnold Co., Londres, 1953, pág. 108.
29. CUMMINGS Jr., S. B. — The effect of local anesthesia on tactile and vibratory thresholds. *J. Exper. Psychol.*, 23:321-338 (outubro) 1938.
30. CURSCHMANN, H.; KRAMER, F. — *Tratado de Enfermedades del Sistema Nervioso*. Trad. da 2ª ed. alemã por R. Sarró. Edit. Labor, Barcelona, 1932, pág. 9.
31. DANDY, W. F. — Physiological studies following extirpation of the right hemisphere in man. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 53:31-51, 1933.
32. DAVIS, L. E. — The deep sensibility of the face. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 9:283-305 (março) 1923.
33. DAVISON, C. — Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 37:91-107 (janeiro) 1937.
34. DAVISON, C.; GOODHART, S. P.; SAVITSKY, N. — The syndrome of the superior cerebellar artery and its branches. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 33:1143-1172 (junho) 1935.
35. DEJERINE, J. — *Sémiologie des Affections du Système Nerveux*. Masson et Cie., Paris, 1926.
36. De JONG, R. N. — *The Neurological Examination*. Paul B. Hoeber Inc., Nova York, 1950, págs. 82-83.
37. DUSSER DE BARENNE, J. G. — Central levels of sensory integration. *Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis.*, 15:274-288, 1935.
38. ECHLIN, F.; FESSARD, A. — Synchronized impulse discharges from receptors in the deep tissues in response to a vibrating stimulus. *J. Physiol.*, 93:312-334, 1938.
39. EGGER, M. — a) Les voies conductrices de l'irritant sonore, frappant les nerfs de la sensibilité générale. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 50:817-819 (17 julho) 1898. b) De la sensibilité osseuse. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 51:423-425 (27 maio) 1899. c) Sur l'état de la sensibilité osseuse dans diverses affections du système nerveux. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 51:425-426 (27 maio) 1899. d) De la sensibilité osseuse. *J. de Physiol.*, 1:511-520, 1899. e) La sensibilité osseuse. *Rev. Neurol.*, 16:345-251 (30 abril) 1908.
40. EVANS, J. P. — A study of the sensory defects resulting from excision of cerebral substance in man. *Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis.*, 15:331-370, 1935.
41. FERRARO, A.; BARRERA, S. E. — Summary of clinical and anatomical findings following lesions in the dorsal columns system in *Macacus rhesus* monkeys. *Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis.*, 15:371-395, 1935.
42. FESSARD, A. — Note sur la comparaison de différents modes d'excitation tactile. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 101:1111-1113 (20 julho) 1929.
43. FOX Jr., J. C.; KLEMPERER, W. — Vibratory sensibility: a quantitative study of its thresholds in nervous disorders. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 48:622-645 (outubro) 1942.
44. FRENCH, J. D. — The reticular formation. *J. Neurosurg.*, 15:97-115 (janeiro) 1958.
45. FRENCH, L. A.; JOHNSON, D. R. — Examination of the sensory system in patients after hemispherectomy. *Neurology*, 5:390-393, 1955.

46. FROHRING, W. O.; KOHN, P. M.; BOSMA, J. F.; TOOMEY, J. A. — Changes in the vibratory sense of patients with poliomyelitis as measured by the pallesthesiometer. *Am. J. Dis. Child.*, 69:89-91 (fevereiro) 1945.
47. FULTON, J. P. — *Physiology of the Nervous System*, 3ª ed. Oxford University Press, Nova York, 1951.
48. GARDNER, E. D.; MORIN, F. — Spinal pathways for projection of cutaneous and muscular afferents to the sensory and motor cortex of the monkey (*Macaca mulatta*). *Am. J. Physiol.*, 174:149-154 (julho) 1953.
49. GASSER, H. S. — Conduction in nerves in relation to fiber types. *Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis.*, 15:35-59, 1935.
50. GAY, J. R.; GELLHORN, E. — Cortical projection of proprioception in the cat and monkey. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 70:711-718 (abril) 1949.
