

[Rev. bras. neurol](#);43(1):5-11, jan.-mar. 2007. ilus.

A evolução do Exame Neurológico e alguns sinais descritos a partir do século XX
Semiologia Neurológica

**The evolution of the Neurologic Examination and some signs described beginning in the
XX century
Neurological Semiology**

Péricles de Andrade Maranhão-Filho ¹., Eliana Teixeira Maranhão ².

1. Professor Adjunto de Neurologia HUCFF – UFRJ e Neurologista INCa-RJ.
2. Mestranda do Curso de Pós-graduação da UFRJ e Fisioterapeuta INCa-RJ.

Correspondência:

Dr. Péricles de Andrade Maranhão-Filho.

Av. Canal de Marapendi, 1680/1802.

Barra da Tijuca – Rio de Janeiro – RJ.

22631-050. Brasil

E-mail: pmaranhaofilho@gmail.com

Resumo

Os autores comentam o artigo de Alisdair McNeill a respeito de como evoluiu o Exame Neurológico ao longo do século XX, e ressaltam alguns sinais semiológicos simples de serem executados e fáceis de serem interpretados, considerando a importância de se avaliar a sensibilidade dos mesmos.

Palavras chave: exame neurológico, sinais neurológicos, semiologia neurológica

Abstract

The authors comment on Alisdair McNeil's article regarding the evolution of the Neurological Examination throughout the XX century and discuss some semiological signs, simple in execution and easy in interpretation, considering the importance of evaluating their sensitivity.

Key Words: neurologic exam, neurological signs, neurological semiology

Introdução

De modo geral os neurologistas reconhecem a importância do exame clínico na doença neurológica, uma vez que em 73% dos seus pacientes o diagnóstico correto pode ser estabelecido ao final da história e do exame físico⁶. Porém, a importância da aferição detalhada da sensibilidade dos sinais neurológicos quase nunca é o assunto da ordem do dia. Além do mais, numa época cujo foco principal da simpatia científica volta-se para genomas, proteínomas e exames de imagem sofisticados, a possibilidade de investimento na pesquisa semiológica, e o interesse neste tipo de publicação é bastante limitado.

Apesar disso, embora por vezes não pareça, a Semiologia Neurológica é ciência viva e mantém-se em constante evolução. Após a leitura do interessante artigo de Alisdair McNeill³ ficamos motivados não só em comentá-lo acrescentando alguns aspectos de entremeio, mas também lembrar de alguns sinais neurológicos descritos a partir do século XX, que não fazem parte do exame de rotina, mas que são exemplos claros que, apesar dos formidáveis aparatos tecnológicos sofisticados, tanto laboratoriais quanto de imagem, o Exame Neurológico continua sendo nosso instrumento de trabalho mais importante.

Recentemente, Alisdair McNeill ³ publicou estudo comparativo a respeito da evolução do exame neurológico no último século. Utilizou como modelo o capítulo, dedicado à Neurologia, da primeira edição do *Hutchison's Clinical Methods*, (*Clinical Methods: a Guide to the Practical Study of Medicine*, Cassell and Company, London, 1897), e o comparou com o capítulo da sua mais recente edição (*Hutchison's Clinical Methods*, W.B. Saunders, London, 2002).

O método empregado foi o de “contar as palavras”, evidenciando, por exemplo, que entre 1897 e 2002 a sessão de exame físico do sistema nervoso expandiu mais do que 50% - passando de 19.110 para 29.632 palavras.

Considerou o autor que evolutivamente a estrutura do exame neurológico essencialmente manteve-se a mesma. Apesar de algumas manobras terem sido acrescentadas, nenhum aspecto maior foi retirado.

O exame das funções corticais se expandiu consideravelmente. Em 1897 não se examinava as apraxias nem agnosias e, obviamente não se utilizava o mini exame do estado mental (*Mini-Mental State*) só descrito por Marshal Folstein et al., ¹³ em 1975.

Em 1897, distinguia-se entre disartria e disfasia. Entretanto somente eram ressaltados dois tipos de disfasia; receptiva e expressiva, enquanto em 2002 o exame da linguagem já cobria diversos outros tipos de afasia; de expressão, recepção, condução e nominal.

