

PAULO ANDRÉ TEIXEIRA KIMAIID

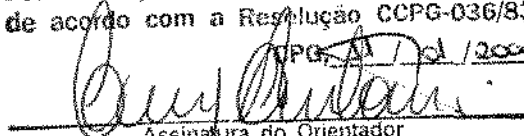
**ESTUDO ELETRONEUROMIOGRÁFICO DO
REFLEXO TRIGÊMINO-FACIAL NAS DIFERENTES
RAÇAS DA ESPÉCIE HUMANA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia
de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas
para obtenção do grau de Mestre em Ciências, área de
concentração em Biologia e Patologia Buco-Dental

**Orientador: Prof. Dr. Luiz Antonio de Lima Resende
FMB – UNESP – BOTUCATU**

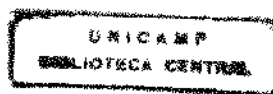
**Co-Orientador: Prof. Dr. Fausto Bérzin
FOP – UNICAMP - PIRACICABA**

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPG-036/83

CPG-036/83

Assinatura do Orientador

Piracicaba

1999



1999/09/12

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	UNICAMP
V.	Ex.
TOMBO BC/	40191
PROC.	278/00
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	29/02/00
N.º CPD	

CM-00138038-7

Ficha Catalográfica

K56e Kimaid, Paulo André Teixeira.
 Estudo eletroneuromiográfico do reflexo trigêmeo-facial nas diferentes raças da espécie humana. / Paulo André Teixeira Kimaid. – Piracicaba, SP : [s.n.], 1999.
 68p. : il.

Orientadores : Prof. Dr. Luiz Antonio de Lima Resende, Prof. Dr. Fausto Bérzin.
 Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

I. Face – Músculos. 2. Cefalometria. I. Resende, Luiz Antonio de Lima. II. Bérzin, Fausto. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB / 8 – 6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.

PAULO ANDRÉ TEIXEIRA KIMAIID

**ESTUDO ELETRONEUROMIOGRÁFICO DO
REFLEXO TRIGÊMINO-FACIAL NAS DIFERENTES
RAÇAS DA ESPÉCIE HUMANA**

**Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia
de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas
para obtenção do grau de Mestre em Ciências, área de
concentração em Biologia e Patologia Buco-Dental**

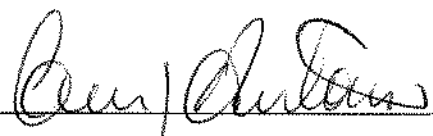
**Piracicaba
1999**

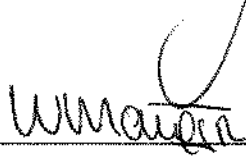


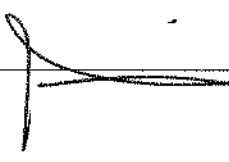
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 26 de Agosto de 1999, considerou o candidato PAULO ANDRÉ TEIXEIRA KIMAIID aprovado.

1. Prof. Dr. LUIZ ANTONIO DE LIMA RESENDE 

2. Prof. Dr. WILSON MARQUES JÚNIOR 

3. Profa. Dra. HELOISA AMELIA DE LIMA CASTRO 

DEDICO

À minha esposa Renata

e à minha filha Giovanna,

por compreenderem minha ausência num período tão importante de nossas vidas, possibilitando a realização desta pesquisa.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Dr. Luiz Antonio de Lima Resende

Dr. Fausto Bérzin

**Por dedicarem parte do seu precioso tempo
para enriquecer minha formação na área de
eletro-neuromiografia e orientar esta tese.**

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que, direta ou indiretamente contribuíram para a realização desta pesquisa.

- **Aos meus pais, por todo esforço e investimento que fizeram para que eu sempre tivesse a melhor formação.**
- **Aos voluntários, pela desinteressada colaboração.**
- **Aos professores do curso de Biologia e Patologia Buco-Dental, pelos conhecimentos transmitidos.**
- **Aos amigos da F.O.P., pelo companheirismo e apoio.**
- **Aos funcionários Joelma Aparecida Macchi, João Batista Leite de Campos e Érika Alessadra Pinho, pela amizade e dedicação.**
- **À FAPESP, pelo apoio financeiro oferecido durante a realização deste trabalho.**

SUMÁRIO

	p.
Lista de Abreviaturas	2
Lista de Tabelas	4
Lista de Figuras	6
RESUMO	9
1.INTRODUÇÃO	10
2.REVISÃO DA LITERATURA	
2.1 – Histórico	15
2.2 - Definição e Nomenclatura	17
2.3 - Anatomia e Fisiologia	19
2.4 - Aplicações Clínicas	21
3.OBJETIVO	29
4.MATERIAL E MÉTODOS	30
5.RESULTADOS	35
6.DISSCUSSÃO	49
7.CONCLUSÃO	54
8.SUMMARY	55
9.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

LISTA DE ABREVIATURAS

Et al - e colaboradores

In - em

Apud - segundo

& - e

mSeg - milisegundos

uV - microvolts

mA - miliampéres

G1 - eletrodo de captação

G2 - eletrodo referencial

E - estimulador

T - terra

IC - índice cefalométrico

dT - maior diâmetro transversal

dS - maior diâmetro sagital

R1 - resposta precoce ipsolateral

R2i - resposta tardia ipsolateral

R2c - resposta tardia contralateral

°C - graus centígrados

m – metros

kg – kilogramas

EMG – eletromiográficas

ENMG – eletroneuromiográficas

I/C – ipsilateral versus contralateral

D/E – direito versus esquerda

DP – desvio padrão

r^2 – coeficiente de determinação

LISTA DE TABELAS

p.

- Tabela 1** - Latências em milisegundos (mSeg) das respostas precoce ipsolateral (R1), tardia ipsolateral (R2i) e tardia contralateral (R2c), obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo nos 30 indivíduos normais. Apresenta-se média, desvio padrão, diferenças direita/esquerda (Dir/Esq) e ipso/contralateral (I/C).....40
- Tabela 2** - Idade, peso, altura, índices cefalométricos e latências das respostas R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral, em milisegundos (mSeg), obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo, nos 10 voluntários da raça branca. As médias e desvios padrões encontram-se no final da tabela.41
- Tabela 3** - Idade, peso, altura, índices cefalométricos e latências das respostas R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral, em milisegundos (mSeg), obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo, nos 10 voluntários da raça negra. As médias e desvios padrões encontram-se no final da tabela.42

Tabela 4 – Idade, peso, altura, índices cefalométricos e latências das respostas R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral, em milisegundos (mSeg), obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo, nos 10 voluntários da raça amarela. As médias e desvios padrões encontram-se no final da tabela.43

Tabela 5 – Médias das latências de R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral, nas raças branca, negra e amarela.44

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** – *Blink reflex* obtido por estimulação elétrica de 25 miliampéres (mA) do ramos supra-orbitais dos nervos trigêmos: Em cima: Estímulo à esquerda - respostas R1 e R2i (1ª linha) do músculo *orbicularis oculi* esquerdo, e resposta R2c (2ª linha) do músculo *orbicularis oculi* direito. Em baixo: estímulo à direita - respostas R1 e R2i (4a linha) do músculo *orbicularis oculi* direito, e R2c (3ª linha) do músculo *orbicularis oculi* esquerdo.....18
- Figura 2** – Técnica para obtenção do blink reflex. G1 - eletrodo de captação, G2 - eletrodo referencial, E - estimulador, T – terra (vista lateral).....32
- Figura 3** – Técnica para obtenção do blink reflex. G1 - eletrodo de captação, G2 - eletrodo referencial, E - estimulador, T – terra (vista frontal).....32
- Figura 4** – Eletroneuromiógrafo Nihon-Kohden Neuropack Σ com sistema automático de aquisição e análise de dados, do Hospital Sociedade Beneficente Centro Médico de Campinas.....34

Figura 5 – Estudo do *blink reflex* em voluntário da raça branca. Caso C.F, 50 anos.

Em cima: estímulo do nervo supra-orbital esquerdo. Em baixo: estímulo do nervo supra-orbital direito.....37

Figura 6 – Estudo do *blink reflex* em voluntário da raça negra. Caso J.L.J, 39 anos.

Em cima: estímulo do nervo supra-orbital esquerdo. Em baixo: estímulo do nervo supra-orbital direito.....38

Figura 7 – Estudo do *blink reflex* em voluntário da raça amarela. Caso M.K, 29 anos.

Em cima: estímulo do nervo supra-orbital esquerdo. Em baixo: estímulo do nervo supra-orbital direito.....39

Figura 8 – Média das latências das respostas R1 dos voluntários das raças branca, negra e amarela.....45

Figura 9 – Média das latências das respostas R2 ipsolateral dos voluntários das raças branca, negra e amarela.....45

Figura 10 – Média das latências das respostas R2 contralateral dos voluntários das raças branca, negra e amarela.....	46
Figura 11 – Média dos índices cefalométricos dos voluntários das raças branca, negra e amarela.....	46
Figura 12 – Latências das respostas precoces R1 e índices cefalométricos dos 30 voluntários.....	47
Figura 13 – Latências das respostas tardias R2 ipsolateral e índices cefalométricos dos 30 voluntários.....	47
Figura 14 – Latências das respostas tardias R2 ipsolateral e índices cefalométricos dos 30 voluntários.....	48

RESUMO

Estudaram-se latências do reflexo trigêmeino-facial e índices cefalométricos de 30 voluntários, 10 da raça branca, 10 da raça negra e 10 da amarela, sexo masculino, 15 a 59 anos de idade, 1,60 a 1,80 m de altura e 60 a 80 kg de peso.

Os registros do reflexo trigêmeino-facial após estímulo elétrico unilateral do nervo supra-orbital permitiram análise quantitativa confiável de 3 respostas nos músculos *orbicularis oculi*: Precoce ipsolateral (R1), tardia ipsolateral (R2i) e tardia contralateral (R2c).

Os índices cefalométricos foram obtidos multiplicando-se por 100 a razão entre o maior diâmetro transversal e o maior diâmetro sagital da cabeça.

As latências das respostas R1, R2i e R2c foram consistentes com os valores apresentados por outros autores, não havendo diferenças entre os grupos.

As médias dos índices cefalométricos de cada grupo foram consistentes com as respectivas características raciais.

Este estudo mostra que não há diferenças entre as latências de R1, R2i e R2c nas raças estudadas.

1. INTRODUÇÃO

Os conhecimentos da anatomia funcional do sistema nervoso foram enriquecidos desde o início do século por correlações anátomo-clínicas em humanos e experimentação em animais [BRODAL (1984), CARPENTER (1991), PLUM & POSNER (1982)].

Fundamental nos dias atuais para a compreensão e utilização da semiologia, a anatomia neurológica ganhou importante aliado com o advento da neurofisiologia clínica. O reflexo trigêmino-facial é um exemplo de manobra semiológica que possui método neurofisiológico capaz de quantificar suas respostas KIMURA (1989), e modelo experimental em animais TOKUNAGA *et al* (1958) e TERREL & TERZIS (1994).

Análogo ao reflexo corneano, a proximidade de suas conexões centrais com estruturas vitais do tronco encefálico é de grande utilidade na clínica neurológica, sobretudo na avaliação da integridade do tronco encefálico de pacientes em coma [PLUM & POSNER (1982)].

Sua compreensão requer o conhecimento da anatomia dos nervos trigêmio e facial, seus núcleos e conexões no tronco encefálico.