51. GELDARD, F. A. — a) The vibratory response of the skin and its relation to pressure sensibility. *Biol. Bull.*, 75:358-359 (outubro) 1938. b) The perception of mechanical vibration. I: History of a controversy. *J. Gen. Psychol.*, 22:243-269 (abril) 1940. c) The perception of mechanical vibration. II: The response of pressure receptors. *J. Gen. Psychol.*, 22:271-280 (abril) 1940. d) The perception of mechanical vibration. III: The frequency function. *J. Gen. Psychol.*, 22:281-289 (abril) 1940. e) The perception of mechanical vibration. IV: Is there a separate "vibratory sense"? *J. Gen. Psychol.*, 22:291-308 (abril) 1940.
52. GELDARD, F. A.; GILMER, B. v. H. — A method for investigating the sensitivity of the skin to vibration. *J. Gen. Psychol.*, 11:301-310 (outubro) 1934.
53. GILMER, B. v. H. — a) The measurement of the sensitivity of the skin to mechanical vibration. *J. Gen. Psychol.*, 13:42-61 (julho) 1935. b) The relation of vibratory sensitivity to pressure. *J. Exper. Psychol.*, 21:456-463 (outubro) 1937.
54. GOLDBLATT, S. — Studies in pallesthesia: pallometer threshold values in 60 proved normal subjects. *J. Investigative Dermat.*, 27:227-236 (outubro) 1956.
55. GOLDSCHIEDER, I. — Über das Vibrationsgefühl der Haut. *Berliner klin. Wchenschr.*, 41:353-356 (4 abril) 1904.
56. GOODFELLOW, L. D. — a) The stability of auditory and vibro-tactile thresholds. *J. Gen. Psychol.*, 18:49-55 (janeiro) 1938. b) Artifacts in the investigation of sensitivity to vibration. *J. Exper. Psychol.*, 35:425-431 (novembro) 1945.
57. GORDON, I. — The sensation of vibration, with special reference to its clinical significance. *J. Neurol. a. Psychopathol.*, 17:107-134, 1936-37.
58. GRANIT, R.; KAADA, B. — Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. *Acta Physiol. Scandinav.*, 27:130-160, 1953.
59. GREGG Jr., E. C. — Absolute measurement of the vibratory threshold. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 66:403-411 (outubro) 1951.
60. GRINKER, R. R.; BUCY, P. C. — *Neurology*, 4ª ed. Ch. C. Thomas, Springfield, 1949, págs. 32-33.
61. GROS, C.; VLAHOVITCH, B. — *L'Hémisphérectomie Cérébrale*. Imprimerie Causse, Graille & Castelnau, Montpellier, 1954.
62. GUILLAIN, G.; ALAJOUANINE, T. — Le syndrome du carrefour hypothalamique. *Études Neurologiques*, Masson et Cie., Paris, 4:17-43, 1930.
63. GUILLAIN, G.; BERTRAND, I.; GRUNER, J. — Les Gliomes Infiltrés du Tronc Cérébral. Masson et Cie., Paris, 1945, pag. 207.
64. HAGBARTH, K.-E.; KERR, D. I. B. — Central influences on spinal afferent conduction. *J. Neurophysiol.*, 17:295-307 (maio) 1954.

65. HAMILTON, A. S.; NIXON, C. E. — Sensory changes in the subacute combined degeneration of pernicious anemia. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 6:1-31 (julho) 1927.
66. HARWOOD, T. H.; CRESS, R. H. — Activity in medulla elicited by electrical stimulation of posterior funiculus of spinal cord in cat. *J. Neurophysiol.*, 17:157-166 (março) 1954.
67. HEAD, H. — Sensation and the cerebral cortex. *Brain*, 41:57-253, 1918.
68. HERZOG, F. — Über das Vibrationsgefühl. *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk.*, 31: 96-107, 1906.
69. HYNDMAN, O. R.; van EPPS, C. — Possibility of differential section of the spinothalamic tract: a clinical and histologic study. *Arch. Surg.*, 38:1036-1053 (junho) 1939.
70. JAMRA, M. A. — Anemia Perniciosa: Hematologia e Clínica. Tese de Docência Livre. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1947, págs. 243-245.
71. JAMRA, M. A.; CANELAS, H. M.; BITTENCOURT, J. M. T. — O ácido fólico no tratamento da síndrome nervosa da anemia perniciosa. Estudo do comportamento da sensibilidade vibratória. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 6:301-333 (dezembro) 1948.
72. JULIAO, O. F.; MELARAGNO Filho, R. — a) Síndromes vasculares do tronco encefálico. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 2:255-274 (setembro) 1944. b) Síndrome de Wallenberg: a propósito de três casos. *Arq. Neuro-Psiquiat.*, 2:439-457 (dezembro) 1944.