O exame dos nervos craniais, como esperado, apresentou poucas diferenças entre as duas edições, uma vez que os mesmos já haviam sido descritos por Samuel Thomas von Sömmerring – médico alemão de Frankfurt, anatomista, paleontologista, e inventor – que aos 23 anos, em 1778, os contabilizou em doze, tal como os conhecemos hoje ²³. A formalização e a divulgação da numeração dos mesmos aguardou até sua publicação na *Basle Nomina Anatomica* (BNA) ocorrida em 1895. Vale lembrar que como contribuição adicional, Sömmerring descreveu também, o nervo pudendo, a mácula lútea (mancha de Sömmerring), e a fóvea (forâmen de Sömmerring) ²³.

Importantes adições à edição de 2002 foram o “swinging light test” para detecção do defeito pupilar aferente e a manobra de Dix-Hallpike para vertigem posicional paroxística benigna.

O exame do defeito aferente ao reflexo luminoso pupilar nos casos de lesão do nervo óptico, foi descrito em 1902 pelo oftalmologista escocês Robert Marcus Gunn ²¹. Levantin em 1959 modificou o chamado teste de Gunn (iluminar as pupilas alternadamente, a intervalos regulares de poucos segundos, e observar a reação das mesmas), e desde então esse exame passou a ser denominado de “swinging flashlight test” ¹⁵.

O teste descrito em 1952 por Charles Skinner Hallpike e sua jovem assistente Margaret Dix ¹⁰, se baseia na utilização da força hidrodinâmica da endolinfa impulsionando otocônias (discretos fragmentos de otólitos) nos canais semicirculares, e se presta a testar os labirintos individualmente. Tal teste contribuiu sobremaneira para o diagnóstico da vertigem posicional

paroxística e benigna uma vez que esta condição não é identificada por exames laboratoriais nem de imagem ¹⁹.

A abordagem dos reflexos superficiais manteve-se idêntica nas duas edições. Entretanto, no último livro, de 2002, constavam outros métodos de elicitação da resposta plantar extensora, descritos por Oppenheim, Gordon e Chaddock, em 1902, 1904 e 1911 respectivamente.

O exame da sensibilidade não se modificou. Mas quanto ao exame da coordenação, em 1897 restringia-se a pedir ao paciente que tocasse com a ponta do dedo a ponta do nariz. Já a edição de 2002 contém a descrição completa do exame da marcha atáxica, do tremor intencional, e da prova calcanhar Joelho. Claramente, isto reflete o fato de que a edição de 1897 precede a descrição da disdiadococinesia por Babinski ^{apud 14} e o trabalho monumental de Gordon Holmes a propósito dos testes de coordenação.

O exame do sistema motor não se modificou muito ao longo de um século, com ambas edições descrevendo manobras praticamente idênticas no sentido de avaliar a força muscular e os reflexos profundos.

Na evolução da semiótica neurológica, como em qualquer outra especialidade médica, a preocupação sempre constante é a de se firmar posições diagnósticas a partir de testes ou manobras fáceis de serem realizadas. Entretanto, assume importância capital validar cientificamente este ou aquele teste ou manobra, revelando sua sensibilidade e especificidade para que o mesmo não seja apenas uma curiosidade de beira do leito, mas cumpra seu papel prático, consistente, e quase vidente de apontar alterações ou doenças subjacentes. A este propósito, reportamos oito sinais descritos a partir do século XX, quatro deles visando especificamente localizar lesões cerebrais monohemisféricas, assim como alguns trabalhos que reforçam a sensibilidade dos mesmos.

Sinal de Chaddock

No dia 20 de maio de 1911, Charles Gilbert Chaddock (1861-1936)* apresentou frente a *St. Louis Neurological Association* o sinal ao qual denominou “external malleolar sign” ⁷, que se presta a evidenciar lesões da via piramidal, e segundo o autor, com algumas vantagens em relação ao sinal de Babinski.

O sinal de Chaddock (SC) deve ser pesquisado realizando-se um estímulo com um objeto rombo, na borda dorso-lateral do pé, exercendo movimento lento e contínuo e mantendo-se pressão firme. Inicia-se a manobra 2-3 cm abaixo do maléolo lateral, continuando por aproximadamente 6cm adiante ²¹. A resposta anormal consiste na extensão do hálux (FIGURA 1).



FIGURA 1

Pesquisa do sinal de Chaddock com extensão do hálux e abdução “em leque” dos demais dedos.