O nervo trigêmeo é um nervo misto originado do 1º arco branquial, formado por uma divisão sensitiva e uma motora, unidas no gânglio trigeminal, localizado no cavo trigeminal, de onde saem seus 3 ramos : oftálmico, maxilar e mandibular. Origina-se da face ântero-lateral da ponte, adiante do pedúnculo cerebelar médio. Possui fibras aferentes somáticas gerais (responsáveis pela sensibilidade da face e parte do couro cabeludo, mucosas das cavidades nasal, oral e parte da língua) e eferentes viscerais especiais (responsáveis pela motricidade dos músculos da mastigação e ventre anterior do músculo *digastricus*, originados também do 1º arco branquial). O ramo oftálmico, de interesse na compreensão do reflexo trigêmino-facial, inerva a órbita, globo ocular e região superior da face (orbital, supra-orbital e frontal). Penetra o seio cavernoso logo após a emergência do gânglio trigeminal, acompanhado pelos nervos oculares motores externos, emitindo 3 ramos antes de penetrar a fissura orbital superior: nasal (para região medial da órbita e globo ocular, região etmoidal, glândula lacrimal e gânglio ciliar), frontal (para região superior da órbita e globo ocular, pálpebra superior, região frontal, supra-orbital e seio frontal) e lacrimal (para região lateral da órbita e globo ocular, glândula lacrimal e pálpebra superior e parte da região temporal). Na órbita, o nervo frontal se divide em nervo supra-trocLEAR e supra-orbital. Este último deixa a órbita no sulco supra-orbital, acidente anatômico de importância na avaliação

neurofisiológica do reflexo trigêmeino-facial [BRODAL (1984), CARPENTER (1991), TESTUT & LATARJET (1988), WILLIAMS & WARWICK (1980)].

O nervo facial também é um nervo misto, originado do 2º arco branquial, formado por uma divisão sensitiva (nervo intermédio) e uma motora que se unem no gânglio geniculado, formando o joelho externo localizado na intimidade da parte petrosa do osso temporal. Origina-se no sulco bulbo-pontino, lateralmente ao nervo abducente. Possui fibras aferentes viscerais especiais (gustação dos 2/3 anteriores da língua), aferentes viscerais gerais (sensibilidade de parte da nasofaringe e velofaringe), aferentes somáticas gerais (meato acústico externo), eferentes viscerais especiais (músculos da mímica facial e ventre posterior do músculo *digastricus*, originados do 2º arco branquial), eferentes viscerais gerais (glândulas lacrimais e salivares). Logo após sua emergência na região conhecida na clínica neurológica com ângulo ponto-cerebelar, penetra o meato acústico interno acompanhado do nervo vestibulo-coclear, do qual se separa na intimidade da parte petrosa do osso temporal (parte labiríntica do conduto auditivo interno). Em seu trajeto intra-ósseo emite os nervos petroso superficial maior (para glândulas lacrimais), nervo do músculo *estapedius*, nervo corda do tímpano (para a gustação da língua e glândulas salivares). Emerge pelo forame estilo-mastóideo e inerva o ventre posterior do músculo *digastricus*. Na face, atravessa a glândula parótida e divide-se nos ramos têmporo-facial e cérvico-facial para inervar os músculos da

mímica facial [BRODAL (1984), CARPENTER (1991), TESTUT & LATARJET (1988), WILLIAMS & WARWICK (1980)].

No tronco encefálico, as conexões mais importantes para compreender a fisiologia do reflexo envolvem o núcleo sensitivo principal do nervo trigêmeo, localizado na ponte em nível da emergência do nervo trigêmeo e responsável pela barestesia da face; o núcleo do tracto espinhal do nervo trigêmeo, localizado logo abaixo do núcleo sensitivo principal, estendendo-se pela região látero-posterior do bulbo até regiões cervicais altas, responsável pela termestesia e algesia da face; o núcleo do nervo facial, localizado na transição bulbo-pontina, de onde saem as fibras motoras em direção posterior envolvendo o núcleo do nervo abducente, formando o joelho interno do nervo facial, que faz leve proeminência no assoalho do IV ventrículo, chamada colículo facial. Deve-se considerar que estas estruturas mantêm íntima relação através de feixes trigeminais que se projetam para os núcleos dos nervos faciais. Os núcleos trigeminais emitem feixes de fibras também para regiões talâmicas, cerebelares e espinhais. O núcleo do nervo facial sofre influência de feixes córtico-reticulares e córtico-nucleares [BRODAL (1984), CARPENTER (1991), TESTUT & LATARJET (1988), WILLIAMS & WARWICK (1980)].

Os ramos mandibular e maxilar do nervo trigêmeo assim como o nervo intermédio e as respectivas conexões no tronco encefálico não serão abordados por não fazerem parte da via reflexa.

O conhecimento desta anatomia é fundamental para compreensão e interpretação das respostas do reflexo trigêmino-facial.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 - HISTÓRICO

Há muitos anos a semiologia neurológica vem sendo utilizada como único recurso para diagnóstico de doenças do sistema nervoso. A localização intra-óssea das estruturas constituintes deste sistema motivou desenvolvimento de diversas técnicas neurofisiológicas complementares ao exame clínico.

Curiosamente, entre as diversas descobertas semiológicas, o reflexo trigêmeino-facial, suscitou acirrada disputa pela originalidade da descrição no início do século [FINE et al (1992)].

Embora conhecido na clínica neurológica pelo nome de reflexo de Mc Carthy [DEJONG & HAERER (1992)], o primeiro relato da resposta de fechamento dos olhos à percussão da fronte foi realizado por OVEREND (1896). Acreditava tratar-se de reflexo cutâneo, propondo a mesma via do reflexo conjuntival devido às semelhanças das respostas, ou seja, tanto a estimulação conjuntival como a percussão da fronte eram capazes de provocar a oclusão reflexa das pálpebras.

O mesmo reflexo obtido pela percussão da região supra-orbital lateral foi descrito por McCARTHY (1901). Entretanto, acreditava ser um reflexo tendinoso, e não cutâneo ou periostal.

A percussão de diferentes regiões da face, como glabella, região supra-orbital ou margem superior da órbita, assim como o estiramento do músculo *orbicularis oculi*, também era seguida de contração reflexa do músculo, resultando em oclusão das pálpebras. Resposta análoga era obtida ao tocar-se a córnea com gaze (reflexo corneano). WARTENBERG (1945) concluiu que para reconhecer a identidade dos reflexos faciais, deveria ser utilizado o nome: "Reflexo do músculo *orbicularis oculi*".

Estas foram as primeiras descrições clínicas do reflexo trigêmeino-facial.

Nos últimos 30 anos, o reflexo trigêmeino-facial desencadeado por estímulo elétrico tem sido utilizado amplamente em neurologia e neurofisiologia clínica.

2.2 - DEFINIÇÃO E NOMENCLATURA

Blink reflex, na língua inglesa, refere-se ao reflexo trigêmeino-facial desencadeado por estímulo elétrico unilateral do nervo supra-orbital, que permite análise quantitativa confiável de 3 respostas dos músculos *orbicularis oculi*: precoce ipsolateral (R1), tardia ipsolateral (R2i) e tardia contralateral (R2c) [RUSHWORTH (1962)].

Do ponto de vista eletroneuromiográfico (ENMG) estas respostas podem ser facilmente registradas, como a seguir, num exame de rotina realizado em nosso laboratório (Figura 1):

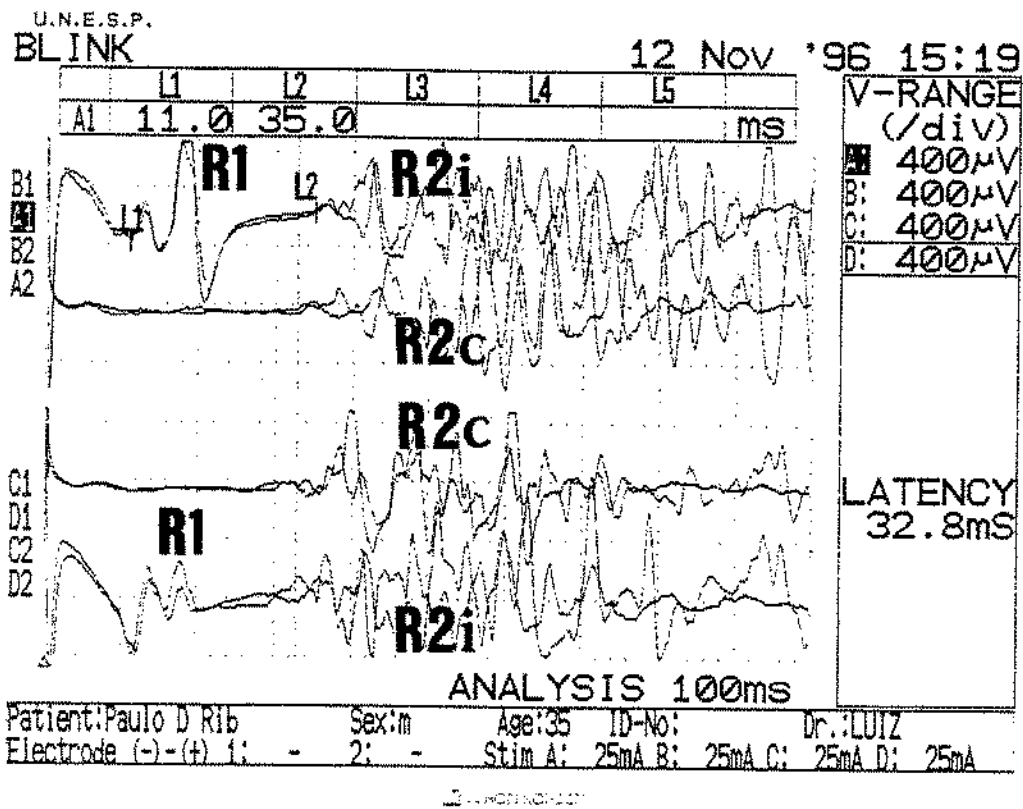


Figura 1 - *Blink reflex* obtido por estimulação elétrica de 25 miliampéres (mA) do ramos supra-orbitais dos nervos trigêmiros: Em cima: Estímulo à esquerda - respostas R1 e R2i (1ª linha) do músculo *orbicularis oculi* esquerdo, e resposta R2c (2ª linha) do músculo *orbicularis oculi* direito. Em baixo: estímulo à direita - respostas R1 e R2i (4a linha) do músculo *orbicularis oculi* direito, e R2c (3ª linha) do músculo *orbicularis oculi* esquerdo.

2.3 - ANATOMIA E FISIOLOGIA

Conforme a descrição original de OVEREND (1896), a via anatômica do *blink reflex* seria análoga à do reflexo corneano. KIMURA (1989), sugeriu que a aferência se faria por filetes terminais do ramo oftálmico do nervo trigêmio, que levariam impulsos ao sistema nervoso central em dois níveis: para o núcleo sensitivo principal e para o núcleo do tracto espinhal do trigêmio. O núcleo sensitivo principal do trigêmio se conectaria com o núcleo motor do nervo facial em circuito oligossináptico. Ao revés, o núcleo do tracto espinhal se conectaria com o mesmo em circuito multissináptico. A resposta R1 do *blink reflex* seria devida a ativação daquele circuito oligossináptico direto; as respostas R2 do *blink reflex* seriam devidas a estas conexões trigêmino-faciais multissinápticas indiretas. O componente R2 ipsolateral tardio, seria consequência de conexões multissinápticas com interneurônios que não cruzam a linha média, a partir do núcleo do tracto espinhal do trigêmio, para o núcleo facial ipsolateral. O componente R2 contralateral tardio, seria consequência de conexões multissinápticas de interneurônios que cruzam a linha média a partir do núcleo do tracto espinhal do trigêmio, para o núcleo facial contralateral.