73. JUNG, R. — Die Vibrationsempfindung der Wirbelsäule als Lokaldiagnostisches Hilfsmittel bei spinalen Krankheitsprozessen. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 116:585-595 (dezembro) 1952.
74. KATZ, D. — Über die Natur der Vibrationssinns. *Münch. med. Wchnschr.*, 70:706-708 (1 junho) 1923.
75. KEIGHLEY, G. — Instrument for measurement of vibration sensation in man. *Milbank Mem. Fund Quart.*, 24:36-48 (janeiro) 1946. Ref. in *Year Book of Neurology and Psychiatry*, Chicago, pág. 285, 1946.
76. KING, E. E.; NAQUET, R.; MAGOUN, H. W. — Alterations in somatic afferent transmission through the thalamus by central mechanisms and barbiturates. *J. Pharmacol.*, 119:48-63, 1957.
77. KING, R. B.; MEAGHER, J. N.; BARNETT, J. C. — Studies of trigeminal nerve potential in normal compared to abnormal experimental preparations. *J. Neurosurg.*, 13:176-183 (março) 1956.
78. KNUDSEN, V. O. — Hearing with the sense of touch. *J. Gen. Psychol.*, 1: 320-352 (abril) 1928.
79. KROLL, M. — Los Síndromes Neuropatológicos. Trad. de M. Montaner de la Poza e M. Montaner Toutain, 2ª ed. Edit. Modesto Usón, Barcelona, 1946, pág. 125.
80. LAIDLAW, R. W.; HAMILTON, M. A. — Threshold of vibratory sensibility as determined by the pallesthesiometer. *Bull. Neurol. Inst. New York*, 6: 494-503 (dezembro) 1937.
81. LAIDLAW, R. W.; HAMILTON, M. A.; BRICKNER, R. W. — The occurrence of dissociated disturbances of paresthesia and kinesthesia. *Bull. Neurol. Inst. New York*, 7:303-320 (dezembro) 1938.
82. LALANNE, L. — Sur la durée de la sensation tactile. *Compt. Rend. Acad. Sc. (Paris)*. 82:1314-1316, 1876.
83. LARUELLE, L.; MASSION-VERNIORY, L. — L'abolition précoce du sens vibratoire au diapason au stade paresthésique du syndrome neuro-anémique de Biermer. *Rev. Neurol.*, 63:222-224 (7 fevereiro) 1935.

84. LUHAN, J. A. — Total contralateral hemianalgesia in cases of vascular lesions of the medulla and pons. *J. Nerv. a. Ment. Dis.*, 80:528-540 (novembro) 1934.
85. MAGRI, R.; GUARESCHI, A. — La palestesia nelle lesioni cerebrali. *Sist. Nerv.*, 8:147-156 (março-junho) 1956.
86. MCKINLEY, J. C. — A simple method for determination of threshold value of vibration sense. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 25:827-832 (junho) 1928.
87. MICKLE, W. A.; ADES, H. W. — A composite sensory projection area in the cerebral cortex of the cat. *Am. J. Physiol.*, 170:682-689 (setembro) 1952.
88. MIRSKY, I. A.; FUTTERMAN, P.; BROH-KAHN, R. H. — The quantitative measurement of vibratory perception in subjects with and without diabetes mellitus. *J. Lab. a. Clin. Med.*, 41:221-235 (fevereiro) 1953.
89. MOUNTCASTLE, V. B.; COVIAN, M. R.; HARRISON, C. R. — The central representation of some forms of deep sensibility. *Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis.*, 30:339-370, 1952.
90. MOUNTCASTLE, V. B.; HENNEMAN, E. — Pattern of tactile representation in thalamus of cat. *J. Neurophysiol.*, 12:85-100 (março) 1949.
91. NETSKY, M. G. — Syringomyelia: a clinicopathologic study. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 70:741-777 (dezembro) 1953.
92. von NEUTRA, W. — Über Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung. *Deutsche Ztschr. f. Nervenh.*, 28:107-175, 1905.
93. NEWMAN, H. W.; CORBIN, K. B. — Quantitative determination of vibratory sensibility. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.*, 35:273-276 (novembro) 1936.