Na demonstração da disfunção piramidal o SC além de ser mais sensível e geralmente de aparecimento mais precoce que o sinal de Babinski, apresenta a vantagem adicional de não expressar a reação da retirada do pé pelo incômodo provocado com o estímulo plantar⁷.

Estudando a presença do SC e do sinal de Babinski (SB) em cem pacientes sem lesão piramidal aparente, Maranhão-Filho et al.²⁰ encontraram o SC em 27 pacientes (60%) e o SB em 18 pacientes (40%). Apesar do SC ter sido o mais encontrado, somente dois pacientes (2%), apresentaram extensão do hálux exclusivamente por este método.

Dohrmann et al.¹¹ também observaram que somente dois (3%) dos 61 pacientes por eles examinados apresentaram o SC sem a presença do SB. Num estudo incluindo 13 pacientes com lesões comprovadas do trato piramidal, Tashiro²⁵ observou o SC em 100% e o SB em apenas 79% dos casos.

Na suspeita de lesão do trato piramidal a pesquisa do SC é tão importante, que não se pode afirmar que o indivíduo não apresenta extensão do hálux considerando-se apenas a resposta obtida pela pesquisa convencional do reflexo cutâneo plantar.

* Sobre o neurologista americano Charles G Chaddock, recai o mérito da descrição do sinal em questão. Considerado um dos melhores do seu tempo, Chaddock teve de abandonar a carreira devido a grave surdez que o acometeu. Mas vale lembrar, ao bem da verdade, que foi Kisako Yoshimura (1879-1945)²⁶, internista japonês, quem primeiro descreveu dito reflexo cinco anos antes do trabalho de Chaddock e nunca obteve reconhecimento por isso. Ocorre que,

infelizmente, o artigo bem detalhado e ricamente ilustrado além de ter sido escrito em japonês, não foi divulgado para outros países. Dr. Yoshimura foi o idealizador da utilização de estímulos elétricos nos pés²⁶, e da compressão mamária (sinal de Yoshimura¹⁸), objetivando extensão do hálux nos casos de disfunção piramidal.

Sinal da espasticidade do olhar conjugado.

O desvio conjugado lateral dos olhos durante a tentativa de manter as pálpebras ocluídas foi enfatizado por David G. Cogan em 1948⁸. Este autor chamou atenção para o “sinal da espasticidade do olhar conjugado” (SEOC) ao observá-lo em somente 3 de 156 (1.9 %) indivíduos sem doença neurológica, mas em 34 de 54 (62.9 %) pacientes com doença cerebral unilateral.

O teste para aferir o SEOC é realizado estando de frente para o paciente e solicitando que o mesmo feche os olhos. O examinador então gentilmente força a abertura das pálpebras, uma de cada vez, e observa a posição dos olhos. Num indivíduo normal, na grande maioria das vezes os globos oculares estarão desviados para cima ou para cima e oblíquos (fenômeno de Bell) (FIGURA 2 A e B). Caracteristicamente, o SEOC é positivo quando o desvio dos olhos ocorre lateralmente e para o lado oposto à lesão cerebral⁸.

Sullivan et al.²⁴ estudaram 35 pacientes, a maioria deles com lesão cerebral aguda monohemisférica (9 frontal, 12 temporal, 16 parietal e 10 occipital), e registraram o SEOC em 25 (71%) deles.

Sawyer et al.¹⁰ avaliando sinais neurológicos de localização em 62 pacientes com lesões monohemisféricas, a maioria (79%) após infarto cerebral, evidenciaram o SEOC em 40.6% deles.