A fisiologia do reflexo começou a ser compreendida quando KUGELBERG (1952), realizou o primeiro estudo eletroneuromiográfico do *blink reflex*. Percutindo a glabella observou duas respostas: uma inicial, considerada

proprioceptiva (R1) e outra tardia, considerada nociceptiva (R2). Também obteve resposta semelhante com estímulo elétrico do nervo infra-orbital. As latências assim obtidas eram mais prolongadas que aquelas dos reflexos miotáticos. Propôs possível via multissináptica, principalmente para o segundo componente.

Estudando o reflexo corneano, MAGLADERY & TEASDALL (1961), encontraram semelhança dos componentes tardios(R2) corneanos com os mesmos componentes tardios do *blink reflex*.

O estímulo elétrico do nervo supra-orbital foi aplicado pela primeira vez por RUSHWORTH (1962), para obter resposta reflexa denominada "*blink reflex*". Salientou semelhança entre suas respostas e aquelas de KUGELBERG (1952).

BISCHOFF et al (1993), utilizaram estímulo magnético do nervo supra-orbital para obter o *blink reflex*, por ser método menos doloroso, com respostas análogas às do estímulo elétrico.

A padronização do *blink reflex* tem motivado pesquisas em neurofisiologia, para possíveis aplicações clínicas.

Vários autores, desde os estudos de KUGELBERG (1952), realizaram estudos normativos do *blink reflex* [MAGLADERY & TEASDALL (1961), BENDER *et al* (1969), THATCHER & ALLEN (1971)]. Entretanto, a padronização mais aceita foi apresentada por KIMURA *et al* (1969). Na descrição original utilizaram estímulos percutâneos do nervo supra-orbital no forame de mesmo nome. O

estímulo inicial era de 0.1ms de duração e 50v de intensidade, que era aumentada gradativamente até que a amplitude das respostas se tornasse constante. Os potenciais eram registrados por eletrodos de superfície chamados ativos, colocados sobre os músculos *orbicularis oculi* direito e esquerdo. Os eletrodos chamados de referência eram colocados de cada lado do osso nasal e o terra era colocado sob o queixo. Os registros eram feitos através de osciloscópio e uma câmera polaroid acoplada ao sistema.

2.4 – APLICAÇÕES CLÍNICAS

O *blink reflex* tem sido utilizado por diferentes especialidades médicas. Em anestesia, CATOIRE *et al* (1989), utilizaram-no para estudo objetivo do antagonismo e eliminação dos benzodiazepínicos, que alteram os componentes R1 e R2. Em nefrologia, STRENGE (1980), utilizou-o para avaliação da insuficiência renal crônica, mostrando alteração das latências das respostas R1 e R2 em 87% dos casos, por provável alentecimento da condução nervosa em nível de ponte. CLAY & RAMSEYER (1977), estudando 16 crianças com patologias intrínsecas da fossa posterior: 12 gliomas, 1 encefalite, 1 doença de Fazio-Londe, 1 síndrome de Reye e 1 malformação arterio-venosa, mostraram que o *blink reflex* estava alterado em 78%

dos casos, sugerindo a importância de seu estudo em neuropediatria. Outras aplicações em neuropediatria incluem hidrocefalia, pesquisada por SANDYK (1982), e síndrome de Gilles de la Tourette, estudada por SMITH & LEES (1989).

Na clínica neurológica existem inúmeras aplicações do *blink reflex*. RAUDINO (1990), pesquisou o *blink reflex* na cefaléia em salvas, evidenciando diminuição da amplitude do componente R2 contralateral ao sintoma álgico, sugerindo envolvimento do sistema trigeminal na patogenia. LANCMAN *et al* (1993), utilizaram o *blink reflex* para comparar o efeito das drogas anti-epilépticas em diferentes regimes terapêuticos, concluindo que o tratamento politerápico causa aumento da latência dos componentes tardios R2, por atuação em nível de múltiplas sinapses no tronco encefálico. URBAN *et al* (1996), estudaram o *blink reflex* de 18 pacientes com apnéia obstrutiva do sono, detectando lesão pontina em apenas 1 caso, o que se confirmou por exame de imagem. Apesar do achado, não encontraram relação causal com apnéia obstrutiva do sono. JAMAL & BALLANTYNE (1988), observaram o padrão do *blink reflex* em 3 pacientes com síndrome de Miller Fisher, demonstrando aumento de latência de R2, com bloqueio proximal da condução nervosa em apenas 1 caso. Sugeriram envolvimento do sistema nervoso periférico na patogenia da doença. SAURON *et al* (1984), também estudaram o *blink reflex* de 4 pacientes com síndrome de Miller Fisher e obtiveram respostas normais, apoiando o envolvimento do sistema nervoso periférico na patogenia. Em um caso de polineurite

cranial descrita por POLO *et al* (1992), houve ausência de resposta R1 e R2 na fase inicial da doença, mas 5 meses após, o componente R1 reapareceu com latência prolongada (17mSeg), consistente com doença desmielinizante periférica. O estudo do *blink reflex* em pacientes com mielopatia relacionada ao HTLV-1, realizado por LEON *et al* (1995), mostrou componente R1 contralateral em 69% dos casos, e o encurtamento da latência de R2 nestes pacientes, sugerindo a presença de facilitação de origem supra-segmentar. MAMOLI & LUDIN (1977), relataram um caso de tétano cefálico com investigação neurofisiológica mostrando diminuição de amplitude dos potenciais precoce (R1) e tardio ipsolateral (R2i) no lado parético da face, sugerindo envolvimento axonal do nervo facial. Devido à dificuldade em se quantificar a eficácia do tratamento com anticolinérgicos de um paciente com síndrome de Meige, ROSSI *et al* (1989), propuseram a utilização do *blink reflex* antes e após o uso da medicação. Observaram que a melhora subjetiva relatada pelos doentes não era confirmada pelo exame. No neurinoma do acústico pode haver comprometimento do nervo trigêmio e do nervo facial, entretanto, CALLEJA-FERNANDEZ *et al* (1979), relataram caso de paciente com clínica exuberante e *blink reflex* normal. Os achados de BRÜNER *et al* (1977), em pacientes com neurofibromatose, mostraram pequeno aumento da latência do componente ipsolateral do *blink reflex*.

Nos acidentes vasculares do encéfalo, KIMURA (1974), estudou as respostas do *blink reflex* nas lesões hemisféricas cerebrais, observando que em 8 de seus 51 pacientes não foi possível obter respostas R2 ipsolateral e contralateral, quando o estímulo se fazia no lado afetado da face. Nos demais, as alterações dos componentes tardios ocorria quando associada a alteração sensitiva ou motora do lado estimulado. As alterações mais freqüentes eram prolongamento das latências, diminuição das amplitudes e diminuição da duração dos componentes ipsolaterais ao comprometimento. KIMURA & LYON (1972), observaram que em 23 pacientes com síndrome de Wallenberg típica, o estímulo do lado afetado desencadeou R2 ipsolateral em 7, diminuição de amplitude de R2 em 6, e aumento de latência de R2 em 10. Em contraste, estímulo do lado normal desencadeou R2 normal bilateralmente em 20 pacientes dos 23, achados consistentes com acometimento da região dorso lateral do bulbo que abrange o núcleo do tracto espinhal do trigêmio. GANDHAVADI (1988), relatou caso de síndrome de Millard-Gübler à direita, no qual o *blink reflex* mostrou, ao estímulo do nervo supra-orbital direito, aumento da latência de R1 à direita, com latência normal para os componentes R2. E com estímulo à esquerda, R1 e R2 ipsolateral normais, e aumento da latência de R2 contralateral, sugerindo o acometimento do nervo facial direito.

KIMURA *et al* (1976), estudaram o *blink reflex* em 81 pacientes com paralisia facial periférica, dividindo-os em dois grupos: o primeiro com 56 pacientes

com excitabilidade distal preservada até o retorno das respostas reflexas, e o segundo com 25 pacientes que perderam a excitabilidade distal, sem recuperação do reflexo. Concluíram que os pacientes do primeiro grupo têm prognóstico melhor, o que torna a pesquisa do *blink reflex* muito importante para avaliação do grau de comprometimento e prognóstico. Estudando a paralisia facial periférica em 144 pacientes, KIMURA (1988), observou anormalidade de R2 ipsolateral em 100% dos casos. Estudou seriadamente 127 pacientes, dos quais 100 apresentaram melhora de R1 e R2 ainda com resposta direta relativamente normal, o que indicaria um bom prognóstico. Em outro trabalho, KIMURA *et al* (1975), pesquisaram o *blink reflex* de 29 pacientes com história progressiva de paralisia facial periférica e sinais de reinervação, obtendo sinais de sincinesia em 26. Outros 3 pacientes tinham acometimento de ramos, não do tronco do nervo facial, permitindo considerar que 100% dos casos de regeneração do nervo facial cursam com sincinesia. Nos estudos de MAEYAMA *et al* (1994), os autores fazem uma correlação entre o grau de lesão do nervo à eletroneurografia nas duas primeiras semanas, e ocorrência de sincinesia, concluindo que todos os pacientes com 40% ou mais de preservação das fibras ao exame não desenvolveram sincinesias. Entretanto, o grupo com inexcitabilidade ao exame apresentou uma ocorrência de 100% de sincinesias. Sugeriram que as sincinesias ocorriam em resposta à regeneração aberrante do nervo facial.

KIMURA (1975), estudou o *blink reflex* de 260 pacientes com esclerose múltipla há vários anos, sendo 29% com diagnóstico possível. Obteve aumento de latência do componente R1 em 66% dos casos, a qual poderia ser exacerbada ou melhorar completamente dependendo da atividade ou não da doença. Em 56% dos casos as lesões eram múltiplas, sem recorrência de lesão localizada. Em 78% dos pacientes com evidência clínica de lesão pontina, a latência de R1 foi normal. Concluiu que o *blink reflex* poderia auxiliar na investigação da esclerose múltipla, embora menos sensível que os potenciais evocados.

KIMURA (1988) estudando o *blink reflex* no espasmo hemifacial encontrou evidências elétricas de respostas ao estímulo em outros músculos faciais que não o músculo *orbicularis oculi*, sugerindo regeneração aberrante, hiperexcitabilidade do núcleo facial ou ativação *ephaptica* dos axônios motores não envolvidos normalmente no *blink reflex*. A presença de sincinesia diferenciaria o espasmo hemifacial de outras entidades como blefarospasmo, distonia, crises focais, e miocímia. Pacientes com blefarospasmo tinham aumento de amplitude das respostas R1 e R2, refletindo possível hiperexcitabilidade dos neurônios motores ou interneurônios. Casos avançados da doença de Parkinson mostraram tendência ao encurtamento da latência de R2 e aumento da duração desta resposta, sugerindo hiperexcitabilidade dos interneurônios. Nos pacientes com coreia de Huntington, ocorria o contrário, diminuição de R2, sugerindo pouca atividade interneuronal

secundária à inibição dos receptores dopaminérgicos. NAPPI *et al* (1977), realizaram estudos do *blink reflex* no espasmo hemifacial, mas falharam em determinar sua fisiopatogenia na associação com megadolicobasilar. EEKHOF *et al* (1996) estudaram o *blink reflex* em pacientes com blefarospasmo, torcicolo espasmódico e espasmo hemifacial, mostrando que 67% dos pacientes com blefarospasmo têm anormalidades de R2, o que pode significar diferente fisiopatogenia em relação aos demais. NIELSEN (1984) estudando espasmo hemifacial mostrou que seus achados são consistentes com excitação ectópica e transmissão *ephaptica* na patogenia desta entidade.