94. NEWMAN, H. W.; DOUPE, J.; WILKINS, R. W. — Some observations on the nature of vibratory sensibility. *Brain*, 62:31-40 (março) 1939.
95. PEARSON, G. H. J. — Effect of age on vibratory sensibility. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 20:482-496 (setembro) 1928.
96. PERILHO, P. — a) The vibratory sense. *J. Gen. Psychol.*, 36:23-28 (janeiro) 1947. b) Comunicação pessoal (carta), 1949.
97. PERILHO, P.; PIÉRON, H. — a) Le mécanisme de l'excitation vibratoire en receuse ou cutanée. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 136:400-401 (13 junho) 1942. b) Relation de la sensibilité vibratoire avec la fréquence. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 136:424-425 (27 junho) 1942. c) Quelques caractéristiques des sensations vibratoires. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 136:448-449 (11 julho) 1942.
98. PFAFFMANN, C. — Afferent impulses from the teeth resulting from a vibrating stimulus. *J. Physiol.*, 97:220-232 (dezembro) 1939.
99. PIÉRON, H. — a) Les Sensibilités Cutanées. A. Chahine, Paris, 1928. b) De l'indifférenciation des sensibilités vibratoires par stimulation osseuse ou cutanée dans le comportement des temps de réaction. *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 136:11-15 (10 janeiro) 1942.
100. PIERRE MARIE; BOUTTIER, H. — Études cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. *Rev. Neurol.*, 29:1-22 (9 janeiro) 1922.
101. PLUM, F. — Sensory loss with poliomyelitis. *Neurology*, 6:166-172 (março) 1956.
102. POLLOCK, L. J. — Vibrational sense. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 37:1383-1386 (junho) 1937.
103. RANSON, S. W. — a) Cutaneous sensory fibers and sensory conduction. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 26:1122-1144 (dezembro) 1931. b) Cutaneous sensation. *Science*, 78:395-399 (3 novembro) 1933. c) Anatomia do Sistema Nervoso, trad. de O. Aidar da 7ª ed. americana, revista. Edit. Renascença S.A., São Paulo, 1945.

104. RANSON, S. W.; INGRAM, W. R. — The diencephalic course and termination of the medial lemniscus and the brachium conjunctivum. *J. Comp. Neurol.*, 56:257-270 (dezembro) 1932.
105. RIDDOCH, G.; CRITCHLEY, M. — La physiopathologie de la douleur d'origine centrale. *Rev. Neurol.*, 68:77-104 (julho) 1937.
106. RIDER, P. R. — An Introduction to Statistical Methods. John Wiley & Sons, Inc., Nova York, 1939, secção 64, pág. 137.
107. ROTH, A. — Measurement of vibration sense: a method and a means. *War Med.*, 4:280-282 (setembro) 1943.
108. RUCH, T. C. — Somatic sensation. In Howell's Textbook of Physiology, edit. por J. F. Fulton, 15ª ed. W. B. Saunders Co., Filadélfia e Londres, 1947, pág. 235.
109. RUCH, T. C.; PATTON, H. D.; AMASSIAN, V. E. — Topographical and functional determinants of cortical localization patterns. *Proc. A. Res. Nerv. a. Ment. Dis.*, 30:403-429, 1952.
110. RUMPF, H. T. M. — Über einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität. *Neurol. Centralbl.*, 8:185 (1 abril) 1889 e 8:222 (15 abril) 1889. Cit. por Geldard³¹, Goldscheider⁵⁵, Pollock¹⁰² e outros.
111. RYDEL, A. — Mesure des troubles de la sensibilité au diapason. *Rev. Neurol.*, 11:1201-1202 (30 dezembro) 1903.
112. SALES VÁZQUEZ, R. — Contribución al estudio de la sensibilidad vibratoria. *Med. Clin. (Barcelona)*, 6:408-419 (junho) 1946.
113. SHERRICK Jr., C. E. — Variables affecting sensitivity of the human skin to mechanical vibration. *J. Exper. Psychol.*, 45:273-282 (maio) 1953.
114. SNEDECOR, G. W. — Métodos Estatísticos aplicados à Experimentação Agrícola e Biológica. Trad. da 3ª ed. por P. M. Lefèvre e I. O. C. Costa Netto. Edit. Ministério da Economia, Direção Geral dos Serviços Agrícolas, Lisboa, 1945, págs. 211-214.