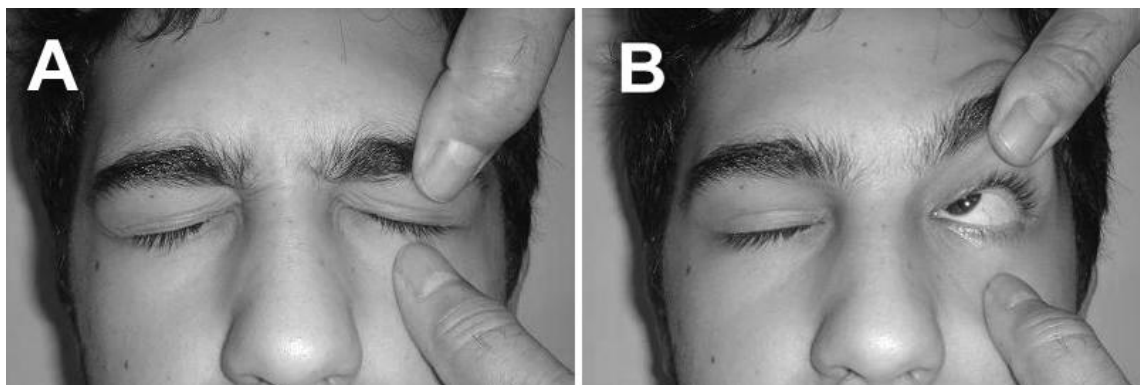


FIGURA 2

Após a oclusão forçada das pálpebras (A), o examinador eleva gentilmente uma pálpebra por vez e observa a posição dos globos oculares. Neste caso demonstrando o fenômeno de Bell (B).

Maranhão ET et al.¹⁷, num estudo prospectivo cego avaliaram a sensibilidade do SEOC em 57 pacientes com lesões cerebrais monohemisféricas. Todos com mais de um mês de doença e sem queixas motoras ou desvio conjugado dos olhos em repouso. Quatorze indivíduos sem lesão cerebral foram incluídos como controle. O SEOC foi positivo em somente 1/57 pacientes (sensibilidade 1,7%), enquanto todos os controles apresentaram o fenômeno de Bell. Especulam os autores que o SEOC pode ser um recurso semiótico de localização cerebral nas salas de emergência, quando na avaliação de quadros agudos, mas que este sinal desaparece com o tempo, e que o mesmo não tem valor para o diagnóstico de localização em pacientes com lesões cerebrais monohemisféricas de longa duração.

Sinal do quinto dedo

Em 1973, Milton Alter⁴ descreveu o sinal do quinto dedo (SQD) como um sinal sutil de hemiparesia leve e considerou sua ocorrência como sendo devido ao comprometimento de fibras do trato piramidal que subservem ao quinto dedo. Num determinado momento do artigo, Alter chega a questionar se este sinal não seria simplesmente um fragmento do “phénomène des interosseux” descrito pelo neurologista francês A A Souques¹ mais de um século antes.

O SQD é examinado postando-se de frente para o paciente e solicitando que o mesmo com os olhos fechados estenda os braços e dedos para frente com as palmas voltadas para baixo. O sinal está presente quando o quinto dedo abduz, ou seja, afasta-se dos demais (FIGURA 3). Considera-se este como um dos sinais mais sutis de hemiparesia leve⁴.



FIGURA 3

Sinal do Quinto Dedo a Esquerda (seta). Paciente apresentava lesão cerebral monohemisférica (meningeoma) parieto temporal à direita.

A pesquisa do SQD realizada em 57 pacientes com lesão cerebral monohemisférica, evidenciou positividade em 30 pacientes (sensibilidade 40%). Em 60% dos casos o sinal ocorreu contralateral à lesão cerebral (Maranhão ET et al., dados ainda não publicados).

Sinal do rolamento dos antebraços.

Em 1993, Sawyer et al.²² descreveram o sinal do rolamento dos antebraços (SRA) como um excelente teste para detectar déficit motor sutil secundário a lesão cerebral unilateral, com 87,1% de sensibilidade, quando comparado com outros testes clínicos que visavam o mesmo objetivo. A pesquisa do SRA consiste em instruir ao paciente que faça punho com ambas as mãos, sustente seus antebraços na frente do tórax mantendo os cotovelos flexionados, de tal maneira que os antebraços se transpassem, mantendo uma distância de cerca de 10 cm entre si, e então gire os punhos um em volta do outro (FIGURA 4). O movimento deve ser mantido por cerca de 10 a 15 segundos em cada direção e o examinador julga o movimento de um antebraço em relação ao homólogo. Na resposta normal os antebraços giram em torno um do outro simetricamente. Na resposta anormal, o antebraço do mesmo lado da lesão cerebral orbita em torno do outro.



FIGURA 4

Posição e sentido dos movimentos (setas) para pesquisa do Sinal do Rolamento dos Antebraços.