Alguns estudos do *blink reflex* foram realizados em doenças degenerativas, como na doença de Charcot-Marie-Tooth, na qual MALIN (1981), verificou que as latências das respostas estavam prolongadas, e mostravam íntima relação com o tipo genético em questão, sendo mais acentuada no tipo hipertrófico de herança dominante. Na ataxia de Friedreich, estudos de DE PABLOS *et al* (1991), mostraram anormalidades do *blink reflex*, como aumento da latência de R2 bilateralmente, com R1 normal, em 50% dos casos. Apenas 1 caso mostrou aumento de latência de R1. Estudando os reflexos de tronco encefálico em pacientes com atrofia olivopontocerebelar, VALLS-SOLÉ *et al* (1994), observaram aumento de latência de R1 em alguns pacientes com a forma familiar. Concluíram que pacientes

com mioclonia facial de ação ao exame clínico, apresentam aumento da excitabilidade neuronal, incluindo motoneurônios faciais e interneurônios da via trigêmeino-facial.

3. OBJETIVO

Os valores das normatizações citadas foram obtidos a partir de indivíduos adultos, sem que se considerasse possíveis variáveis como sexo, estatura, peso e a raça dos voluntários.

Em que pese a existência de grande número de trabalhos científicos sobre o *blink reflex* em várias doenças neurológicas, os estudos normativos apresentam uma lacuna: que seja de nosso conhecimento, não há estudo normativo comparando os valores das latências entre as diferentes raças da espécie humana, o que motivou este trabalho.

4. MATERIAL E MÉTODOS

Para evitar influências hormonais do ciclo menstrual sobre a condução nervosa, neste trabalho serão estudados voluntários normais do sexo masculino, distribuídos em 3 grupos:

Grupo I

Dez voluntários da raça branca. Indivíduos traços fisionômicos da raça branca [TESTUT & LATARJET (1988)], indicando origem caucasiana.

Grupo II

Dez voluntários da raça amarela. Indivíduos com traços fisionômicos nitidamente orientais [TESTUT & LATARJET (1988)], descendentes diretos de orientais, por parte de pai e mãe.

Grupo III

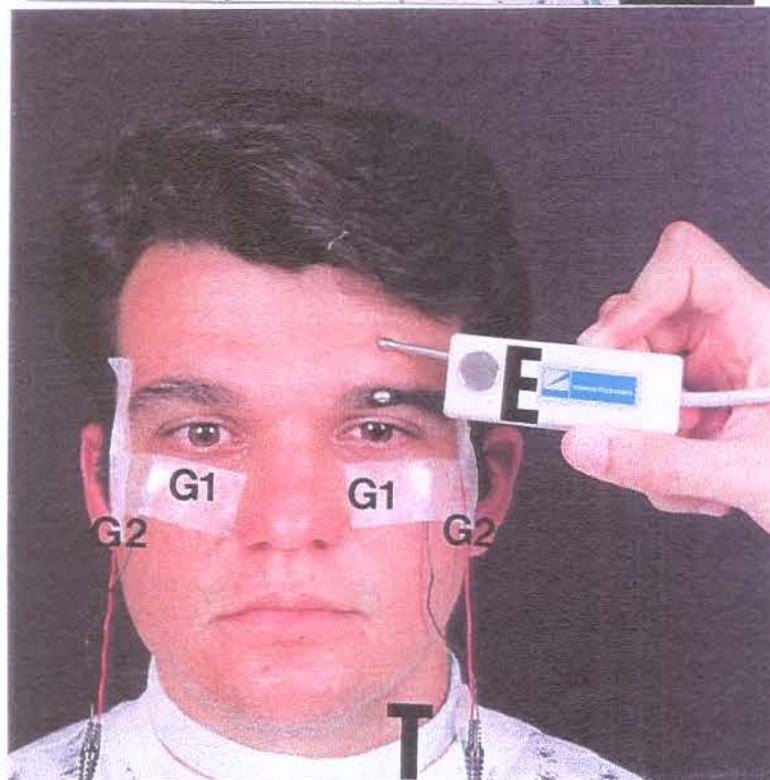
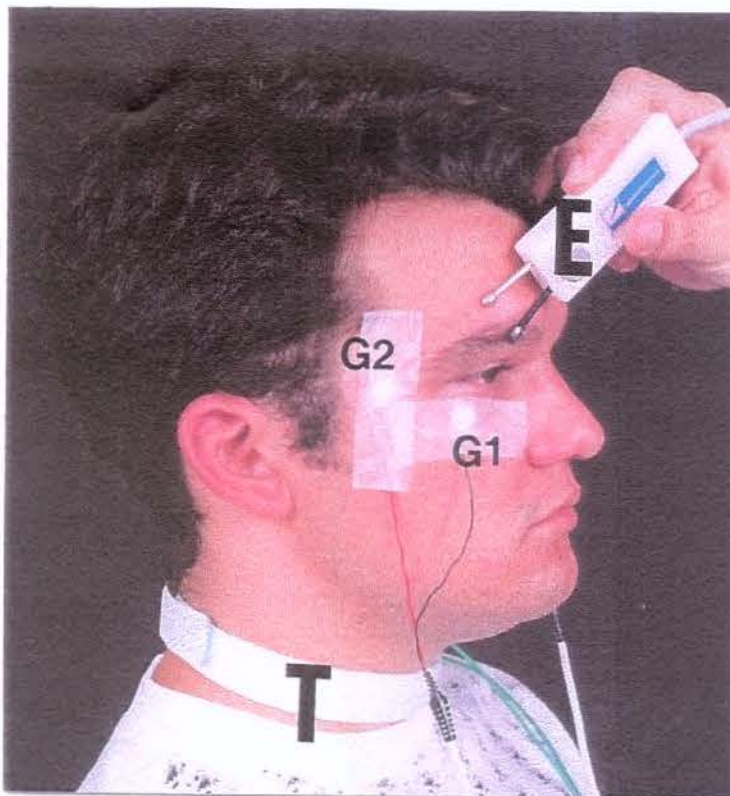
Dez voluntários da raça negra. Indivíduos com traços fisionômicos da raça negra [TESTUT & LATARJET (1988)], sem antecessores da raça branca ou mulatos.

Como as velocidades de condução declinam a partir dos 60 anos, neste trabalho incluímos apenas voluntários normais com idades entre 15 e 59 anos.

Para minimizar efeitos de outras variáveis antropométricas sobre a comparação proposta neste trabalho, todos os voluntários normais tinham estatura variando de 1,60 a 1,80 m, e pesos entre 60 e 80 Kg.

Procedimento

A obtenção do *blink reflex* foi realizada com o voluntário em decúbito dorsal, na penumbra, com temperatura ambiente entre 20 e 25°C. Os eletrodos de captação, discos de platina de 0,5 cm de diâmetro, 2 para cada olho, foram posicionados da seguinte forma: Canal 1 - olho esquerdo, eletrodo ativo (G1) sobre o músculo *orbicularis oculi*, 1cm abaixo do epicanto lateral da pálpebra; eletrodo referencial (G2) 2 cm atrás do epicanto lateral da pálpebra. Canal 2 - olho direito, com posicionamento de eletrodos simétrico em relação ao esquerdo. Estimulador com cátodo sobre o forame supra-orbital, para estímulo do nervo trigêmio. Fio terra envolvendo confortavelmente o pescoço (figuras 2 e 3):



Figuras 2 e 3 - Técnica para obtenção do blink reflex. G1 - eletrodo de captação, G2 - eletrodo referencial, E - estimulador, T - terra.

A captação ocorreu com filtro de banda passante entre 20 e 3000 Hz, sensibilidade de 200 microvolts/centímetro (uV/cm), base de tempo de 10 milisegundos/centímetro (mSeg/cm).

O estímulo elétrico, único para cada lado, foi pulso quadrado de 25 miliampéres (mA), com duração de 0,2 milisegundos (mSeg).

Todos os exames foram obtidos em aparelho de quatro canais, marca Nihon-Kohden, modelo Neuropack Σ (figura 4).

Obtiveram-se 2 registros para cada voluntário, um estimulando-se o nervo supra-orbital esquerdo, outro estimulando-se o direito, totalizando 20 respostas para cada grupo.

O maior diâmetro cefálico transversal (dT) e o maior diâmetro sagital (dS) foram medidos utilizando-se régua paralela. O cálculo do índice cefalométrico foi feito multiplicando-se a razão dT/dS por 100.

Ao final da coleta de dados, os valores foram tabulados para análise estatística pelo teste de Tukey.



Figura 4 – Eletroneuromiógrafo Nihon-Kohden Neuropack Σ com sistema automático de aquisição e análise de dados, do Hospital Sociedade Beneficente Centro Médico de Campinas.

5. RESULTADOS

Os registros eletroneuromiográficos do *blink reflex* de 1 voluntário da raça branca, 1 da raça negra e outro da amarela são apresentados nas figuras 5, 6 e 7, respectivamente. Estes registros exemplificam a análise confiável das respostas: precoce ipsilateral (R1), tardia ipsilateral (R2i) e tardia contralateral (R2c) (figuras 5, 6 e 7).

A tabela 1 apresenta os resultados obtidos nos 30 indivíduos estudados, sem distinção de raça, com desvios padrões e médias, diferenças direita/esquerda (D/E) e ipso/contralateral (I/C).

As tabelas 2, 3 e 4, apresentam os resultados das respostas R1, R2i e R2c obtidos, as médias e desvios padrões, nos grupos I (brancos), II (negros) e III (amarelos), respectivamente.

A tabela 5 mostra que as médias das latências das respostas R1, R2i e R2c nas raças branca, negra e amarela não diferem pelo teste de Tukey ($p > 0,01$).

Segue-se uma análise gráfica dos itens avaliados.

A figura 8 apresenta a média das latências das respostas R1 dos voluntários das raças branca (9,8), negra (9,8) e amarela (9,79).

A figura 9 apresenta a média das latências das respostas R2 ipsolateral dos voluntários das raças branca (29,83), negra (31,21) e amarela (31,13).

A figura 10 apresenta a média das latências das respostas R2 contralateral dos voluntários das raças branca (30,56), negra (31,29) e amarela (30,27).

A figura 11 apresenta a média dos índices cefalométricos dos voluntários das raças branca (83,65), negra (76,58) e amarela (89,75).

A figura 12 apresenta as latências das respostas R1 e índices cefalométricos dos 30 voluntários. O valor de $r^2 = 0,0001$.

A figura 13 apresenta as latências das respostas R2 ipsolateral e índices cefalométricos dos 30 voluntários. O valor de $r^2 = 0,0173$.

A figura 14 apresenta as latências das respostas R2 contralateral e índices cefalométricos dos 30 voluntários. O valor de $r^2 = 0,0014$.