115. SONNTAG, L. W.; WALLACE, R. F. — Changes in the rate of the human fetal heart in response to vibratory stimuli. *Am. J. Dis. Child.*, 51:583-589 (março) 1936.
116. SOUQUES, A.; BERTRAND, I.; CROUZON, O. — Révision du syndrome de Benedikt à propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme trémo-choréo-athetoïde et hypertonique du syndrome du noyau rouge. *Rev. Neurol.*, 54:377-417 (outubro) 1930.
117. STERLING, W. — Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. *Deutsche Ztschr. f. Nervenhe.*, 29:57-112, 1905.
118. STRONG, O. S.; ELWYN, A. — Human Neuroanatomy. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1943.
119. SYMNS, J. L. M. — a) An accurate method of estimating the vibratory sense. *Brit. M. J.*, 1:539-540 (9 março) 1912. b) A method of estimating the "vibratory" sensation. *Quart. J. Med.*, 11:33-58 (outubro) 1917.
120. TILNEY, F. — A comparative sensory analysis of Helen Keller and Laura Bridgman. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 21:1227-1269 (junho) 1929.
121. TILNEY, F.; RILEY, H. A. — The Form and Functions of the Central Nervous System, 3ª ed. Paul B. Hoeber, Nova York, 1938, pág. 443.
122. TREITEL, L. — Über das Vibrationsgefühl der Haut. *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr.*, 29:633-640, 1897. Cit. por Geldard³¹, Goldscheider⁵⁵, Pollock¹⁰² e outros.
123. TRELLES, J. O.; SUAREZ, L.; MENDEZ, M. — Un caso anátomo-clínico de síndrome de Benedikt. *Rev. Neuro-Psiquiat.*, 1:54-84 (março) 1938.
124. WALKER, E. A. — a) The spinothalamic tract in man. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 43:284-298 (fevereiro) 1940. b) El significado del tálamo. *Rev. de Neuro-Psiquiat.*, 18:131-150 (junho) 1955.

125. WEDDELL, C. H.; CUMMINGS Jr., S. B. — Fatigue of the vibratory sense. *J. Exper. Psychol.*, 22:429-438 (maio) 1938.
126. WEINSTEIN, E. A.; BENDER, M. B. — Dissociation of deep sensibility at different levels of the central nervous system. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 43: 488-497 (março) 1940.
127. WEITZ, J. — Vibratory sensitivity as a function of skin temperature. *J. Exper. Psychol.*, 28:21-36 (janeiro) 1941.
128. WILLIAMSON, R. T. — *a)* The vibrating sensation in affections of the nervous system and diabetes. *Lancet*, 1:855-856 (1 abril) 1905. *b)* Vibrating sensation in diseases of the nervous system. *Brit. M. J.*, 2:125-127 (20 julho) 1907.
129. WILSKA, A. — On the vibrational sensitivity in different regions of the body surface. *Acta Physiol. Scandinav.*, 31:285-289, 1954.
130. WISE, B. L. — Disturbances of vibratory sense (pallesthesia) associated with nerve root compression due to herniated nucleus pulposus. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 68:377-379 (setembro) 1952.
131. WOLTMANN, H. W. — The nervous system in pernicious anemia: an analysis of one hundred and fifty cases. *Am. J. M. Sc.*, 157:400-409 (março) 1919.
132. WOOD, E. J. — A further study of the quantitative variations in the vibration sensation. *Am. J. M. Sc.*, 163:19-30 (janeiro) 1922.
133. WORSTER-DROUGHT, C.; ALLEN, I. M. — Thrombosis of the superior cerebellar artery. *Lancet*, 217:1137-1139 (30 novembro) 1929.
134. YACORZYNSKI, G. K; BROWN, M. — Studies of the sensation of vibration. I: Variability of the vibratory thresholds as a function of amplitude and frequency of mechanical vibration. *J. Exper. Psychol.*, 26:509-516 (junho) 1941.
135. ZERVOPOULOS, G. — Diagnosis and localization of herniated intervertebral disks. *Neurology*, 6:754 (outubro) 1956.
136. ZOTTERMAN, Y. — The special senses. III: Vibratory sensation and pain. *Ann. Rev. Physiol.*, 3:475-486, 1941.

*Clínica Neurológica — Hospital das Clínicas da Fac. Med. da Univ. de São Paulo
— Caixa Postal 3461 — São Paulo, Brasil.*