Maranhão ET et al.¹⁶, avaliaram 57 pacientes com lesão cerebral monohemisférica confirmadas por exame de ressonância magnética e encontraram o SRA positivo em sete deles (13% de sensibilidade). Justificam-se os autores, que este baixo valor, relativo ao observado na literatura em geral^{5, 22}, decorreu do fato de terem avaliado uma amostra muito específica de pacientes. Todos com tumor cerebral monohemisférico, sem déficit motor algum, e com mais de um mês de evolução.

Sinal do rolamento dos dedos.

Dois anos após a descrição do SRA ²², Yamamoto em carta endereçada ao periódico *Neurology* ²⁷ afirma que pelo fato dos pacientes que sofreram acidente vascular cerebral habitualmente apresentarem fraqueza na parte mais distal da extremidade, o sinal do rolamento dos dedos indicadores (SRD), se mostra mais sensível que o SRA na detecção de déficits motores leves.

Para obtenção do SRD o paciente é instruído para elevar os braços na frente do tórax, cotovelos fletidos, e colocar ambos os dedos indicadores lado a lado, estendidos e afastados cerca de 10 cm um do outro. Cada extremidade distal apontando para a articulação metacarpo-falangeana contralateral. Os demais dedos permanecem flexionados, e os indicadores – e somente os indicadores – giram um em torno do outro por cerca de 10 a 15 segundos em cada direção. O sinal é positivo se o indicador do lado da lesão cerebral orbitar o outro (FIGURA 5).

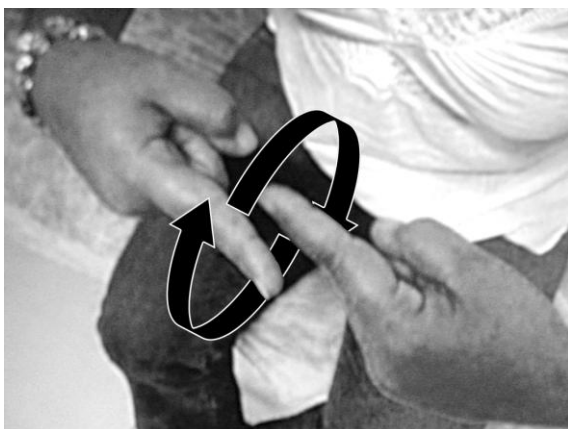


FIGURA 5

Posição e sentido dos movimentos (setas) para pesquisa do Sinal do Rolamento dos Dedos.

Yamamoto comparou o SRD com o SRA em 28 pacientes com lesão cerebral unilateral. O SRD foi positivo em 17 pacientes (61%) ao passo que o SRA foi positivo em apenas seis (21%) ²⁷.

Maranhão ET. et al. ¹⁶, examinaram 57 pacientes com lesão cerebral monohemisférica, e encontraram o SRD positivo em 18 pacientes (sensibilidade de 31%). No estudo comparativo entre a sensibilidade do SRA *versus* SRD, o primeiro também se mostrou menos sensível (12%) na localização de déficit motor sutil em pacientes com lesão (tumor) cerebral monohemisférico.

Sinal do rolamento do quinto dedo

Como visto acima, o SRA ²¹ e o SRD ²⁶ foram descritos na década de 90, e o último é considerado especialmente sensível na determinação de paresia braquial sutil.

O trato córtico espinhal produz potenciais de ação pós-sinápticos excitatórios que são utilizados predominantemente para o controle do movimento fino das extremidades ⁹. O quinto dedo, obviamente possui menor representação cortical que o antebraço e os demais dedos ⁴. Sendo assim, podemos conjecturar que, se uma discreta lesão do trato piramidal provocar paresia sutil atingindo o membro superior, esta será mais evidente onde o suporte neuronal for menor e que portanto, comprometeria mais significativamente o quinto dedo. Considerando estes aspectos, Maranhão ET et al.¹⁶, com o intuito de demonstrar precocemente déficit motor sutil envolvendo um dos membros superiores, idealizaram a pesquisa de um sinal ao qual denominaram: sinal do rolamento do quinto dedo (SRQD).

No SRQD, a posição do paciente para o teste e a resposta esperada são as mesmas que as do SRD, exceto que agora é o quinto dedo o estendido e o que deve girar em torno do seu homólogo, mantendo-se os demais dedos fletidos (FIGURA 6).



FIGURA 6

Posição para pesquisa do Sinal do Rolamento do Quinto Dedo.