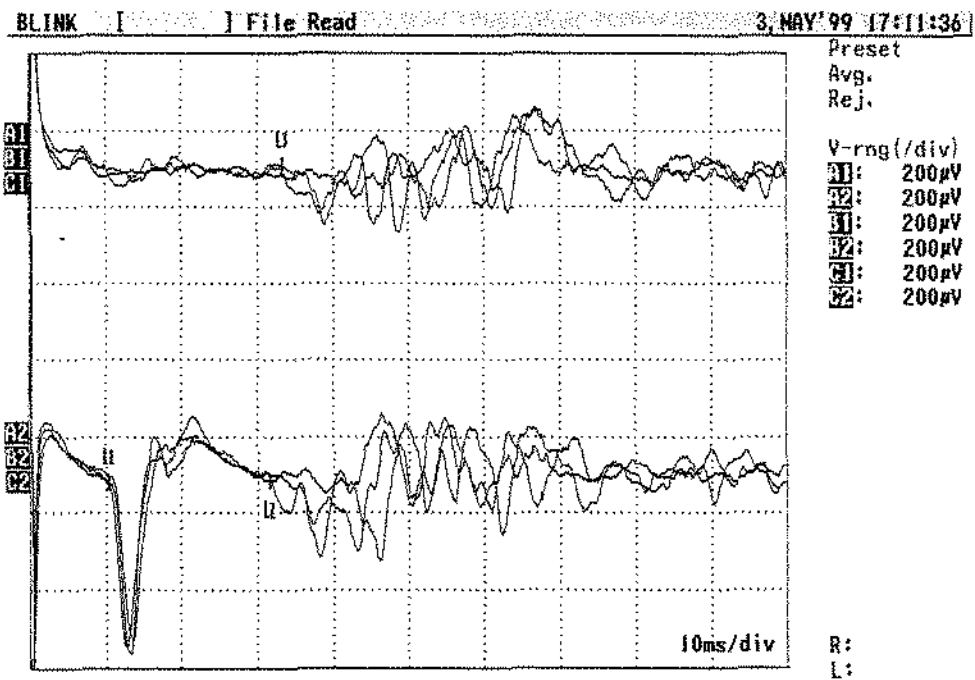
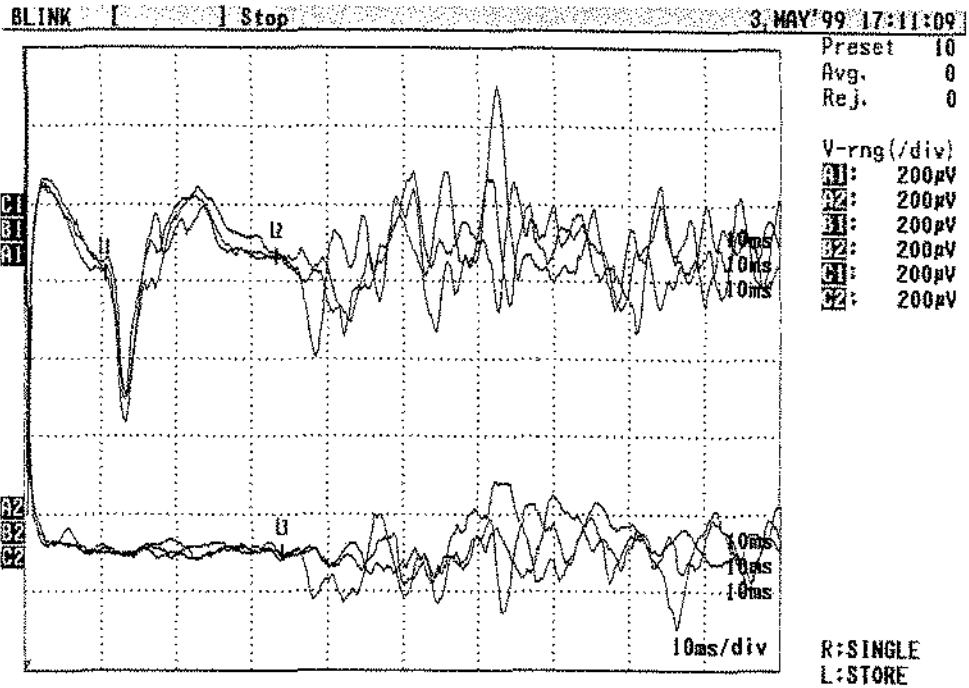


Figura 5 - Estudo do *blink reflex* em voluntário da raça branca. Caso C.F, 50 anos.
Em cima: estímulo do nervo supra-orbital esquerdo. Em baixo: estímulo do nervo supra-orbital direito.

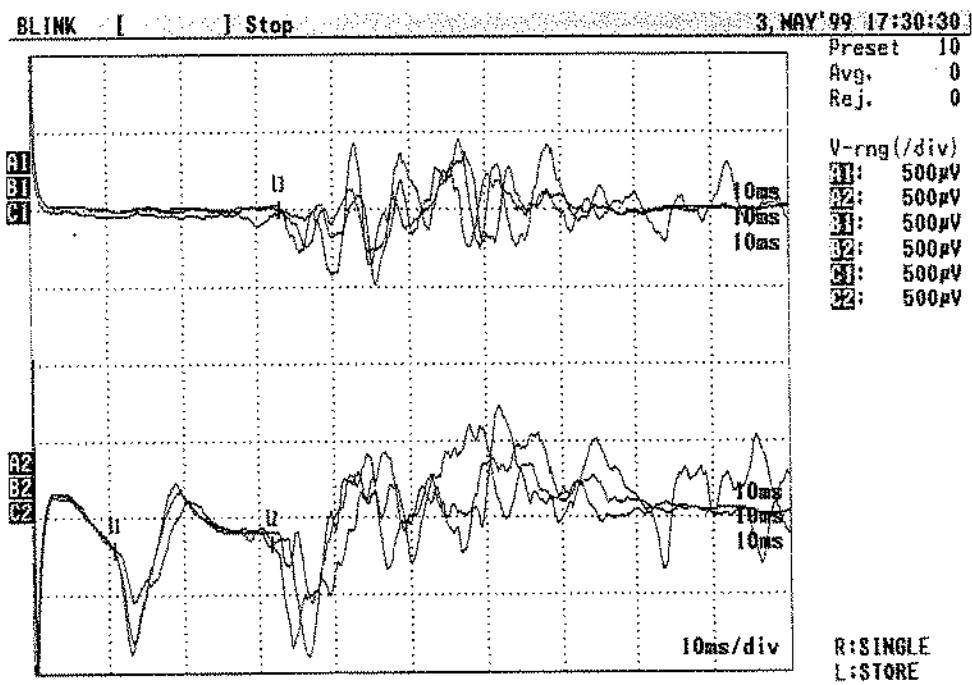
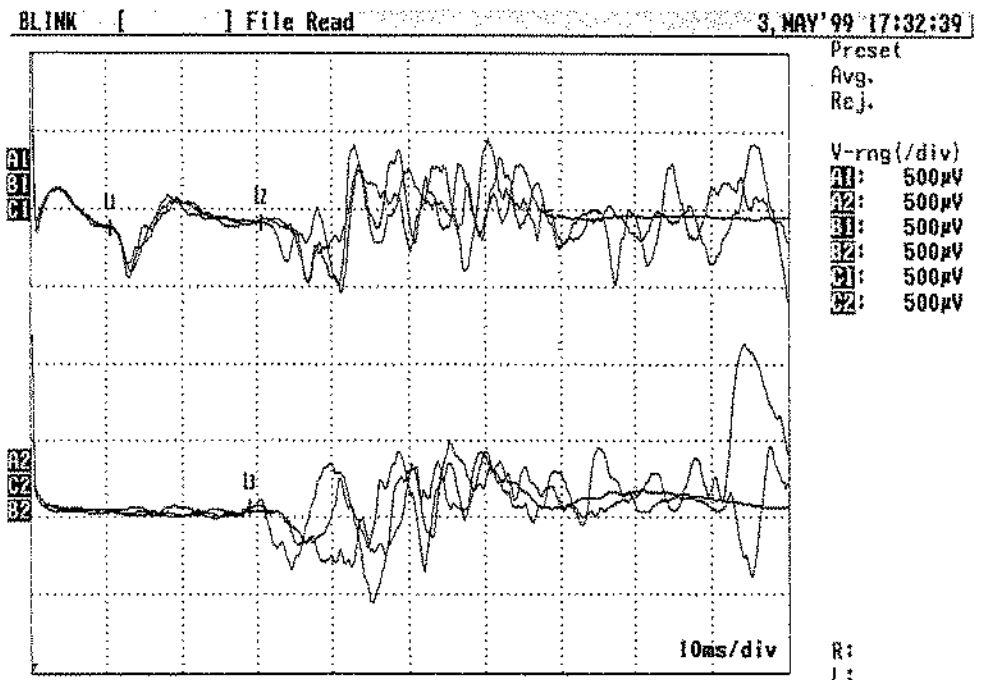


Figura 6 - Estudo do *blink reflex* em voluntário da raça negra. Caso J.I.J, 39 anos. Em cima: estímulo do nervo supra-orbital esquerdo. Em baixo: estímulo do nervo supra-orbital direito.

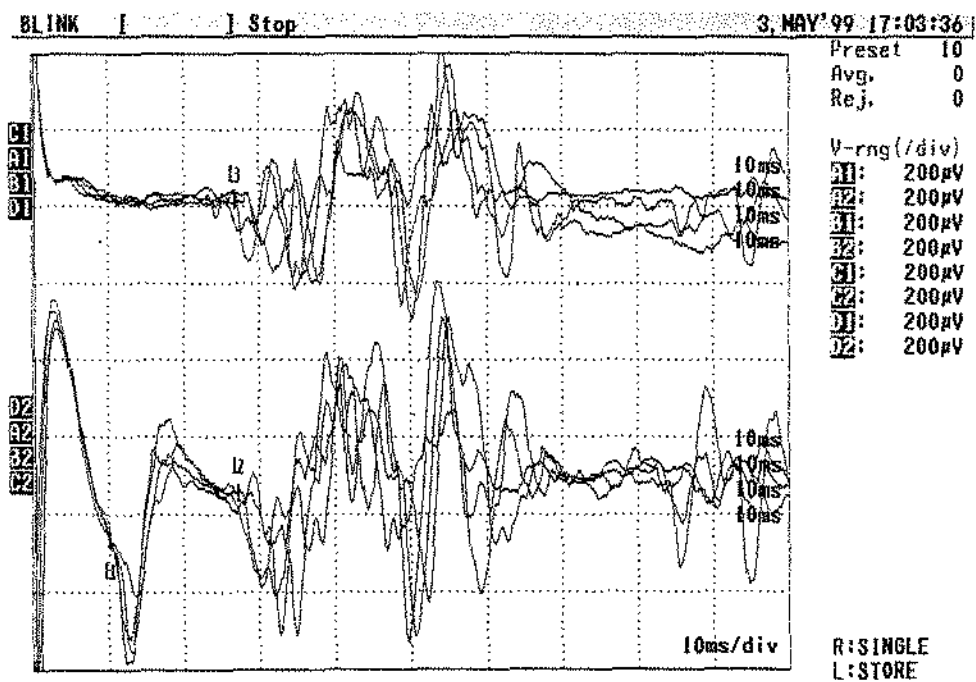
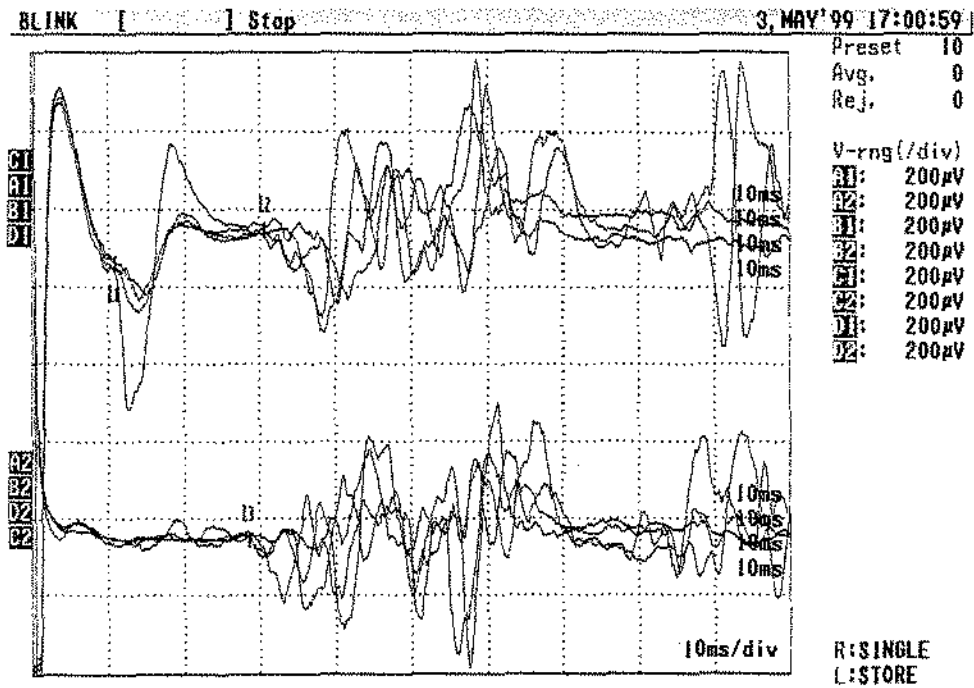


Figura 7 - Estudo do *blink reflex* em voluntário da raça amarela. Caso M.K, 29 anos.
Em cima: estímulo do nervo supra-orbital esquerdo. Em baixo: estímulo do nervo supra-orbital direito.

Tabela 1 - Latências em milisegundos (mSeg) das respostas precoce ipsolateral (R1), tardia ipsolateral (R2i) e tardia contralateral (R2c) obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo nos 30 indivíduos normais. Apresenta-se média, desvio padrão, diferenças direita/esquerda (Dir/Esq) e ipso/contralateral (I/C).

	R1	R2i	R2c
Média	9,8	30,7	30,7
Desvio Padrão	0,76	2,0	2,2
40 Média + 3 DP	12,08	36,7	37,3
Dir/Esq Média +/- DP (Média + 3DP)	0,41 +/- 0,27 (1,22)	1,81 +/- 1,16 (5,29)	2,12 +/- 1,35 (6,17)
I/C Média +/- DP (Média +3 DP)	-	1,22 +/- 0,87 (3,73)	

Tabela 2 - Idade, peso, altura, índices cefalométricos e latências das respostas R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral em milisegundos (mSeg), obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo, nos 10 voluntários da raça branca. As médias e desvios padrões encontram-se no final da tabela.

Nome	Idade	Altura	Peso	IC	R1	R2i	R2c
ECN	26	1,80	78	85,0	10,2	29,2	27,2
					10,4	30,0	31,4
MAP	25	1,80	73	83,8	8,8	29,2	28,8
					9,0	28,6	29,8
VL	31	1,70	72	85,9	9,8	28,8	30,2
					9,19	29,2	28,4
LEAA	32	1,78	80	82,0	10,4	32,8	34,0
					10,6	27,6	28,6
JRP	41	1,80	78	84,0	10,4	28,4	28,8
					10,0	28,4	30,0
CF	50	1,75	75	85,0	10,6	33,4	34,0
					10,4	31,6	33,4
MF	15	1,74	63	80,0	9,6	27,2	27,6
					9,8	30,0	29,8
MP	25	1,74	64	81,6	9,6	28,2	27,8
					9,6	29,6	29,6
MFP	31	1,75	80	85,0	9,6	31,8	33,8
					10,2	33,2	33,6
MP	29	1,75	79	84,2	8,6	30,8	33,2
					9,2	28,6	31,2
Média	30,5	1,8	74,2	83,6	9,8	29,8	30,6
DP	9,0	0,0	6,0	1,9	0,6	1,8	2,3

Tabela 3 - Idade, peso, altura, índices cefalométricos e latências das respostas R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral em milisegundos (mSeg), obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo, nos 10 voluntários da raça negra. As médias e desvios padrões encontram-se no final da tabela.

Nome	Idade	Altura	Peso	IC	R1	R2i	R2c
EAF	50	1,80	75	80,0	9,0	31,0	32,6
					9,4	30,0	29,2
JGVB	55	1,70	79	76,1	10,4	30,4	30,8
					10,0	28,2	28,8
GVB	36	1,75	73	75,6	8,6	28,8	32,4
					8,4	31,4	31,8
OJD	33	1,70	61	77,5	11,0	33,6	33,0
					10,6	31,4	32,2
JIJ	39	1,80	80	76,1	10,6	30,6	29,0
					10,8	31,8	33,0
PDR	35	1,65	68	75,0	11,0	35,0	32,8
					9,8	32,0	35,0
GAO	32	1,78	80	77,5	10,6	34,4	33,2
					10,0	33,4	30,8
JL	39	1,69	79	75,0	10,6	30,8	30,2
					10,2	29,6	31,0
JC	53	1,71	60	76,9	10,0	31,6	30,2
					9,0	30,0	28,0
JHAS	35	1,66	77	76,1	7,6	30,4	31,6
					8,4	29,8	30,2
Média	40,7	1,7	73,2	76,6	9,8	31,2	31,3
DP	8,2	0,1	7,3	1,5	1,0	1,7	1,7

Tabela 4 - Idade, peso, altura, índices cefalométricos e latências das respostas R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral em milisegundos (mSeg), obtidas por estímulo unilateral do nervo supra-orbital direito e esquerdo, nos 10 voluntários da raça amarela. As médias e desvios padrões encontram-se no final da tabela.

Nome	Idade	Altura	Peso	IC	R1	R2i	R2c
MK	29	1,63	70	86,8	10,8	30,8	28,6
					10,2	27,2	26,8
MY	37	1,73	68	87,1	9,4	33,4	33,8
					9,2	34,8	35,2
RS	21	1,75	60	86,4	10,2	29,0	29,4
					9,8	31,4	30,4
MF	41	1,63	69	89,4	9,8	30,6	31,8
					9,6	29,0	26,4
CAW	25	1,68	63	88,9	8,2	28,0	27,4
					8,6	29,6	29,2
NCK	29	1,74	78	91,9	10,4	31,0	30,4
					10,2	32,8	33,0
JTK	38	1,63	69	91,6	9,4	28,0	27,0
					9,0	31,6	30,0
AYS	23	1,70	72	89,4	10,1	32,3	29,9
					9,6	33,4	29,5
CW	27	1,78	80	94,4	10,5	33,1	32,0
					10,0	31,5	30,5
MS	25	1,80	75	91,6	10,6	30,6	30,2
					10,2	34,5	33,9
Média	29,5	1,7	70,4	89,5	9,8	31,1	30,3
DP	6,5	0,1	5,9	2,5	0,7	2,1	2,4

Tabela 5 – Médias das latências de R1, R2 ipsolateral e R2 contralateral nas raças branca, negra e amarela.

	R1	R2i	R2c
Branco	9,8 ^a	29,83 ^a	30,56 ^a
Negro	9,8 ^a	31,21 ^a	31,29 ^a
Amarelo	9,79 ^a	31,13 ^a	30,27 ^a

Médias seguidas pela mesma letra na vertical não diferem entre si pelo teste de Tukey ($p>0,01$).

Média das Respostas R1

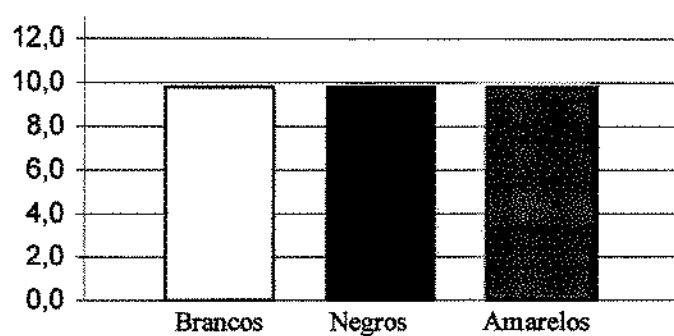


Figura 8 – Média das latências das respostas R1 dos voluntários das raças branca, negra e amarela .

Média das Respostas R2i

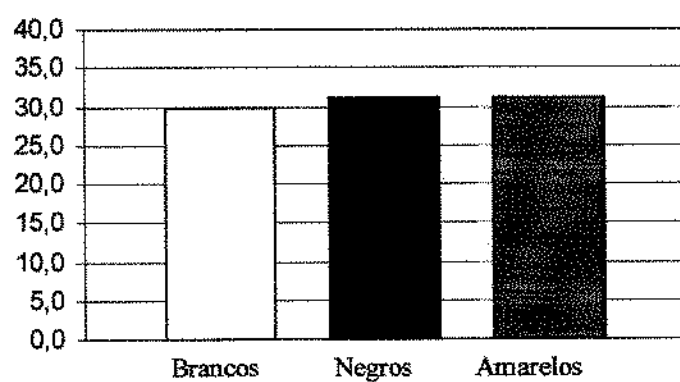


Figura 9 – Média das latências das respostas R2i dos voluntários das raças branca, negra e amarela.

Média das Respostas R2c

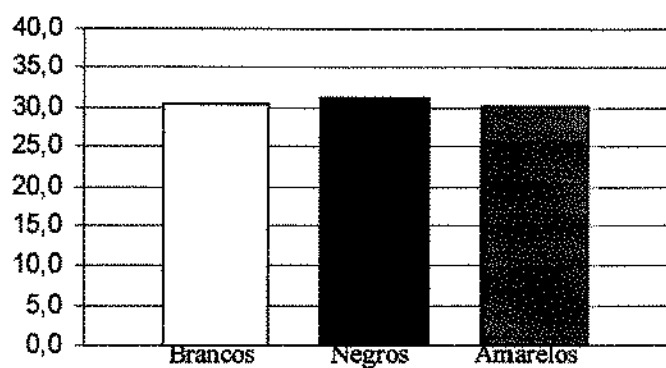


Figura 10 – Média das latências das respostas R2c dos voluntários das raças branca, negra e amarela.

Média dos Índices Cefalométricos

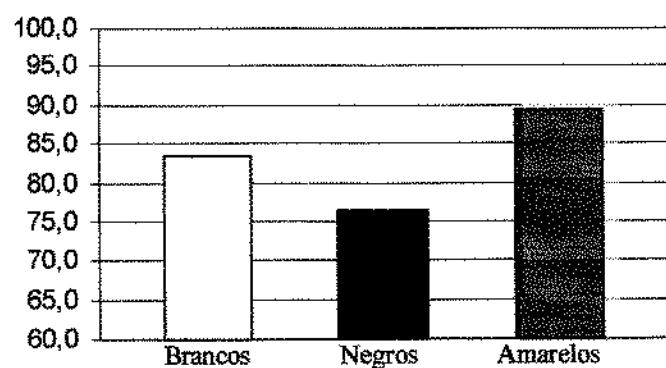


Figura 11 – Média dos índices cefalométricos dos voluntários das raças branca, negra e amarela.

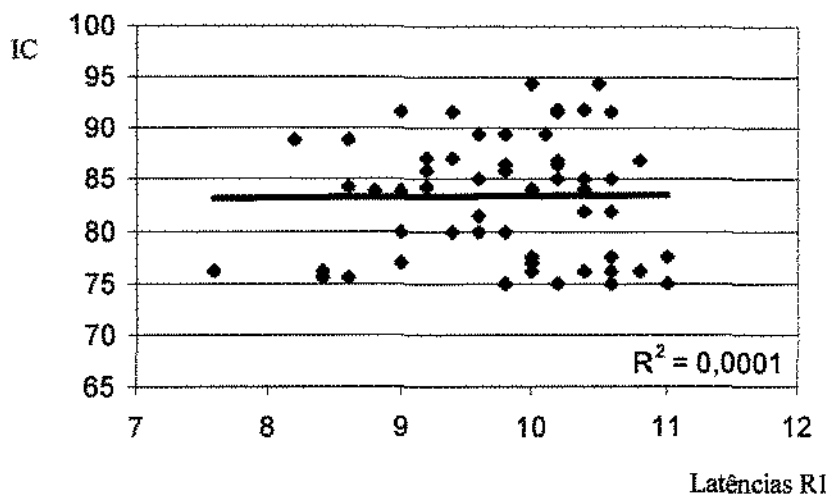


Figura 12 – Latências das respostas precoces R1 e índices cefalométricos dos 30 voluntários.