O SRQD foi testado em 27 pacientes, com lesão cerebral unilateral e em seis indivíduos controle sem lesão cerebral, e foi positivo em apenas 1 paciente ¹⁶. Infelizmente, todos os indivíduos avaliados apresentaram grande dificuldade mecânica em executar a manobra (rolar o quinto dedo um sobre o outro), e isso, mais do que uma resposta simétrica verdadeira, contribuiu para uma sensibilidade inesperadamente baixa (3%). Ponderam os autores, a necessidade de avaliar mais pacientes, antes de firmar opinião definitiva a respeito da validade desta manobra.

Em 2005 e 2006, pelo menos dois novos sinais surgiram na literatura neurológica. Ambos com elevado grau de sensibilidade, extremamente simples de serem executados e fáceis de serem interpretados. Os dois contribuem para o diagnóstico de doenças extra piramidais.

Sinal do aplauso

O teste para obtenção do sinal do aplauso (SA) ¹² é simples e rápido. O sinal positivo auxilia a diferenciar com alto grau de sensibilidade (81,8%) a paralisia supra nuclear progressiva (PSP) da doença degenerativa frontal (demência fronto temporal) ou degeneração estriato nigral.

Ao paciente é solicitado que bata palmas três vezes (somente três vezes), o mais rápido possível, após ter sido demonstrado pelo examinador.

O desempenho é considerado normal quando o paciente bate palmas somente três vezes (grau 3), ou anormal (SA positivo), quando bate quatro vezes (grau 2), ou mais de quatro vezes (grau 1). Embora o sinal possa ser graduado, tal aferição não se correlaciona com a intensidade da doença.

Segundo Dubois ¹² o SA, que é relativamente específico de PSP, e retrata a redução na habilidade do paciente em planejar um programa específico seqüencial (bater as palmas três vezes), devido a disfunção frontal associada com inabilidade em frear uma atividade automática (disfunção da ganglia basal).

Sinal da marcha pé-ante-pé.

Considerando-se que a presença de uma grande dificuldade no equilíbrio é situação atípica na doença de Parkinson, especialmente quando esta alteração aparece precocemente no curso da doença, o sinal da marcha pé-ante-pé (SMPAP) sendo positivo, deve alertar o examinador para a possibilidade de estar frente a um caso de parkinsonismo atípico ².

Durante o exame da marcha, solicite ao paciente que caminhe dez passos consecutivos pé-ante-pé ao longo de uma linha reta sem auxílio ou suporte e com os olhos abertos. O desempenho é graduado da seguinte maneira: grau 0, nenhuma passada errada; grau 1, um único passo errado; grau 2, múltiplas passadas erradas; grau 3, inábil para caminhar 4 passadas consecutivas desta maneira ². Se a resposta ao teste for anormal durante a primeira tentativa, deve ser dada uma segunda chance ao paciente, e o melhor desempenho é então graduado.

O SMPAP auxilia na diferenciação entre a doença de Parkinson e o parkinsonismo atípico, com 82% de sensibilidade e 92% de especificidade ², o que reforça a idéia que os pacientes com parkinsonismo atípico frequentemente apresentam instabilidade médiolateral ao caminhar. Tal alteração pode ser explicada devido o envolvimento de estruturas tais como o pedúnculo cerebelar superior na PSP ou o cerebelo na variante tipo C da atrofia de múltiplos sistemas.

Num estudo prospectivo cego, Anderson et al. ⁵ avaliaram a sensibilidade e a especificidade de um conjunto de testes clínicos para detecção de paresias sutis em pacientes com lesões cerebrais monohemisféricas. Registraram que nos membros superiores, o teste do rolamento dos dedos, o teste da força por confrontação, os movimentos alternantes rápidos (*digital tapping*), e o sinal do desvio pronador foram os mais sensíveis. Esta combinação de testes

detectou alteração da força muscular em 50% dos pacientes com lesão cerebral unilateral. Quanto aos membros inferiores, anormalidade ao exame da força por confrontação foi o teste mais sensível, detectando assimetria em 61% dos pacientes com lesão cerebral focal.

Podemos concluir, portanto, que a propedêutica neurológica é matéria viva e o Exame Neurológico continua sendo alimentado com contribuições interessantes e enriquecedoras ao longo dos anos. Além do mais, a utilização de manobras semióticas muito fáceis de serem executadas, podem apontar, com grau de sensibilidade aceitável, para uma lesão ou doença neurológica subjacente.