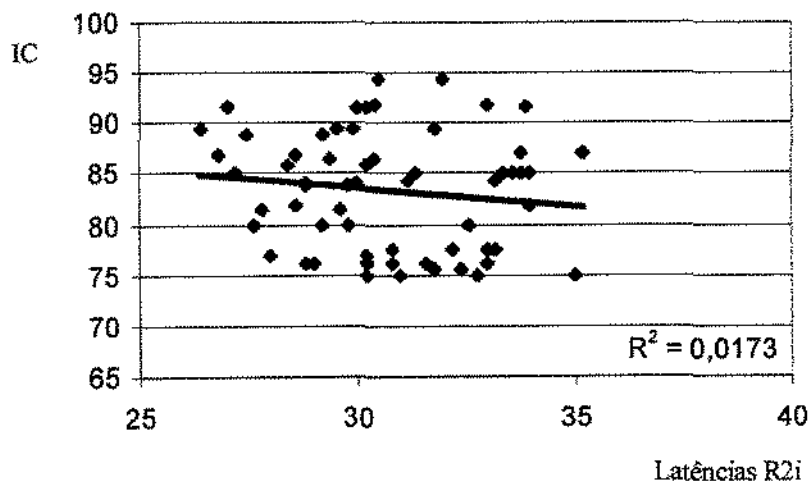


Figura 13 – Latências das respostas tardias ipsilaterais R2i e índices cefalométricos dos 30 voluntários.

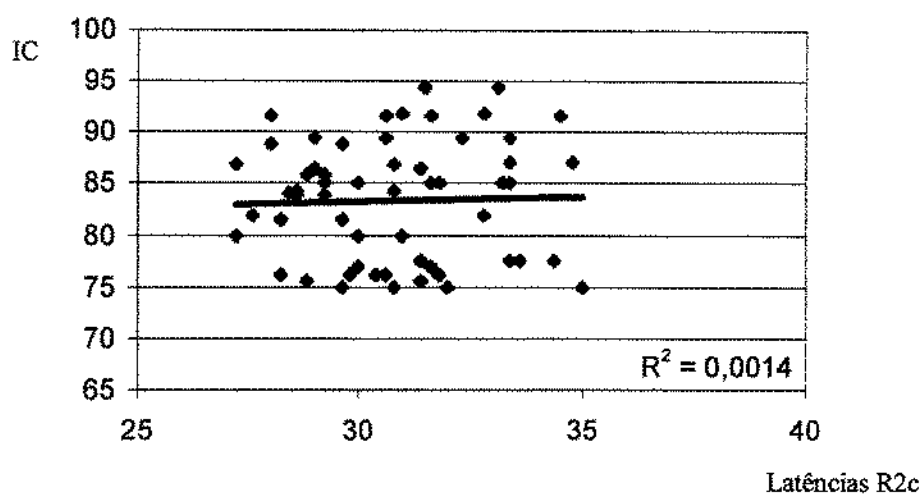


Figura 14 – Latências das respostas tardias contralaterais R2c e índices cefalométricos dos 30 voluntários.

6. DISCUSSÃO

Muitos autores estudaram variações fisiológicas das latências das respostas do reflexo trigêmeino-facial, como idade (premature, neonato, infância e adultos), atividade cortical (vigília, sono REM e Sono NREM, atenção e estresse), estímulo pré condicionado e habituação, concluindo que muitas destas condições podem modificar os componentes R1 e R2 do *blink reflex*.

CLAY & RAMSEYER (1976), estudaram o *blink reflex* em 38 crianças normais com 1 mês a 9 anos, concluindo que a latência do componente R1 estava prolongada até os 2 anos de idade, a partir da qual aproximava-se dos valores dos adultos. Referiu não ter obtido os componentes R2 ipso e contralateral em nenhuma criança com idade inferior a 18 meses. Descreveu ainda que as respostas tardias obtidas em crianças entre 18 meses e 5 anos de idade eram extremamente variáveis, impossibilitando uso clínico.

KIMURA *et al* (1977), pesquisando 30 neonatos de termo, verificaram presença dos 3 componentes do *blink reflex*, todos com latências prolongadas. As respostas tardias foram obtidas aumentando-se a intensidade do estímulo até 150V, não ocorrendo em 33% dos casos. Observaram que as respostas R1 eram polifásicas

e de grande amplitude, e que as tardias contralaterais eram mais irregulares e difíceis de serem obtidas que as ipsolaterais.

BLANK *et al* (1983), pesquisaram o *blink reflex* em 12 crianças, utilizando eletrodos coaxiais para captação das respostas do músculo *orbicularis oculi*. Esta técnica minimizaria o desconforto da estimulação intensa, permitindo melhor obtenção das respostas.

VECCHIERINI-BLINEAU (1983), estudando a evolução do *blink reflex* desde o nascimento até os 3 anos de idade, confirmou a dificuldade de obtenção dos componentes tardios em crianças com menos de 9 meses, principalmente o contralateral, o que seria decorrente da falha de ativação do sistema reticular multissináptico. Observou que a resposta R1 tinha latência aumentada até os 6 meses de idade, quando se aproximava dos valores do adulto.

VECCHIERINI-BLINEAU & GHIHENEUC (1984), estudando a maturação do *blink reflex*, descreveram as respostas obtidas em vigília e nas diferentes fases do sono, em crianças, desde o nascimento até os 3 anos de idade.

KHATER-BOIDIN & DURON (1987), estudando prematuros saudáveis obtiveram respostas R1 e R2 ipsolaterais desde a idade pós-conceptual de 28 semanas, embora com latências prolongadas, devido a mielinização imatura. Não obtiveram o componente R2 contralateral nestas crianças, sugerindo imaturidade das conexões multissinápticas em nível do núcleo do tracto espinhal do trigêmio.

SHAHANI (1968), relatou abolição de R1 e aumento da latência e duração de R2 durante o sono, com restabelecimento ao despertar, mas não considerou as fases do sono.

FERRARI & MESSINA (1972), descreveram a influência das diversas fases do sono e do estado emocional nos componentes do *blink reflex*. Não encontraram diferenças de latências, durações ou amplitudes dos componentes por variações do estado emocional, em vigília, mas ocorreu dificuldade de habituação. Durante sono de ondas lentas (*NREM*), nas fases 2, 3 e 4, observaram diminuição da excitabilidade para R1 e R2, e aumento de latência para R2. Durante o sono de movimentos oculares rápidos (*REM*) os valores de R2 voltaram a se aproximar da vigília. Não observaram alteração de latência, duração ou amplitude do componente R1, em qualquer fase do sono. Estes achados se confirmaram posteriormente com KIMURA & HARADA (1972), em adultos, e VECCHIERINI-BLINEAU & GHIHENEUC (1984), em crianças.

SILVERSTEIN *et al* (1980), demonstraram diminuição da excitabilidade do *blink reflex* desencadeado por estímulo auditivo, durante o sono *NREM*.

BOELHOUWER & BRUNIA (1977), estudaram o *blink reflex* obtido durante teste de atenção, observando aumento de amplitude de R1 e progressivo aumento de latência de R2, no decorrer do teste.

SANES *et al* (1982), descreveram diversas técnicas que modificavam os componentes do *blink reflex*, como avisar o momento do estímulo ou permitir que o próprio paciente o faça, o que aumentava a amplitude de R1 e diminuía a de R2, obter o reflexo durante leituras ou testes, bem como condicionamento prévio do estímulo.

DESMEDT & GODAUX (1976), relataram habituação do *blink reflex* quando o intervalo entre estímulos era menor que 8 segundos, o que podia ser revertido com a contração voluntária, facilitadora das respostas.

A análise quantitativa da habituação é proposta por LOWITSCH & LÜDER (1985), através de método computadorizado, permitindo estudos mais exatos sobre o assunto.

No presente estudo foram analisadas as latências do reflexo trigêmeo-facial em 10 indivíduos da raça branca, 10 da raça negra e 10 da amarela, com índices cefalométricos consistentes com as características raciais, idade entre 15 e 59 anos, altura entre 1,60 e 1,80 metros e peso entre 60 e 80 kilos. Devido o grande número de variações fisiológicas, cuidado especial foi realizado na obtenção das respostas, como sala em penumbra, voluntário limitado às características antropométricas citadas, avisado sobre o procedimento, relaxado, deitado, em vigília, com temperatura ambiente controlada (20-25°C).

As diferenças morfológicas dos crânios, evidentes entre as raças estudadas sugeriam existir diferenças entre os comprimentos dos arcos reflexos.

Entretanto, estudando-se as latências do reflexo trigêmeino-facial, estas diferenças não foram observadas.

Separando-se as alças aferente e eferente, pode-se imaginar que um aumento progressivo do diâmetro sagital seja acompanhado pelo aumento também da alça aferente (o nervo supraorbital tem trajeto retilíneo até o tronco encefálico). Da mesma forma observa-se na diminuição do diâmetro transversal, a diminuição da alça eferente (o nervo facial tem trajeto lateral e caudal antes de se anteriorizar). Deste modo, os arcos reflexos inteiros teriam comprimentos semelhantes, pois a diminuição da alça aferente se acompanha do aumento da alça eferente e ao contrário, a diminuição da alça eferente se segue ao aumento da alça aferente.

7. CONCLUSÃO

No presente trabalho observou-se que não existem diferenças entre as latências do *blink reflex* entre as diferentes raças da espécie humana.

Observou-se também que não existe correlação entre os índices cefalométricos e as latências do reflexo trigêmeino-facial.

8. SUMMARY

The latencies of the blink reflex and the cephalometric indexes of 30 male volunteers were studied. Ten (10) were white, 10 were black and 10 were asian. The ages ranged from 15 to 59 years, the heights from 1,60 to 1,80 m, and the weight from 60 to 80 kg.

The blink reflex records, after unilateral electric stimulation of the supraorbital nerve, allowed reliable quantitative analysis of 3 responses in the *orbicularis oculi* muscle: early ipsilateral (R1), late ipsilateral (R2i) and late contralateral (R2c).

The cephalometric indexes were obtained multiplying by 100 the ratio between the longer head transversal diameter and the longer head sagital diameter.

The latencies of the R1, R2i and R2c responses were consistent with other reports, and revealed no differences among the studied groups.

The mean of the cephalometric indexes of each group were consistent with the respective racial characteristics.

This study revealed that there are no differences among the R1, R2i and R2c latencies in the studied races.

9. REFERÊNCIAS

1. BENDER, L.F.; MAYNARD, F.M.; HASTINGS, S.V. The blink reflex as a diagnostic procedure. *Arch Phys Med Rehabil*, Philadelphia, v.50: p.27-31, 1969.
2. BISCHOFF, C.; LISIC, R.; MEYER, B.U.; MACHETANZ, J.; CONRAD, B. Magnetically elicited blink reflex: an alternative to conventional electrical stimulation. *Electromyogr clin Neurophysiol*, *Beauvechain*, v.33: p.265-9, 1993.
3. BLANK, A.; FERBER, I.; SHAPIRA, Y.; FAST, A. Electrically elicited blink reflex in children. *Arch Phys Med Rehabil*, Philadelphia, v.64: p.558-9, 1983.
4. BOELHOUWER, A. J. W. & BRUNIA, C. H. M. Blink reflex and the state of arousal. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, London, v.40: p.58-63, 1977.

5. BRODAL, A. **Anatomia Neurológica com Correlações Clínicas**. 1ed, São Paulo: Livraria Roca Ltda, 1984.
6. BRÜNER, M.; MAURER, C.; STENNERT, E. Der trigemino-faciale Reflex als diagnostisches Hilfsmittel bei der Neurofibromatose Recklinghausen. **Arch Otorhinolaryngol**, Berlin, v.215: p.325-8, 1977.
7. CALLEJA-FERNANDEZ, J.; DE PABLOS VICENTE, C.; ALONSO MARNE, T.; DIERSSEN GERVAS, G.; CARDA LLOP, J. R. "Blink reflex" en el neurinoma del acustico. **Arch Neurobiol Madr**, Madrid, v.42: p.321-8, 1979.
8. CATOIRE, P.; HORT-LEGRAND, C.; VIGNOLI, P. Etude de l'antagonisation et de l'élimination du midazolam par le reflexe de clignement. **Ann Fr Anesth Reanim**, Paris, v.8: p.R5, 1989.[supplement].
9. CARPENTER, M. B. **Core Text of Neuroanatomy**., 4ed, Baltimore: William & Wilkins, 1991.

10. CLAY, S. A. & RAMSEYER, J. C. The orbicularis oculi reflex in infancy and childhood. *Neurology*, Duluth, v.26: p.521-4, 1976.
11. _____& RAMSEYER, J. C. The orbicularis oculi reflex: Pathologic studies in childhood. *Neurology*, Duluth, v.27: p.892-5, 1977.
12. DEJONG, R. N. & HAERER, A. F. **The Neurologic Examination.**, 5ed, Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1992.
13. DE PABLOS, C.; BERCIANO, J.; CALLEJA, J. Brain-stem auditory evoked potentials and blink reflex in Friedreich's ataxia. *J Neurol*, Berlin, v.238: p.212-6, 1991.
14. DESMEDT, J. E. & GODAUX, E. Habituation of exteroceptive suppression and of exteroceptive reflexes in man as influenced by voluntary contraction. *Brain Res.*, Amsterdam, v.106: p.21-9, 1976.

15. EEKHOF, J. L. A.; ARAMIDEH, M.; BOUR, L. J.; HILGEVOORD, A. A. J.; SPEELMAN, H. D.; VISSER, B. W. O. Blink reflex recovery curves in blepharospasm, torticollis spasmodica, and hemifacial spasm. **Muscle & Nerve**, New York, v.19: p.10-15, 1996.
16. FERRARI, E. & MESSINA, C. Blink reflex during sleep and wakefulness in man. **Electroencephalogr clin Neurophysiol.**, Limerick, v.32: p.55 -62, 1972.
17. FINE, E. J.; SENTZ, L.; SORIA, E. The history of the blink reflex. **Neurology**, Duluth, v.42: p.450-4, 1992.
18. GANDHAVADI, B. Millard-Gübler syndrome: electrophysiologic findings. **Arch Phys Med Rehabil.**, Philadelphia, v.69: p.980-2, 1988 .
19. JAMAL, G. A. & BALLANTYNE, J. P. The localization of the lesion in patients with acute ophtalmo-plegia, ataxia and areflexia (Miller Fisher syndrome). **Brain**, Oxford, v.111: p.95-114, 1988.

20. KHATER-BOIDIN, J. & DURON, B. The orbicularis oculi reflexes in healthy premature and full-term newborns. **Electroencephalogr clin Neurophysiol**, Limerick, v.67: p.479-84, 1987.
21. KIMURA, J.; POWERS, J. M.; ALLEN, M. W. V. Reflex responses of orbicularis oculi muscle to supraorbital nerve stimule. **Arch Neurol**, Chicago, v.21: p.193-9, 1969.
22. _____; HARADA, O. Excitability of the orbicularis oculi reflex in all night sleep: its suppression in NREM and recovery in REM sleep. **Electroenceph clin Neurophysiol**, Limerick, v.33: p.369-77, 1972.
23. _____. & LYON, L. W. Orbicularis oculi reflex in the Wallenberg syndrome: Alteration of the late reflex by lesions of the spinal tract and nucleus of the trigeminal nerve. **J Neurol Neurosurg Psychiat.**, London, v.35: p.228-233, 1972.
24. _____. Effect of hemispherical lesions on the contralateral blink reflex. **Neurology**, Duluth, v.24: p.168-74, 1974.

25. KIMURA, J.; RODNITZKY, R. L.; OKAWARA, S. H. Electrophysiologic analysis of aberrant regeneration after facial nerve paralysis. **Neurology**, Duluth, v.25: p.989-93, 1975.
26. _____. Electrically elicited blink reflex in diagnosis of multiple sclerosis. Review of 260 patients over a seven-year period. **Brain**, London, v.98: p.413-26, 1975.
27. _____.; GIRON, L. T.; YOUNG, S. M. Electrophysiological study of Bell palsy: electrically elicited blink reflex in assessment of prognosis. **Arch Otolaryngol.**, Chicago, v.102: p.140-3, 1976.
28. _____.; BODENSTEINER, J.; YAMADA, T. Electrically elicited blink reflex in normal neonates. **Arch Neurol.**, Chicago, v.34: p.246-9, 1977.
29. _____. Blink reflex in facial dyskinesia. **Adv Neurol.**, New York, v.49: p.39-63, 1988.

30. KIMURA, J. Blink Reflex. *In: Electro-diagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 2.ed. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1989. cap.16, p.307-331.
31. KUGELBERG, E. Facial Reflexes. **Brain**, Oxford, v.75: p.385-396, 1952.
32. LANCMAN, M. E.; CRISTIANO, E.; GOLIMSTOK, A.; GRANILLO, R. J. Effects of monotherapy and polytherapy on the blink reflex in epileptic patients. **Epilepsia**, New York, v.34: p.1085-8, 1993.
33. LEON, F. E.; ARIMURA, K.; ARIMURA, Y.; SONODA, Y.; OSAME, M. Contralateral early blink reflex in patients with HTLV-I associated myelopathy /tropical spastic paraparesis. **J Neurol Sci**, Amsterdam, v.128: p.51-7, 1995.
34. LOWITISCH, K. & LÜDER, G. Habituation of the Blink-reflex: Computer assisted quantitative analysis. **Electroenceph clin Neurophysiol**, Limerick, v.60: p.525-31, 1985.

35. McCARTHY, D.J. Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiet des 5. Und 7. Nervenpaares. **Neurol. Centralbl.**, Berlin, v.20: p.800-1, 1901.
36. MAEYAMA, H.; AOYAGI, M.; TOJIMA, H.; INAMURA, H.; KOHSYU, H.; KOIKE, Y. Electrophysiological study on the pathology of synkinesis after facial nerve paralysis. **Acta Otolaryngol Suppl.**, Oslo, v.511: p.161-4, 1994.
37. MAGLADERY, J.W. & TEASDALL, R.D. Corneal Reflex an EMG study in Man. **Arch Neurol.**, Chicago, v.5: p.51-6, 1961.
38. MALIN, J.P. Trigeminal and facial nerve involvement in Charcot-Marie-Tooth disease. An electrodiagnostic study. **J Neurol.**, Berlin, v.226: p.101-9, 1981.
39. MAMOLI, B. & LUDIN, H.P. Electrophysiological investigations in a case of cephalic tetanus. **J Neurol.**, Berlin, v.214: p.251-5, 1977.

40. NAPPI, G.; MOGLIA, A.; POLONI, M.; ARRIGO, A. Hemifacial spasm associated with dolichomegavertebrobasilar anomaly. **Eur Neurol**, Basel, v.15: p.94-101, 1977.
41. NIELSEN, V.K. Pathophysiology of hemifacial spasm: II. Lateral spread of the supraorbital nerve reflex. **Neurology**, Duluth, v.34: p.427-31, 1984.
42. OVEREND, W. Preliminary note on a new cranial reflex. **Lancet**, London, v.1: p.619, 1896.
43. PLUM, F. & POSNER, J. B. **The Diagnosis of Stupor and Coma**, 3ed, Philadelphia: F. A. Davis Company, 1982.
44. POLO, A.; MANGANOTTI, P.; ZANETTE, G.; DE GRANDIS, D. Polyneuritis cranialis: clinical and electrophysiological findings. **J Neurol Neurosurg Psychiat**, London, v.55: p.398-400, 1992.
45. RAUDINO, F. The blink reflex in cluster headache. **Headache**, New Jersey, v.30: p.584-5, 1990.

46. ROSSI, B.; VIGNOCCHI, G.; SICILIANO, G.; RISALITI, R. Effects of anticholinergic agents on the excitability of the blink reflex in Meige syndrome. *Eur Neurol, Base*, v.29: p.281-3, 1989.
47. RUSHWORTH, G. Observations on Blink Reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, London, v.25: p.93-108, 1962.
48. SANDYK, R. The blink reflex in hydrocephalic infants and children. *S Afr Med J*, Pinelands, v.61: p.17-8, 1982.
49. SANES, J.N.; FOSS, J.Á.; ISON, J.R. Conditions that affect the thresholds of the components of the eyeblink reflex in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, London, v.45: p.543-9, 1982.
50. SAURON, B.; BOUCHE, P.; CATHALA, H. P.; CHAIN, F.; CASTAIGNE, P. Miller Fisher syndrome: clinical and electrophysiologic evidence of peripheral origin in 10 cases. *Neurology*, Duluth, v.34: p.953-6, 1984.
51. SHAHANI, B.T. Effects of sleep on human reflexes with a double component. *J Neurol Neurosurg Psychiat*, London, v.34: p.574-9, 1968.

52. SHAHANI, B.T. & YOUNG, R.R. Human orbicularis oculi reflex. **Neurology**, Duluth, v.22: p.149-154, 1972.
53. SILVERSTEIN, L.D.; GRAHAN, F.K.; CALLOWAY, J.M. Preconditioning and excitability of the human orbicularis oculi reflex as a function of state. **Electroenceph clin Neurophysiol**, Limerick, v.48: p.406-17, 1980.
54. SMITH, S.J. & LEES, A.J. Abnormalities of the blink reflex in Gilles de la Tourette syndrome. **J Neurol Neurosurg Psychiat**, London, v.52: p.895-8, 1989.
55. STRENGE, H. The blink reflex in chronic renal failure. **J Neurol**, Berlin, v.222: p.204-14, 1980.
56. TERRELL, G.S. & TERZIS, J.K. An experimental model to study the blink reflex. **J Reconstr Microsurg**, New York, v.10: p.175-83, 1994.
57. TESTUT, L. & LATARJET, A. **Tratado de Anatomía Humana**, 9ed, Barcelona: Salvat Editores, 1988.

58. THATCHER, D. B. & ALLEN, M. W. V. Corneal Reflexes Latency.
Neurology, Duluth, v.21: p.735-7, 1971.
59. TOKUNAGA, A.; OKA, M.; MURAO, T.; YOKOI, H.; OKUMURA, T.;
HIRATA, T.; MIYASHITA, Y.; YOSHITATSU, S. An experimental
study on facial reflex by evoked electromyography. **Med J Osaka Univ.**,
Osaka, v.9: p.397-411, 1958.
60. URBAN, P. P.; SCHLEGEL, J.; ELLRICH, J.; KOEHLER, J.; HOPF, H. C.
Electrophysiological brainstem investigations in obstructive sleep apnoea
syndrome. **J Neurol.**, Berlin, v.243: p.171-174, 1996.
61. VALLS-SOLE, J.; LOU, J. S.; HALLETT, M. Brainstem reflexes in patients
with olivopontocerebellar atrophy. **Muscle Nerve**, New York, v.17:
p.1439-48, 1994.
62. VECCHIERINI-BLINEAU, M.F. Evolution du reflexe de clignement pendant les
trois premières années de la vie chez l'enfant. **Rev Electroencephalogr
Neurophysiol Clin.**, Paris, v.13: p.137-44, 1983.

63. VECCHIERINI-BLINEAU, M. F. & GUIHENEUC, P. Maturation of the blink reflex in infants. **Eur Neurol.** , Basel, v.23: p.449-58, 1984.
64. WARTENBERG, R. *Apud* RUSHWORTH, G. Observations on Blink Reflexes. **J Neurol Neurosurg Psychiat.**, London, v.25: p.93-108, 1962.
65. WILLIAMS, P. L. & WARWICK, R. **Gray's Anatomy.**, 36ed, Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1980.