Agradecimento: os autores são gratos ao Péricles Maranhão Neto pelo auxílio técnico na elaboração das imagens.

Referências

1. A-A Souques. *Sur le "phénomène des interosseux" de la main ou "phénomène des doigt" dans l'hémiplégie organique*. Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1907, 3. s, volume 24: 677.
2. Abdo WF, Borm GF, Munneke M, et al. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1367–9.
3. Alisdair McNeill. The neurological examination as taught in 1897 as compared with 2002 – from *Hutchinson's Clinical Methods*. *Practical Neurology* 2005; 5: 181–183.
4. Alter M. The Quinti digiti sign of mild hemiparesis. *Neurology* 1973; 23 (may); 503-505.
5. Anderson NE., Mason DF., Fink JN., Bergin PS., Charleston AJ., Gamble GD. Detection of focal cerebral hemisphere lesions using the neurological examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:545–549.
6. Campbell WW. The Neurological Exam in 2006. Curse 7PC-001. CD ROM – 58th Annual Meeting AAN 2006.
7. Chaddock CG. The external malleolar sign. *Interstate Med J* 1911;13:1026-1038.
8. Cogan DG. Neurologic Significance of Lateral Conjugate Deviation of Eyes on Forced Closure of lids. *Arch. Ophthalmol.* 1948 (jan);.9:37.

9. Davidoff RA. The pyramidal tract. *Neurology* 1990;40:332-339.
10. Dix M, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952; 6: 987.
11. Dohrmann G J, Nowack W J. The Upgoing Great Toe Optimal Method of Elicitation. *The Lancet* 1973;17:339-341.
12. Dubois B, Slachevsky A, Pillon B, Beato R, Villalponda JM, Litvan I. "Applause sign" helps to discriminate PSP from FTD and PD. *Neurology* 2005;64:2132–2133.
13. Folstein MF., Folstein SE., McHugh PR. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975; 12: 189-198.
14. J.van Gijn. The Babinski sign – a centenary. Universiteit Utrecht. Heidelberglaan. Utrecht 1996.
15. Levatin P. Pupillary escape in disease of the retina or optic nerve. *Arch Ophthalmol* 1959;62:768–779.
16. Maranhão ET., Maranhão-Filho PA., Lima MA. The forearm rolling test, finger rolling test, and digiti quinti rolling test as subtle motor signs in patients with unilateral cerebral lesions. *Journal of Neurologic and Physical Therapy* 2006 (submetido).
17. Maranhão ET., Maranhão-Filho PA., Lima MA. Evaluation of the "Spasticity of Conjugate Gaze Phenomenon" in Unilateral Cerebral Lesions. *Arch Neuropsiquiatr* 2007 (*in press*).
18. Maranhão-Filho PA., Lima Costa A. *Neurologia Pingos & Respingos: mais de 1.000 questões comentadas.* Ed. Revinter. Rio de Janeiro, 2000 p105.
19. Maranhão-Filho PA., Costa AL. *Neurologia - Dúvidas & Acertos.* Ed. Revinter. Rio de Janeiro, 2006 p161.
20. Maranhão-Filho PA., Dib Eduardo., Ribeiro RG. Sinais de Babinski e Chaddock sem Disfunção Piramidal Aparente. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63(2-B): 484-487.

21. Pearce JMS. The Marcus Gunn pupil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:520.
22. Sawyer RN., Hanna JP., Ruff RL., Leigh RJ. Asymmetry of forearm rolling as a sign of unilateral cerebral dysfunction. *Neurology* 1993; 43:1596-1598.
23. Steinberg DA. Scientific Neurology and the History of the Clinical Examination of Selected Motor Cranial Nerves. *Seminars in Neurology* 2002;22(4): 349-355.
24. Sullivan HC., Kaminski HJ., Maas EF., Weissman JD., Leigh JL. Lateral Deviation of the Eyes on Forced Lid Closure in Patients With Cerebral Lesions. *Arch Neurology* 1991;48:310-311.
25. Tashiro K. Reversed Chaddock method: a new method to elicit the upgoing great toe [letter]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49:1321.
26. Tashiro K. Kisako Yoshimura and Chaddock Reflex. *Arch Neurol* 1986;43:1179-1180.
27. Yamamoto T. Forearm-rolling test [Correspondence]. *Neurology* 1995; 45(12): 2299.

